

Pancreatitis Aguda: Un Enfoque Clínico Integral Basado en Evidencia para el Estudiante de Medicina

Parte I: Fundamentos, Fisiopatología y Diagnóstico

Sección 1: Introducción a la Pancreatitis Aguda

1.1. Definición y Relevancia Clínica

La pancreatitis aguda (PA) se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas, que con frecuencia involucra los tejidos peripancréaticos y puede extenderse hasta afectar órganos y sistemas distantes.¹ Esta condición representa una de las enfermedades gastrointestinales que con mayor frecuencia motiva la hospitalización a nivel mundial, constituyendo la principal causa de ingreso hospitalario por trastornos gastrointestinales en países como Estados Unidos.³ Su impacto epidemiológico es significativo y creciente, con un aumento sostenido en su incidencia global que se estima entre el 2% y el 5% anual.⁶ La incidencia reportada varía ampliamente, desde 13 hasta 73.4 casos por 100,000 habitantes al año, lo que subraya su importancia en la salud pública y en la práctica clínica diaria.³

El espectro clínico de la pancreatitis aguda es notablemente heterogéneo. La gran mayoría de los pacientes, aproximadamente el 80%, cursan con una forma leve de la enfermedad, que es autolimitada y generalmente se resuelve con medidas de soporte.⁶ Sin embargo, el 20% restante desarrolla una pancreatitis aguda grave, una condición con una alta morbilidad y mortalidad que puede complicarse de manera severa y llevar a la muerte.⁶ La mortalidad global de la pancreatitis aguda se estima en un 5%,

pero esta cifra se eleva dramáticamente en los casos graves.⁸ Por lo tanto, el reconocimiento temprano, la estratificación precisa del riesgo y un manejo inicial adecuado son fundamentales para prevenir la progresión a formas graves y mejorar los desenlaces de los pacientes.⁹

1.2. Etiología: Desencadenantes del Proceso Inflamatorio

La identificación de la causa subyacente de la pancreatitis aguda es un paso crucial en el manejo del paciente, ya que guía las estrategias de tratamiento y prevención de recurrencias. Las dos causas predominantes, que en conjunto explican cerca del 80% de todos los casos, son la enfermedad litiasica biliar y el consumo de alcohol.⁹

- **Causas Principales:**

- **Litiasis Biliar:** Es la causa más frecuente, responsable de un 35-40% de los episodios de pancreatitis aguda.⁹ El mecanismo propuesto implica la obstrucción transitoria de la ampolla de Vater por un cálculo biliar migratorio, lo que genera un aumento de la presión intraductal y el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, iniciando la cascada inflamatoria.⁴ La prevalencia de esta etiología es mayor en el sexo femenino.¹²
- **Consumo de Alcohol:** Representa la segunda causa más común, con un 30-35% de los casos.³ Generalmente se asocia con un consumo crónico y excesivo de alcohol (definido como >50-60 gramos al día), aunque un episodio de consumo agudo y masivo también puede desencadenarla.³ El alcohol sensibiliza a la célula acinar al daño, disminuye el umbral para la activación prematura de las enzimas y puede promover la formación de tapones proteicos que obstruyen los ductos pequeños. A menudo, en estos pacientes coexiste una pancreatitis crónica de base, incluso en estadios subclínicos.³

- **Otras Causas Relevantes:**

- **Hipertrigliceridemia:** Es una causa metabólica importante, especialmente cuando los niveles de triglicéridos superan los 1000 mg/dL. Los ácidos grasos libres, liberados por la acción de la lipasa pancreática sobre los triglicéridos, son directamente tóxicos para las células acinares.⁴
- **Post-Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** La pancreatitis aguda es la complicación iatrogénica más frecuente de la CPRE, ocurriendo en aproximadamente el 5-8% de los procedimientos. Los factores de riesgo incluyen la canulación difícil del conducto pancreático, la

esfinterotomía y antecedentes de pancreatitis post-CPRE.⁶

- **Idiopática:** En un 10-26% de los casos, no se logra identificar una causa clara después del estudio inicial.¹² En estos pacientes, es imperativo realizar una investigación más profunda que puede incluir ultrasonido endoscópico o colangiografía para descartar microlitiasis, barro biliar o neoplasias ocultas.
- **Otras:** Un espectro variado de condiciones menos comunes puede causar pancreatitis aguda, incluyendo fármacos (diuréticos tiazídicos, azatioprina), traumatismos abdominales, causas autoinmunes (Pancreatitis Autoinmune tipo 1 y 2), factores genéticos, y obstrucción ductal por neoplasias pancreáticas o ampulares. Es fundamental sospechar una neoplasia subyacente en pacientes mayores de 40 años que presentan un episodio de pancreatitis aguda sin otra causa aparente o con episodios recurrentes.³ El tabaquismo también se ha identificado como un factor de riesgo independiente.³

1.3. Presentación del Caso Clínico Guía

Para contextualizar los conceptos que se abordarán, se presenta el siguiente caso clínico que servirá como hilo conductor a lo largo de la sesión.

- **Historia:** Se trata de un paciente de sexo masculino de 48 años, con antecedentes de consumo de alcohol catalogado como "social" (aproximadamente 4-5 cervezas los fines de semana) y episodios previos de dolor en hipocondrio derecho postprandial, interpretados como cólicos biliares, para los cuales no buscó atención médica. Acude al servicio de emergencias por un cuadro de dolor abdominal de 12 horas de evolución.
- **Anamnesis:** El paciente describe un dolor de inicio súbito, localizado en el epigastrio, de máxima intensidad (10/10 en la escala visual análoga), de carácter constante y transfixivo, que se irradia de forma característica "en cinturón" o "en banda" hacia la espalda. Refiere que el dolor se exacerba con los movimientos y la respiración profunda, y encuentra un alivio parcial al inclinarse hacia adelante. El cuadro se acompaña de náuseas persistentes y múltiples episodios de vómitos de contenido alimentario y luego bilioso, que no alivian el dolor.⁶
- **Examen Físico:** A la inspección, el paciente se muestra ansioso, con facies de dolor intenso y diaforético. Los signos vitales revelan taquicardia (frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto), presión arterial de 125/80 mmHg, frecuencia

respiratoria de 22 por minuto y temperatura de 37.8 °C. A la auscultación cardiopulmonar no se encuentran hallazgos patológicos. El examen abdominal evidencia dolor exquisito a la palpación profunda en epigastrio y mesogastrio, con defensa muscular voluntaria. No se palpan masas ni visceromegalias, y no hay signos claros de irritación peritoneal (Blumberg negativo). Los ruidos hidroaéreos están notablemente disminuidos en frecuencia e intensidad, sugiriendo un íleo reflejo.⁴

Este caso clínico inicial encapsula la presentación clásica de la pancreatitis aguda y será el punto de partida para aplicar los criterios diagnósticos, estratificar el riesgo y planificar el manejo inicial.

Sección 2: Fisiopatología: La Cascada de Autodigestión e Inflamación

Comprender la fisiopatología de la pancreatitis aguda es esencial para entender por qué las intervenciones terapéuticas se enfocan no solo en el páncreas, sino en la respuesta sistémica del organismo. La enfermedad no es simplemente una inflamación local; es una cascada de eventos que comienza con un insulto microscópico y puede culminar en una falla multiorgánica devastadora.

2.1. El Evento Inicial: Lesión de la Célula Acinar

El dogma central y el evento desencadenante en la patogénesis de la pancreatitis aguda es la **activación prematura e intracelular del tripsinógeno a su forma activa, la tripsina**, dentro de la propia célula acinar pancreática.⁴ En condiciones fisiológicas, las enzimas digestivas se sintetizan y almacenan como proenzimas inactivas (zimógenos) en gránulos secretores, y su activación ocurre de forma segura en el lumen del duodeno por la acción de la enteroquinasa.¹⁵ Diversos mecanismos de protección, como el empaquetamiento compartimentalizado de los zimógenos y la presencia de inhibidores de la tripsina como el SPINK1, previenen la autodigestión.¹⁵

Las diversas etiologías de la pancreatitis (litiasis, alcohol, etc.) convergen en un punto común: la disrupción de estos mecanismos de protección y la lesión de la célula acinar. Esto puede ocurrir por:

- **Aumento de la presión intraductal:** Como en la obstrucción por un cálculo biliar, que impide el flujo normal de jugo pancreático y puede llevar al reflujo y a la colocalización de gránulos de zimógeno con lisosomas, cuya enzima catepsina B puede activar el tripsinógeno.⁴
- **Toxicidad directa y estrés oxidativo:** El alcohol y sus metabolitos, por ejemplo, pueden generar radicales libres y alterar la homeostasis del calcio intracelular, creando un ambiente propicio para la activación anómala de la tripsina.⁴

2.2. La Reacción en Cadena: Activación Enzimática y Daño Local

Una vez que se genera una cantidad crítica de tripsina activa dentro de la célula acinar, se desata una reacción en cadena imparable. La tripsina activada comienza a activar a otras proenzimas a su alrededor, incluyendo la proelastasa, la profosfolipasa A2 y más tripsinógeno.⁴ Esta amplificación masiva de enzimas proteolíticas activas conduce a la autodigestión del parénquima pancreático.

