

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



“Colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar, una revisión bibliográfica”

Presentado Por:

Dr. Rafael Antonio Cruz Cárcamo

Dra. Selene Marcela Nieto Rivas

Para optar al Título de:

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

Asesor:

DR. EDWARD ALEXANDER HERRERA RODRIGUEZ ALFARO

SAN SALVADOR, MAYO 2025.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Introducción	03
Objetivo general	04
Objetivos específicos	04
Glosario de términos y abreviaturas	05
Descripción del problema de salud	06
Descripción de las intervenciones y las actividades	25
Roles por nivel de atención	36
Conclusiones	40
Recomendaciones	41
Anexos	42
Bibliografía	46

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda consiste en una respuesta inflamatoria inespecífica a diversas injurias, que puede lesionar al propio páncreas sino también a tejidos vecinos y órganos a distancia. Según la gravedad del ataque el páncreas puede curar ad integrum o con secuelas. (4)

La colelitiasis continúa siendo la causa más frecuente de pancreatitis aguda. Se estima que el 80% de las pancreatitis agudas son de origen biliar y se considera que el tratamiento de la pancreatitis aguda de origen biliar es la colecistectomía para prevenir la recurrencia que puede ser hasta del 30 – 40% a las dos semanas del episodio inicial. (1)

Dependiendo de la presencia de insuficiencia orgánica y la presencia de complicaciones locales, la pancreatitis puede clasificarse como pancreatitis aguda grave o pancreatitis aguda leve. (2)

Consideraremos una colecistectomía temprana dentro de las 48 horas de la hospitalización inicial y tardía después de las 48 horas en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar. (1)

La evidencia actual ha demostrado que la extirpación de la vesícula biliar mediante la colecistectomía es el tratamiento definitivo para la prevención de nuevos ataques de pancreatitis aguda por cálculos biliares si la persona es apta para la cirugía. La extirpación laparoscópica de la vesícula biliar es el método preferido actualmente para la colecistectomía, y la mayoría de los pacientes se recuperan completamente sin sufrir problemas de salud importantes. (2)

I. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la efectividad de la colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características epidemiológicas de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica posterior a pancreatitis aguda leve de origen biliar.
- Determinar la frecuencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar llevados a colecistectomía laparoscópica temprana y tardía.
- Comparar las características transoperatorias de la colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar.

GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS

TÉRMINOS

Pancreatitis Aguda: Es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable a nivel local y sistémico. En su desarrollo fisiopatológico se espera que al ceder el cuadro causal haya restitución funcional y anatómica.

Colecistectomía Temprana: En pacientes con pancreatitis aguda leve se considera colecistectomía temprana aquella que se practica antes de las 48 horas posterior al ingreso. En pacientes con pancreatitis aguda severa se considera colecistectomía temprana aquella que se practica durante la primera hospitalización.

Colecistectomía Tardía: Para paciente con pancreatitis aguda leve la colecistectomía tardía se considera aquella que se realiza posterior a 48 horas y 7 días después de la admisión y en pacientes con pancreatitis severa aquella que se realiza en una segunda admisión diferente a la relacionada con el primer episodio.

Litiasis biliar: Llamada también como colelitiasis, se refiere a la existencia de cálculos o litos dentro de la vesícula biliar.

ABREVIATURAS

PubMed: Base de datos gratuitos que incluyen principalmente la base de datos MEDLINE de referencias y resúmenes sobre ciencias de la vida y temas biomédicos.

MEDLINE: Base de datos bibliográficos más importante de la Biblioteca Nacional de Medicina NLM de Estados Unidos, que contiene referencias a artículos de revistas sobre ciencias biológicas con especialización en biomedicina.

SciELO: Hemeroteca virtual conformada por una colección de revistas mexicanas de todas las áreas del conocimiento.

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD

El páncreas es un órgano retroperitoneal situado en una posición oblicua, hacia arriba desde la arcada duodenal hasta el hilio esplénico. En adultos pesa 75 a 100 gramos y tiene alrededor de 15 a 20 centímetros de largo. Su ubicación profunda en el abdomen y su confinamiento en el retroperitoneo explican porque el dolor que acompaña a la enfermedad pancreática esta tan mal localizado y en ocasiones es mal definido.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (3)

La activación enzimática en el interior de la glándula pancreática, en lugar de la luz duodenal constituye el primer eslabón de la inflamación pancreática, cualquiera sea la etiología del ataque. Este fenómeno se conoce como activación ectópica. (4)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Se estima que en los Estados Unidos se presentan cerca de 250.000 casos anuales de pancreatitis aguda. En Europa, unos 70.000, siendo la principal causa la enfermedad de litiasis biliar (44% a 54% de los casos), seguida por la idiopática (20%-34%) y, finalmente, por la inducida por alcohol (3% a 19%). En los Estados Unidos, la etiología de la pancreatitis aguda es atribuible a litiasis en 45% y a alcohol en otro 45% de los casos. El porcentaje restante se atribuye a hiperlipidemia, periodos postoperatorios y a reacción secundaria a medicamentos (1). En América Latina, se estima que cerca de 80% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar, 9% son de etiología alcohólica, 5,1% se deben a trauma, 4% a hipercalcemia, 1,3% a áscaris (porcentaje muy variable entre las diversas regiones) y 0,6% es de diferentes etiologías. (3)

CONSIDERACIONES FISIOPÁTOLÓGICAS Y FACTORES DE RIESGO

En la pancreatitis aguda de etiología biliar el mecanismo patogénico predominante es obstructivo. La migración de cálculos hacia el duodeno a través de la papila es hasta ahora el único factor desencadenante conocido de la pancreatitis aguda. El cálculo migrador obstruye temporariamente la papila durante su paso, puede generar reflujo biliopancreático o hipertensión ductal. En el primer caso, la bilis podría activar el jugo pancreático en el conducto y secundariamente difundir al intersticio glandular, donde se iniciaría la pancreatitis. En el segundo caso, la obstrucción completa del conducto, asociada a la estimulación aguda del páncreas, generarían un aumento brusco de la presión ductal y ruptura canalicular con extravasación enzimática. (4)

Etiología

1. Litiasis biliar, está determinada por la compleja interacción de genes y medio ambiente, se caracteriza por alteración en la homeostasis del colesterol y en el metabolismo de las sales biliares, lo que origina disminución de la solubilidad del colesterol y su precipitación en la bilis.

Los componentes de la dieta señalados como factores de riesgo son: una ingesta energética excesiva, alto consumo de azúcares simples, colesterol y grasa saturada animal. Otros factores son la edad, la paridad en mujeres, la obesidad y pérdida rápida de peso corporal.

El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda y, probablemente, son la causa de la mayoría de las idiopáticas.

La enterocinasa contenida en el jugo duodenal activa las formas pro de las enzimas proteolíticas, lo que permite la aparición de tripsina activada, nociva para la barrera mucosa del conducto pancreático. La β -glucuronidasa de los

grupos coliformes presentes en el líquido duodenal, al actuar sobre las sales biliares, produce sales biliares no conjugadas, tóxicas también para la barrera mucosa del conducto.

Finalmente, la fosfolipasa A del grupo lipolítico de la secreción pancreática, al actuar sobre la lecitina de la bilis, produce lisolecitina, igualmente tóxica para la barrera mucosa del conducto.

Otro concepto muy interesante en este aspecto de la pancreatitis de origen biliar hace relación a la presencia de microlitiasis en la bilis de pacientes con episodios de pancreatitis biliar. El mecanismo de estos episodios es desconocido y, presumiblemente, sea el mismo que ocurre con cálculos de mayor tamaño que se incrustan en la ampolla de Vater en el inicio de la enfermedad. (3)

2. Alcohol: corresponde a 35% de las pancreatitis agudas. Es infrecuente en bebedores ocasionales. La pancreatitis aguda, a menudo, se presenta luego de la ingestión de licor, pero el mecanismo por el cual se desencadena el proceso inflamatorio no es bien conocido.

El alcohol determina un incremento en la acidez gástrica y, en forma secundaria, mediante la acción de la secretina, causa un aumento en la secreción pancreática; por acción directa, provoca edema y espasmo del esfínter de Oddi.

Se ha planteado también que el alcoholismo crónico lesiona los receptores muscarínicos en páncreas, duodeno y esfínter de Oddi, lo que provoca una hipersensibilidad a la acetilcolina y aumenta la producción de fluido pancreático rico en proteínas; hay hipertonicidad duodenal con aumento de las presiones intraduodenales y con relajación del esfínter de Oddi, lo cual facilita el reflujo duodeno pancreático.

