**Universidad de Ciencias Médicas**

**Facultad de Ciencias Médicas:**

**“Dr. Faustino Pérez Hernández”**

**FORÚM CIENTIFICO ESTUDIANTIL 2023.**

Pancreatitis aguda en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos

**Autores:**

* Carlos Alejandro Lizama Claro.1

**Tutor**:

* Dr. Luisney Ferrer Muñoz.2
1. Estudiante de 2do Año de la Carrera de Medicina, alumno ayudante en Medicina Intensiva y Emergencia.
2. Especialista en Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencia.

**“Año 65 de la Revolución”**

**Curso: 2022 -2023.**

**Sancti Spíritus.**

**Resumen.**

**Introducción:** La pancreatitis es la inflamación del páncreas exocrino, resultado del daño a las células acinares. **Objetivos:** Describir las principales características de la Pancreatitis Aguda en los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos. **Metodología:** Se realizó una búsqueda de literatura publicada en inglés y español en bases de datos tanto nacionales como internacionales, siendo finalmente utilizadas: Pub-Med/MEDLINE, Infomed, y Scielo. Se utilizó el buscador Google Académico. Se utilizando las palabras clave: Páncreas, pancreatitis aguda, terapia intensiva, abdomen agudo. Se revisaron un total de 49 artículos, a partir del 13 de septiembre, relacionados con la pancreatitis aguda en los últimos 10 años, utilizando 27 referencias. **Desarrollo:** La pancreatitis aguda se trata de un grupo de lesiones reversibles que contribuyen a la inflamación del páncreas, cuya severidad varía desde edema y necrosis grasa. El diagnóstico requiere del hallazgo de manifestaciones clínicas, aumento de las enzimas pancreáticas y, el uso de imágenes diagnósticas. Se puede clasificar en leve, moderada y severa, lo cual es fundamental para determinar la necesidad de tratamiento y vigilancia en una unidad de cuidados intensivos. **Conclusiones:** La pancreatitis aguda en pacientes de UCI se caracteriza por un dolor abdominal intenso, elevaciones en las enzimas pancreáticas, y la tendencia a desarrollar complicaciones sistémicas graves que afectan a otros órganos y sistemas del cuerpo. El manejo de estos pacientes es un desafío complejo que requiere atención médica multidisciplinaria, su identificación temprana y tratamiento adecuado son esenciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda en UCI.

**Palabras Clave:** Páncreas, pancreatitis aguda, terapia intensiva, abdomen agudo.

**Introducción.**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (1)

Los primeros indicios de pancreatitis aguda se remontan al siglo XVIII, cuando los médicos observaron síntomas como dolor abdominal intenso y fiebre en pacientes post-mortem. Sin embargo, no fue hasta el siglo XIX cuando se comenzaron a comprender mejor los aspectos clínicos y patológicos de esta enfermedad. (2, 3) En 1889, Reginald Fitz, un cirujano estadounidense, describió la pancreatitis aguda como una entidad clínica separada de otras afecciones abdominales. Desde entonces, se han realizado avances significativos en la comprensión de la enfermedad y su tratamiento. (3, 4)

En el contexto de las UCI, la pancreatitis aguda adquiere una relevancia especial debido a su gravedad y complicaciones potenciales. A medida que la medicina intensiva se ha desarrollado a lo largo del siglo XX y siglo XXI, se han establecido protocolos específicos para la atención de pacientes con pancreatitis aguda en UCI, incluida la monitorización continua y el manejo de complicaciones sistémicas graves como la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia renal y el shock. (5)

La pancreatitis aguda es una enfermedad que afecta a personas de todas las edades y géneros en todo el mundo. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, lo que plantea preocupaciones sobre su carga en la atención médica. La incidencia de la enfermedad varía según los países y depende de la causa. La frecuencia de la pancreatitis aguda en el mundo representa entre 4,9 a 73,4 casos por cada 100 000 habitantes a nivel mundial por año, con una tasa de mortalidad cerca al 3 %. (6, 7)

Según varios estudios a nivel mundial, donde evidencian la prevalencia de la enfermedad, como en Japón, donde presenta 49,4 casos por cada 100 000 habitantes y además de una tasa de mortalidad de dos días en 10,1 de los casos con pancreatitis severa. Por otro lado, en Europa, hay una tasa de incidencia de 24 a 35 por 100 000 habitantes al año en Adriático, norte de Croacia. En ambos estudios la presencia de litiasis vesicular fue más frecuente. (6, 7)

En Latinoamérica la incidencia es de 15,9 casos por cada 100 000 habitantes; así se tiene que en Perú según las estadísticas del Ministerio de Salud, la incidencia de pancreatitis es de 28 casos por cada 100 000 habitantes. En Estados Unidos se presenta de 220 000 a 300 000 casos nuevos al año. En México de acuerdo a la Secretaría de Salud, la pancreatitis aguda ocupa el lugar 20 de las causas de mortalidad, donde la causa de origen biliar es más frecuente, dando el 5 % de mortalidad global. (7) En Cuba, al igual que otros países, no está exenta de la carga de la pancreatitis aguda, las enfermedades del páncreas causaron la muerte de 185 personas durante el año 2021 con una tasa bruta de mortalidad de 1,6 por cada 100 000 habitantes. (8)

La pancreatitis descrita como "la más terrible de todas las calamidades intrabdominales..."; estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata, para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal. Esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios y así permaneció como el tratamiento estándar durante casi 20 años. (3, 5) El advenimiento de las unidades de cuidados intensivos (UCI), el tratamiento más conservador e integral, así como detección y tratamiento precoz de las complicaciones ha permitido un descenso en la letalidad de esta enfermedad. (3)

La PA es contradictoria y variable en el tiempo; una identificación oportuna de los signos de gravedad durante los 3 primeros días desde el ingreso, mejora el pronóstico y reduce la mortalidad. Por esta razón, es necesario el que todos los futuros profesionales de las ciencias médicas conozcan sobre esta patología, dado el contexto actual, la PA adquiere una relevancia cada vez mayor por lo que se decidió brindar una visión general y actualizada al respecto a través de una revisión de la bibliografía sobre el tema, pues a pesar de las numerosas publicaciones acerca de ello, continúa siendo un asunto de suma importancia en la atención médica.

