

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Consultorio Médico grupo del Sol, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Travezio Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>




Pancreatitis aguda en el embarazo

Acute pancreatitis in pregnancy



¹**Dra. Catalina Coto Chaves**

Instituto de psicopedagogía integral colegio Issac Martin (IPICIM), San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-6152-0235>

²**Dra. Cinthya Gómez Hernández**

Hotel Barceló Tambor, Puntarenas, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-4649-5128>

³**Dra. Valeria Riggioni Benavides**

Área de Salud del Guarco, Cartago, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-8725-4569>

RECIBIDO

26/09/2019

CORREGIDO

05/10/2019

ACEPTADO

15/10/2019

RESUMEN

La pancreatitis aguda en el embarazo tiene diferentes etiopatogenias, sin embargo su principal causa es la de origen biliar, seguida usualmente por la alcohólica y la hiperlipídica. Los factores de riesgo están asociados a su etiología, aunque la multiparidad y edad materna avanzada están vinculadas. Todas las pacientes presentan dolor agudo persistente en abdomen superior. Este puede irradiar a espalda, aliviar con flexión de torso y puede estar acompañado de fiebre y vómitos. Para diagnosticarla se usan los criterios de Atlanta y se requieren dos criterios positivos para confirmar la pancreatitis. Entre los estudios radiológicos, el Ultrasonido es utilizado principalmente para causa litiásica, otros empleados son la Tomografía axial computarizada y la Resonancia magnética. Estos además de ser diagnósticos, utilizan los criterios de Ranson, Apache y Balthazar para evaluar la severidad. Se suele tratar mediante fluidoterapia, adecuada nutrición y analgesia, algunos casos requieren antibioticoterapia o incluso cirugía para poder resolver. De no tratarse a tiempo puede generar mortalidad materno-fetal.

PALABRAS CLAVE: pancreatitis, alcohólica, embarazo, hipertrigliceridemia, litiasis.

ABSTRACT

Acute pancreatitis in pregnancy has different etiopathogenesis, however its main cause is biliary origin, usually follow by alcoholic and hyperlipidic causes. Risk factors associated are related to its etiology, though multiparity

¹ Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). cod. [MED15306](mailto:catacoto1493@hotmail.com) catacoto1493@hotmail.com

² Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). cod. [MED15269](mailto:cinthyagh19@gmail.com) cinthyagh19@gmail.com

³ Médico general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina). cod. [MED15564](mailto:valriggioni@gmail.com) valriggioni@gmail.com



and advanced maternal age are related. All patients present acute persistent pain in superior abdomen. It can radiate to the back, relieves with flexion of the torso and it can be accompanied by fever and vomits. Diagnosis is based on Atlanta's criteria, and it requires two positive criteria to confirm pancreatitis. Among the radiologic studies, the Ultrasound is used mainly for lithiasis, other studies are the Axial computerized tomography and the Magnetic resonance. These, besides being diagnostic, also use the Ranson, Apache and Balthazar's criteria for severity matters. Treatment is based in fluids, proper nutrition and analgesia, some case require antibiotic therapy or even surgery to solve. If it's not being correctly treated, it could generate maternal and fetal deaths.

KEYWORDS: Pancreatitis, alcoholic, pregnancy, hypertriglyceridemia, lithiasis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se desarrolla en menos del 10% de pacientes con enfermedad litiasica en la vesícula, siendo la colelitiasis su causa principal (65% de los casos). Esto según diferentes análisis realizados, entre ellos, un estudio serial prospectivo de ultrasonido, en el que se examinaron más de 3200 mujeres embarazadas, las cuales no presentaban litiasis en su primer ultrasonido. (1)

Pese la infrecuencia, es una patología que además de litiasis, puede estar asociada a hígado graso del embarazo, preeclampsia, hiperemesis gravídica e hipertrigliceridemia familiar, la cual puede exacerbar por la hipertrigliceridemia del embarazo. (2) Además, de no tratarse a tiempo puede ser letal para la madre, por lo que se debe abordar rápidamente. Se ha visto que la mortalidad materna no varía con manejo conservador versus manejo quirúrgico, no obstante, la mortalidad fetal tiende a ser mayor con manejo conservador en pacientes que no mejoran rápido. (1)

En esta revisión se pretende mostrar la importancia de contemplar la pancreatitis

aguda entre los diagnósticos posibles, al estudiar mujeres gestantes y en post parto, indicando así los signos y sintomatología principales, cuáles criterios pertenecen a la patología y de ser positiva, cómo manejarla.

