

CAPÍTULO 33.

PANCREATITIS AGUDA

Astudillo A., Moscoso J., Rodas J.

Andrés Sebastián Astudillo Ávila [0000-0002-6471-2256](https://orcid.org/0000-0002-6471-2256) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

E-mail: aastudilloa@ucacue.edu.ec

Juan Diego Moscoso Vintimilla [0000-0003-3801-5569](https://orcid.org/0000-0003-3801-5569) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

juan.moscoso@ucacue.edu.ec

Jorge Roberto Rodas Andrade [0000-0001-9622-4946](https://orcid.org/0000-0001-9622-4946) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

jorge.rodas@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis aguda representa una entidad clínica de diagnóstico frecuente en las salas de urgencias, medicina interna y gastroenterología. Se define como un estado inflamatorio del páncreas exocrino, desencadenado por la activación prematura de zimógenos dentro de sus células acinares. Su evolución suele ser benigna y autolimitada en la mayor parte de casos, aunque pueden surgir complicaciones severas como necrosis infectada, hemorragia, sepsis o disfunción orgánica en un 20% de casos lo cual ensombrece su pronóstico.

La clasificación de Atlanta actualizada en 2012, describe 3 escenarios de severidad: a) *Pancreatitis aguda leve*, cuando no existe disfunción orgánica, ni complicaciones locales o sistémicas, con resolución del cuadro en la primera semana; b) *Pancreatitis aguda moderada*, cuando se presentan complicaciones locales, exacerbación de comorbilidades o disfunción orgánica pero de forma transitoria (< 48 horas); y c) *Pancreatitis aguda severa*, cuando la disfunción orgánica persiste más allá de 48 horas.(1)

Epidemiología

Su incidencia anual en países desarrollados se estima en 34 casos por 100000 habitantes. En Estados Unidos, cada año se producen alrededor de 275000 hospitalizaciones con un costo anual aproximado de USD \$ 2.6 mil millones (2). La mortalidad general se estima en un 5% (3); pero este porcentaje puede llegar al 40% en casos severos 40% (4).

Ecuador registró en 2020 un total de 4472 casos de Pancreatitis aguda (5), de los cuales 60% fueron mujeres, con mayor incidencia entre los 15 y 39 años. A partir de los 65

años se produjo un incremento notorio en ambos sexos (véase cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de egresos hospitalarios por Pancreatitis aguda según edad y sexo.

Edad	Hombres	%	Mujeres	%	Total
1 a 4	3	21,4	11	78,6	14
5 a 9	19	48,7	20	51,3	39
10 a 14	54	55,7	43	44,3	97
15 a 19	59	26,8	161	73,2	220
20 a 24	84	23,0	281	77,0	365
25 a 29	135	30,9	302	69,1	437
30 a 34	144	33,7	283	66,3	427
35 a 39	160	37,6	266	62,4	426
40 a 44	134	42,4	182	57,6	316
45 a 49	157	50,6	153	49,4	310
50 a 54	144	46,8	164	53,2	308
55 a 59	130	43,0	172	57,0	302
60 a 64	116	43,8	149	56,2	265
65 y mayores	451	47,7	495	52,3	946
TOTAL	1790	40,0	2682	60,0	4472

Fuente: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Tabulados_series_ECEH_2020.xlsx

II. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Dentro de las causas más comunes de pancreatitis aguda, así como de los factores de riesgo en la población general tenemos a la litiasis biliar, alcohol, alteraciones anatómicas, trastornos autoinmunitarios, medicamentos, hipertrigliceridemia, etc, cómo de detalla a continuación.