**Objetivo General.**

* Describir las principales características de la Pancreatitis Aguda en los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

**Objetivo Específicos.**

* Describir las escalas de predicción de severidad y mortalidad de los pacientes con Pancreatitis Aguda ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

**Metodología.**

: Se realizó una búsqueda de literatura publicada en inglés y español en bases de datos tanto nacionales como internacionales, siendo finalmente utilizadas: Pub-Med/MEDLINE, Infomed, y Scielo. Se utilizó el buscador Google Académico. Se utilizando las palabras clave: Páncreas, pancreatitis aguda, terapia intensiva, abdomen agudo. Se revisaron un total de 49 artículos, a partir del 13 de septiembre, relacionados con la pancreatitis aguda en los últimos 10 años, utilizando finalmente 27 referencias.

**Desarrollo.**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio que se caracteriza por la activación prematura de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y sus zimógenos en el propio tejido pancreático. Este suceso provoca daño local y síndrome de respuesta inflamatoria sistemática (SRIS). (9, 10)

**Etiología y factores de riesgo.**

Los cálculos biliares son la principal causa de pancreatitis, ocasionando el 40-70 % de los casos, (11) aunque por el contrario, solo 3 a 7 % de los pacientes con colelitiasis desarrollan pancreatitis. Tres factores fisiopatológicos se han sugerido como los eventos iniciales en la pancreatitis de origen biliar: el reflujo biliar en el ducto pancreático debido a una obstrucción a nivel de la ampolla de Váter por un lito, el edema ampular debido al paso de cálculos y la incompetencia del esfínter de Oddi secundaria al paso crónico de cálculos. La colecistectomía y la extracción de cálculos del conducto colédoco previenen las recurrencias, lo que confirma una relación causa-efecto. La ingesta de alcohol es la segunda causa más común de pancreatitis, siendo responsable del 25 a 35 % de los casos. Aproximadamente 10 % de los alcohólicos crónicos desarrollan episodios clínicos de pancreatitis aguda. El mecanismo exacto de injuria pancreática no se conoce, pero se cree que el alcohol puede incrementar la síntesis de enzimas digestivas y lisosomales en los acinos pancreáticos o producir una hipersensibilización a la acción de la colecistoquinina. (12) Otras causas menos comunes deben sospecharse luego de descartadas las dos anteriores. La pancreatitis aguda de origen idiopático designa los casos en los que no se logra identificar una etiología mediante la historia clínica, exámenes de laboratorios e imágenes diagnósticas. (13)

**Manifestaciones clínicas.**

La mayoría de los pacientes con PA tienen una instauración aguda de dolor epigástrico, de intensidad severa y persistente. En algunos pacientes el dolor puede ubicarse en el cuadrante superior derecho del abdomen y, en menor medida, se ubica en el lado izquierdo. Típicamente se irradia en banda a la región interescapular, el tórax y, con menor frecuencia a los flancos. Se ha demostrado que la intensidad y localización del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro. (11) El dolor suele persistir por un periodo de horas a días y característicamente puede mejorar si el paciente se sienta o inclina el torso hacia adelante, lo que se conoce como posición de plegaria mahometana y tiene su explicación en que hay una liberación de la presión que ejercen los órganos intraperitoneales sobre la transcavidad de los epiplones y por ende, sobre el páncreas. (11)  Aproximadamente el 90 % de los pacientes presentan náuseas y vómitos asociados. En los casos de PA severa los pacientes pueden presentar disnea, debido a inflamación secundaria del diafragma, derrames pleurales o distrés respiratorio agudo. A nivel nacional, un estudio concluyó que el dolor abdominal continúa siendo el síntoma cardinal al presentarse en 97 % de los pacientes, seguido por náuseas y vómitos asociados en el 73 % de los casos. (14) Los hallazgos al examen físico incluyen dolor a la palpación del epigastrio, que varía de leve y localizado a intenso y difuso en los casos de PA severa, constituyendo un franco abdomen agudo. Se puede presentar distensión abdominal, con disminución de los ruidos hidroaéreos por íleo secundario a la inflamación, en un 60 % de los pacientes. Puede existir además tinte ictérico en piel y escleras, debido a ictericia obstructiva secundaria a coledocolitiasis o edema de la cabeza del páncreas, hasta en un 15 % de los pacientes con pancreatitis. Los pacientes con PA severa también suelen desarrollar fiebre con relativa frecuencia, taquipnea, hipoxemia e hipotensión. En el 3 % de los pacientes con PA aparece una coloración esquemática en la región peri umbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner). Estos hallazgos, aunque no son específicos, sugieren sangrado retroperitoneal en el contexto de necrosis pancreática. (11)