3. Posterior a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: hay hiperamilasemia en 50% de las colangiopancreatografías retrógradas endoscópicas y síntomas en 1% a 10% de los casos.
4. Posquirúrgica: en cirugía mayor cardíaca y abdominal. Presenta alta mortalidad (10% a 45%).
5. Hipertrigliceridemia: con trigliceridemia mayor de 1.000 mg/dl. El mecanismo es desconocido.
6. Idiopática: representa el 10% de los casos.
7. Fármacos: azatioprina, valproato, estrógenos, metronidazol, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, trimetoprim, nitrofurantoína, diuréticos de asa, tiacidas, metildopa, mesalamina, sulindac, paracetamol, salicilatos, cimetidina, ranitidina, corticoides, L-asparginasa, 6-mercaptopurina, procainamida, cocaína e IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina).
8. Infecciones: Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus (CMV), parotiditis, Coxsackie, virus de Epstein-Barr (EBV), rubéola, varicela, adenovirus. Bacterias como Mycoplasma spp., Salmonella spp., Campylobacter spp., Legionella spp., Leptospira spp., Mycobacterium tuberculosis. Y parásitos como áscaris, Fasciola hepática.
9. Traumatismo.
10. Metabólica: hipercalcemia, insuficiencia renal.

11. Obstructiva: obstrucción de la papila de Vater (tumores periampulares, divertículo yuxtacapilar, síndrome del asa aferente, enfermedad duodenal de Crohn), coledococèle, páncreas divisum, páncreas anular, tumor pancreático, hipertonía del esfínter de Oddi.
12. Tóxicos: organofosforados, veneno de escorpión.
13. Vascular: vasculitis (lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, PTT), hipotensión, hipertensión arterial maligna, émbolos de colesterol.
14. Miscelánea: pancreatitis hereditaria, úlcera duodenal penetrada, hipotermia, trasplante de órganos, fibrosis quística, quemaduras, carreras de fondo de media y larga distancia. (3)

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico de pancreatitis aguda se apoya en un trípode conformado por la clínica, datos de laboratorio y los estudios de imágenes.

En la práctica cotidiana se acepta que el diagnóstico de pancreatitis aguda requiere, al menos, dos de los siguientes tres criterios: dolor abdominal característico, amilasa y/o lipasa plasmática mayor de tres veces su valor de referencia máximo y/o evidencia radiológica de pancreatitis. (5)

Clínicamente, el ataque de pancreatitis aguda puede ser tan leve que la sintomatología desaparece en pocas horas o tan grave que puede desarrollar fallas de órganos que terminen con la vida del paciente en pocos días.

Los síntomas más frecuentes al ingreso son el dolor epigástrico y los vómitos. La intensidad del dolor es muy variable, en la gran mayoría de los casos es muy intenso y requiere analgesia, otras veces puede ser leve e incluso faltar.

El dolor característico es epigástrico, de inicio agudo, intenso, persistente y, a menudo, irradiado a dorso, pero en algunos pacientes el dolor puede no ser típico.

Es importante tener en cuenta que la lipasa y/o amilasa pueden estar elevadas a menos de tres veces su valor de referencia máximo y esto podría explicarse por las diferencias en la cinética de ambas enzimas, ya que la lipasa comienza a elevarse dentro de las 4-8 horas posteriores al inicio de la pancreatitis aguda, presenta un pico a las 24 horas y comienza a descender dentro de los 8-14 días, mientras que la amilasa a menudo aumenta a las 6-24 horas, usualmente presenta un pico a las 48 horas y típicamente tiende a normalizarse durante los siguientes 5-7 días. Además, la determinación de amilasa puede ser normal en pancreatitis causadas por alcohol o por hipertrigliceridemia. (5)

La ictericia puede ser un signo de aparición al ingreso y la causa más frecuente en ataques leves es la obstrucción litiásica de la papila. En los ataques graves lo habitual es que la ictericia sea el resultado de una falla hepática temprana.

La extravasación retroperitoneal de sangre origina dos signos característicos de pancreatitis aguda aunque infrecuentes que son el signo de Cullen, en el que se presenta una coloración rojo azulada de la piel periumbilical, causada por la presencia de sangre en el ombligo difundida desde el retroperitoneo por el ligamento redondo; y el signo de Grey Turner, en el que la coloración de tegumentos antes descriptiva, se desarrolla en el dorso y flancos provocada por la difusión de sangre desde el espacio pararenal posterior al espacio sub peritoneal retroperitoneo.

Superadas las 72 horas de iniciado el ataque, el cuadro clínico es menos característico debido a la desaparición del dolor y los vómitos. En los ataques graves los signos y síntomas que predominan son aquellos que reflejan las disfunciones o fallas orgánicas.

Un signo tardío del examen físico es la presencia de una masa dura, extendida transversalmente en el epigastrio y denominada flemón pancreático. Por lo general corresponde a los tejidos y peri pancreáticos inflamados. Esta masa aparece en el 30 al 50% de los ataques graves. En ocasiones, una colección líquida de gran tamaño puede manifestarse en este periodo por una masa palpable. (4)

Métodos por imagen

Con respecto a las imágenes, en la práctica cotidiana la ecografía es el estudio inicial por imagen más utilizado. La tomografía computada y la resonancia magnética usualmente no son necesarias para establecer el diagnóstico de pancreatitis, y tienen un rol principalmente en los casos donde existe duda diagnóstica. La resonancia magnética con técnica de colangiopancreatografía permite establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda y también definir su etiología en muchos casos.

1. Ecografía: Es el método inicial para el diagnóstico de inflamación pancreática. Con el uso de técnicas especiales de relleno gástrico y duodenal con líquido, con un operador experimentado la sensibilidad diagnóstica alcanza el 80% y la especificidad el 90%. (4) El diagnóstico ecográfico de pancreatitis se basa en la presencia de signos pancreáticos o directos como cambios de tamaño, forma, ecogenicidad y otros peri pancreáticos o indirectos como colecciones líquidas. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma como así también de la ecogenicidad, son signos frecuentes, pero de valor relativo por su gran variabilidad entre sujetos normales. La presencia de colecciones líquidas bien definidas es común en los ataques graves. La ecografía es el método de elección para investigar la presencia de patología biliar durante el ataque. El hallazgo de una vía biliar distal de 7 mm o más de diámetro, en enfermos con litiasis vesicular, sugiere fuertemente una obstrucción litiásica de la papila. Así mismo la disminución brusca del calibre de la vía biliar, detectada en ecografías seriadas luego del inicio del ataque, es un signo muy específico de migración transpapilar del cálculo.
2. Tomografía computarizada: Este método debe utilizarse con fines diagnósticos solo cuando la ecografía no puede identificar adecuadamente al páncreas, es decir ante el fracaso de la ecografía. Los signos tomográficos diagnósticos son similares a los de la ecografía, y consisten en el aumento del tamaño del páncreas, la irregularidad de sus bordes, la heterogeneidad

del parénquima, y la presencia de colecciones líquidas. Sin embargo, la tomografía supera a la ecografía en la sensibilidad diagnóstica, ya que puede identificar signos mínimos de inflamación como el engrosamiento de la fascia de Gerota. El valor actual de la tomografía computarizada reside en su capacidad para identificar la forma anatomopatológica edematosa y necrótica del ataque.

PRONÓSTICO

La pancreatitis aguda es una patología cuya severidad y forma evolutiva son difíciles de predecir. Las mismas dependen de varios factores como la respuesta inflamatoria inicial, la etiología del ataque, la extensión y topografía de la necrosis, la presencia de infección secundaria y la reserva fisiológica individual del paciente.

En series de pacientes no seleccionados, aproximadamente el 65 al 75% de los ataques son leves, el 25 al 30% graves y menos del 5% fulminantes. (4) En este último grupo la muerte sobreviene en pocas horas o días por falla multiorgánica, desencadenada por una respuesta inflamatoria inicial a la injuria pancreática intensa y descontrolada.

Pronosticar la gravedad de la pancreatitis aguda significa predecir cuales ataques evolucionaran rápidamente a la curación y cuales desarrollaran complicaciones locales tempranas o tardías. Numerosos signos clínicos y sistemas que emplean criterios múltiples se han utilizado para pronosticar la gravedad del ataque inicial, aunque solo algunos demostraron su eficacia.