- La **elastasa** digiere las fibras elásticas de los vasos sanguíneos, causando daño vascular y hemorragia.
- La **fosfolipasa A2** hidroliza los fosfolípidos de las membranas celulares, llevando a la necrosis por coagulación y a la necrosis grasa peripancreática.

Este proceso de destrucción tisular local es lo que transforma una inflamación inicial (pancreatitis edematosa) en una forma más severa, caracterizada por isquemia y necrosis (pancreatitis necrotizante).⁶

2.3. De lo Local a lo Sistémico: SIRS y la Tormenta de Citoquinas

El daño tisular pancreático no permanece localizado. La destrucción celular masiva libera una gran cantidad de mediadores intracelulares conocidos como **Patrones Moleculares Asociados a Daño (DAMPs)**.⁴ Estos DAMPs actúan como señales de alarma que activan el sistema inmune innato, reclutando masivamente neutrófilos y macrófagos al sitio de la lesión.⁴

Estas células inmunes activadas, a su vez, liberan una cascada de citoquinas pro-inflamatorias, en lo que se conoce como la "**tormenta de citoquinas**". Las

citoquinas clave en este proceso son el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), la Interleucina-1 (IL-1), la Interleucina-6 (IL-6) y la Interleucina-8 (IL-8).² Estas moléculas no respetan los límites anatómicos del páncreas; escapan a la circulación sistémica y ejercen sus efectos a distancia, provocando un aumento generalizado de la permeabilidad capilar, vasodilatación y daño endotelial en todo el cuerpo.² Este estado de inflamación sistémica descontrolada es la definición del

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).⁷

2.4. La Consecuencia Final: Falla Multiorgánica (MODS)

El SIRS persistente (definido como aquel que dura más de 48 horas) es el principal predictor de un mal pronóstico y de la evolución a una pancreatitis aguda grave.⁸ La combinación de la hipovolemia severa (causada por los vómitos, el ayuno y, fundamentalmente, por la fuga masiva de líquido al tercer espacio debido al aumento de la permeabilidad capilar) y el daño endotelial sistémico conduce a una hipoperfusión crítica de los órganos distantes.

Cuando esta hipoperfusión se mantiene, los órganos comienzan a fallar. El pulmón es a menudo el primero en verse afectado, manifestándose como Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). Le siguen el riñón (lesión renal aguda), el sistema cardiovascular (shock) y otros. Esta disfunción secuencial de múltiples órganos es el **Síndrome de Falla Multiorgánica (MODS)**, que constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad en la pancreatitis aguda grave, especialmente en las fases tempranas de la enfermedad.²

Este entendimiento de la fisiopatología es fundamental, ya que transforma la percepción de la pancreatitis aguda. No es simplemente una enfermedad del páncreas; es una **enfermedad sistémica que se inicia en el páncreas**. Esta perspectiva explica por qué las piedras angulares del tratamiento moderno no se dirigen a "curar" el páncreas, sino a **interrumpir la respuesta sistémica y mantener la perfusión orgánica**. La **fluidoterapia temprana y dirigida por metas** no es solo para reponer líquidos, sino para combatir la hipoperfusión y mitigar el daño del SIRS. La **nutrición enteral temprana** no es solo para alimentar al paciente, sino para preservar la barrera intestinal, evitando la translocación de bacterias que actuarían como un segundo golpe inflamatorio. El objetivo del manejo moderno es tratar al

paciente en su totalidad, no solo a su páncreas inflamado.

Sección 3: Abordaje Diagnóstico y Estratificación del Riesgo

El abordaje inicial de un paciente con sospecha de pancreatitis aguda tiene dos objetivos primordiales y simultáneos: confirmar el diagnóstico de manera eficiente y estratificar tempranamente el riesgo de desarrollar una enfermedad grave. Esta estratificación es la que dictará la intensidad del monitoreo y el nivel de cuidados requerido.

3.1. Criterios Diagnósticos: La Tríada Clave

El diagnóstico de pancreatitis aguda es clínico y bioquímico, y se establece con la presencia de **al menos dos de los siguientes tres criterios**, según el consenso internacional de Atlanta ⁴:

1. **Dolor abdominal característico:** Dolor de inicio agudo, severo, persistente, localizado en epigastrio y que frecuentemente se irradia en forma de banda o cinturón hacia la espalda.⁶
2. **Elevación de enzimas pancreáticas séricas:** Niveles de amilasa o (preferiblemente) lipasa sérica elevados a **tres veces o más el límite superior del valor normal**. La lipasa es el marcador de elección debido a su mayor especificidad (la amilasa puede elevarse en otras condiciones abdominales) y a que permanece elevada por un período más prolongado después del inicio de los síntomas.¹¹
3. **Hallazgos característicos en estudios de imagen abdominal:** Hallazgos consistentes con pancreatitis aguda en una tomografía computarizada (TC) con contraste, resonancia magnética (RM) o ecografía abdominal.

Es fundamental destacar que si un paciente presenta los criterios 1 y 2 (dolor típico y elevación enzimática característica), el diagnóstico está hecho y **no se requiere un estudio de imagen para confirmarlo**.¹¹ La imagenología se reserva para casos de duda diagnóstica o para la evaluación de complicaciones en una etapa posterior.

3.2. Laboratorio Inicial y Búsqueda Etiológica

Al ingreso, se debe solicitar un panel de laboratorio completo que no solo apoye el diagnóstico, sino que también ayude a identificar la etiología y a estratificar la severidad. Este panel debe incluir:

- **Panel básico:** Biometría hemática completa (leucocitos, hematocrito), electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio), función renal (nitrógeno ureico en sangre, creatinina), glucosa, y pruebas de coagulación.¹
- **Panel para etiología y severidad:** Perfil hepático completo (ALT, AST, fosfatasa alcalina, bilirrubinas) para sospechar origen biliar, perfil lipídico (triglicéridos) y Proteína C Reactiva (PCR) como marcador de severidad.¹

El primer paso en la búsqueda etiológica es realizar una **ecografía abdominal** en todos los pacientes con un primer episodio de pancreatitis aguda. Este estudio es rápido, no invasivo y altamente efectivo para detectar la presencia de cálculos en la vesícula biliar (colelitiasis) o dilatación del conducto biliar, sugiriendo una etiología biliar.¹⁸

3.3. Estratificación Temprana de la Severidad: ¿Quién se va a complicar?

La predicción temprana de la severidad es quizás el aspecto más crítico del manejo inicial, ya que permite identificar a los pacientes que se beneficiarán de un ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de un manejo más agresivo.

- **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS):** La presencia de SIRS al ingreso, y especialmente su **persistencia por más de 48 horas**, es uno de los predictores más simples y robustos de una evolución a pancreatitis grave y de un aumento en la mortalidad.⁸ Se define por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios:
 - Frecuencia cardíaca > 90 lpm
 - Frecuencia respiratoria > 20 rpm o PaCO₂<32 mmHg
 - Temperatura > 38 °C o < 36 °C
 - Leucocitos > 12,000/mm³, < 4,000/mm³, o >10% de formas inmaduras (bandas).⁸

- **Score BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis):** Este es un sistema de puntuación simple, validado y fácil de aplicar en el servicio de emergencias, ya que utiliza solo 5 variables que se obtienen en las primeras 24 horas.²² Cada criterio presente suma 1 punto:
 - **BUN** > 25 mg/dL (o Urea > 54 mg/dL)
 - Impaired mental status (Alteración del estado mental: desorientación, letargo, estupor)
 - **SIRS** presente (≥2 criterios)
 - **Age** (Edad) > 60 años
 - Pleural effusion (Derrame pleural en radiografía o TC)

Un puntaje de 0 a 2 se asocia con bajo riesgo de mortalidad (<2%), mientras que un puntaje de 3 o más identifica a un grupo de alto riesgo, con una mortalidad significativamente mayor y una mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis grave.²³
- **Marcadores Bioquímicos de Alarma:**
 - **BUN y Hematocrito:** Un BUN elevado (>20-25 mg/dL) o un hematocrito elevado (>44%) al ingreso son indicadores de hipovolemia severa y hemoconcentración. Más importante aún, la **falta de descenso de estos valores en las primeras 24 horas** a pesar de la reanimación hídrica es un signo ominoso que se asocia fuertemente con el desarrollo de necrosis pancreática y falla orgánica.³
 - **Proteína C Reactiva (PCR):** La PCR es un reactante de fase aguda que refleja la intensidad de la inflamación sistémica. No es útil en el momento del ingreso, ya que sus niveles tardan en elevarse. Sin embargo, un valor de **PCR > 150 mg/L a las 48 horas** del inicio de los síntomas es un predictor muy fiable de pancreatitis grave.³

Tabla 1: Comparativa de Escalas Pronósticas en Pancreatitis Aguda

Escala	Parámetros	Momento de Cálculo	Ventajas	Desventajas	Punto de Corte para Gravedad	Utilidad Clínica Primaria
BISAP	BUN, Estado mental,	Primeras 24 horas ²³	Simple, rápido, se puede	Menos preciso que	≥3 puntos ²³	Estratificación rápida del

	SIRS, Edad, Derrame pleural (5 parámetros)		calcular al ingreso, buena predicción de mortalidad. ²²	APACHE II para predecir severidad global. ³⁰		riesgo en Emergencias y al ingreso.
Ranson	5 parámetros al ingreso + 6 parámetros a las 48h (11 en total)	Ingreso y 48 horas ²⁹	Históricamente validado.	Engorroso, requiere 48h para completarse (demasiado tarde para decisiones iniciales), menos preciso que escalas más modernas. ³¹	≥3 puntos ²⁹	Uso limitado en la práctica moderna; superado por BISAP y APACHE II.
APACHE II	12 variables fisiológicas + Edad + Puntos por enfermedad crónica	Primeras 24 horas (y seguimiento) ²⁹	Muy preciso para predecir severidad y mortalidad, se puede recalcular diariamente. ³¹	Complejo, requiere muchos parámetros (incluyendo gasometría arterial), consume tiempo. ²⁶	≥8 puntos ²⁹	Estándar para la evaluación de la severidad en pacientes ingresados en UCI.