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA

En el Simposio Internacional de Atlanta sobre pancreatitis aguda, en 1992, se estableció la terminología y se crearon definiciones con la intención de unificar el vocabulario. Pese la utilidad del Simposio, algunas de las definiciones eran confusas al momento de aplicarlas, por lo que actualmente se han ampliado los conocimientos en fisiopatología de la falla orgánica, en pancreatitis necrotizante, así como sus consecuencias. Con base a estas dos situaciones, se ha hecho una revisión de la Clasificación de Atlanta en 2012, utilizando un proceso de consulta que incluyó a 11 sociedades para el estudio del páncreas. (3)

La incidencia anual de pancreatitis aguda en la población general es 5 a 80% en

100,000 habitantes. Sin embargo en el embarazo varía aproximadamente 1 en 1000 a 1 en 10,000.

Más del 50% de los casos en el embarazo son diagnosticados en el tercer trimestre, demostrando que esta patología es más común al avanzar la edad gestacional, asemejando la frecuencia de litiasis biliar en el embarazo. (4) (5)

En 2014 un reporte indicó una caída de la materno mortalidad de 37% a 0%, y un descenso de la mortalidad fetal de 60% a aproximadamente 3%, respecto a pancreatitis biliar en el embarazo. Sin embargo, Sun et al, reportaron primeramente, una mortalidad fetal general del 23.2% en pacientes con pancreatitis aguda en el embarazo durante el 2011, y brindaron información importante en los efectos fetales asociados, en diferentes grados de severidad. Observaron que aunque la incidencia de muerte fetal y óbitos asociados a pancreatitis severa era significativamente mayor comparado a pancreatitis leve, la tasa de mortalidad fetal no era significativamente diferente entre ambas. Posteriormente sugirieron que las muertes fetales asociadas a pancreatitis leve eran principalmente debido a abortos espontáneos y malpartos, mientras que la pancreatitis severa era más probable que llevara a muerte fetal y óbitos. No obstante, un análisis detallado reciente indica que no se han reportado muertes fetales en años recientes. (6)

ETIOPATOGENIA

Aunque la causa más común de pancreatitis aguda en mujeres embarazadas de Europa y América es la

pancreatitis biliar (67-100%). (6) (7) Se encuentran otras causas como ingesta de alcohol (5–10%), idiopática (15%) y pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia (5%). Aunque puede haber variación en el orden de las etiologías debido a la baja ingesta de bebidas alcohólicas y el mayor consumo de grasas en algunas poblaciones, como por ejemplo, China, donde en segundo lugar se encuentra la Hipertrigliceridemia. Otras causas incluyen, pancreatitis inducida por drogas, pancreatitis traumática, hipertensión inducida por el embarazo, hígado graso agudo del embarazo y desórdenes genéticos. (6)

• PANCREATITIS BILIAR

Durante el embarazo hay gran cantidad de cambios fisiológicos que tienden a normalizar entre 1 a 2 meses post parto. (1) Se generan cambios en el sistema biliar debido a efectos hormonales, como lo es el aumento estrogénico, que produce la formación de litos en la vesícula biliar, lo que induce aumento de la secreción de colesterol. Además la progesterona reduce la secreción de ácido biliar, que hace que la bilis se sobresature de colesterol. La sobreproducción de ácidos biliares hidrofóbicos, como el Quenodesoxicolato, reduce la capacidad de la bilis de solubilizar el colesterol. (1) También, la progesterona reduce la capacidad de vaciado de la vesícula, al producir relajación del músculo liso, afectando la pared vesicular, y además, al inhibir parcialmente la colecistoquinina, la cual funciona regulando la contractilidad de la misma. Estos mecanismos de vesícula hipotónica, aumentada de tamaño y con evacuación

enlentecida e incompleta, más un aumento en la secreción hepática de colesterol, favorecen la estasis y saturación biliar. (8)