El empleo de un método pronóstico tiene gran utilidad práctica por tres razones:

- 1) La identificación de un ataque grave obliga a la interacción inmediata del enfermo en terapia intensiva para prevenir o tratar rápidamente las complicaciones sistémicas tempranas.
- 2) la identificación de un ataque leve permite evitar un tratamiento médico agresivo y costoso.

3) Los resultados de cualquier terapéutica solo pueden ser analizados cuando los enfermos han sido clasificados tempranamente con un método pronóstico reconocido.

PREDICTORES DE SEVERIDAD

Los pacientes con pancreatitis aguda tienen cursos clínicos variables, con un 20% de episodios severos, alcanzando en este grupo una mortalidad del 30%. Predecir el grado de severidad es uno de los puntos claves en el manejo inicial de la pancreatitis aguda, ya que define el traslado a centros de referencia, el ingreso en unidad de cuidados intensivos y/o la implementación de terapéuticas específicas.
(5)

Estos sistemas fueron desarrollados con el propósito de comparar resultados y evaluar estrategias terapéuticas en poblaciones seleccionadas de pacientes. Los criterios de Ranson, Apache II y BISAP son los más utilizados, sin embargo, la clasificación de Atlanta es el estándar para definir la severidad de la pancreatitis.

La clasificación de Atlanta, que fue iniciada en 1992 con el fin de establecer una terminología común y definir la severidad de la enfermedad que permitiera a los clínicos alrededor del mundo aceptar y adoptar una clasificación uniforme; actualmente con la revisión de 2012, es el estándar para definir la severidad de la pancreatitis aguda.

La severidad está determinada por criterios clínicos y radiológicos. Los criterios clínicos estratifican la severidad en tres categorías; leve, moderadamente severa y severa.

La clasificación de Atlanta establece dos tipos morfológicos de pancreatitis aguda

Pancreatitis edematosa intersticial: más frecuente y en la que se produce una inflamación no necrotizante del páncreas.

En la tomografía axial computarizada con contraste, la glándula suele mostrar un engrosamiento focal o difuso y un realce generalmente homogéneo o en ocasiones heterogéneo debido al edema.

La grasa peripancreática puede encontrarse estriada y se pueden observar pequeñas cantidades de líquido peripancreático.

Pancreatitis necrotizante: constituye del 5% al 10% de la pancreatitis aguda y puede ser pancreática (5%), peripancreática (20%) o ambas (75%).

En la tomografía axial computarizada con contraste, la necrosis pancreática se manifiesta como una o varias áreas de hipo densidad parenquimatosas, mientras que en la necrosis peripancreática el páncreas realza normalmente, pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis.

Los pacientes con necrosis peripancreática aislada tienen una tasa de morbimortalidad superior a aquellos con una pancreatitis edematosa intersticial, aunque menor que los que presentan necrosis glandular.

La historia natural de la necrosis pancreática y/o peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o licuarse, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo.

Tabla 3 Grados de gravedad de la pancreatitis aguda según la revisión de la clasificación de Atlanta

<i>Pancreatitis aguda leve</i>
Sin fallo orgánico
Sin complicaciones locales ni sistémicas
<i>Pancreatitis aguda moderada</i>
Con fallo orgánico transitorio (se resuelve en menos de 48 h) y/o
Complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente
<i>Pancreatitis aguda grave</i>
Con fallo orgánico persistente (>48 h), ya sea de un solo órgano o multiorgánico

Tabla 2 Sistema de puntuación de Marshall modificado para la definición de fallo orgánico

Órgano-sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301-400	201-300	101-200	≤ 101
Renal ^a (Cr μmol/l)	≤ 134	134-169	170-310	311-439	> 439
(Cr mg/dl)	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	> 4,9
Cardiovascular (PS mmHg) ^b	> 90	< 90, respondiendo a fluidoterapia	< 90, no respondiendo a fluidoterapia	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

Para pacientes no ventilados, la FiO₂ puede estimarse de la siguiente manera:

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

Nota: Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de fallo orgánico.

^a La puntuación en pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende del deterioro con respecto a su función renal basal.

^b Sin soporte inotrópico.

Cr: creatinina sérica; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; PS: presión sistólica.

La principal técnica de imagen en la evaluación de la pancreatitis aguda sigue siendo la tomografía axial computarizada que se realizará en la valoración inicial solo en caso de diagnóstico incierto de abdomen agudo (cuando no se cumplan criterios clínicos y analíticos, ya que si se cumplen y no hay criterios clínicos de gravedad no serán necesarias pruebas de imagen), cuando haya predictores clínicos de pancreatitis grave o si falla la respuesta inicial al tratamiento conservador o hay deterioro clínico.

El momento óptimo para hacerla será al menos 72 horas después del inicio del cuadro porque es el tiempo que puede tardar la necrosis en establecerse y hacerse patente en la imagen una tomografía axial computarizada demasiado precoz podría infraestimarla.

En esta línea, Mortelet et al. publicaron en 2004 el índice de gravedad por tomografía axial coputarizada modificado, en el que además de los parámetros del índice de gravedad por tomografía axial computarizada se puntúa la necrosis grasa peripancreática y se tienen en cuenta la complicaciones extrapancreáticas (derrame pleural, ascitis, complicaciones vasculares, afectación del tracto gastrointestinal), con lo que demuestra, además, mayor correlación con el tiempo de estancia hospitalaria y el desarrollo de fallo orgánico.

Características	Puntuación
<i>Inflamación pancreática</i>	
Páncreas normal	0
Alteraciones pancreáticas con o sin inflamación en la grasa peripancreática	2
Colección líquida pancreática o peripancreática o necrosis grasa peripancreática	4
<i>Necrosis parenquimatosa pancreática</i>	
Ausente	0
Menor o igual al 30%	2
Mayor del 30%	4
<i>Complicaciones extrapancreáticas</i> (derrame pleural uni- o bilateral, ascitis, complicaciones vasculares, complicaciones parenquimatosas o afectación del tracto gastrointestinal)	2

Nota: Siguiendo este sistema de puntuación, la gravedad de la pancreatitis para cada paciente se cataloga como leve (0-2 puntos), moderada (4-6 puntos) o grave (8-10 puntos).

Ranson Score: En 1974 John Ranson seleccionó 11 signos pronósticos y cinco de estos criterios se miden en el momento del ingreso y el resto en las 48 horas posteriores. (Tabla 1)

PUNTUACIÓN DE RANSON	
Al ingreso	A las 48 horas
Edad mayor de 79 años	Descenso en Hematocrito mayor al 10%
Leucocitos mayor a 18,000	Aumento en Nitrógeno Ureico BUN mayor a 2 mg/dL
Deshidrogenasa Láctica LDH mayor a 400 U/L	Calcio sérico menor a 8 mg/dL
Aspartato Aminotransferasa AST mayor a 250 U/L	Déficit de base mayor a 5 meq/L
Glucosa mayor a 200 mg/dL	Secuestro líquidos mayor a 4 L

Predice pancreatitis leve con la presencia 0 – 2 y si presenta mas de 3 predice pancreatitis grave.

APACHE II: La clasificación de seriedad de la enfermedad según el APACHE-II (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation) incluye una serie de variables fisiológicas, rangos de edad y valores de condiciones predisponentes, los cuales pueden ser medidos en la admisión y diariamente según las necesidades para ayudar a identificar los pacientes con pancreatitis aguda severa. Una de las grandes ventajas del APACHE II es la disponibilidad de información en las primeras 24 horas y diaria. En general, un APACHE II que aumente durante las primeras 48 horas es altamente sugestivo de desarrollo de pancreatitis severa, en cambio un APACHE II que disminuya en las primeras 48 horas altamente sugiere la presencia de una pancreatitis leve. (Tabla 2)

Physiologic variable ^b	Point score									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature	≥ 41°	39–40.9°	–	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	<29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥ 160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	≤ 49	
3 Heart rate	≥ 180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	≤ 39	
4 Respiratory rate(non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	≤ 5	
5 Oxygenation:										
a) FiO ₂ ≥ 0.5: use A-aDO ₂	≥ 500	350–499	200–349	–	<200	–	–	–	–	
b) FiO ₂ < 0.5: use PaO ₂ (mm Hg)	–	–	–	–	>70	61–70	–	55–60	<55	
6 Arterial pH	≥ 7.7	7.6–7.69	–	7.5–7.59	7.33–7.49	–	7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	≤ 110	
8 Serum K (mMol/L)	≥ 7	6–6.9	–	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	–	<2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL): double point score for acute renal failure	≥ ++++3.5	2–3.4	1.5–1.9	–	0.6–1.4	–	<0.6	–	–	
10 Hct (%)	≥ 60	–	50–59.9	46–49.9	30–45.9	–	20–29.9	–	<20	
11 WBC (in 1000s)	≥ 40	–	20–39.9	15–19.9	3–14.9	–	1–2.9	–	<1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818–829. 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate).
 0–4 = ~4% death rate 10–14 = ~15% death rate 20–24 = ~40% death rate 30–34 = ~75% death rate.
 5–9 = ~8% death rate 15–19 = ~25% death rate 25–29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

BISAP: (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) fue realizado con el fin de detectar de manera temprana paciente con riesgo de mortalidad. Es uno de los predictores de mayor efectividad en las primeras 48 horas, que cuenta con una sensibilidad de 72%, especificidad 99%, valor predictivo positivo 83%, valor predictivo negativo 98% (5).