Esta tabla comparativa ilustra una evolución en la práctica clínica. Mientras que escalas como Ranson fueron pioneras, su complejidad y el retraso en la obtención de un resultado completo limitan su utilidad en la toma de decisiones tempranas. El score BISAP emerge como la herramienta ideal para el triaje inicial debido a su simplicidad y rapidez, permitiendo identificar rápidamente a los pacientes de alto riesgo que necesitan una monitorización más estrecha. Por otro lado, el score APACHE II, aunque

más laborioso, sigue siendo el estándar de oro para la evaluación detallada y el seguimiento de la severidad en el entorno de cuidados críticos, donde la precisión es primordial para guiar terapias avanzadas. La elección de la escala, por tanto, depende del contexto clínico: rapidez y simplicidad en la puerta de urgencias (BISAP), precisión y seguimiento en la UCI (APACHE II).

Parte II: Clasificación Definitiva y Pilares del Manejo

Una vez establecido el diagnóstico y realizada la estratificación inicial del riesgo, el siguiente paso es aplicar un lenguaje estandarizado para clasificar la enfermedad y sus complicaciones, y, de manera simultánea, instaurar las medidas terapéuticas iniciales que han demostrado modificar el curso de la enfermedad.

Sección 4: Clasificación de Atlanta Revisada (2012): El Estándar Global

La comunicación clara y precisa entre clínicos e investigadores es fundamental en el manejo de cualquier enfermedad. En pancreatitis aguda, esta estandarización la proporciona la Clasificación de Atlanta Revisada de 2012. Esta clasificación fue el resultado de un consenso internacional que actualizó la versión original de 1992, corrigiendo ambigüedades y incorporando un mejor entendimiento de la fisiopatología y la evolución de la enfermedad.¹⁹ La clasificación se estructura en torno a tres ejes: las fases de la enfermedad, los tipos morfológicos y los grados de severidad clínica.

4.1. Antecedentes y Necesidad de la Revisión

La clasificación original de 1992 fue un gran avance, pero con el tiempo se identificaron deficiencias significativas. Por ejemplo, no distinguía claramente entre la necrosis del parénquima pancreático y la de los tejidos peripancreáticos, y las definiciones de las complicaciones locales eran imprecisas.³³ La revisión de 2012 abordó estos problemas, creando un sistema más robusto y basado en la evidencia

que hoy es el estándar mundial.¹⁹

4.2. Fases de la Enfermedad

La pancreatitis aguda se concibe como un proceso dinámico que evoluciona en dos fases temporales distintas ³³:

- **Fase Temprana (generalmente la primera semana):** En esta fase, el curso clínico y la severidad están dominados por la respuesta inflamatoria sistémica del huésped. La presencia y, sobre todo, la duración de la falla orgánica son los determinantes clave del pronóstico. Las complicaciones locales pueden empezar a desarrollarse, pero no son el principal motor de la severidad en este período.³³
- **Fase Tardía (después de la primera semana):** Esta fase se caracteriza por la persistencia de los signos de inflamación o, más comúnmente, por la manifestación clínica de las complicaciones locales (como necrosis, colecciones y sus sobreinfecciones). La severidad en esta etapa depende de la persistencia de la falla orgánica y/o de la naturaleza y manejo de estas complicaciones locales.³³

4.3. Tipos Morfológicos (Basados en TC con contraste)

La clasificación distingue dos tipos morfológicos fundamentales de pancreatitis aguda, cuya diferenciación es crucial ya que predice la probabilidad de desarrollar complicaciones locales y sistémicas. Esta distinción se realiza de manera óptima mediante una TC abdominal con contraste intravenoso.

- **Pancreatitis Edematosa Intersticial (PEI):** Es la forma más frecuente, ocurriendo en el 90-95% de los pacientes.³⁶ Se caracteriza por una inflamación aguda del parénquima pancreático y/o de los tejidos peripancreáticos, **sin evidencia de necrosis** tisular.⁴ En la TC con contraste, el páncreas aparece aumentado de tamaño y edematoso, pero el parénquima realza de forma homogénea tras la administración del contraste, indicando que la perfusión sanguínea está conservada. Puede haber estriación de la grasa peripancreática y colecciones líquidas.³⁶
- **Pancreatitis Necrotizante (PN):** Ocurre en el 5-10% de los casos y conlleva un pronóstico mucho más grave.¹⁰ Se define por la presencia de

necrosis (muerte tisular) que puede afectar al parénquima pancreático, a los tejidos peripancreáticos, o a ambos.³⁵ En la TC con contraste, la necrosis se identifica como una o más áreas, focales o difusas, que **no realzan** tras la administración del medio de contraste, lo que indica una falta de perfusión sanguínea en esa zona.⁶

4.4. Grados de Severidad Clínica

Este es el componente más importante de la clasificación para la toma de decisiones clínicas. La severidad se define en función de la presencia y duración de la falla orgánica, que se evalúa utilizando sistemas de puntuación como el de Marshall modificado.⁶

- **Pancreatitis Aguda Leve:** Se caracteriza por la **ausencia de falla orgánica** y la **ausencia de complicaciones locales o sistémicas**. La gran mayoría de los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial caen en esta categoría. Generalmente, se resuelven en la primera semana con tratamiento de soporte, no requieren estudios de imagen para evaluar la severidad y la mortalidad es extremadamente rara.³
- **Pancreatitis Aguda Moderadamente Grave:** Se define por la presencia de **falla orgánica que es transitoria** (se resuelve en menos de 48 horas) **O** la presencia de **complicaciones locales** (como colecciones o necrosis estéril) **o sistémicas** (como la exacerbación de una comorbilidad preexistente, ej. enfermedad coronaria o EPOC) en ausencia de falla orgánica persistente.³ Estos pacientes pueden requerir una hospitalización prolongada o cuidados especializados.
- **Pancreatitis Aguda Grave:** Es la forma más temida y se define por la presencia de **falla orgánica persistente** (que dura más de 48 horas). La falla puede ser de un solo órgano o multiorgánica.³ Los pacientes con pancreatitis aguda grave casi siempre tienen una o más complicaciones locales, típicamente necrosis pancreática. El desarrollo de falla orgánica persistente en los primeros días de la enfermedad es un predictor de alta mortalidad, que puede alcanzar el 36-50%.³³

Tabla 2: Resumen de la Clasificación de Atlanta Revisada (2012)

Grado de Severidad	Falla Orgánica (Definición y Duración)	Presencia de Complicaciones Locales/Sistémicas	Mortalidad Asociada	Tipo Morfológico Típico
Leve	Ausente ³³	Ausentes ³³	Muy rara (<1%) ³³	Pancreatitis Edematosa Intersticial (PEI) ³⁷
Moderadamente Grave	Transitoria (<48 horas) O Ausente ⁶	Presentes (Complicaciones locales o exacerbación de comorbilidades) ⁶	Baja, pero superior a la leve ³⁷	PEI con complicaciones (ej. APFC grande) o Pancreatitis Necrotizante (PN) estéril ⁶
Grave	Persistente (>48 horas) ³	Usualmente presentes (una o más) ³³	Alta (hasta 36-50%) ³³	Pancreatitis Necrotizante (PN) ³³

Esta tabla integra los tres ejes de la clasificación, demostrando cómo se interrelacionan. Para un estudiante, es vital comprender que no es la necrosis per se lo que define la gravedad, sino su consecuencia: la falla orgánica persistente. Un paciente puede tener necrosis estéril y una falla orgánica transitoria, clasificándose como moderadamente grave. Sin embargo, si esa falla orgánica persiste más de 48 horas, el paciente cruza el umbral hacia la pancreatitis grave, con un cambio drástico en su pronóstico y en la intensidad del tratamiento requerido.