Litiasis Biliar, aproximadamente en el 40% de los casos, mayor en el género femenino en relación con el masculino, debido a cálculos pequeños con diámetro inferiores a 5mm. (6)

Alcohol, el consumo excesivo de alcohol representa aproximadamente el 35% de los casos, mayor en hombres que en mujeres, se da el primer ataque después de aproximadamente 10 años de consumo excesivo de alcohol; generalmente es un episodio crónico con exacerbaciones agudas. (7)

Alteración Anatómica, el páncreas divisum (variante anatómica congénita más común del conducto pancreático 7%), páncreas anular, quistes de duplicación duodenal (frecuente en pacientes de 15 años), disfunción del esfínter de Oddi. (8), (9)

Trastornos Autoinmunes, como Lupus Eritematoso Sistémico (LES), síndrome de Sjogren, colangitis esclerosante primaria, colangitis biliar primaria, hepatitis autoinmune, enfermedad celíaca; pueden manifestarse como enfermedad crónica, masa pancreática o estenosis del conducto pancreático, con elevación de IgG y ANA positivos. (10), (11)

Fármacos, la pancreatitis inducida por medicamentos es rara (2%), los mecanismos que inducen a esta patología es la constricción del conducto pancreático, los efectos citotóxicos y metabólicos, reacciones de hipersensibilidad, efectos negativos del fármaco, angioedema localizado o trombosis arteriolar. Dentro de los fármacos asociados a pancreatitis tenemos (12)

Analgésicos y antiinflamatorios.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Antivirales.

Antipsicóticos atípicos.

Corticosteroides.

Diuréticos.

Antidiabéticos.

Macrólidos.

Anticonceptivos orales, en especial los que contienen estrógenos.

Inhibidores de la bomba de protones.

Estatinas.

Tiopurinas, incluyendo azatioprina y 6-mercaptopurina.

Ácido valproico.

Genética, las mutaciones genéticas solas rara vez están asociadas con episodios agudos de pancreatitis, pero pueden predisponer en presencia de desencadenantes ambientales. Dentro de las mutaciones genéticas asociadas están PRSS1, CFTR, SPINK 1. Debemos sospechar en esta etiología si se manifiesta tempranamente, es decir en menores de 20 años. (13), (7)

Infecciones, se han asociado muchos agentes infecciosos con la pancreatitis aguda, pero no se han identificado microorganismos dentro del páncreas. Los agentes infecciosos más frecuentes tenemos a los áscaris, clonorquiasis, virus Coxsackie,

citomegalovirus (CMV), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), paperas, micoplasma, tuberculosis, toxoplasma. (14)

Isquemia, frecuentemente por vasculitis, émbolos de colesterol, choque hipovolémico, uso de circulación extracorpórea. (15)

Metabólico, la hipertrigliceridemia representa entre el 1-4% de los casos (triglicéridos más de 1.000; hiperlipidemia familiar tipo I, IV y V), hipercalcemia (rara, debido a hiperparatiroidismo, terapia excesiva con vitamina D y uso de nutrición parenteral total). (6)

Neoplásico, los tumores pancreáticos/ampulares, metástasis (cáncer colorrectal el más común, mama, pulmonar, melanoma). (7)

Mecánico y Post-CPRE, debido a una lesión posterior al procedimiento, siendo la pancreatitis la complicación más común después de la CPRE (5%), también la cirugía biliar/pancreática. (16)

Postraumática, las casusas más frecuentes son los traumas cerrados de abdomen. (15)

Toxinas, las exposiciones tóxicas como la intoxicación por organofosforados, picadura de araña, escorpión, el metanol, pueden ser causas de pancreatitis aguda. (13), (15)

III. FISIOPATOLOGÍA

La patogenia es un enigma hasta la fecha, algunos estudios actuales identifican algunos mecanismos como son: estrés oxidativo, estrés endoplásmico, la autofagia alterada, disfunción mitocondrial. (17)

Es difícil explicarse como una lesión de células acinares lleven de una lesión local a una reacción sistémica inflamatoria, se presume que la variabilidad de las respuestas inmunes de cada individuo sería la clave para evolución de una pancreatitis leve a severa. (17)

Como se dijo anteriormente existen algunos mecanismos patogénicos en la instauración de la pancreatitis aguda. Se explicarán algunos de ellos:

Se dice que la activación de tripsinógeno a tripsina dentro del páncreas es importante para la patogenia de la pancreatitis, y un estudio con ratones de laboratorio (llamado ratón Knockout, los cuales carecían de tripsinógeno), demostró que redujo en un 50% la necrosis acinar, pero la respuesta inflamatoria local y sistémica seguía igual. (17)