Sus principales ventajas son: simplicidad y capacidad de ser calculado con mínimos requisitos. La mortalidad de los pacientes se incrementa significativamente a partir de los 3 puntos, alcanzando un 22% con los 5 puntos. (Tabla 3).

PARÁMETROS DEL SCORE DE BISAP
1. BUN > 25 mg/dL
2. Deterioro del estado mental (Escala de coma de Glasgow < 15 puntos)
3. SIRS: Definido como 2 o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> a. Temperatura < 36°C ó > 38°C b. Frecuencia respiratoria > 20 por minuto o PaCO₂ < 32 mmHg c. Frecuencia cardíaca > 90 por minuto d. Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm³ o abastionados > 10%

4. Edad > 60 años
5. Efusión pleural

TRATAMIENTO INICIAL EN LA PANCREATITIS AGUDA

Líquidos endovenosos: se provee a los pacientes de hidratación vigorosa con infusiones de 5 – 10cc/Kg/hora de Soluciones cristaloides Isotónicas a todos los pacientes con pancreatitis aguda, a menos que comorbilidades cardiovasculares, renales u otras prevean la reanimación agresiva con cristaloides. En pacientes con depleción severa de volumen que se manifieste con hipotensión y taquicardia, se debe reanimar con infusiones más rápidas de 20cc/Kg en 30 min seguido de 3cc/Kg/hora por 8 a 12 horas.

Control del Dolor: El dolor abdominal generalmente es el síntoma predominante en pacientes con pancreatitis aguda y debe ser tratado con analgésicos. El dolor incontrolable puede contribuir con la inestabilidad hemodinámica.

Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscopia (CPRE): es un procedimiento endoscópico diagnóstico y terapéutico que busca la descompresión de la vía biliar mediante desobstrucción de cálculos en esta. Este procedimiento no está indicado en paciente con pancreatitis aguda leve sin colangitis; dentro de las indicaciones de este procedimiento se encuentra la pancreatitis aguda severa con obstrucción de la vía biliar y la indicación para la realización de una CPRE urgente en menos de 24 horas en pacientes con colangitis.

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR

Hasta el 80% de los casos detectados tendrán como etiología la presencia de litiasis biliar. Por tal motivo, la remoción quirúrgica de la vesícula biliar cobra importancia como el principal gesto terapéutico para evitar la recurrencia de este cuadro. Por lo general, con la demostración de la litiasis vesicular es suficiente para atribuir a esta la causa de la pancreatitis. Por ende, salvo que el paciente tenga firmes

antecedentes como tabaquismo o alcoholismo severo, o dudas en la presentación clínica, no son necesarios mayores estudios para categorizar a una pancreatitis como de probable origen biliar. Por tal motivo, la colecistectomía disminuye el riesgo de volver a padecer otro episodio de pancreatitis aguda a menos del 10%. (5)

El manejo comienza en el servicio de urgencias con la confirmación del diagnóstico, estratificación de la severidad e inicio de manejo básico. El manejo inicial consiste en medidas de soporte con reanimación con líquidos, control del dolor y soporte nutricional.

En los casos de pancreatitis aguda leve, se aconseja realizar la colecistectomía laparoscópica en forma precoz. Aun así, existen controversias de qué tan precozmente debe realizarse. Hasta las guías publicadas presentan diferencias en este punto. Algunos autores proclaman realizar la colecistectomía entre las 2 a 4 semanas posteriores al alta. Sin embargo, diferir el acto quirúrgico puede ser riesgoso ya que, en la espera, pueden ocurrir eventos bilio pancreáticos agudos (33,8%) y pancreatitis recurrentes (15%).

Por tal motivo, la mayoría de los centros presenta como criterio actual realizar la colecistectomía en ausencia de colecciones líquidas o necróticas, luego de resuelto el cuadro clínico, sin presencia de disfunción orgánica y en la misma internación del ataque. Algunos autores proclaman incluso la colecistectomía en las primeras 48 h de internación, en casos leves. (5)

Colecistectomía: Debe ser realizada después de la recuperación en todos los pacientes con pancreatitis aguda incluyendo aquellos llevados a esfinterotomía endoscópica mediante CPRE. En pacientes quienes han tenido pancreatitis aguda leve, la colecistectomía puede ser realizada de manera segura dentro de las primeras 48 horas en el mismo tiempo de hospitalización. En pacientes con pancreatitis necrotizante severa, la colecistectomía debe ser tardía hasta que la inflamación activa disminuya y las colecciones líquidas resuelvan o se estabilicen.

Fallas en la realización de la colecistectomía se asocia con un riesgo de 25-30% de pancreatitis aguda recurrente, colecistitis o colangitis en 6 – 18 semanas. El objetivo

principal es prevenir la recurrencia mediante la remoción de la fuente de cálculos secundarios.

Colecistectomía Temprana: En pacientes con pancreatitis aguda leve se considera colecistectomía temprana aquella que se practica antes de las 48 horas posterior al ingreso. En pacientes con pancreatitis aguda severa se considera colecistectomía temprana aquella que se practica durante la primera hospitalización.

Colecistectomía Tardía: Para paciente con pancreatitis aguda leve la colecistectomía tardía se considera aquella que se realiza posterior a 48 horas y 7 días después de la admisión y en pacientes con pancreatitis severa aquella que se realiza en una segunda admisión diferente a la relacionada con el primer episodio.

Generalmente, esta extracción se realiza mediante la intervención de mínima invasión, colecistectomía laparoscópica.

COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

En Colecistectomía, el abordaje laparoscópico se ha convertido en el tratamiento de elección para la cirugía de vesícula. Hoy en día, con la identificación de los problemas y mejoras técnicas se puede realizar una colecistectomía laparoscópica de manera segura con menor morbilidad y mortalidad similar o incluso mejor que abierta.

Las indicaciones para una colecistectomía laparoscópica siguen siendo las mismas que para una colecistectomía abierta. La baja morbilidad, menor dolor y estancia hospitalaria corta asociados con el enfoque laparoscópico no deberían conducir a una ampliación del alcance e indicaciones de la cirugía.

El tiempo quirúrgico promedio de una colecistectomía simple es de 21,5 minutos y de una colecistectomía difícil es de 58 minutos. Los pacientes sometidos a una colecistectomía laparoscópica simple se dan de alta dentro de las 24 horas y aquellos con una colecistectomía difícil en 2 a 4 días, dependiendo de su estado general. El dolor posoperatorio es mínimo y el íleo posoperatorio es poco común (16).

La historia natural de los cálculos biliares asintomáticos no obliga a realizar una colecistectomía electiva en todos los pacientes, porque el riesgo de que un paciente asintomático desarrolle síntomas se estima en solo 1% al 2% por año.

El retraso en la extirpación de la vesícula biliar después de un episodio de pancreatitis pone al paciente en riesgo significativo de ataques recurrentes de pancreatitis o complicaciones de cálculos biliares. Hasta el 20% de los pacientes tendrán un ataque recurrente de pancreatitis aguda dentro de los 30 días de un primer ataque si no se realiza una colecistectomía.

Algunas de las recomendaciones a tener en cuenta durante la colecistectomía laparoscópica consisten en recordar que el triángulo hepatocístico es el espacio delimitado por el borde inferior del hígado, vesícula biliar y el conducto cístico, donde la arteria cística pasa a través de este espacio.

La disección cuidadosa de esta área es crucial para la realización segura de la colecistectomía laparoscópica.