Sección 5: Pilares del Manejo Inicial (Las Primeras 48-72 Horas)

Las primeras horas tras el diagnóstico de pancreatitis aguda son una ventana de oportunidad crítica. Las intervenciones realizadas durante este período tienen el mayor potencial para atenuar la respuesta inflamatoria sistémica, prevenir la progresión a falla orgánica y mejorar significativamente el pronóstico del paciente. Los tres pilares fundamentales de este manejo inicial son la fluidoterapia, el control del dolor y el soporte nutricional.

5.1. Fluidoterapia Dirigida por Metas: La Intervención más Crítica

La reanimación con líquidos intravenosos es, sin duda, la medida terapéutica más importante en la fase temprana de la pancreatitis aguda. Su objetivo no es solo corregir la deshidratación, sino mantener la perfusión microvascular del páncreas y de los órganos distantes, limitando así la extensión de la necrosis y previniendo la falla orgánica.

- **Tipo de Fluido:** El consenso actual y las guías de práctica clínica recomiendan el uso de **Lactato de Ringer** como la solución cristaloide de elección.⁶ Estudios han demostrado que, en comparación con la solución salina normal, el Lactato de Ringer puede atenuar la respuesta inflamatoria sistémica (disminuyendo los niveles de PCR) y, fundamentalmente, evita el riesgo de inducir una acidosis metabólica hiperclorémica, una complicación que podría agravar el estado de un paciente ya críticamente enfermo.⁹
- **Estrategia: Moderada y Dirigida por Metas:** El paradigma ha cambiado de una reanimación "agresiva" e indiscriminada a una estrategia **moderada y dirigida por metas** (*goal-directed therapy*).⁶ Se ha demostrado que la sobrehidratación es perjudicial, pudiendo aumentar la presión intraabdominal, causar edema pulmonar y empeorar el desenlace.³⁹ La clave es administrar líquidos de forma juiciosa, monitorizando de cerca la respuesta del paciente y ajustando la terapia en consecuencia.
- **Velocidad y Volumen:** Las recomendaciones actuales sugieren un enfoque individualizado ¹¹:
 - **En pacientes con evidencia de hipovolemia** (taquicardia, hipotensión, BUN elevado): Se puede administrar un **bolo inicial de 10 mL/kg de peso corporal**, seguido de una infusión de mantenimiento de **1.5 mL/kg/hora**.⁶
 - **En pacientes normovolémicos:** Se inicia directamente con la infusión de mantenimiento de **1.5 mL/kg/hora** sin un bolo inicial.¹¹
 - Es crucial **reevaluar al paciente a intervalos frecuentes** (al menos cada 6-8 horas) durante las primeras 24-48 horas para ajustar la velocidad de infusión según se alcancen o no las metas de reanimación.⁶
- **Metas de Reanimación:** El objetivo no es infundir un volumen fijo de líquido, sino alcanzar y mantener unos parámetros fisiológicos que indiquen una perfusión tisular adecuada.¹¹

Tabla 3: Manejo de Fluidoterapia Dirigida por Metas en Pancreatitis Aguda

Parámetro de Monitorización	Objetivo Terapéutico	Frecuencia de Evaluación	Acción Clínica si no se cumple el Objetivo
Frecuencia Cardíaca (FC)	<100 latidos/min	Continua / Cada 1-2 horas	Considerar bolo de fluidos si hay otros signos de hipovolemia.
Presión Arterial Media (PAM)	65–85 mmHg	Continua / Cada 1-2 horas	Considerar bolo de fluidos. Si no responde, evaluar necesidad de vasopresores (en UCI).
Diuresis	>0.5–1 mL/kg/hora	Cada hora (sonda vesical en pacientes graves)	Considerar bolo de fluidos. Descartar lesión renal aguda.
Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN)	Disminución del valor inicial	Cada 12-24 horas	Indica reanimación inadecuada. Aumentar la tasa de infusión si no hay sobrecarga.
Hematocrito (Hct)	35%–44%	Cada 12-24 horas	Un Hct persistentemente elevado indica hemoconcentración y reanimación inadecuada.

Esta tabla representa una guía de acción clínica. Enseña el concepto de manejo dinámico: la fluidoterapia no es una receta fija, sino un proceso continuo de evaluación y ajuste basado en la respuesta individual del paciente, una habilidad fundamental en medicina interna y cuidados críticos.

5.2. Manejo del Dolor: Un Pilar del Cuidado de Soporte

El dolor en la pancreatitis aguda es típicamente severo y angustiante, y su control adecuado es una prioridad. Un buen manejo analgésico no solo mejora el confort del paciente, sino que también puede disminuir la respuesta de estrés simpático (taquicardia, hipertensión) que aumenta el consumo de oxígeno.³

- La analgesia debe ser **intravenosa y escalonada**. Se pueden utilizar analgésicos no opioides como el paracetamol, pero la mayoría de los pacientes requerirán **opioides** para un control adecuado.³
- Fármacos como la **morfina, la meperidina o el tramadol** son opciones seguras y efectivas. La antigua preocupación de que la morfina pudiera causar espasmo del esfínter de Oddi no ha sido sustentada por la evidencia clínica y no debe ser una barrera para su uso.¹³
- Una excelente estrategia, especialmente en pacientes con dolor intenso y persistente, es la **analgesia controlada por el paciente (PCA)**, que permite al paciente autoadministrarse pequeñas dosis de opioides según sus necesidades, logrando un mejor control del dolor con un menor consumo total de fármacos.²⁷
- Se recomienda **evitar el uso de Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs)**, especialmente en las fases iniciales, debido al riesgo de agravar una posible lesión renal aguda en un contexto de hipovolemia y activación del sistema renina-angiotensina.³

5.3. Soporte Nutricional: El Cambio de Paradigma

El enfoque nutricional en la pancreatitis aguda ha experimentado una de las transformaciones más significativas en las últimas décadas.

- **Antiguo Dogma vs. Nuevo Paradigma:** La práctica tradicional se basaba en el concepto de "reposo pancreático", que implicaba mantener al paciente en ayuno prolongado (NPO) y, si era necesario, recurrir a la nutrición parenteral total (NPT).¹³ Sin embargo, la evidencia actual ha refutado este enfoque. El paradigma moderno aboga por el **inicio temprano de la nutrición, preferiblemente por vía enteral**, tan pronto como sea seguro y tolerado.⁹
- **Beneficios de la Nutrición Enteral Temprana:** En pacientes con pancreatitis

moderada o grave que no pueden tolerar la alimentación oral, se debe iniciar la nutrición enteral (NE) dentro de las primeras 24 a 72 horas.¹⁸ Los beneficios de la NE sobre la NPT son contundentes:

- **Mantiene la integridad de la barrera mucosa intestinal**, lo que previene la atrofia de las vellosidades.
- **Previene la translocación bacteriana** desde el lumen intestinal a la circulación sistémica, un evento que puede desencadenar la infección de la necrosis pancreática y agravar el SIRS.
- **Modula la respuesta inmunitaria** de forma beneficiosa.
- Es **más económica y se asocia con un menor riesgo de complicaciones infecciosas** (como las relacionadas con el catéter venoso central) y de falla orgánica en comparación con la NPT.¹⁰
- **Vía de Administración y Tipo de Dieta:**
 - **En pancreatitis leve:** Se debe reintroducir una **dieta oral sólida y baja en grasas** tan pronto como el dolor abdominal intenso, las náuseas y los vómitos hayan mejorado. No es necesario esperar a que los niveles de amilasa y lipasa se normalicen por completo.¹⁸
 - **En pancreatitis moderada-grave:** Si se requiere NE, la evidencia actual demuestra que la alimentación a través de una **sonda nasogástrica** es igual de efectiva y segura que a través de una sonda nasoyeyunal, siendo además más fácil de colocar y con menores requerimientos logísticos.⁴² La nutrición parenteral se reserva únicamente para los casos en que la vía enteral está contraindicada o no es tolerada.¹⁰

Sección 6: Complicaciones: Reconocimiento y Definiciones por Imagen

A medida que la pancreatitis aguda evoluciona, especialmente en las formas moderadas y graves, pueden desarrollarse complicaciones locales. La imagenología, particularmente la tomografía computarizada, juega un papel central en su detección, caracterización y en la guía del tratamiento.

6.1. Evolución del Caso Clínico

Nuestro paciente de 48 años, a pesar de las medidas iniciales de reanimación hídrica,

presenta a las 48 horas del ingreso un empeoramiento clínico. Persiste con taquicardia (115 lpm), taquipnea (24 rpm) y ahora requiere soporte de oxígeno con cánula nasal para mantener una saturación adecuada. Su BUN, en lugar de disminuir, ha aumentado de 28 a 35 mg/dL y la creatinina ha subido a 1.9 mg/dL. Cumple criterios de SIRS persistente y de falla orgánica respiratoria y renal que ha durado más de 48 horas.

Según la Clasificación de Atlanta Revisada, el paciente ha evolucionado a una **Pancreatitis Aguda Grave**.³³ Dada la severidad del cuadro y la sospecha de complicaciones locales, se decide realizar una Tomografía Computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso.

6.2. El Rol y el *Timing* de la Imagenología

Es crucial entender cuándo y por qué se solicita un estudio de imagen en pancreatitis aguda.