**Definiciones y clasificación.**

La clasificación revisada de Atlanta para pancreatitis aguda es la más utilizada a nivel global ya que determina los tipos de pancreatitis aguda, la severidad de la enfermedad y define las complicaciones locales y sistémicas. La PA puede subdividirse en dos tipos, según sus características histopatológicas: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante. La pancreatitis edematosa intersticial (PEI) se caracteriza por edema inflamatorio de la glándula, la cual muestra una captación de contraste uniforme en los estudios tomográficos, además de inflamación de la grasa peripancreática o fluido peripancreático. (15, 16) La pancreatitis necrosante (PN) se presenta en cerca del 5-10 % de los pacientes y se caracteriza por necrosis del parénquima pancreático, el tejido peripancreático o ambos. En los estudios tomográficos el realce del contraste es heterogéneo y se hace más evidente luego de las 72 horas. (Ver anexo 1) La historia natural de la necrosis pancreática y peri-pancreática varía, ya que puede permanecer sólida o presentar licuefacción, permanecer estéril o sobreinfectarse, o desaparecer con el transcurso del tiempo. (17) La sobreinfección de la necrosis ocurre en el 20-40 % de los pacientes con pancreatitis aguda severa y se asocia con empeoramiento de la disfunción orgánica y aumento de la mortalidad, que alcanza hasta un 35,2 % en estos individuos, como se demostró en una revisión sistemática y metaanálisis del 2016 que contó con un total de 6970 pacientes. (18) De acuerdo con su severidad, la enfermedad se clasifica en leve, moderada (moderadamente severa) o severa. La PA leve normalmente se corresponde con la pancreatitis edematosa intersticial, no tiene insuficiencia orgánica, complicaciones locales o sistémicas y generalmente resuelve en la primera semana. Se habla de PA moderada si existe falla orgánica transitoria (menos de 48 horas) y complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con insuficiencia orgánica persistente (más de 48 horas) se diagnostican como PA severa. (11, 13) Las complicaciones de la PA incluyen la falla orgánica, las complicaciones locales y las complicaciones sistémicas. La falla orgánica (FO) se define evaluando tres sistemas: respiratorio, cardiovascular y renal, para lo cual se utiliza el puntaje de Marshall modificado, que estipula un puntaje igual o mayor a 2 para su diagnóstico. Tiene la ventaja de poder ser usado al ingreso y múltiples veces durante la estancia del paciente. Las complicaciones locales son la colección peripancreática, una colección no asociada a necrosis, identificada en las primeras 4 semanas; el pseudoquiste pancreático, una colección encapsulada con una pared inflamatoria bien definida, que ocurre luego de las primeras 4 semanas; la colección necrótica aguda, una colección heterogénea asociada a pancreatitis necrosante, evidenciada en las primeras 4 semanas, y la necrosis “amurallada”, del inglés walled-off, que implica una colección necrótica madura y encapsulada, y ocurre luego de las primeras 4 semanas. Las complicaciones locales deben sospecharse ante la persistencia del dolor abdominal, la aparición de falla orgánica y signos clínicos de sepsis. Las complicaciones sistémicas se definen por la exacerbación de comorbilidades preexistentes, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica o falla cardiaca precipitadas por la PA. (11) La mayoría de los pacientes (80–85 %) desarrollarán PA leve, que es autolimitada y con una mortalidad menor del 1-3 %, pero alrededor del 20 % tendrá un episodio de PA moderada o se-vera, con una tasa de mortalidad del 13 al 35 %. Por lo tanto, es importante diagnosticar los casos de PA severa e identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones. (11) En general, los pacientes con insuficiencia orgánica, definidos con precisión utilizando el puntaje de Marshall, deben ser llevados de manera prioritaria a una unidad de cuidados intensivos (UCI), para monitoreo invasivo y continuo. (13)