El triángulo de Calot es el espacio delimitado por el conducto cístico, arteria cística y vesícula biliar. La disección de este espacio es necesaria para asegurar que no haya ninguna estructura tubular que ingrese al supuesto conducto cístico entre el punto de colocación del clip planificado y la vesícula biliar.

Es importante obtener la “visión crítica de seguridad”, descrita por primera vez por Strasberg, en esta técnica, los tejidos del triángulo hepatocístico se disecan completamente de modo que solo dos estructuras ingresen a la vesícula biliar, que de otro modo todavía está unida al lecho hepático superior.

La base del lecho hepático se expone a través de los triángulos hepatocístico y de Calot. Si se logra esta vista, las dos estructuras deben ser el conducto y arteria cística.

El conducto cístico se une al conducto hepático común para formar el conducto biliar común. El punto de inserción del conducto cístico es variable y puede ser bajo, cerca del duodeno y con frecuencia en el lado medial del conducto biliar. Durante la cirugía laparoscópica, es importante aplicar tracción en el cuello de la vesícula biliar

perpendicular al conducto biliar para diferenciar mejor el conducto cístico del conducto común.

Con poca frecuencia, el conducto cístico puede ingresar al conducto hepático derecho o rama ductal segmentaria. Por esta razón, se debe realizar una disección cuidadosa antes de cortar o dividir cualquier estructura en el triángulo hepatocístico.

Es importante tener en cuenta que el objetivo principal de la colecistectomía laparoscópica es la extirpación segura de la vesícula biliar; por lo tanto, la conversión a laparotomía abierta no debe ser considerarse un fracaso. La conversión puede ser necesaria para identificar definitivamente la anatomía quirúrgica o para abordar complicaciones intraoperatorias como sangrado o lesión biliar o intestinal. Idealmente, la conversión debe realizarse antes de que ocurran las complicaciones.

En general, se han informado tasas de conversión del 5% en general y del 20% en colecistitis aguda. Entre los factores que se consideran predictores de la conversión se encuentran la colecistitis aguda (presente o pasada), sexo masculino, edad de 65 años y un engrosamiento de la pared de la vesícula biliar de 3 mm determinado por ecografía. Otros factores con menor valor predictivo son la obesidad mórbida, cirugía abdominal superior previa y la pancreatitis grave.

COMPLICACIONES.

Lesión de intestino, al momento de la introducción del trocar o al realizar el neumoperitoneo con aguja de Veress, hemorragia del lecho hepático, hemorragia del sitio de colocación de los trocates, sangrado arterial durante disección del triángulo hepatocístico, generalmente se debe a la pérdida de control de la arteria cística o su rama posterior. Fugas biliares, que suelen detectarse solo después que el paciente ha sido dado de alta, siendo el conducto cístico la fuente más común de fugas biliares después de la colecistectomía laparoscópica. (17)

Debido a las posibles complicaciones asociadas a la colecistectomía laparoscópicas es necesario tener en cuenta alguno de los factores de riesgo para una

colecistectomía laparoscópica difícil, para poder planificar el procedimiento y decidir la mejor vía de abordaje, minimizando los riesgos de complicaciones.

Se puede utilizar el puntaje (score) propuesto por Ayón y col. Para categorizar una colecistectomía laparoscópica difícil. Este puntaje está diseñado para utilizarse como un resumen general de las condiciones intraoperatorias encontradas, se enfoca en siete aspectos que son las adherencias, el grosor de la pared vesicular, tamaño de la vesícula, elementos del triángulo de Calot, tiempo quirúrgico y la hemostasia del lecho (Tabla 4).

Puntaje (score) propuesto por Ayón y col. para diagnóstico intraoperatorio de colecistectomía laparoscópica difícil

Variable	Puntaje	Hallazgo intraoperatorio
Adherencias	0	Sin adherencias
	1	Adherencias laxas
	2	Adherencias firmes
	3	Absceso perivesicular
	4	Bloqueo visceroperitoneal
	5	Fístula (síndrome de Mirizzi, a colon o duodeno)
Pared	0	Fina
	1	Edema
	2	Gruesa/Fibrosis
	3	Friable
Tamaño Vesicular	0	Normal
	1	Aumentada
	2	Disminuida
	3	Encastillada
Cálculo	0	Inadvertido
	1	Macrocálculo en bacinete
	2	Molde litiásico
Triángulo de Calot	0	Visión crítica laxa
	1	Elementos VCS engrosados
	2	Conducto cístico corto/ancho
	3	VCS incompleta
Tiempo quirúrgico	0	Hasta 90 minutos
	1	Hasta 2 horas
	2	Más de 2 horas
Hemostasia del lecho	0	Adecuada con electro
	1	Necesidad de clips, nudo o punto
	2	Necesidad de Surgicel® o Spongostan®
	3	Hemostasia insatisfactoria
Puntaje total		

VCS: visión crítica de seguridad

Se toma como punto de corte un puntaje mayor a 4. También se considero una colecistectomía difícil en todos los pacientes que presentaron fistula colecistoenterica o síndrome de Mirizzi. (18)

Descripción de las intervenciones y actividades

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(1) Leonardo José Randial Pérez, Juan Fernando Parra, Guillermo Aldana Dimas. Seguridad de la colecistectomía laparoscópica temprana para pacientes con pancreatitis aguda biliar leve: Revisión sistemática de la literatura y metaanálisis. Colombia 04 de octubre de 2013. DOI: 10.1016/j.ciresp.2013.01.024	Artículo científico	Revisión de literatura y metaanálisis. Revisión de bases de datos electrónicos: PubMed, EMBASE, LILACS y SCIELO.	#636 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? No se encontró diferencia entre los que son llevados a colecistectomía temprana en comparación con colecistectomía tardía en cuanto a complicaciones.	En un total de 636 pacientes incluidos, un total de 10 pacientes (4,83%) se presentó algún tipo de complicaciones en el grupo de colecistectomía temprana y 10 pacientes (4,42%) en el de colecistectomía tardía, con diferencia de riesgo de -0,0016 IC 95% ([-0,04]-0,04).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(2).Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Colectomía laparoscópica temprana versus tardía en la pancreatitis aguda de origen biliar. Revisiones sistemáticas de la bases de datos Cochrane, enero 2013. DOI: 10.1002/14651858.CD010326.pub2	Artículo científico	Revisión sistemática: MEDLINE, EMBASE, Science Citation Index Expanded.	# 50 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? No hubo mortalidad a corto plazo en ninguno de los grupos. Se acorto el tiempo hospitalario y no hubo conversión a cirugía abierta.	No hubo diferencias significativas entre los grupos con respecto a efectos adversos (RR 0.33; 95% CI 0.01 para 7.81).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(6).Rosing, David K. MD, de Virgilio, Christian MD, FACS. La colecistectomía temprana para la pancreatitis biliar leve a moderada acorta la estadía en el hospital. Torrance, Diciembre 2007. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.06.291.	Artículo científico	Estudio observacional que consistió en un grupo retrospectivo y otro prospectivo.	# 177 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? Hubo reducción significativa de la duración de la estadía hospitalaria sin aumento de las complicaciones o mortalidad.	La duración media de la estancia hospitalaria fue de 7 días en el grupo I frente a 4 días en el grupo II ($p < 0,001$). La mediana de tiempo desde el ingreso hasta la colecistectomía fue de 5 días en grupo I frente a 2 días en el grupo II ($p < 0,0001$).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(7).Fu ping Zhong MD, Kai Wang, PHD, Xue qin Tan MB, Jian Nie MB, Wen feng Huang, MD. El momento óptimo para la colecistectomía laparoscópica en pacientes con pancreatitis biliar leve. China, Septiembre 2017. DOI: 10.1097/MD.00000000000017429	Artículo científico	Revisión sistemática y meta análisis. Bases de datos: PubMed, MEDLINE Embase, ISI Web of Science y Cochrane Library.	# 2639 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? La colecistectomía laparoscópica precoz es segura y efectiva en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve, pero las indicaciones y contraindicaciones deben ser estrictamente controladas.	No hubo diferencia significativa en las complicaciones intraoperatorias [riesgo relativo (RR)=1,46; intervalo de confianza (IC) del 95%=0,88-2,41; O del 95%=0,58-1,14; P=0,23).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(8).C.T. Wilson, M. A. de Moya. Colecistectomía para pancreatitis aguda por cálculos biliar, abordaje temprano versus tardío. Boston, 2010.	Artículo científico	Búsqueda bibliográfica en PubMed con ensayos prospectivos, observacionales y revisiones anteriores.	# 59 artículos.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? Los pacientes deben ser sometidos durante el ingreso inicial dentro de las 48 horas posteriores a su llegada, pero los pacientes con enfermedad grave requerirán la cirugía en un momento posterior.	Se ha demostrado que la cirugía dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la enfermedad acorta la estancia hospitalaria sin aumentar la morbilidad o la mortalidad.