- **Rol de la TC:** La TC con contraste es el *gold standard* para:
 - Evaluar la severidad de la inflamación pancreática y peripancreática.
 - Detectar y caracterizar las complicaciones locales, siendo la **necrosis** la más importante.
 - Identificar complicaciones vasculares (trombosis, pseudoaneurismas).
 - Guiar procedimientos intervencionistas (drenajes, punciones).
- **Timing Óptimo:** La TC **no debe realizarse de forma rutinaria al ingreso**, a menos que el diagnóstico sea incierto.²⁰ El momento ideal para realizar la primera TC con el fin de evaluar la severidad y detectar necrosis es **después de las 72 horas** del inicio de los síntomas.²⁷ Una TC realizada antes de este tiempo puede subestimar significativamente la extensión de la necrosis, ya que este es un proceso que evoluciona en los primeros días. La TC se indica antes de las 72 horas solo si hay un deterioro clínico agudo y se sospecha una complicación catastrófica.

6.3. Definición de las Complicaciones Locales (Clasificación de Atlanta)

La Clasificación de Atlanta de 2012 proporciona definiciones precisas para las

coleciones líquidas y necróticas, basándose en dos factores: el **tipo de pancreatitis subyacente (edematosa o necrotizante)** y el **tiempo de evolución (<4 semanas o >4 semanas)**.

- **Complicaciones Derivadas de la Pancreatitis Edematosa Intersticial (PEI):**
 - **Colección Líquida Peripancreática Aguda (APFC - Acute Peripancreatic Fluid Collection):** Ocurre en las **primeras 4 semanas**. Es una colección de líquido estéril, homogéneo (sin detritos sólidos), que se acumula en los tejidos peripancreáticos. Carece de una pared propia o cápsula bien definida y se encuentra confinada por los planos fasciales anatómicos del retroperitoneo.⁶ La mayoría se resuelven espontáneamente.
 - **Pseudoquiste Pancreático:** Se desarrolla **después de 4 semanas**. Es la evolución de una APFC que no se ha resuelto. Se trata de una colección de líquido homogéneo y encapsulado, rodeado por una pared inflamatoria bien definida y madura de tejido fibroso o de granulación. Por definición, un pseudoquiste **no contiene material necrótico sólido**.³ El término "pseudo" se debe a que su pared carece de un revestimiento epitelial verdadero.
- **Complicaciones Derivadas de la Pancreatitis Necrotizante (PN):**
 - **Colección Necrótica Aguda (ANC - Acute Necrotic Collection):** Ocurre en las **primeras 4 semanas**. Es una colección que contiene una cantidad variable de **líquido y material necrótico** (detritos sólidos o semisólidos), lo que le confiere un aspecto heterogéneo en la TC. Al igual que la APFC, carece de una pared bien definida en esta fase aguda.⁶ Puede ser estéril o infectada.
 - **Necrosis Encapsulada (WON - Walled-Off Necrosis):** Se desarrolla **después de 4 semanas**. Es la evolución de una ANC. Se trata de una colección madura y completamente encapsulada que contiene **líquido y necrosis en diversas proporciones**. Posee una pared inflamatoria gruesa y bien definida que la delimita del tejido circundante. Es el análogo necrótico del pseudoquiste.¹⁹ La presencia de una WON es un prerequisite para la mayoría de las intervenciones de drenaje o necrosectomía.

Subsección de Imagenología: Interpretando los Hallazgos de la TC

- **Imagen 1: TC de Pancreatitis Edematosa Intersticial (PEI):** Se observaría un páncreas difusamente aumentado de tamaño y con contornos mal definidos. Tras la administración de contraste, el parénquima pancreático mostraría un realce homogéneo, aunque podría ser ligeramente heterogéneo debido al edema. Se

evidenciaría una densificación o estriación de la grasa peripancreática y, posiblemente, la presencia de colecciones líquidas laminares peripancreáticas (APFC).³⁷

- **Imagen 2: TC de Pancreatitis Necrotizante (PN):** El hallazgo clave sería la presencia de una o más áreas bien delimitadas dentro del parénquima pancreático y/o en los tejidos peripancreáticos que **no realzan** con el contraste intravenoso. Estas áreas hipodensas (con una atenuación <30 Unidades Hounsfield) representan tejido necrótico no viable.³⁸ La extensión de la necrosis (ej. <30%, 30-50%, >50%) es un importante factor pronóstico.
- **Imagen 3: TC mostrando un Pseudoquiste:** Se visualizaría una colección líquida, redonda u ovalada, con una atenuación homogénea similar a la del agua. Estaría rodeada por una cápsula delgada, lisa y bien definida que realza intensamente con el contraste. No se observarían componentes sólidos o detritos en su interior.⁴⁴
- **Imagen 4: TC mostrando una Necrosis Encapsulada (WON):** Se identificaría una colección heterogénea, grande, que contiene tanto componentes líquidos de baja atenuación como material sólido o semisólido de mayor densidad (la necrosis). Toda la colección estaría rodeada por una pared inflamatoria gruesa e irregular que realza con el contraste.³⁵
- **Imagen 5: TC de Necrosis Infectada:** El signo radiológico más específico, aunque no siempre presente, es la **presencia de burbujas de gas** dentro de una colección necrótica (ANC o WON) en un paciente que no ha sido sometido a intervenciones previas. Este hallazgo es patognomónico de una infección por microorganismos productores de gas y se conoce como pancreatitis enfisematosa.³

Tabla 4: Evolución y Características de las Colecciones en Pancreatitis Aguda

Tipo de Pancreatitis de Origen	Tiempo de Evolución	Nombre de la Colección	Definición y Contenido (Líquido vs. Necrosis)	Apariencia Típica en TC con Contraste
Edematosa Intersticial (PEI)	<4 semanas	Colección Líquida Peripancreática	Colección de líquido homogéneo , sin	Líquido peripancreático, sin pared

		Aguda (APFC)	necrosis.	definida, se adapta a los espacios anatómicos. ³⁵
Edematosa Intersticial (PEI)	>4 semanas	Pseudoquiste	Colección de líquido homogéneo , encapsulada por una pared inflamatoria.	Colección redonda/ovalada, bien encapsulada, con pared que realza. Sin contenido sólido. ³⁵
Necrotizante (PN)	<4 semanas	Colección Necrótica Aguda (ANC)	Colección heterogénea con cantidad variable de líquido y necrosis .	Colección de densidad mixta (líquido y detritos sólidos), sin pared bien definida. ³⁴
Necrotizante (PN)	>4 semanas	Necrosis Encapsulada (WON)	Colección heterogénea de líquido y necrosis , encapsulada por una pared gruesa.	Colección heterogénea, encapsulada, con pared gruesa e irregular que realza. ¹⁹

Esta tabla es una herramienta de aprendizaje crucial. Simplifica la terminología, a menudo confusa, al organizarla lógicamente según la patología subyacente (edema vs. necrosis) y la cronología. Vincular estos conceptos con la apariencia en TC consolida el conocimiento y prepara al estudiante para interpretar correctamente los informes radiológicos y comprender la evolución natural de las complicaciones locales.

Parte III: Manejo Avanzado y Conclusiones

Superada la fase inicial, el manejo de la pancreatitis aguda grave se centra en la vigilancia y el tratamiento de sus complicaciones, especialmente la temida infección

de la necrosis pancreática. El abordaje de estos escenarios complejos ha evolucionado drásticamente, adoptando filosofías menos invasivas y multidisciplinarias.

Sección 7: Manejo de la Necrosis Pancreática Infectada

La infección de la necrosis pancreática es un punto de inflexión en la evolución de la pancreatitis aguda grave. Transforma una necrosis estéril, que puede manejarse de forma conservadora, en un foco séptico que requiere una intervención activa. Esta complicación es la principal causa de mortalidad en la fase tardía de la enfermedad, con tasas que pueden ser extremadamente altas si no se trata adecuadamente.³³

7.1. Diagnóstico de la Infección

- **Sospecha Clínica:** La infección debe sospecharse en cualquier paciente con pancreatitis necrotizante que presente un **deterioro clínico** (aparición o empeoramiento de la fiebre, leucocitosis, inestabilidad hemodinámica o falla orgánica progresiva), típicamente **después de la primera semana de enfermedad**.³ La necrosis rara vez se infecta en los primeros 7-10 días.³⁴
- **Confirmación Diagnóstica:**
 - **Hallazgo en TC:** La presencia de **burbujas de gas** dentro del tejido necrótico en una TC es un signo patognomónico de infección por bacterias productoras de gas. Sin embargo, este hallazgo solo está presente en una minoría de los casos.³
 - **Aspiración con Aguja Fina (AAF):** Históricamente, la AAF guiada por TC con cultivo del material aspirado era el estándar de oro para confirmar la infección. Sin embargo, su uso ha disminuido. Actualmente, muchos centros **asumen la infección** ante un cuadro clínico compatible y proceden directamente al tratamiento, ya que la AAF es un procedimiento invasivo con riesgo de introducir infección en una colección estéril y sus resultados no siempre cambian el manejo inmediato. Se reserva para casos de duda diagnóstica o para guiar la terapia antibiótica si no hay respuesta al tratamiento empírico.³

7.2. Antibióticos: Terapéuticos, no Profilácticos

El uso de antibióticos en la pancreatitis aguda es un tema clave con indicaciones muy precisas:

- **NO al uso profiláctico:** Existe un fuerte consenso y evidencia de alta calidad que demuestra que la administración de antibióticos de forma profiláctica en pacientes con pancreatitis aguda grave o con necrosis estéril **no previene el desarrollo de infección**, no reduce la mortalidad y, por el contrario, aumenta el riesgo de seleccionar microorganismos resistentes y de desarrollar infecciones fúngicas secundarias.⁸
- **SÍ al uso terapéutico:** Los antibióticos están indicados **únicamente cuando existe una sospecha clínica fuerte o una confirmación de infección** de la necrosis pancreática o de una infección extrapancreática (ej. colangitis, neumonía, infección del tracto urinario). Cuando se inician, deben ser de amplio espectro y tener una buena penetración en el tejido pancreático necrótico. Los regímenes recomendados incluyen **carbapenémicos (imipenem, meropenem) o una combinación de una quinolona (ciprofloxacino) con metronidazol.**⁹ El tratamiento debe ser reevaluado y ajustado según los resultados de los cultivos, si están disponibles.