**Enfoque diagnóstico: criterios, imágenes y estudios de laboratorio**.

El diagnóstico de PA requiere la presencia de al menos dos de los tres siguientes criterios: 1. dolor abdominal consistente con la enfermedad, como se describieron anteriormente, 2. evidencia bioquímica de pancreatitis (amilasa y / o lipasa sérica mayor de tres veces el límite superior normal), y 3. hallazgos característicos en estudios de imagen abdominal. Una vez el paciente es admitido en la institución, se debe determinar la etiología de la PA para proyectar la necesidad de un tratamiento definitivo y planear el seguimiento del paciente. Para esto es necesario la realización de estudios imagen lógicos. La ecografía abdominal al ingreso o en las primeras 48 horas permite evidenciar aumento del tamaño del páncreas, cambios inflamatorios peripancreáticos, colecistolitiasis, coledocolitiasis o dilatación de la vía biliar. En la mayoría de los pacientes con PA, no es necesario la tomografía computarizada (TC), sin embargo, en los pacientes que se tienen dudas respecto del diagnóstico, en el contexto de pancreatitis severa o en pacientes sin mejoría clínica durante las primeras 48-72 horas, dado por persistencia de dolor, fiebre o imposibilidad de iniciar vía oral, se debe considerar la realización de una TC, que además permite descartar complicaciones como peritonitis secundaria a perforación o isquemia mesentérica. (11) La presencia de necrosis peripancreática y su extensión pueden detectarse con una tomografía computarizada con contraste después a las 72 horas del inicio del cuadro; antes de este tiempo la TC no evidencia áreas necróticas/isquémicas, y no modifica el manejo clínico durante la primera semana de la enfermedad. (19) La necrosis pancreática o peripancreática sobreinfectada puede sospecharse por la presencia de gas en las imágenes.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es una buena alternativa en casos de alergia al contraste yodado o insuficiencia renal (RMN no contrasta-da), en pacientes jóvenes o en embarazadas para minimizar la exposición a la radiación. (13) Si la etiología de la PA no ha podido ser establecida y la ecografía abdominal no evidencia cálculos biliares, barro biliar u obstrucción biliar, en ausencia de colangitis o pruebas anormales de la función hepática que sugieran obstrucción biliar, para descartar coledocolitiasis oculta se pueden utilizar la colangiopancreatografía por resonancia magnética nuclear (CPRMN) o el ultra-sonido endoscópico (USE), las cuales se prefieren en lugar de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica diagnóstica (CPRE), por las características invasivas y el riesgo de complicaciones de este estudio. (19, 20) En cuanto a estudios de laboratorio, la medición de las enzimas pancreáticas en suero es el “estándar de oro” para el diagnóstico de la enfermedad. En un episodio de PA, la amilasa, la lipasa, la elastasa y la tripsina se liberan al torrente sanguíneo al mismo tiempo, pero el aclaramiento sérico varía según el momento en que se tome la muestra. (13) La amilasa es una enzima secretada por el páncreas, las glándulas salivales, el intestino delgado, los ovarios, el tejido adiposo y el músculo esquelético. En PA, los niveles séricos de amilasa generalmente aumentan en las primeras 6 a 24 horas, alcanzan su punto máximo a las 48 horas y disminuyen a niveles normales o casi normales en los próximos 3 a 7 días. (11) La PA es la razón principal de elevación en la lipasa sérica, pero puede encontrarse elevada también en otras patologías como enfermedad renal, apendicitis, colecistitis aguda, pancreatitis crónica y obstrucción intestinal. En PA, la lipasa sérica permanece elevada durante un período más prolongado que la amilasa sérica. Se eleva en las primeras 4 a 8 horas, alcanza su punto máximo a las 24 horas y disminuye a niveles normales o casi normales en los próximos 8 a 14 días. Una revisión de Cochrane con el objetivo de comparar la precisión de diferentes enzimas pancreáticas en el diagnóstico de PA mostró una sensibilidad de 72 % y una especificidad de 93 % para la amilasa sérica, y una sensibilidad de 79 % y una especificidad de 89 % para la lipasa sérica. Aunque ninguna prueba individual muestra una precisión diagnóstica óptima, la mayoría de las guías y recomendaciones actuales indican que la lipasa debe preferirse a la amilasa. (13) En ausencia de cálculos biliares o antecedentes significativos de consumo de alcohol, el nivel de triglicéridos séricos debe medirse y considerarse como la causa de la PA si el valor es mayor de 1000 mg/dl (11,3 mmol/l). Se han estudiado numerosos biomarcadores como posibles predictores tempranos de severidad en PA para adaptar el tratamiento de manera óptima y prevenir complicaciones. (21) Actualmente, ninguna prueba de laboratorio es consistentemente precisa para predecir la gravedad en pacientes con PA, sin embargo, muchos estudios resaltan el valor de la proteína C reactiva (PCR) para la evaluación de la gravedad de la enfermedad. Con un valor de corte de 110 a 150 mg/l en el momento del ingreso al hospital, la sensibilidad osciló entre el 38 y el 61 % y la especificidad entre el 89 y el 90 %. El principal inconveniente de la PCR es que los niveles máximos se alcanzan solo después de 48 a 72 horas. (21) Otros estudios de laboratorio utilizados para predecir un curso severo de la enfermedad son el nitrógeno ureico (BUN) mayor de 20 mg/dl (> 7,14 mmol/l) o en aumento, el hematocrito (HCT) mayor de 44 % o en aumento, el lactato deshidrogenasa (LDH) y la procalcitonina, que puede predecir necrosis sobreinfectada en pacientes con necrosis pancreática confirmada. Un valor de procalcitonina de 3,8 ng/ml o más dentro de las 96 horas posteriores al inicio de los síntomas indica sobreinfección de un área necrótica con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 79 %. (21) También se ha demostrado que niveles elevados de lactato sérico al ingreso pueden predecir PA severa, muerte e ingreso en la UCI, pero deben considerarse subóptimos como marcadores únicos. (13)