Al haber saturación biliar y estasis, se da mayor formación de cristales de colesterol, los cuales formarán los litos biliares. Estos, en especial los microlitos, así como el barro biliar, pueden obstruir el conducto pancreático originando la inflamación y liberación de enzimas pancreáticas, propias de la pancreatitis aguda. (8)

• PANCREATITIS ALCOHÓLICA

Hay varias formas mediante las cuales el alcohol podría actuar aumentando la síntesis de enzimas por los acinos pancreáticos, para así sintetizar las enzimas digestivas y lisosómicas que se cree que son las responsables de la pancreatitis aguda, o la sobre sensibilización del acino a la colecistoquinina. Más, el mecanismo exacto del daño pancreático, los factores genéticos y ambientales que influyen en el desarrollo de la pancreatitis y el por qué solo algunas la padecen, es incierto. (9)

Se han propuesto los siguientes mecanismos:

- Sensibilización de los acinos a los zimógenos prematuramente activados por inducción de colecistoquinina (CCK).
- Potenciación del efecto de la CCK en la activación de factores de transcripción, factor nuclear kB, y proteína- 1 de activamiento.
- Generación de metabolitos tóxicos como el acetaldehído y ésteres etílicos de ácidos grasos.

- Sensibilización del páncreas a efectos tóxicos del virus Coxsackie B3
- Activación de las células estrelladas del páncreas por el acetaldehído y estrés oxidativo, y subsiguiente aumento de la producción de colágeno y otras proteínas matriciales. (10)

• PANCREATITIS HIPERLIPÍDICA

Entre las patologías que con mayor frecuencia producen hipertrigliceridemia son la obesidad, la diabetes mellitus, el hipotiroidismo, el embarazo, los fármacos (estrógenos, tamoxifeno, betabloqueantes, etc.), y los síndromes nefrótico y de Cushing, entre otros.(11) Aunque el embarazo genera un aumento en los triglicéridos del suero (que llega a pico en tercer trimestre), el nivel total de triglicéridos raramente excede los 300 mg/dL, una concentración que no es suficiente para producir pancreatitis. La mayoría de pancreatitis por hipertrigliceridemia que ocurren en el embarazo son atribuibles a una subyacente causa familiar, por lo que, los casos no asociados a genética son raros. (12)

Los triglicéridos por sí solos no son tóxicos, debe de haber ruptura por las lipasas pancreáticas en ácidos grasos tóxicos, para que exista la lipotoxicidad. (12) Su aumento de forma excesiva produce un entorno oxidativo con lesión del endotelio y aparición de complicaciones como la preeclampsia o la pancreatitis. (11)

En la mayoría de casos, la hipertrigliceridemia es transitoria y los valores retornan a la normalidad (<150 mg/dL) en 2 a 3 días, dependiendo de la

etiología. No obstante hipertrigliceridemia severa (1000 a 1999 mg/dL), o muy severa (≥ 2000 mg/dL), más, altos niveles de lipasa (más de 3 veces el límite superior), están asociados con muy altos niveles de ácidos grasos libres y pueden posteriormente complicarse con inflamación sistémica del cuadro, activación directa de receptores Toll-like (TLR) 2 y TLR4 por los ácidos grasos libres y lipotoxicidad directa. La severidad en pacientes con hipertrigliceridemia depende de la respuesta inflamatoria causada por la misma pancreatitis, más el daño causado por la lipotoxicidad de la hidrólisis de triglicéridos.(12) No hay biomarcadores claros para determinar los efectos de la lipotoxicidad independiente de la pancreatitis aguda, con niveles de triglicéridos normales, pero muchos estudios han notado una caída en los niveles del calcio sérico en los casos más severos. (12)

La hipertrigliceridemia es considerada en riesgo significativo para pancreatitis aguda cuando los niveles son mayores a 1000 mg/dL. (12) Se considera que el riesgo es del 5% en sujetos sanos, y durante el embarazo, del 4 al 56%, según los estudios realizados. (11)

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que van a influir en el padecimiento de pancreatitis aguda son aquellos relacionados a su etiopatogenia.