7.3. El Enfoque "Step-Up": Menos es Más, y Más Tarde es Mejor

El manejo intervencionista de la necrosis pancreática infectada ha experimentado una revolución, pasando de la cirugía abierta temprana y agresiva a un enfoque moderno, escalonado y mínimamente invasivo conocido como "step-up approach".

- **Principio Fundamental: Retrasar la Intervención:** El pilar de este enfoque es **posponer cualquier intervención invasiva el mayor tiempo posible**, idealmente hasta **después de la cuarta semana** del inicio de la enfermedad.⁸ La razón de esta espera se fundamenta en la fisiopatología de la evolución de las complicaciones. Intervenir en una Colección Necrótica Aguda (ANC) (<4 semanas) es técnicamente desafiante y peligroso; el tejido necrótico está mal delimitado y friable, sin un plano de disección claro, lo que conlleva un alto riesgo

de hemorragia y daño a estructuras adyacentes. Esperar más de 4 semanas permite que la necrosis se organice y se encapsule, formando una **Necrosis Encapsulada (WON)**. Esta "cáscara" fibrosa contiene el material necrótico, proporcionando un objetivo claro y más seguro para el drenaje y el desbridamiento.¹³ La cirugía temprana (<14 días) se asocia con una mortalidad prohibitiva y debe evitarse a toda costa, a menos que sea absolutamente inevitable.⁸

- **Secuencia del Enfoque "Step-Up":**

1. **Paso 1: Tratamiento Médico Máximo:** El primer paso ante la sospecha de necrosis infectada es iniciar **antibióticos intravenosos** y optimizar el **soporte en la UCI** (manejo hemodinámico, soporte ventilatorio, soporte nutricional). El objetivo es estabilizar al paciente y "enfriar" el proceso séptico.⁹
2. **Paso 2: Drenaje Mínimamente Invasivo:** Si el paciente no mejora con el tratamiento médico o sigue deteriorándose, el siguiente paso es el **drenaje percutáneo o endoscópico** de la colección infectada.
 - **Drenaje Percutáneo:** Se colocan catéteres de drenaje de gran calibre en la colección bajo guía radiológica (TC o ecografía). Este es a menudo el primer paso intervencionista.¹¹
 - **Drenaje Endoscópico:** Si la colección (WON) está adyacente al estómago o al duodeno, se puede realizar un drenaje transgástrico o transduodenal guiado por ultrasonido endoscópico. Se crea una comunicación entre el tracto gastrointestinal y la cavidad necrótica, permitiendo el drenaje interno.¹³

En un número significativo de pacientes (30-50%), este drenaje inicial, combinado con la terapia antibiótica, puede ser suficiente para controlar la sepsis y resolver el problema sin necesidad de intervenciones adicionales.¹¹
3. **Paso 3: Necrosectomía Mínimamente Invasiva:** Si el paciente no mejora a pesar del drenaje, indica que el material necrótico sólido está obstruyendo los catéteres y manteniendo el foco séptico. En este punto, se escala a la **necrosectomía** (remoción del tejido muerto). Esta se realiza preferentemente por vías mínimamente invasivas:
 - **Necrosectomía Endoscópica:** A través del trayecto de drenaje endoscópico previamente creado, se introduce un endoscopio en la cavidad necrótica para desbridar y extraer el material sólido.
 - **Necrosectomía Retroperitoneal Asistida por Video (VARD):** Se utiliza el trayecto del drenaje percutáneo, se dilata y se introduce un endoscopio

para realizar el desbridamiento retroperitoneal.

La necrosectomía quirúrgica abierta se reserva como el último recurso para pacientes en los que las técnicas mínimamente invasivas han fallado o no son factibles.¹¹

Este enfoque escalonado ha demostrado reducir significativamente la morbilidad (fístulas, hernias, insuficiencia pancreática) y la mortalidad en comparación con la cirugía abierta primaria. Sin embargo, su éxito depende de la disponibilidad de un **equipo multidisciplinario altamente especializado y coordinado**, que incluya intensivistas, gastroenterólogos endoscopistas avanzados, radiólogos intervencionistas y cirujanos hepatopancreobiliares.⁴² La pancreatitis aguda grave es un ejemplo paradigmático de la medicina en equipo moderna, donde las decisiones sobre el "cuándo" y el "cómo" escalar el tratamiento se toman de forma consensuada.

Sección 8: Escenarios Clínicos Específicos

El manejo de la pancreatitis aguda requiere adaptar las estrategias generales a la etiología específica y planificar la prevención de futuros episodios.

8.1. Manejo de la Pancreatitis Aguda Biliar

Cuando la causa es la litiasis biliar, el manejo debe abordar tanto la pancreatitis como el problema biliar subyacente.

- **Rol de la CPRE:**

- **Indicación Urgente:** La CPRE con esfinterotomía debe realizarse de forma urgente (dentro de las 24-72 horas) **únicamente si el paciente con pancreatitis aguda biliar presenta evidencia de colangitis aguda concurrente** (fiebre, ictericia y dolor abdominal, o la tríada de Charcot). En este escenario, la descompresión biliar es una prioridad.³
- **Indicación No Urgente/Selectiva:** En pacientes con pancreatitis biliar sin colangitis, pero con evidencia de un cálculo persistente en el colédoco (coledocolitiasis), la CPRE puede realizarse de forma electiva, pero no urgente. **No se recomienda la CPRE de rutina** en todos los pacientes con pancreatitis biliar, ya que la mayoría de los cálculos que causan pancreatitis

pasan espontáneamente al duodeno.¹¹

- **Rol de la Colectistectomía:** La extracción de la vesícula biliar es fundamental para prevenir la recurrencia de la pancreatitis biliar. El momento de la cirugía depende de la severidad del episodio agudo:
 - **En Pancreatitis Aguda Leve:** La colectistectomía laparoscópica debe realizarse **durante la misma hospitalización**, una vez que el cuadro agudo se haya resuelto y antes de dar el alta al paciente. Retrasar la cirugía aumenta significativamente el riesgo de un nuevo episodio de pancreatitis.¹¹
 - **En Pancreatitis Aguda Grave o Necrotizante:** La colectistectomía debe **retrasarse y posponerse** hasta que la inflamación sistémica haya cedido por completo y las colecciones pancreáticas o peripancreáticas se hayan resuelto o estabilizado. Realizar una cirugía abdominal mayor en el contexto de una inflamación aguda severa aumenta la morbilidad y la mortalidad.¹¹

8.2. Prevención de Recurrencias

Una vez superado el episodio agudo, es imperativo implementar estrategias para evitar que vuelva a ocurrir.

- **Etiología Biliar:** La **colectistectomía** es el tratamiento definitivo.¹¹ En pacientes que no son candidatos a cirugía debido a comorbilidades severas, la **esfinterotomía biliar endoscópica** puede ser una alternativa eficaz para prevenir la recurrencia de la pancreatitis por cálculos.¹¹
- **Etiología Alcohólica:** La única medida efectiva es la **abstinencia completa y permanente del consumo de alcohol**. También se debe aconsejar firmemente el cese del **tabaquismo**, ya que es un factor de riesgo independiente y acelera la progresión a pancreatitis crónica.³
- **Hipertrigliceridemia:** El manejo a largo plazo incluye cambios en el estilo de vida (dieta, ejercicio), control del peso y tratamiento farmacológico, generalmente con **fibratos**, para mantener los niveles de triglicéridos por debajo de 500 mg/dL.

Sección 9: Puntos Clave para la Práctica Clínica

Este resumen condensa los conceptos más críticos y de alto rendimiento que todo

estudiante y futuro médico debe dominar para el manejo de la pancreatitis aguda en la práctica clínica.