**Escalas de predicción de severidad y mortalidad.**

Determinar la severidad del paciente con PA de manera precoz es trascendental para definir la necesidad de monitoreo continuo o avanzado en unidades de cuidados intermedios o intensivos, del inicio de terapia y de una evaluación completa del riesgo de morbimortalidad. (22) Como se ha descrito, un paciente con PA puede ser clasificado como severo de acuerdo a los postulados de Atlanta o el índice de severidad por TC, además de múltiples sistemas de puntuación, con evidencia variable sobre su rendimiento para pre-decir la PA severa. (22) Estos puntajes de predicción se centran en la muerte como desenlace y la mayoría tardan más de 24 horas en estadificar a los pacientes, lo cual puede representar la pérdida de tiempo valioso en el paciente crítico. (13) En general, se basan en la demografía del paciente, las características clínicas, los parámetros de laboratorio o hallazgos en imágenes diagnósticas, y se evalúan al ingreso o dentro de las primeras 48 horas. (23) Un estudio de 161 pacientes comparó la capacidad de predicción temprana de los puntajes más ampliamente utilizados en PA. Se encontró que los valores de corte significativos para la predicción de PA grave fueron Ranson ≥ 3, BISAP ≥ 3, APA-CHE-II ≥ 8, CTSI ≥ 3 y PCR a las 24 horas ≥ 210 mg/l. Además, evaluó el área bajo la curva (AUC) de cada uno y de manera significativa el resultado para los criterios de Ranson fue AUC 0,69 (S 85,7 %, E 44,3 %, VPP 18,8 %, VPN 95,3 %); para el BISAP fue AUC 0,74 (S 61,9 %, E 72,1 %, VPP 25 %, VPN 92,7 %), y para el APACHE-II fue AUC 0,78 (S 81 %, E 65,7 %, VPP 26,2 %, VPN 95,8 %). (24) Se concluyó que, aunque los diferentes sistemas de puntuación tienen una precisión predictiva similar para la severidad en PA, el APACHE-II es el más preciso, seguido de cerca por el BISAP. El APACHE-II no es específico para PA, pero cuenta con la ventaja de ser un instrumento ampliamente validado, que se puede aplicar en cualquier momento del curso de la enfermedad. La desventaja es que incluye parámetros que pueden ser considerados engorrosos y no recopilados de forma rutinaria. (13) El BISAP, un sistema de puntuación pronóstico desarrollado en años recientes, ha sido acogido como un método simple para la predicción de PA severa en comparación con los sistemas de puntuación tradicionales.

Tiene la ventaja de ser un sistema de puntuación sencillo, que se aplica fácilmente en las primeras fases de la enfermedad, con una precisión similar al APACHE-II para predecir mortalidad. Uno de los puntos clave de este estudio es que fue capaz de identificar a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad antes del inicio de la insuficiencia orgánica. (22) Un análisis retrospectivo de 303 pacientes también reveló que el BISAP predice la gravedad, la mortalidad y especialmente, la falla orgánica en PA, con el mismo rendimiento del APACHE-II, y mejor que los criterios de Ranson, el índice de gravedad de CT, la PCR y el hematocrito. La puntuación BISAP de 2 fue el corte estadísticamente significativo para el diagnóstico de pancreatitis aguda grave, insuficiencia orgánica y mortalidad. (11)

**Manejo inicial de la pancreatitis aguda grave en la Unidad de Terapia Intensiva.**

 **Líquidos endovenosos.**

La terapia con líquidos para prevenir o tratar la hipovolemia y la hipoperfusión tisular es la piedra angular del tratamiento inicial de la PA. Los estudios en humanos con PA que evaluaron la hidratación temprana (dentro de las primeras 24 horas) demostraron una disminución tanto en la morbilidad como en la mortalidad. (11) También se evidenció que el volumen total de hidratación a las 48 horas después del ingreso parece tener poco o ningún impacto en el resultado del paciente. La hidratación intravenosa agresiva temprana (250-500 ml por hora), durante las primeras 6 a 24 horas, con una estrecha vigilancia, es de suma importancia. La terapia con líquidos dirigida por metas se define como la titulación de fluidos intravenosos de acuerdo con parámetros de perfusión clínicos y bioquímicos (por ejemplo, frecuencia cardíaca, pre-sión arterial media, presión venosa central, gasto urinario, BUN, lactato, base exceso y hematocrito).

Se ha demostrado que su uso reduce la mortalidad en la sepsis, una condición con similitudes fisiológicas a la PA. Es importante tener en cuenta que la hidratación temprana agresiva requiere precaución en ciertos grupos de pacientes, como ancianos y aquellos con antecedentes de enfermedad cardíaca o renal, para evitar complicaciones como sobrecarga de volumen, edema pulmonar y síndrome de compartimiento abdominal. (4)

**Analgesia.**

Como se mencionó, el dolor es el síntoma cardinal de la pancreatitis aguda y su alivio es una priori-dad clínica. Todos los pacientes con pancreatitis aguda deben recibir algún tipo de analgesia en las primeras 24 horas de hospitalización para no comprometer su calidad de vida. En la mayoría de las instituciones, se prefieren los opioides sobre los AINES, y de estos la hidromorfona sobre la morfina o el fentanilo en el paciente no intubado. A pesar de algunos estudios clínicos aleatorizados, sigue habiendo incertidumbre sobre el analgésico preferido y el mejor método de administración. (13)

**Nutrición.**

El dogma tradicional en el tratamiento de la PA prescribía el “reposo intestinal”, en un intento de evitar una mayor estimulación del páncreas inflamado. Sin embargo, la evidencia actual demuestra beneficio en el enfoque opuesto, es decir, la alimentación temprana. Se ha comprobado que mantener la nutrición enteral ayuda a proteger la mucosa intestinal y a reducir la translocación bacteriana, disminuyendo así el riesgo de sobreinfección de necrosis peripancreática y otros desenlaces adversos de la PA. Los resultados combinados de 11 ensayos clí-nicos aleatorizados (ECA) que abordaron el papel de la alimentación temprana (primeras 24 horas) versus tardía no demostraron diferencias en la mortalidad. Sin embargo, hubo un riesgo 2,5 veces mayor de intervenciones quirúrgicas por necrosis asociada con la alimentación tardía versus temprana, así como tasas más altas de necrosis peripancreática sobreinfectada, insuficiencia orgánica múltiple y pancreatitis necrosaste total con la alimentación tardía. (4) La nutrición enteral en comparación con la nutrición parenteral total disminuye las complicaciones infecciosas, la insuficiencia orgánica y la mortalidad. En 12 ECA que compararon el uso de nutrición parenteral total versus alimentación enteral (vía oral o sonda enteral) en pacientes con PA se encontró evidencia suficiente para apoyar el beneficio de la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral total con respecto al riesgo reducido de necrosis peripancreática sobreinfectada, falla orgánica única y falla orgánica múltiple. (4) En cuanto al traslado a unidad de cuidado intensivo, la mayoría de las guías a nivel mundial concuerdan en que los pacientes con pancreatitis aguda severa o falla orgánica instaurada deben ser ingresados para garantizar un adecuado tratamiento y monitoria avanzada continua de las variables vitales, lo cual es crucial en el escenario de administración agresiva de líquidos, el manejo adecuado del dolor con estrategias potencial-mente dañinas y la evaluación de la función orgánica. (3, 13)