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(9).Marcello Di Martino, Stijn an Laarhoven, Benedetto Ielpo. Revisión y meta análisis de los protocolos de fluido terapia en pancreatitis aguda. Madrid, España, febrero 2021. DOI: 10.1016/j.hpb.2021.06.426 HPB	Artículo científico	Revisión sistemática y metaanálisis: MEDLINE, Embase, Science Citation Index.	# 1073 pacientes.	¿Hubo eficiencia en el manejo de líquidos endovenosos en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? Basada en la evidencia, en la infusión de fluido terapia hubo preferencia en la infusión alta en pancreatitis aguda.	Se mostro un número reducido de efectos adversos en e uso de solución salina normal (OR 0.48; 95%CI 0.29–0.81, p = 0.006).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(10).Shahab Hajibandeh, Rebecca Jurdon, Emily Heaton. El riesgo de la pancreatitis recurrente después del primer episodio de pancreatitis aguda. Australia, junio 2023. DOI: 10.1111/jgh.16264.	Artículo científico	Revisión sistemática y metaanálisis.	# 42 estudios, en 57,815 pacientes.	¿Hubo riesgo de recurrencia de pancreatitis aguda y la de origen biliar después del primer episodio? La recurrencia de pancreatitis aguda después del primer episodio afectó la etiología, pero no la severidad de la enfermedad. Y es más baja en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar sin cirugía.	El riesgo de recurrencia de pancreatitis aguda fue de 19.8% (95% [CI] 17.5–22.1%) y en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar fue de 11.9% (10.2–13.5%).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(11).Jordan P. Iannuzzi, James A. King, Jessica Hope Leong. Incidencia global de la pancreatitis aguda y su incremento a través del tiempo. Canada 2023. doi=10.1053/j.gastro.2021.09.043	Artículo científico	Revisión sistemática y metaanálisis.	# 44 estudios.	¿Hay aumento en la Incidencia global de la pancreatitis aguda de origen biliar a través del tiempo? Se ha demostrado un incremento a través del tiempo principalmente en las áreas de Asia, África y América Latina.	La incidencia a aumentado a través del tiempo desde 1961 hasta 2016, 3.07%; 95% CI, 2.30% to 3.84%; n ¼ 34).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(12).Andres Andrade, Juan Carlos Salamea. Colectomía temprana versus diferida posterior a pancreatitis aguda biliar leve. Ecuador, junio 2015.	Artículo científico	Investigación descriptiva, prospectiva y comparativa.	# 79 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? La colectomía temprana en el manejo de los pacientes con pancreatitis biliar leve ha provocado una reducción significativa en la estancia hospitalaria con menos complicaciones posoperatorias y recurrencias.	El acto quirúrgico fue menos de 60 minutos en la colectomía temprana. La estancia hospitalaria fue menor en la colectomía temprana (media de 3,8 días $p<0,000$).

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(13).Aboulian, Armen MD; Chan, Tony MD; Yaghoubian, Arezou MD. Colectomía segura temprana en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar. Los Angeles, abril 2010.	Artículo científico	Estudio prospectivo randomizado.	# 50 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? La colecistomía temprana dio como resultado una estadía hospitalaria mas corta sin impacto aparente en la dificultad de la técnica o complicaciones perioperatorias.	No hubo diferencias con respecto a la demografía. La duración de la estancia hospitalaria fue más corta (media: 3,5 [IC del 95%, 2,7 – 4,3]. No hubo diferencias en la conversión de la cirugía a procedimiento abierto.

Referencia	Lectura crítica	Metodología	Número de pacientes	Criterios de validez	Resultados
(14).Eduardo Luna, Martha Quiñonez, Felipe Peraza. Colecistectomía temprana comparada con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve. Sinaloa, México, noviembre 2013.	Artículo científico	Estudio observacional y comparativo.	# 33 pacientes.	¿Hubo diferencia en la realización de la colecistectomía laparoscópica temprana en comparación con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar? La colecistectomía temprana disminuye la estancia hospitalaria sin diferencias en difícil y complicaciones postoperatorias.	Se observo diferencia significativa ($p=0,000$) entre ambos grupos en la estancia hospitalaria pero no en la incidencia de colecistectomía difícil ($p=0,72$).

ROLES POR NIVEL DE ATENCIÓN

Según las guías clínicas de cirugía general del Ministerio de Salud de El Salvador, vigentes en el país, los roles según el nivel de atención son (15):

Primer nivel:

La atención en este nivel tratará de identificar precozmente la pancreatitis aguda, por el cuadro clínico predominante y el manejo debe estar limitado a iniciar la reanimación del paciente antes de su traslado a la unidad de emergencia del segundo nivel.

Segundo nivel:

- Manejo de pancreatitis aguda leve.
- Estabilización y referencia al hospital regional o tercer nivel, según corresponda evaluación.
- Corresponderá a cirugía general y/o medicina interna realizar la estratificación de gravedad e iniciar soporte avanzado de vida, evitando mayor disfunción de órganos.
- Reanimación hídrica del paciente para mantener diuresis adecuada (0.5-1cc/Kg/h).
- Solicitar exámenes de laboratorio y gabinete.
- Analgesia con opiáceos a horario establecido:
- Clorhidrato de meperidina: 1mg/Kg/dosis (50 –100 mg) cada cuatro a seis horas endovenoso.
- Protección gástrica:
- Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas o Esomeprazol 40 mg IV cada veinticuatro horas.
- Antibioticoterapia: No está indicada su uso rutinario en pancreatitis aguda, es controversial en grupos de alto riesgo (necrosis parcial mayor del 30%), al existir

evidencia de infección, se recomienda el uso de los siguientes antibióticos y la duración del tratamiento no debe exceder de dos semanas.

- Ciprofloxacina 200 mg cada doce horas IV más Metronidazol 500 mg cada ocho horas IV o Imipenem 500 mgs cada 8 horas IV.

Intervención en segundo nivel:

- En pancreatitis aguda leve de origen biliar la colecistectomía deberá practicarse en el mismo ingreso una vez sea resuelto el cuadro inflamatorio pancreático, efectuándose colangiopancreatografía retrógrada endoscópica previamente o colangiograma transoperatorio según corresponda.
- En pancreatitis aguda grave biliar resuelta, la colecistectomía se efectuará de cuatro a seis semanas después de la resolución del cuadro, evidenciado por normalización de los valores de reactantes de fase aguda.

Hospitales regionales y hospital de tercer nivel:

Se aplicarán las medidas establecidas en el segundo nivel anteriormente descritas y se agregarán medidas de soporte: ventilación mecánica, terapia dialítica y apoyo nutricional. Con la posibilidad de brindar procedimientos invasivos. Los pacientes con pancreatitis aguda grave requerirán tratamiento en Cuidados Intensivos. De no disponerse de cupo en unidad de cuidados intensivos, los pacientes con pancreatitis aguda grave sin disfunción de órganos podrían permanecer en los servicios de hospitalización de medicina o cirugía; siendo monitoreados y supervisado su tratamiento por el personal médico de unidad de cuidados intensivos.

- La actividad de la disfunción orgánica causada por pancreatitis aguda grave, debe ser monitoreada con SOFA (Score Organic Functional Assesment), que se debe realizar de manera diaria. Además, se podrían incluir APACHE II.
- Monitoreo hemodinámico invasivo según protocolo de unidad de cuidados intensivos.
- Iniciar nutrición enteral temprana.

- A través de una sonda naso yeyunal, previamente colocada con endoscopia o guía fluoroscópica. Se inicia después de la reanimación inicial y se puede prolongar su uso hasta la sexta semana de evolución.

- La nutrición parenteral se debe evitar, su indicación está limitada cuando no es posible la nutrición enteral. Se podría utilizar de manera mixta hasta optimizar completamente la nutrición enteral.

Al realizarse punciones pancreáticas percutáneas con guías eco tomográficas, debe efectuarse tinción de Gram y cultivo; cuando se quiere diferenciar entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis pancreática.