1. **Diagnosticar con 2 de 3 Criterios:** El diagnóstico se basa en la tríada de dolor abdominal característico, elevación de la lipasa sérica ≥ 3 veces el límite superior normal, y/o hallazgos de imagen compatibles. La imagen no es necesaria si los dos primeros criterios están presentes.
2. **Estratificar el Riesgo al Ingreso:** Utilizar herramientas simples y rápidas como la presencia de **SIRS** y el **score de BISAP** para identificar tempranamente a los pacientes con alto riesgo de desarrollar una enfermedad grave.
3. **Fluidoterapia Inteligente:** La reanimación hídrica es la piedra angular del tratamiento inicial. Debe ser con **Lactato de Ringer**, con una estrategia **moderada y dirigida por metas** (mejoría de la frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis y descenso del BUN y hematocrito). Evitar la sobrehidratación.
4. **Nutrición Enteral Temprana:** Romper con el viejo paradigma del "reposo intestinal". En pacientes que no toleran la vía oral, iniciar la nutrición enteral (preferiblemente por sonda nasogástrica) dentro de las 24-72 horas para proteger la barrera intestinal y reducir las complicaciones infecciosas.
5. **Hablar el Lenguaje de Atlanta:** Utilizar la Clasificación de Atlanta Revisada de 2012 para definir la severidad (Leve, Moderada, Grave) en función de la presencia y duración de la falla orgánica, y para nombrar correctamente las complicaciones locales (APFC, Pseudoquiste, ANC, WON) según el tiempo y la presencia de necrosis.
6. **TC con Contraste: Cuándo y Por Qué:** Reservar la TC con contraste para después de las 72 horas del inicio de los síntomas si se necesita evaluar la presencia y extensión de la necrosis. No es un estudio de rutina para el diagnóstico inicial.
7. **Antibióticos: Terapéuticos, NO Profilácticos:** No administrar antibióticos para prevenir la infección. Su uso se reserva para el tratamiento de la necrosis infectada sospechada o confirmada, o para otras infecciones extrapancreáticas.
8. **Manejo de la Necrosis Infectada: "Step-Up":** El enfoque es **retrasar** la intervención (>4 semanas), **escalar** el tratamiento de forma gradual y preferir métodos **mínimamente invasivos**. La secuencia es: Antibióticos y soporte en UCI → Drenaje percutáneo/endoscópico → Necrosectomía mínimamente invasiva. La cirugía abierta es el último recurso.
9. **Pancreatitis Biliar Leve: Colectomía en la Misma Hospitalización:** Para prevenir recurrencias, la colestomía debe realizarse antes del alta en todos los pacientes que se recuperan de un episodio leve de pancreatitis biliar.
10. **Enfoque Multidisciplinario:** La pancreatitis aguda grave es una enfermedad

sistémica compleja cuyo manejo óptimo requiere la colaboración estrecha de un equipo multidisciplinario que incluye médicos de emergencias, internistas, gastroenterólogos, intensivistas, radiólogos intervencionistas y cirujanos.

Parte IV: Guía para el Docente

Esta sección está diseñada para usted, el profesor, y proporciona un plan detallado para estructurar y conducir una sesión educativa interactiva y de alto impacto sobre la pancreatitis aguda, utilizando el material y las diapositivas proporcionadas.

Sección 10: Instrucciones para la Actividad Educativa

El objetivo de esta actividad es ir más allá de la simple transmisión de información, fomentando el razonamiento clínico, la toma de decisiones y la aplicación práctica del conocimiento en estudiantes de 7mo semestre.

10.1. Estructura y Duración de la Clase (Sugerencia para 120 minutos)

Esta estructura modular permite un flujo lógico desde los fundamentos hasta el manejo complejo, intercalando actividades interactivas para mantener el compromiso de los estudiantes.

- **(0-20 min) Módulo 1: Fundamentos y Diagnóstico.**
 - **Contenido:** Presentar la definición, impacto epidemiológico y las principales etiologías de la pancreatitis aguda.
 - **Actividad:** Introducir el **Caso Clínico Guía** (paciente masculino de 48 años). Proyectar la historia clínica y el examen físico.
 - **Objetivo:** Captar la atención de los estudiantes con un escenario clínico realista desde el inicio.
- **(20-40 min) Módulo 2: Fisiopatología, Estratificación y Clasificación.**
 - **Contenido:** Explicar de forma concisa la cascada fisiopatológica (activación

de tripsina → SIRS → MODS). Introducir los criterios diagnósticos (2 de 3). Discutir las herramientas de estratificación temprana (SIRS, BISAP, BUN, Hct). Presentar la Clasificación de Atlanta Revisada (severidad y tipos morfológicos).

- **Objetivo:** Proporcionar el marco teórico necesario para analizar el caso clínico.
- **(40-50 min) Actividad Interactiva 1: Discusión en Grupos Pequeños - El Diagnóstico Inicial.**
 - **Instrucción:** Dividir la clase en grupos pequeños. Pedirles que discutan y respondan las preguntas clave sobre el caso clínico inicial.
 - **Debriefing:** Cada grupo comparte sus conclusiones. Guiar la discusión para llegar a un consenso.
 - **Objetivo:** Aplicación activa del conocimiento. Los estudiantes deben diagnosticar, identificar la etiología probable y estratificar el riesgo del paciente.
- **(50-70 min) Módulo 3: Pilares del Manejo Inicial.**
 - **Contenido:** Exponer los tres pilares del manejo en las primeras horas: Fluidoterapia dirigida por metas (Lactato de Ringer, estrategia moderada), manejo del dolor (opioides, evitar AINEs) y el nuevo paradigma del soporte nutricional (nutrición enteral temprana).
 - **Objetivo:** Enseñar las intervenciones que salvan vidas y mejoran el pronóstico.
- **(70-90 min) Módulo 4: Complicaciones y Manejo Avanzado.**
 - **Contenido:** Presentar la **evolución del caso clínico** a pancreatitis aguda grave. Mostrar las imágenes de TC y explicar las definiciones de las complicaciones locales (APFC, Pseudoquiste, ANC, WON). Discutir el diagnóstico de la necrosis infectada y el enfoque "Step-Up".
 - **Objetivo:** Exponer a los estudiantes a la complejidad del manejo de los casos graves.
- **(90-110 min) Actividad Interactiva 2: Simulación de Decisión Clínica - El Paciente Complicado.**
 - **Instrucción:** Manteniendo los mismos grupos, presentarles una serie de decisiones clínicas que deben tomar para el paciente complicado.
 - **Debriefing:** Discutir las decisiones de cada grupo, contrastándolas con las recomendaciones de las guías clínicas. Enfatizar el porqué de cada decisión.
 - **Objetivo:** Desarrollar el juicio clínico en un escenario de alta complejidad.
- **(110-120 min) Módulo 5: Conclusiones y Preguntas.**
 - **Contenido:** Proyectar y discutir los "Puntos Clave para la Práctica Clínica".
 - **Actividad:** Abrir el piso para una sesión de preguntas y respuestas, aclarando

cualquier duda restante.

- **Objetivo:** Consolidar el aprendizaje y asegurar que los mensajes más importantes sean retenidos.

10.2. Guía para la Presentación Didáctica

- Utilice las diapositivas proporcionadas, que están diseñadas para seguir la estructura de esta clase. Cada diapositiva corresponde a un punto del informe.
- Al explicar la fisiopatología, enfatice cómo el entendimiento de la "tormenta de citoquinas" y el SIRS justifica las terapias de soporte sistémico. Esto conecta la ciencia básica con la práctica clínica.
- Al discutir el enfoque "Step-Up", utilice la analogía de "esperar a que la fruta madure" (la ANC se convierta en WON) para explicar por qué la intervención tardía es más segura y efectiva.
- Use las imágenes de TC como una herramienta de enseñanza visual. Pida a los estudiantes que describan lo que ven antes de dar la interpretación. Esto entrena sus habilidades de observación radiológica.
- Fomente un ambiente de "no hay preguntas tontas". La pancreatitis aguda es un tema complejo y es natural que surjan dudas.

10.3. Preguntas Clave para las Actividades Interactivas

Estas preguntas están diseñadas para guiar la discusión en los grupos y promover el pensamiento crítico.

- **Actividad 1: El Diagnóstico Inicial**
 - Con la información del caso clínico, ¿qué criterios cumple nuestro paciente para el diagnóstico de pancreatitis aguda? ¿Necesitamos una TC para confirmar el diagnóstico en este momento? ¿Por qué sí o por qué no?
 - Basado en sus antecedentes (cólicos biliares, consumo de alcohol), ¿cuáles son las dos etiologías más probables? ¿Qué estudio solicitarían de inmediato para ayudar a diferenciarlas?
 - Calculen el score de BISAP para este paciente al ingreso. ¿Qué puntaje obtiene? ¿Qué nos dice este puntaje sobre su riesgo de mortalidad y de desarrollar pancreatitis grave?