**Colangio pancreatografía retrógrada endoscópica**.

En cuanto al uso rutinario de CPRE en paciente con PA de origen biliar, una revisión sistemática de siete ECA que incluyó a 757 participantes no encontró evidencia para apoyar esta conducta. Además, entre los ECA que incluyeron pacientes con colangitis sin obstrucción de la vía biliar, la CPRE temprana rutinaria aumento significativa-mente la mortalidad, así como las complicaciones locales y sistémicas. (11) Por el contrario, en pacientes con obstrucción biliar demostrada, la CPRE temprana rutinaria se asoció con una reducción significativa de las complicaciones locales y una tendencia no significativa hacia la reducción de las complicaciones sistémicas. (11) Por lo anterior la CPRE tiene indicación únicamente en PA con obstrucción de la vía biliar comprobada.

**Manejo antibiótico.**

La evidencia reciente ha demostrado que los anti-bióticos profilácticos en pacientes con pancreatitis aguda no están asociados a una disminución significativa de la mortalidad o la morbilidad, por lo que no se recomiendan. La antibioticoterapia está indicada en el manejo de la pancreatitis aguda sobreinfectada. El diagnóstico de la infección de los focos de necrosis pancreática es desafiante debido a que el cuadro clínico en ocasiones no se puede distinguir de otras complicaciones infecciosas o del estado inflamatorio causado por la enfermedad misma. (13) Se puede sospechar clínicamente en un paciente con PA severa, con necrosis pancreática previa-mente evidenciada por imágenes (generalmente TC) y un curso tórpido pese al adecuado manejo. Varios estudios han demostrado que las mediciones séricas de procalcitonina pueden ser valiosas para el diagnóstico de la sobreinfección. La presencia de gas en el retroperitoneo también sugiere el compromiso infeccioso en el escenario de PA severa, pero solo se presenta en un número limitado de pacientes. La patogenia de la infección bacteriana secundaria de la necrosis pancreática todavía se debate. Los patógenos pueden llegar al páncreas por vía hematógena, por vía ascendente desde el duodeno a través del conducto pancreático principal, o mediante la migración transmural por translocación de las bacterias desde el colon. La mayoría de los patógenos en la necrosis pancreática infectada son bacterias Gram negativas gastrointestinales. (13, 25) Bajo una fuerte sospecha clínica y paraclínica de PA sobreinfectada, se indica el inicio de antibioticoterapia empírica. Los antibióticos seleccionados deben tener una adecuada penetración en el tejido pancreático. Entre los comúnmente indicados se incluyen piperacilina/tazobactam, quinolonas (ciprofloxacino o moxifloxacino), me-tronidazol y carbapenémicos. (13) Posteriormente se debe realizar la compro-bación microbiológica, para la cual el estudio de elección es la punción de las áreas necróticas pancreáticas, guiada por imágenes, generalmente ultrasonido endoscópico. Se obtienen muestras para tinción de Gram y cultivo que sirve de guía para elegir un régimen antibiótico individualizado apropiado. Manejo percutáneo y endoscópico La publicación del estudio PANTER ha solidificado las intervenciones escalonadas como el estándar de tratamiento en la PA. En general, los pacientes con PA no requieren intervenciones invasivas, sin embargo, existen escenarios puntuales en los cuales el paciente se puede beneficiar de las mismas. Siempre procurarse realizar en primera instancia el procedimiento menos invasivo efectivo. (13) En cuanto a las complicaciones locales, la mayoría de los pacientes pueden tratarse sin intervenciones invasivas. Las colecciones peripancreáticas agudas resuelven casi en su totalidad en los primeros 7-10 días. Solo un 6 % de las colecciones peripancreáticas se convierten en pseudoquistes pancreáticos, los cuales tienden a resolver espontáneamente hasta en el 70 % de los casos, por lo que pueden ser manejados con observación e imágenes de control. Tienen indicación de drenaje si durante el seguimiento a 6 meses el paciente desarrolla síntomas como dolor abdominal, ictericia, saciedad temprana o fiebre, o se logra demostrar un crecimiento del pseudoquiste en el control imagenológico. Las colecciones necróticas agudas y las colecciones necróticas “amuralladas” son en un principio estériles y tienden a resolver espontáneamente con el manejo de soporte para la PA. Sin embargo, en presencia de deterioro clínico, toxicidad sistémica o ante la sospecha por imágenes de sobreinfección, se debe obtener una punción-aspiración con aguja fina guiada por imágenes para confirmar la infección. Las indicaciones para intervención sin signos que hagan sospechar infección incluyen la presencia de obstrucción mecánica (gástrica, intestinal o biliar) y los síntomas persistentes por más de 8 semanas posterior al diagnóstico de PA. (13) El drenaje de las colecciones suele ser individualizado y se basa en múltiples características que incluyen la localización, extensión y comuni-cación con ductos pancreáticos y estado clínico del paciente. Debido a que las colecciones suelen encontrarse en estrecho contacto con las paredes gástricas o duodenales, el procedimiento de elección suele ser un drenaje transmural guiado por ecoendoscopia, donde se crea un tracto entre la colección y el lumen gástrico o duodenal mediante la colocación de stents metálicos de hasta 10 F o 20 mm de diámetro. En ocasiones también se hace desbridamiento directo del material necrótico mediante visión e instrumental endoscópico 5. Una revisión sistemática de 11 estudios y 384 pacientes que evaluó el drenaje percutáneo con catéter como tratamiento primario para la pancreatitis necrosante, encontró necrosis sobreinfectada en el 71 % de los pacientes y el 56 % no requirió cirugía después del drenaje percutáneo 37. Adicionalmente, el drenaje percutáneo permite retrasar una posible intervención quirúrgica subsecuente para un momento más favorable.