La señalización de calcio realiza un rol importante en la respuesta fisiológica como patológica de las células acinares, ya que existen picos transitorios de calcio (Ca²⁺

localizados en la zona apical), siendo estos fisiológicos ya activan y desactivan el tripsinógeno, en otras palabras, el Ca^{2+} controla al tripsinógeno. un aumento de Ca^{2+} intracelular es un importante mecanismo que afecta la activación de tripsinógeno y tripsina. (17)

La Catepsina B una hidrolasa lisosomal, cumple un papel muy importante en las primeras etapas de la PA, ya que al co-localizarse con los zimógenos pancreáticos, primero que no activa el tripsinógeno, pero si aumenta la actividad de la tripsina. Como decimos que la Catepsina B como tal no activa al tripsinógeno, se piensa que una disminución del pH vacuolar lo hace y aquí entra nuevamente el aumento patológico del calcio, además de la inhibición de la secreción de bicarbonato desde las células del conducto pancreático. (17)

Por fines educativos se han distinguido 4 fases de la fisiopatología de la PA

Fase Intracelular que se describe el aumento irregular del calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular, presentando disfunción mitocondrial junto con el estrés del retículo endoplásmico, teniendo como resultado una secreción ductal y acinar anormal, se activa la tripsina, se rompen las organelas e inicia la necrosis. (18)

La fase intra-acinar se refiere a la activación de la catepsina B de una manera constante, que, junto con la primera fase, favorece el mecanismo de necrosis, apoptosis y autofagia dicha lesión provoca activación de proinflamatorios que activan una respuesta inflamatoria local que va a mantener la lesión inicial. (18)

En la fase pancreática se va a producir una liberación desenfrenada de citocinas y quimiocinas, produciendo una infiltración pancreática dada por leucocitos, manteniendo la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas. (18)

Por último, está la fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple en el cual la extensión de la respuesta inflamatoria produce alteración de la circulación peripancreática, alteración de la coagulación, incremento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL1, IL6, IL7, IL22 y FNT alfa, provocando una inflamación sistémica que compromete funciones normales de órganos distantes. así como incremento de la barrera intestinal con translocación bacteriana. (18)

IV. PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Dentro de las manifestaciones clínicas podemos encontrar el dolor epigástrico o periumbilical intenso: dolor que puede durar días, empeora después de comer (grasas) o beber alcohol, el dolor puede irradiarse a espalda (dolor clásico en hemicinturón), tórax o flancos, de intensidad grave, aunque puede ser variable, que empeora cuando el paciente se

encuentra en supino y que con el tiempo se vuelve constante, Náuseas y vómitos, distensión abdominal, signos de hemorragia retroperitoneal (Cullen y Grey – Turner), que son raros y Síncope. (10), (15)

V. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico requiere 2 de los 3 criterios siguientes:

- Dolor abdominal.
- Lipasa sérica o amilasa sérica más de 3 veces el límite superior de lo normal.
- Estudios de imagen abdominal característicos de pancreatitis aguda.

La lipasa es más específica y tiene una vida media más prolongada que la amilasa, los niveles de amilasa vuelven a valores normales luego de 3 a 5 días y no está relacionada con gravedad de la enfermedad.

Solicitar niveles séricos de triglicéridos, si no hay cálculos biliares o consumo significativo de alcohol.

La ecografía es útil para descartar etiología biliar ya que no es el estudio más específico para observar al páncreas por el gas del intestino.

La Tomografía Computarizada abdominal no se aconseja como evaluación inicial a menos que el diagnóstico sea incierto, en cuadros pancreáticos que se evidencia un deterioro clínico luego de 48 a 72 horas nos sirve para descartar complicaciones locales (necrosis, colecciones líquidas).

Resonancia Magnética o Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética nos ayuda a detectar necrosis o algún otro tipo de complicación pancreática. (10), (15), (13)

VI. Diagnóstico Diferencial:

Diagnóstico Diferencial de Pancreatitis Aguda		
Otras causas de dolor abdominal agudo	Otras causas de elevación de amilasa y lipasa	Otros trastornos gastrointestinales
Neumonías. Litiasis biliar. Apendicitis. Aneurisma aórtico abdominal. Litiasis renal. Úlcera péptica penetrante.	Cáncer pancreático. Pseudoquiste pancreático. Pancreatitis crónica. Colecistitis aguda. Colangitis. Coledocolitiasis.	Obstrucción intestinal. Isquemia intestinal. Perforación intestinal.