- Además de la lipasa y la ecografía, ¿qué otros exámenes de laboratorio solicitarían en las primeras 24 horas y cuál es el propósito de cada uno (ej. BUN, Hct, PCR)?
- **Actividad 2: El Paciente Complicado**
 - Nuestro paciente ha desarrollado falla orgánica respiratoria y renal que ha persistido por más de 48 horas. Según la Clasificación de Atlanta, ¿cómo se clasifica ahora su pancreatitis? ¿Qué implicaciones tiene esto para su pronóstico?
 - La TC realizada a las 72 horas muestra un 40% de necrosis del parénquima pancreático. ¿Cómo se denomina esta complicación local en esta fase (<4 semanas)? ¿Qué pasaría si esta misma colección se viera después de la 4ta semana?
 - En el día 10 de hospitalización, el paciente desarrolla fiebre de 39°C y su recuento de leucocitos aumenta a 18,000/mm³. ¿Cuál es su principal sospecha diagnóstica? ¿Está indicado iniciar antibióticos? Si es así, ¿qué tipo de antibióticos elegirían?
 - Si el paciente no mejora con los antibióticos, ¿cuál es la secuencia de manejo según el enfoque "Step-Up"? ¿Por qué es crucial intentar retrasar cualquier procedimiento invasivo para remover la necrosis? ¿Qué especialistas deberían estar involucrados en esta decisión?

Works cited

1. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda - IMSS, accessed July 5, 2025, <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/239GER.pdf>
2. Pathophysiology of acute pancreatitis - PubMed, accessed July 5, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15849484/>
3. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees | Gastroenterología y Hepatología - Elsevier, accessed July 5, 2025, <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-valoracion-tratamiento-pancreatitis-aguda-documento-S0210570514002465>
4. Acute Pancreatitis - StatPearls - NCBI Bookshelf, accessed July 5, 2025, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>
5. Acute Pancreatitis: A Review - PubMed, accessed July 5, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33496779/>
6. Lo Nuevo en Pancreatitis | ACG 2024 #AIDíaconLasGuías - YouTube, accessed July 5, 2025, <https://www.youtube.com/watch?v=ZROkUBHQoNY&pp=0gcJCdgAo7VqN5tD>
7. Acute pancreatitis: a literature review - PubMed, accessed July 5, 2025,

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19564840/>
8. Manejo de la pancreatitis aguda grave | Revista de Gastroenterología de México, accessed July 5, 2025, <https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-manejo-pancreatitis-aguda-grave-articulo-X0375090610873686>
 9. PANCREATITIS AGUDA. Guías ACG 2024 - YouTube, accessed July 5, 2025, <https://www.youtube.com/watch?v=Ez974vUyuo>
 10. Pancreatitis aguda - Trastornos gastrointestinales - Manual Merck versión para profesionales, accessed July 5, 2025, <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-gastrointestinales/pancreatitis/pancreatitis-aguda>
 11. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda, guía AJC 2024 - Docred, accessed July 5, 2025, <https://www.docred.com/guias/Guia-2024-pancreatitis-aguda-tratamiento>
 12. Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda - SciELO, accessed July 5, 2025, http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000300005
 13. GUÍA PRÁCTICA PARA EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA, accessed July 5, 2025, <http://www.pancreasclub.com.ar/guias/guias%20completo.htm>
 14. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding - PubMed, accessed July 5, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27206712/>
 15. Acute Pancreatitis | Concise Medical Knowledge - Lecturio, accessed July 5, 2025, <https://www.lecturio.com/concepts/acute-pancreatitis/>
 16. Pathophysiological mechanisms of acute pancreatitis define inflammatory markers of clinical prognosis - PubMed, accessed July 5, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26061557/>
 17. Pathogenic mechanisms of pancreatitis - PMC, accessed July 5, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5292603/>
 18. Guía de Referencia Rápida Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda - IMSS, accessed July 5, 2025, <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/239GRR.pdf>
 19. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus - PubMed, accessed July 5, 2025, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23100216/>
 20. Colegio Americano de Radiología Criterios® de idoneidad de ACR Pancreatitis aguda Resumen, accessed July 5, 2025, <https://acsearch.acr.org/list/PdfView?vendorID=69468>
 21. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis - PMC, accessed July 5, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4814287/>
 22. Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda - SciSpace, accessed July 5, 2025, <https://scispace.com/pdf/validacion-del-score-de-bisap-como-sistema-pronostico-en-25mslya5sx.pdf>
 23. BISAP Score for Pancreatitis Mortality - MDCalc, accessed July 5, 2025,

- <https://www.mdcalc.com/calc/1735/bisap-score-pancreatitis-mortality>
24. BISAP Score para predicción de mortalidad en Pancreatitis - SAMIUC, accessed July 5, 2025,
<https://www.samiuc.es/bisap-score-prediccion-mortalidad-pancreatitis/>
 25. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda como predictor de mortalidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias | Revista Chilena de Cirugía, accessed July 5, 2025,
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-cirugia-266-articulo-indice-clinico-gravedad-pancreatitis-aguda-S0379389317301102>
 26. Observational study of comparison of BISAP score with Ranson's score and APACHE II scores in assessing severity and prognosis in patients of acute pancreatitis - Satva Hospital, accessed July 5, 2025,
https://www.satvahospital.com/pdf_files/447789215.pdf
 27. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda, accessed July 5, 2025,
<https://actagastro.org/actualizacion-en-el-manejo-inicial-de-la-pancreatitis-aguda/>
 28. Guía de práctica clínica: manejo de la pancreatitis aguda. - SMIBA, accessed July 5, 2025,
https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2022/Gu%C3%ADa%20de%20pr%C3%A1ctica%20cl%C3%ADnica-%20manejo%20de%20la%20pancreatitis%20aguda.%20.pdf
 29. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis, accessed July 5, 2025, <https://www.wjnet.com/1007-9327/full/v21/i8/2387.htm>
 30. (PDF) A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification - ResearchGate, accessed July 5, 2025,
https://www.researchgate.net/publication/325279934_A_comparison_of_APACHE_II_BISAP_Ranson's_score_and_modified_CTSI_in_predicting_the_severity_of_acute_pancreatitis_based_on_the_2012_revised_Atlanta_Classification
 31. Comparison of BISAP, Ranson, MCTSI, and APACHE II in Predicting Severity and Prognoses of Hyperlipidemic Acute Pancreatitis in Chinese Patients - PMC, accessed July 5, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5110880/>
 32. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification - PubMed Central, accessed July 5, 2025,
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5952961/>
 33. Clasificación de Atlanta - Wikipedia, la enciclopedia libre, accessed July 5, 2025,
https://es.wikipedia.org/wiki/Clasificaci%C3%B3n_de_Atlanta
 34. Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda - Medigraphic, accessed July 5, 2025,
<https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2013/cgs131h.pdf>
 35. Revised Atlanta classification of acute pancreatitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025,
<https://radiopaedia.org/articles/revised-atlanta-classification-of-acute-pancreatitis-2>

36. Acute pancreatitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/articles/acute-pancreatitis>
37. Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento - Elsevier, accessed July 5, 2025, <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-radiologia-pancreatitis-aguda-hoy-clasificacion-S0033833819300591?code=wCNPIbUI6Z9Fs5hBAYqSKQvzLkf8t2&newsletter=true>
38. Necrotizing pancreatitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/articles/necrotising-pancreatitis>
39. What is the recommended approach for fluid resuscitation in acute pancreatitis?, accessed July 5, 2025, <https://www.droracle.ai/articles/185371/fluid-resuscitation-in-acute-pancreatitis->
40. Acute Pancreatitis: How Much Fluid Should We Give? - NEJM Journal Watch, accessed July 5, 2025, <https://www.jwatch.org/na55331/2022/09/22/acute-pancreatitis-how-much-fluid-should-we-give>
41. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis - The Jack Zimmerman Intensive Care Unit, accessed July 5, 2025, <https://icu.smhs.gwu.edu/sites/g/files/zaskib1161/files/2025-01/nejmoa2202884.pdf>
42. guía de práctica clínica para el - manejo de la pancreatitis aguda, accessed July 5, 2025, https://ietsi.essalud.gob.pe/wp-content/uploads/2023/01/GPC-Pancreatitis-Aguda-Version-extensa_02.pdf
43. Fluid resuscitation in acute pancreatitis - PMC - PubMed Central, accessed July 5, 2025, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4277949/>
44. Pancreatic pseudocyst | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/articles/pancreatic-pseudocyst-1>
45. Interstitial edematous pancreatitis | Radiology Case - Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/interstitial-oedematous-pancreatitis-2?lang=us>
46. Interstitial edematous pancreatitis | Radiology Case | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/interstitial-edematous-pancreatitis>
47. Abdominal CT: interstitial pancreatitis - LITFL, accessed July 5, 2025, <https://litfl.com/abdominal-ct-interstitial-pancreatitis/>
48. Necrotizing pancreatitis | Radiology Case | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/necrotising-pancreatitis-3?lang=us>
49. Pancreatic pseudocyst | Radiology Case | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/pancreatic-pseudocyst-25?lang=us>
50. Pancreatic pseudocyst | Radiology Case | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/pancreatic-pseudocyst-31?lang=us>
51. Acute pancreatitis with infected necrosis | Radiology Case | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025, <https://radiopaedia.org/cases/26454/discussion>
52. Emphysematous pancreatitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org, accessed July 5, 2025,

<https://radiopaedia.org/articles/emphysematous-pancreatitis>