**Manejo quirúrgico.**

Cuando el manejo conservador y las estrategias percutáneas o endoscópicas fallan en mejorar la condición del paciente, se debe considerar necrosectomía por cirugía vía laparoscópica, ci-rugía abierta o una combinación de ambas. Como se demostró en un metaanálisis del 2014, estas intervenciones mayores provocan una mayor respuesta inflamatoria que puede comprometer a un paciente críticamente enfermo y con reservas fisiológicas depletadas, por lo que deben utilizarse solo ante la imposibilidad o fallo de las estrategias mínimamente invasivas mencionadas. La colecistectomía es otro punto importante en el manejo de la PA de origen biliar. Dos re-visiones sistemáticas diferentes indican que la colecistectomía temprana (primeras 72 horas) para PA leve es segura. (26) Un ECA multicéntrico con 266 pacientes concluyó que la colecistectomía realizada luego del egreso del paciente resultó en un mayor número de complicaciones, especial-mente pancreatitis recurrente y cólico biliar. (13) El síndrome de compartimiento abdominal, una entidad con mortalidad de hasta el 60 % que ocurre en pacientes con PA severa, es otra indicación de manejo quirúrgico. Se debe considerar la descompresión quirúrgica por laparotomía cuan-do los métodos conservadores son insuficientes. (7) Las complicaciones hemorrágicas en la PA severa, como la trombosis venosa esplénica o los pseudoaneurismas, pueden justificar intervenciones quirúrgicas si el abordaje endovascular no tiene éxito. Las complicaciones intestinales y otras complicaciones extrapancreáticas son relativamente raras, pero pueden requerir cirugía. (13)

**Unidad de Cuidados Intensivos.**

El ingreso en la UCI será necesario en casos de un estado desfavorecedor en el paciente por lo que requiera de cuidados intensivos. El factor principal en la evolución de una PA es la presencia o no de FO persistente, por lo que las primeras 72h de evolución son cruciales para su detección precoz. Por ello, es importante conocer los signos de alarma pancreática para la valoración de un ingreso en esta unidad. A continuación, podemos observar una hoja de ruta realizada por Maraví Poma E et all con el aval científico de la SEMICYUC para el manejo anticipado de la PA y su valoración de ingreso en la UCI. (27) (ver anexo 2)

**Conclusiones.**

* La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas que posee alta carga de enfermedad y una morbimortalidad considerable una vez toma un curso severo.
* La pancreatitis aguda en pacientes de UCI se caracteriza por un dolor abdominal intenso, elevaciones en las enzimas pancreáticas, y la tendencia a desarrollar complicaciones sistémicas graves que afectan a otros órganos y sistemas del cuerpo. El manejo de estos pacientes es un desafío complejo que requiere atención médica multidisciplinaria, monitoreo constante y, a veces, intervenciones quirúrgicas para abordar las complicaciones más graves. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda en UCI.
* La pancreatitis aguda puede pasar por diversos niveles de severidad, solo que dependerá de ellos criterios de clasificación que se deban tomar. Dentro de estos criterios se encuentra APACHE II, Ranson, el consenso Internacional de Atlanta y la de BISAP.