Fuente: (10), (15), (19)

VII. Tratamiento

La conducta terapéutica actual propone estrategias más conservadoras, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad donde, las medidas invasivas deberían posponerse el mayor tiempo posible si el caso así lo permite. La hospitalización y el manejo multidisciplinario deberán considerarse en todos los casos. El uso de herramientas para determinar su severidad permitirá establecer medidas adicionales como monitoreo continuo en Terapia Intensiva, intervenciones diagnósticas o terapéuticas de orden radiológico, endoscópico o quirúrgico.

Medidas clínicas

Fluidoterapia

La hiperinflamación que se observa en la pancreatitis aguda severa, favorece la pérdida de líquido hacia el espacio extravascular con aparición de edema tisular y formación de tercer espacio. A esta hipovolemia relativa se debe sumar la pérdida de líquidos ocasionada por el ayuno y vómito persistente que suelen tener estos pacientes. La administración temprana de soluciones cristaloides por vía intravenosa tiene por objeto corregir este problema y no representa un problema mayor en los casos leves de pancreatitis (17), no así en casos severos donde el volumen requerido es mayor y fenómenos deletéreos como el edema intersticial, formación de terceros espacios o las alteraciones electrolíticas suelen representar un reto adicional. El Lactato de Ringer se prefiere sobre la solución salina isotónica y aunque no existe un acuerdo sobre la cantidad a ser administrada, una dosis inicial de 30ml por kilo en las primeras 3 horas resulta adecuada (20). Otros autores sugieren la administración de fluidos entre 5–10ml/kg/hora hasta alcanzar una reducción de la frecuencia cardíaca a menos de 120 latidos por minuto, una presión arterial media superior a 65mmHg y un flujo urinario entre 0.5–1mL/kg/hora (4). La necesidad de mayores cantidades de líquidos deberá evaluarse periódicamente tomando en cuenta parámetros clínicos como la tensión arterial media o la diuresis; así como también la medición de predictores hemodinámicos dinámicos que permitan evaluar la respuesta a la fluidoterapia tales como presión de pulso, levantamiento de piernas o diámetro de la vena cava.

Control del dolor y el vómito

El dolor abdominal intenso es muy común y genera malestar y ansiedad en el paciente. La instauración temprana de analgesia intravenosa con fármacos opiáceos suele ser beneficiosa, sobre todo cuando se administran mediante infusión continua. Diluciones de fentanilo o buprenorfina son comúnmente utilizados con un buen margen de seguridad y su efecto puede potenciarse al combinarlos con analgésicos como acetaminofén o

ibuprofeno. La anestesia epidural podría considerarse en casos donde el dolor persiste con dosis máximas de opioides (21).

El incremento de la presión abdominal, originado por la inflamación pancreática e íleo, puede tener un efecto deletéreo sobre el retorno venoso y la perfusión del lecho esplácnico, fenómenos que luego de traducen en falla renal y choque. En estos casos el sondaje nasogástrico podría reducir la distensión abdominal y controlar el vómito.

Nutrición

El soporte nutricional es sin duda una de las medidas terapéuticas que ha mostrado un efecto positivo en el pronóstico de los pacientes con pancreatitis. Su beneficio no se limita al aporte de nutrientes y al mantenimiento de las vellosidades intestinales, también reduce la probabilidad de translocación bacteriana y sepsis. La interrupción transitoria de la alimentación puede ser necesaria hasta controlar síntomas como el dolor y el vómito; sin embargo, el soporte nutricional debería reestablecerse de forma temprana (dentro de las primeras 72 horas de instaurado el cuadro) una vez que exista evidencia de que el tránsito intestinal se ha normalizado. La alimentación por sondaje gástrico o intestinal está indicada cuando la deglución o tolerancia gástrica están comprometidas. Las sondas enterales suelen colocarse con relativa facilidad y su costo es bajo. La administración inicial de líquidos claros permitirá evaluar la tolerancia del paciente antes de incrementar el aporte en volumen y carga calórica de forma gradual. La terapia nutricional parenteral (NPT) representa una alternativa de alto costo y que demanda condiciones técnicas especiales como personal entrenado, formulación adecuada, preparación aséptica, administración a través de un catéter venoso central y monitoreo periódico de la glucemia y el perfil lipídico. Su uso deberá restringirse para situaciones donde la nutrición enteral no sea viable o resulte insuficiente (22).