Indicaciones quirúrgicas:

- La pancreatitis aguda como entidad clínica no es una indicación de cirugía, se intervienen las complicaciones y patologías asociadas.

- Idealmente la intervención será realizada en hospital regional u hospital de tercer nivel: dentro de las dos primeras semanas de evolución, no es frecuente que el paciente sea sometido a procedimientos quirúrgicos, sin embargo, las indicaciones dentro de este periodo son: síndrome compartimental, corrección de patología biliar asociada, paciente con deterioro progresivo a pesar de manejo óptimo por setenta y dos horas en UCI.

- La demostración de foco infeccioso pancreático (absceso) por punción percutánea es indicación de cirugía y antibioticoterapia, y de igual manera para los casos de necrosis pancreática infectada,

- La técnica quirúrgica básica es necrosectomía, drenaje y relaparotomía planeada.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):

La CPRE está indicada en cuadros de pancreatitis aguda que se acompañen de evidencia de obstrucción o colangitis. Si no se dispone de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en los casos asociados a colangitis deberán intervenirse quirúrgicamente, para drenaje de la vía biliar.

Criterios de referencia y contrarreferencia:

El sistema de referencia y contrarreferencia está dado por la evolución de la pancreatitis aguda y sus complicaciones presentadas. La referencia se realizará según lo siguiente:

1) Primer nivel:

- Cuadro de dolor abdominal agudo con sospecha de pancreatitis aguda deberá ser referido a unidad de emergencia de segundo nivel.
- Se iniciará tratamiento indicado en sección de manejo para primer nivel.

2) Segundo nivel:

- Se determinará que el síndrome doloroso abdominal agudo, es pancreatitis, se estratificara la severidad, según criterios descritos previamente.
- Se iniciará tratamiento indicado en el apartado para segundo nivel.
- Al diagnosticarse pancreatitis aguda grave deberá ser referido al hospital regional o de tercer nivel.
- La ausencia de tomografía computarizada no es criterio para retrasar la referencia de un paciente.
- Las referencias deberán acompañarse de original o copia de los estudios de laboratorio y gabinete que sean pertinentes.

Hospital regional o de tercer nivel:

- La pancreatitis aguda grave se manejará en unidad de cuidados intensivos, hasta la resolución de la disfunción orgánica, luego de lo cual podría ser manejada en el servicio de cirugía o medicina.
- El manejo será multidisciplinario.
- La contrarreferencia se realizará hacia cirugía en el segundo nivel, una vez superado el cuadro de pancreatitis aguda grave de origen biliar para ser realizada la colecistectomía en cuatro a seis semanas.

CONCLUSIONES

1. La causa más frecuente de las pancreatitis agudas es la de origen biliar, y una de las bases del tratamiento es la realización de la colecistectomía para prevenir las recurrencias del cuadro posterior al episodio inicial.
2. La colecistectomía laparoscópica temprana es segura y efectiva para los pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar pero las indicaciones y contraindicaciones deben de ser estrictamente analizadas previamente a la cirugía, así como el tratamiento médico previo a la cirugía.
3. El dolor postoperatorio es menor en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica que en el abordaje abierto.
4. La colecistectomía laparoscópica es el manejo quirúrgico ideal para los pacientes con cuadros de pancreatitis aguda leve de origen biliar ha llevado a una reducción significativa de la estancia hospitalaria sin aumentar las complicaciones.

RECOMENDACIONES

- Manejo adecuado y multidisciplinario de la pancreatitis aguda, con una adecuada clasificación del cuadro clínico para definir adecuado plan terapéutico y quirúrgico.
- Se puede realizar de manera segura una colecistectomía laparoscópica temprana en la pancreatitis aguda leve de origen biliar sin aumento de las complicaciones relacionadas con la pancreatitis ni reactivación del cuadro después del episodio inicial.
- El abordaje laparoscópico en la colecistectomía es el abordaje quirúrgico ideal en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar.
- La prevención de la pancreatitis debe ir dirigida a evitar posibles causas desencadenantes como el abuso del alcohol, el consumo de determinados fármacos o la formación de cálculos biliares a través de una dieta equilibrada pobre en grasas y eliminar los cálculos en aquellos pacientes que los presenten.

ANEXOS

Anexo 1. Algoritmo para la valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda.

Algoritmo para la valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda	
<p>1. Diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de dolor abdominal consistente con pancreatitis aguda • Aumento en más de tres veces de las enzimas pancreáticas • CT, si es necesaria para confirmar el diagnóstico <p>2. Valoración y tratamiento iniciales (primeras 4 h)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Analgesia • Reanimación con líquidos • Predicción de la gravedad de la pancreatitis <ul style="list-style-type: none"> ◦ Criterios de Ranson ◦ Calificación HAPS • Valorar la respuesta sistémica <ul style="list-style-type: none"> ◦ Calificación SIRS ◦ SOFA (falla orgánica) <p>3. Revaloración y tratamiento (4-6 h)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valorar la respuesta a la reanimación con líquidos <ul style="list-style-type: none"> ◦ Presión arterial media ◦ Frecuencia cardíaca ◦ Gasto urinario ◦ Hematócrito • Identificar la causa <ul style="list-style-type: none"> ◦ Ecografía para buscar cálculos o lodo biliares ◦ Antecedente de consumo alcohólico ◦ Análisis de laboratorio para otras causas • MRCP, ERCP, o ambas urgentes, si existe colangitis concomitante <ul style="list-style-type: none"> ◦ No para colestasis ni enfermedad prevista como grave <i>per se</i> • Traslado a la ICU o centro especializado en caso necesario <ul style="list-style-type: none"> ◦ Deterioro o falta de respuesta al tratamiento inicial ◦ Apoyo intensivo para falla orgánica persistente • Inicio de nutrición entérica <ul style="list-style-type: none"> ◦ Una vez que se restaura la normovolemia (casi siempre después de 6 h) ◦ Iniciar administración por sonda nasogástrica, si no hay estasis gástrica • No antibióticos profilácticos ni probióticos 	<p>4. Tratamiento conservador y vigilancia (al menos diaria)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valoración clínica <ul style="list-style-type: none"> ◦ Valorar funciones cardiovascular, respiratoria y renal ◦ Detectar peritonitis y síndrome de compartimiento abdominal • Proteína C reactiva diaria • Clasificar la gravedad (leve, moderada, grave, crítica) • Detectar intolerancia a la alimentación entérica por sonda nasogástrica <ul style="list-style-type: none"> ◦ Hacer avanzar la sonda para alimentación nasoyeyunal, si es necesario ◦ Considerar la nutrición parenteral complementaria para el día 4 <p>5. Indicaciones para “imágenes CT con protocolo pancreático (rara vez en la primera semana)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para deterioro clínico significativo y aumento de proteína C reactiva • Para sospecha de complicaciones pancreáticas • Para sospecha de isquemia intestinal • Para hemorragia aguda (CTa) (si se encuentra lo bastante estable y se considera la embolización) • Para síndrome compartimental abdominal <p>6. Procedimientos intervencionistas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para paciente en deterioro con sospecha de complicación local infectada • “Tratamiento escalonado” con drenaje inicial guiado por CT concurrente (drenaje percutáneo o endoscópico) • Retrasar 3 o 4 semanas con atención intensiva de apoyo, si es posible • Si no hay respuesta o existe deterioro secundario, repetir la CT y seleccionar la técnica de mínima invasión, apropiada con base en la experiencia y equipo disponibles <ul style="list-style-type: none"> ◦ Desbridamiento retroperitoneal con asistencia de video o desbridamiento nefroscópico percutáneo ◦ Desbridamiento transluminal endoscópico ◦ Drenaje e irrigación continuos por sonda de grueso calibre <p>7. Indicación para laparotomía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falla del “tratamiento escalonado” para desbridamiento/drenaje adicionales • Abdomen agudo (perforación o isquemia) • Síndrome de compartimiento abdominal grave (rara vez)

Anexo 2. Complicaciones de la pancreatitis aguda.