**Referencias Bibliográficas.**

1. Ruiz-Rebollo María Lourdes, Muñoz-Moreno María Fe, Busta-Nistal Reyes, Rizzo-Rodríguez María Antonella, Izquierdo-Santervás Sandra. Recurrent acute pancreatitis is not uncommon in our clinical setting. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2023 Ene [citado 2023 Sep 18] ; 43( 1 ): 31-37. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292023000100031&lng=es>.
2. Nieto JA, Rodríguez SJ. Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. Revista Colombiana de Cirugía. 2019 [citado 2023 Sep 18]; 25(2):76-96. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/457>
3. Arroyo-Sánchez Abel Salvador, Aguirre-Mejía Rosa Yané. Perfil clínico y resultados de la pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios de un hospital general. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2020 Ene [citado 2023 Sep 18] ; 40( 1 ): 36-45. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292020000100036&lng=es>.
4. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterology. [citado 2023 Sep 18] ; 2018;154(4):1096-101. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292020000100036>
5. Guillermo M, Nuñez-Martinez J, Vasquez C, Denis I. Caracterización de pacientes con pancreatitis aguda en una unidad de cuidados intensivos polivalente. Revista Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2022 [citado 2023 Sep 18]; 51 (2) Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1782>
6. Sánchez Ames CS. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la pancreatitis aguda de causa biliar en la población adulta femenina en el Hospital José Agurto Tello Chosica durante el período enero-diciembre 2016 [Internet]. Perú: Universidad Ricardo Palma; 2018 [citado 25 May 2021]. Disponible en: [https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1254/154%20S%c3%81NCHEZ%20AMES.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1254/154%20S%C3%81NCHEZ%20AMES.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
7. Palomino-Cabrera A, Cruz-González M, Mesa-Izquierdo O. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con pancreatitis aguda en un servicio de Cirugía General. Progaleno [revista en Internet]. 2021 [citado 18 Sep 2023]; 4 (3) :[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/306>
8. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 2021 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2022 [citado 18 Sep 2023];Disponible en: <http://www.onei.gob.cu/sites/default/files/19_salud_publica_y_asistencia_social_2019_1.pdf>
9. Sainz Riguera, Sofía: Manejo de un paciente con pancreatitis aguda tras COVID-19 en UCI. Trabajo de fin de Grado en Enfermería Curso 2022-23. Universidad de Burgos. [citado 18 Sep 2023]; Disponible en: <https://www.enfermeradigital.com/common/img/tfgs/trabajos/SAINZ_RIGUERA_SOFIA.pdf>
10. Morel EC, Velasco JAVR, Lopez FI et all. Prevalencia de hógado graso en pacientes con pancreatitis aguda. Revista Médica MD [Internet]. 2019 Feb 19; [citado 18 Sep 2023]; 9:10(2):113-18. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=85135>
11. Muñoz D, Medina R, Botache WF, Arrieta RE. Pancreatitis aguda: Puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. Rev Colomb Cir. [citado 18 Sep 2023]; 2023; 38:339-51. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/2206/1877>
12. Clemens DL, Schneider KJ, Arkfeld CK, Grode JR, Wells MA, Singh S. Alcoholic pancreatitis: New insights into the pathogenesis and treatment. World J Gastrointest Pathophysiol. 2016;7:48-58.
13. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guide-lines for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg. 2019; [citado 18 Sep 2023]; 14: 27. Disponible en: <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0247-0>
14. Rojas CA, Salazar N, Sepulveda M, Maldonado C, Castro AM, Gomez Y, et al. Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en un hospital de alta complejidad en Cali. Rev Colomb Gastroenterol. 2021; [citado 18 Sep 2023]; 36:341-8. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/682>
15. Yerba Coanqui LA. Pancreatitis aguda, incidencia, características sociodemográficas, clínicas y factores asociados en pacientes hospitalizados en el Hospital Manuel Núñez Butron de Puno en el período de junio 2018 a julio 2019 [Internet]. Perú: Universidad Nacional Del Altiplano; 2020, [citado 18 Sep 2023]. Disponible en: <http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/13536/Yerba_Coanqui_Luis_Andres.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
16. Angamarca, M., Domínguez, J. Muñoz, D., Vázquez, A., Guartambel, E., & Guapisaca, J. (2023). Eficacia de las escalas APACHE versus Balthazar para valorar la severidad en pancreatitis aguda. Tesla Revista Científica, 3(1). Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/130>
17. Perez F, Valdes EA. Pancreatitis aguda: articulo de revisión. Revista Médico Científica [Internet]. 2020 Octubre [citado 18 Sep 2023]; 4;33(1):66--88. Disponible en: <https://revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/570>
18. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2016; [citado 18 Sep 2023]; 16:698-707. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1424390316311437?via%3Dihub>
19. Burrowes DP, Choi HH, Rodgers SK, Fetzer DT, Kamaya A. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. Abdominal radiology (New York). 2020 [citado 18 Sep 2023];45(5):1253-64. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00261-019-02364>
20. McPherson SJ, O’Reilly DA, Sinclair MT, Smith N. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study. Br J Radiol. 2017; [citado 18 Sep 2023]; 90:20170224. Disponible en: <https://www.birpublications.org/doi/10.1259/bjr.20170224>
21. Lippi G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: In search of the Holy Grail. Crit Rev Clin Lab Sci. 2012; [citado 18 Sep 2023]; 49:18-31. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10408363.2012.65835>
22. Bustamante-Duron D, García-Lainez A, Umanzor-García W, Leiva-Rubio L, Barrientos-Rosales A, Diek-Romero L. Pancreatitis Aguda : Evidencia Actual. Archivos de Medicina. 2018; 14:1-10.
23. Gurusamy KS, Debray TPA, Rompianesi G. Prognos-tic models for predicting the severity and mortality in people with acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 2018(5).
24. Cho JH, Kim TN, Chung HH, Kim KH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2015; [citado 18 Sep 2023]; 21:2387-94. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v21/i8/2387.htm>
25. Mourad MM, Evans RPT, Kalidindi V, Navaratnam R, Dvorkin L, Bramhall SR. Prophylactic antibiotics in acu-te pancreatitis: Endless debate. Ann R Coll Surg Engl. 2017;99:107-12.
26. van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL, Bakker OJ, Besselink MG, Gooszen HG. Systematic review of per-cutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. Br J Surg. 2011;98:18-27.
27. Maraví Poma E, Laplaza Santos C, Gorraiz López B. Hoja de ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways). Medicina Intensiva [Internet]. 2012 Julio [citado 18 Sep 2023];1;36(5):351-57. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S021056911200112Xn>

**Anexos**.



Anexo 1. Evolución natural de la pancreatitis aguda.



Anexo 2: Manejo anticipado de la PA y su valoración de ingreso en la UCI.