Antibioticoterapia

La administración de antibióticos está justificada cuando se ha documentado o existe una alta sospecha de infección pancreática o peripancreática. La visualización tomográfica de gas en dichas lesiones es altamente sugestiva de infección por gérmenes anaerobios. El cultivo de muestras tomadas de los presuntos focos de infección permitirá establecer un diagnóstico microbiológico preciso lo cual facilitará la elección de fármaco más adecuado. Los pacientes que desarrollan sepsis asociada a la infección primaria o con foco localizado en otras zonas como neumonía, septicemia o infección del tracto urinario también se benefician de esta terapia. El esquema antibiótico inicial deberá cubrir los gérmenes más

frecuentes de acuerdo con foco establecido. En el caso del tejido pancreático los carbapenémicos, quinolonas y metronidazol representan alternativas razonables. La respuesta clínica y los exámenes complementarios son de ayuda para determinar la duración del tratamiento. En la actualidad no se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, ya que esta medida no se asocia con una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes; por el contrario, utilizar antibióticos en ausencia de infección altera la flora bacteriana saprófita y expone a los pacientes a infecciones por gérmenes multirresistentes (23).

Soporte de fallos

Los casos severos de pancreatitis suelen asociarse a disfunción orgánica. En esta situación el paciente deberá ser tratado en una Unidad de Terapia Intensiva para la implementación de estrategias terapéuticas que busquen corregir o soportar estos fallos. Acciones iniciales como monitoreo continuo invasivo, medición de presión intraabdominal, colocación de accesos vasculares y drenajes suelen ser comunes. La administración de fármacos vasopresores, en terapia única o combinada, será necesaria en pacientes que desarrollen inestabilidad hemodinámica sin respuesta a la fluidoterapia inicial. El uso de corticoides a dosis bajas está indicado en cuadros de choque séptico. La oxigenoterapia puede corregir alteraciones leves de la saturación de oxígeno, pero si el paciente desarrolla insuficiencia respiratoria o síndrome de distrés respiratorio, la asistencia ventilatoria mecánica será mandatorio en cualquiera de sus modalidades. Cuando el paciente deba ser intubado el uso de sedantes será mandatorio. Los disturbios hidroelectrolíticos, metabólicos y hemodinámicos asociados a la insuficiencia renal, han mostrado mejores resultados cuando la instauración de terapia de sustitución renal se realiza de forma temprana. (20).

Tratamiento quirúrgico e intervencionismo

Como se sabe la principal causa de la pancreatitis aguda es biliar, es decir cálculos que migran desde la vesícula biliar a través del conducto colédoco provocando obstrucción, es por eso que las guías de la WSES 2019 para el manejo de la pancreatitis aguda se plantea la primera pregunta: ¿cuándo está indicado realizar CPRE de emergencia en casos severos de pancreatitis aguda?, respondiendo a esta pregunta se plantea que se debe realizar CPRE en 2 tipos específicos, el primero es cuando exista pancreatitis aguda de origen biliar con colangitis y el segundo es cuando exista pancreatitis aguda de origen biliar con obstrucción del conducto biliar. (23) (15)

Otro pilar importante es la indicación para el manejo percutáneo o endoscópico para

drenajes en colecciones pancreáticas, es decir cuando presentan complicaciones luego de haber presentado pancreatitis aguda, como puede ser un pseudoquiste pancreático o colecciones asépticas de las mismas. La indicación es cuando exista un deterioro clínico del paciente o cuando exista una fuerte sospecha de una pancreatitis necrótica infectada. Aquí la vamos a dividir en por semanas, después de las 4 semanas pasada la enfermedad: (23) (15)