Complicaciones de la pancreatitis aguda

I. Locales

- A. Flemón pancreático
- B. Absceso pancreático
- C. Seudoquiste pancreático
- D. Ascitis pancreática
- E. Afectación de órganos adyacentes, con hemorragia, trombosis, infarto intestinal, ictericia obstructiva, formación de fístula u obstrucción mecánica

II. Sistémicas

- A. Pulmonares
 - 1. Neumonía, atelectasia
 - 2. Síndrome de dificultad respiratoria aguda
 - 3. Derrame pleural
- B. Cardiovasculares
 - 1. Hipotensión
 - 2. Hipovolemia
 - 3. Muerte súbita
 - 4. Cambios inespecíficos de la onda ST-T
 - 5. Derrame pericárdico
- C. Hematológicas
 - 1. Hemoconcentración
 - 2. Coagulopatía intravascular diseminada
- D. Hemorragia de tubo digestivo
 - 1. Úlcera péptica
 - 2. Gastritis erosiva
 - 3. Trombosis de la vena porta o esplénica con várices

- D. Hemorragia de tubo digestivo
 - 1. Úlcera péptica
 - 2. Gastritis erosiva
 - 3. Trombosis de la vena porta o esplénica con várices

- E. Renales
 - 1. Oliguria
 - 2. Hiperazoemia
 - 3. Trombosis de la arteria o vena renal
- F. Metabólicas
 - 1. Hiperglucemia
 - 2. Hipocalcemia
 - 3. Hipertrigliceridemia
 - 4. Encefalopatía
 - 5. Ceguera súbita (retinopatía de Purtscher)
- G. Sistema nervioso central
 - 1. Psicosis
 - 2. Embolia grasa
 - 3. Síndrome de abstinencia de alcohol
- H. Necrosis grasa
 - 1. Saponificación intraabdominal
 - 2. Necrosis de tejido subcutáneo

Fuente: reproducido con autorización de Greenberger NJ, Toskes PP, Isselbacher KJ: Acute and chronic pancreatitis. En Isselbacher KJ et al (eds.): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed. New York: McGraw-Hill, 1994, p 1524. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc.

Anexo 3. Puntuación de Ranson

PUNTUACIÓN DE RANSON	
Al ingreso	A las 48 horas
Edad mayor de 79 años	Descenso en Hematocrito mayor al 10%
Leucocitos mayor a 18,000	Aumento en Nitrógeno Ureico BUN mayor a 2 mg/dL
Deshidrogenasa Láctica LDH mayor a 400 U/L	Calcio sérico menor a 8 mg/dL
Aspartato Aminotransferasa AST mayor a 250 U/L	Déficit de base mayor a 5 meq/L
Glucosa mayor a 200 mg/dL	Secuestro líquidos mayor a 4 L

Anexo 4. Puntuación de APACHE II

Physiologic variable ^b	Point score									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature	≥ 41°	39–40.9°	–	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤ 29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥ 160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	≤ 49	
3 Heart rate	≥ 180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	≤ 39	
4 Respiratory rate(non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	≤ 5	
5 Oxygenation:										
a) FiO ₂ ≥ 0.5: use A-aDO ₂	≥ 500	350–499	200–349	–	<200	–	–	–	–	
b) FiO ₂ < 0.5: use PaO ₂ (mm Hg)	–	–	–	–	>70	61–70	–	55–60	<55	
6 Arterial pH	≥ 7.7	7.6–7.69	–	7.5–7.59	7.33–7.49	–	7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	≤ 110	
8 Serum K (mMol/L)	≥ 7	6–6.9	–	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	–	<2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL): double point score for acute renal failure	≥ ++++3.5	2–3.4	1.5–1.9	–	0.6–1.4	–	<0.6	–	–	
10 Hct (%)	≥ 60	–	50–59.9	46–49.9	30–45.9	–	20–29.9	–	<20	
11 WBC (in 1000s)	≥ 40	–	20–39.9	15–19.9	3–14.9	–	1–2.9	–	<1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									

Acute physiology score is the sum of the 12 individual variable points
 Add 0 points for the age <44.2 points. 45–54 years: three points. 55–64 years: five points. 65–74 years: six points ≥ 75 years
 APACHE II score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death
 Add chronic health status points: two points if elective postoperative patient with immunocompromise or history of severe organ insufficiency: five points for nonoperative patient or emergency postoperative patient with immunocompromise or severe organ insufficiency^c
 13^d Serum HCO₃ (venous-mMol/L) use only if no ABGs⁵² ≥ 52 41–51.9 – 32–40.9 22–31.9 – 18–21.9 15–17.9 <15

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818–829. 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate).

0–4 = ~4% death rate 10–14 = ~15% death rate 20–24 = ~40% death rate 30–34 = ~75% death rate.

5–9 = ~8% death rate 15–19 = ~25% death rate 25–29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

Anexo 5. Puntuación de BISAP

PARAMETROS DEL SCORE BISAP
1. BUN > 25 mg/dl
2. Deterioro del estado mental (Escala de coma de Glasgow < 15)
3. SIRS: Definido como 2 o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">a. Temperatura < 36°C ó > 38°Cb. Frecuencia Respiratoria > 20 x min o PaCO₂ < 32 mmHgc. Frecuencia Cardíaca > 90 x mind. Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm³ o bastonados > 10%
4. Edad > 60 años
5. Efusión Pleural

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonardo José Randial Pérez, Juan Fernando Parra, Guillermo Aldana Dimas. Seguridad de la colecistectomía laparoscópica temprana para pacientes con pancreatitis aguda biliar leve: Revisión sistemática de la literatura y metaanálisis. Colombia 04 de octubre de 2013. DOI: 10.1016/j.ciresp.2013.01.024.
2. Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía en la pancreatitis aguda de origen biliar. Revisiones sistemáticas de las bases de datos Cochrane, enero 2013. DOI: 10.1002/14651858.CD010326.pub2.
3. Nieto, Julio Alberto; Rodríguez, Samuel MD. Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información posible. Colombia 2010. Rev Colombia Cir. 2010;25:76-96.
4. Zandalazini H y Ocampo C; Pancreatitis aguda. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-472, pág. 1-9.
5. Martín Guidi, Cecilia Curvale, Analía Pasqua. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. Buenos Aires, diciembre 2017. Acta Gastroenterología Latinoamérica 2019;49(4):307-323.
6. Rosing, David K. MD, de Virgilio, Christian MD, FACS. La colecistectomía temprana para la pancreatitis biliar leve a moderada acorta la estadía en el hospital. Torrance, Diciembre 2007. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.06.291.
7. Fu ping Zhong MD, Kai Wang, PHD, Xue qin Tan MB, Jian Nie MB, Wen feng Huang, MD. El momento óptimo para la colecistectomía laparoscópica en pacientes con pancreatitis biliar leve. China, Septiembre 2017. DOI: 10.1097/MD.00000000000017429.

8. C.T. Wilson, M. A. de Moya. Colectomía para pancreatitis aguda por cálculos biliar, abordaje temprano versus tardío. Boston, 2010.
9. Marcello Di Martino, Stijn an Laarhoven, Benedetto Ielpo. Revisión y meta análisis de los protocolos de fluido terapia en pancreatitis aguda. Madrid, España, febrero 2021. DOI: 10.1016/j.hpb.2021.06.426 HPB.
10. Shahab Hajibandeh, Rebecca Jurdon, Emily Heaton. El riesgo de la pancreatitis recurrente después del primer episodio de pancreatitis aguda. Australia, junio 2023. DOI: 10.1111/jgh.16264.
11. Jordan P. Iannuzzi, James A. King, Jessica Hope Leong. Incidencia global de la pancreatitis aguda y su incremento a través del tiempo. Canada 2023. doi=10.1053/j.gastro.2021.09.043.
12. Andres Andrade, Juan Carlos Salamea. Colectomía temprana versus diferida posterior a pancreatitis aguda biliar leve. Ecuador, junio 2015.
13. Aboulian, Armen MD; Chan, Tony MD; Yaghoubian, Arezou MD. Colectomía segura temprana en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar. Los Angeles, abril 2010.
14. Eduardo Luna, Martha Quiñonez, Felipe Peraza. Colectomía temprana comparada con la tardía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve. Sinaloa, México, noviembre 2013.
15. Guías clínicas de cirugía general del Ministerio de Salud de El Salvador, San Salvador, febrero 2012, capítulo 9: Pancreatitis Aguda.
16. C. Palanivelu. El Arte de la Cirugía Laparoscópica, 2da edición, Capítulo 93: Colectomía laparoscópica, indicaciones y manejo.
17. Swanstrom LL, Soper NJ. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. 3ª ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de America: Lippincott Williams and Wilkins;2009.
18. Lauferman LJ, Geraghty AM, editores. Factores de riesgo prequirúrgicos para una colectomía laparoscópica difícil.