- Insuficiencia orgánica continua sin signos de infección o necrosis
- Obstrucción gástrica o del conducto colédoco por la gran colección pancreática
- Síndrome del conducto desconectado
- Pseudoquiste asintomático o en crecimiento

Después de la 8 semanas pasada la enfermedad

- Mantenimiento o incremento de dolor abdominal o disconfort abdominal

Ahora hablaremos de las indicaciones para una intervención quirúrgica formal

Entre las indicaciones tenemos las siguientes: como un manejo escalonado luego de una intervención percutánea o endoscópica realizada por las indicaciones antes mencionadas, síndrome compartimental abdominal, hemorragia continua a pesar de un tratamiento endovascular, isquemia intestinal o colecistitis necrotizante aguda durante una pancreatitis aguda, fistula intestinal que se extiende a una colección peripancreática. (23) (15)

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos en la pancreatitis necrótica infectada, siempre se empezará por la primera línea de tratamiento como la intervención percutánea, tratando de retrasar el tratamiento quirúrgico formal cuando exista un momento más favorable para el paciente. Se debe utilizar el tratamiento mínimamente invasivo como por ejemplo la necrosectomía transgástrica endoscópica o el debridamiento retroperitoneal videoasistido. (23) (15)

Existen también indicaciones para el momento de realizar la colecistectomía, como es antes del alta en paciente con pancreatitis aguda biliar leve. En complicaciones pancreáticas como son las colecciones peripancreáticas, la colecistectomía debe ser diferida hasta que las acumulaciones de líquidos se resuelvan o se estabilicen y la inflamación termine. (23) (15)

VIII. BIBLIOGRAFÍA:

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–11.
2. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096–101.
3. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem* [Internet]. 2017;50(18):1275–80. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003>
4. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet* [Internet]. 2020;396(10252):726–34. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31310-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31310-6)
5. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Registro estadístico de camas y egresos hospitalarios [Internet]. Vol. 148. Disponible en <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
6. Weiss FU, Laemmerhirt F, Lerch MM. Etiology and risk factors of acute and chronic pancreatitis. *Visc Med*. 2019;35(2):73–81.
7. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American college of gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400–15.
8. Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13(11):1089–105.
9. Yaghoobi M, Romagnuolo J. Sphincter of Oddi Dysfunction: Updates from the Recent Literature. *Curr Gastroenterol Rep*. 2015;17(8).
10. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Warshaw A. Acute pancreatitis. *Lancet*. 1993;342(8869):475–9.
11. Baillie J. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2019–21.
12. Jones MR, Hall OM, Kaye AM, Kaye AD. Drug-induced acute pancreatitis: A review. *Ochsner J*. 2015;15(1):45–51.
13. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. C. Forsmark. Acute pancreatitis. *NEJM* 2016. Vol 375. Issue 20 pag 1972-1981. *N Engl J Med*. 2016;375(20):1972–81.

14. Schmidt PN, Roug S, Hansen EF, Knudsen JD, Novovic S. Spectrum of microorganisms in infected walled-off pancreatic necrosis - Impact on organ failure and mortality. *Pancreatology* [Internet]. 2014;14(6):444–9. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2014.09.001>
15. Quinlan JD. Acute pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2014;90(9):632–9.
16. Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, Joseph Elmunzer B, Kim KJ, Lennon AM, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: A systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2015;81(1):143-149.e9. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2014.06.045>
17. Garg PK, Mahapatra SJ. Optimum Fluid Therapy in Acute Pancreatitis Needs an Alchemist. *Gastroenterology*. 2021;160(3):655–9.
18. Salvador Moreno E, Ramírez Paesano C. Pancreatitis aguda. *Dolor*. 2016;31(3):101–3.
19. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022–44.
20. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Vol. 45, *Critical Care Medicine*. 2017. 486–552 p.
21. Stigliano S, Sternby H, de Madaria E, Capurso G, Petrov MS. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. *Dig Liver Dis* [Internet]. 2017;49(6):585–94. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2017.01.168>
22. Krishnan K. Nutritional management of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(2):102–6.
23. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. Directrices WSES 2019 para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2019;0:1–20. Disponible en <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0247-0>