Algunos estudios han demostrado que la multiparidad y el uso de anticonceptivos orales aumentan el riesgo de estasis biliar, por tanto, la formación de litos biliares. Así como también hay una proporcionalidad entre la frecuencia de

los embarazos y el incremento de la formación de litos de colesterol. (13)

También se ha documentado que avanzada edad materna, una dieta alta en grasas, así como un alto índice de masa corporal son predisponentes para padecer pancreatitis aguda en el embarazo. (5)(14)

CLÍNICA

Al iniciar con la evaluación de una mujer embarazada en la que se sospeche la patología, se debe llevar a cabo una historia clínica a detalle, en la que se pregunte por su historia obstétrica actual y pasada, ya que muchas de las patologías en el embarazo se manifiestan como dolor abdominal o pélvico, y las consecuencias tienden a recurrir en embarazos subsecuentes. Además se debe indagar si hay algún sangrado o secreción vaginal. (15)

Entre los síntomas y signos más característicos de la pancreatitis aguda prevalecen el dolor abdominal en cuadrantes superiores (86.8%), el cual puede irradiar a espalda y aliviar con flexión de torso. Y vómito (73.6%), esto de un estudio de 121 mujeres embarazadas. Además algunas se presentaron con fiebre (23.1%). Y el mayor hallazgo luego del examen físico incluyó sensibilidad (81.8%) y sensibilidad al rebote (34.7%). Cabe destacar que solo un 6% presentó dolor generalizado. (14)

Es importante categorizar la presentación del cuadro, ya que, por ejemplo, la pancreatitis biliar tiene una manifestación similar en mujeres embarazadas y no embarazadas. Se clasifican en: *asintomáticas pero con litos en ultrasonido, síntomas biliares típicos y*

litos en ultrasonido, síntomas atípicos y litos en ultrasonido y síntomas biliares típicos pero sin litos en ultrasonido.

La mayoría de mujeres embarazadas asintomáticas se realizan uno o más ultrasonidos obstétricos que pueden incluir el cuadrante superior derecho, más, un hallazgo incidental de litos biliares no es común.

En cambio, las mujeres embarazadas sintomáticas, tienden a presentar el dolor de 1 a 3 horas postprandiales y tienen historia de ingesta de comida grasa antes del inicio del dolor. (1)

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda, basado en los criterios de Atlanta, se requiere que al menos dos de los siguientes tres criterios estén presentes:

1. Dolor abdominal (agudo, persistente, epigástrico, irradiado a espalda).
2. Elevación de lipasa o amilasa al menos tres veces el valor normal.
3. Hallazgos radiológicos que indiquen pancreatitis aguda.

Si la clínica concuerda con pancreatitis y la elevación de los laboratorios enzimáticos es significativa, no es necesario realizar el estudio radiológico al ingreso. No obstante, siempre son requeridos si los laboratorios enzimáticos son normales, como se da en las presentaciones tardías. (3)

LABORATORIOS

Aunque la escogencia de los laboratorios varía dependiendo la presentación clínica y sospecha diagnóstica, los más utilizados son los siguientes:

- Amilasa o lipasa sérica para evaluar pancreatitis

- Aspartato aminotransferasa/ Alanino aminotransferasa (AST/ALT), Bilirrubina total y Fosfatasa alcalina, para evaluar enfermedad biliar complicada, Síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) y preeclampsia severa.
- Hemoleucograma, para evaluar infección, síndrome de HELLP y preeclampsia severa
- Proteinuria para evaluar preeclampsia. (1)

No hay correlación entre el grado de elevación de la amilasa o lipasa y la gravedad de la enfermedad. La amilasa presenta mayor sensibilidad y menor especificidad, pudiendo estar aumentada en otras enfermedades diferentes a la pancreatitis. La lipasa en cambio, es más específica, aumenta más tempranamente que la amilasa y permanece más tiempo en sangre. (7)

IMÁGENES:

- **Ultrasonido (US):** El US abdominal es muy útil para determinar causa litiasica biliar, es de bajo costo, no invasivo y de alta disponibilidad. Además, posee una sensibilidad del 90-100% en la detección de colelitiasis (> 3 mm) y dilatación de vía biliar. (8) Sin embargo es poco útil para evaluar el páncreas debido a la superposición de asas intestinales que hacen que no se observe adecuadamente (solo en un 30-40% de los casos), presenta baja sensibilidad (< 60%) para detectar el barro biliar y la coledocolitiasis. (7)
- **Tomografía Axial Computarizada (TAC):** Es usada a partir de las 48 horas de inicio del cuadro, y se pueden evidenciar complicaciones como

inflamación, colecciones y necrosis. Además de ser diagnóstica, es útil para valorar el pronóstico mediante la escala de severidad de Balthazar, que se basa en las características morfológicas del páncreas y el porcentaje de necrosis. Esta clasificación da un puntaje que se vincula con el pronóstico de morbilidad y mortalidad. Su desventaja en el embarazo es que necesita radiación y uso de contraste, tiene mayor costo y subestima la gravedad y la extensión de necrosis. (7)(8).

- **Resonancia Magnética (RM):** Se correlaciona muy bien con la TAC contrastada. Y se usa mayormente ante la sospecha de coledocolitiasis, mediante la realización de una colangio- resonancia. Entre sus ventajas está que no es invasivo, puede usarse en el embarazo por no usar radiación ionizante, no hay nefrotoxicidad por la ausencia de contraste y posibilita valorar mejor las complicaciones. No obstante, presenta un alto costo, menor accesibilidad, mayor tiempo de realización, aún no está estandarizada en evaluación pronóstica, y no debe usarse en gestantes con menos de 18 semanas, ya que no hay evidencia del daño a tejidos del feto debido a exposición a campos magnéticos. (7)(8). Para la pancreatitis biliar es necesario tener niveles de ALT > 150 U/L en las primeras 48 horas del inicio del cuadro, así como evidencia radiológica en US abdominal y colangiopancreatografía por RM.

El diagnóstico de la pancreatitis por hipertrigliceridemia se basa en las guías Chinas para el manejo de la pancreatitis aguda (Shanghai, 2013), ya sea con

niveles de triglicéridos ≥ 11.3 mmol/L, o triglicéridos séricos entre 5.65 y 11.3 mmol/L con apariencia lipídica turbia, después de descartados litiasis biliar, alcohol o factores medicamentosos.

La pancreatitis idiopática se diagnostica con evidencia radiológica, luego de haberse descartado litiasis biliar, alcohol, hipertrigliceridemia, medicación, trauma, y factores autoinmunes o quirúrgicos. (14).

CRITERIOS DE SEVERIDAD

La pancreatitis aguda se clasifica en tres categorías de severidad, *Leve*: Pancreatitis sin disfunción orgánica o complicaciones generalizadas, *Moderada a severa*: Pancreatitis con disfunción orgánica transitoria o complicación localizada o generalizada en 48 horas después del tratamiento, *Severa*: Pancreatitis con disfunción orgánica persistente o complicación localizada o generalizada por más de 48 horas después de tratamiento. Ver **TABLA. 1**

Categoría	Criterios
Leve	Pancreatitis sin disfunción orgánica o complicaciones generalizadas.
Moderada a severa	Pancreatitis con disfunción orgánica transitoria o complicación localizada o generalizada en 48 horas después del tratamiento.
Severa	Pancreatitis con disfunción orgánica persistente o complicación localizada o generalizada por más de 48 horas después de tratamiento.

Fuente: Luo L., Xu, H. Zen H., et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on 121 cases Arch Gynecol Obstet (2018) 297: 333.

TABLA 2. Complicaciones localizadas y generalizadas de los criterios de severidad

Complicaciones localizadas	Complicaciones generalizadas (al menos 2)
<ul style="list-style-type: none"> - Colección de líquido peripancreático aguda - Pseudoquiste pancreático - Necrosis aguda - Necrosis encapsulada 	<ul style="list-style-type: none"> - Temperatura corporal > 38 °C o < 36 °C - Glóbulos blancos > 12,000/mm³ o < 4000/ mm³ - Frecuencia cardiaca > 90 lpm - Frecuencia respiratoria > 20/min - PCO₂ < 32 mmHg

Fuente: Luo L., Xu, H. Zen H., et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on 121 cases Arch Gynecol Obstet (2018) 297: 333.

La disfunción orgánica se define según la escala de Marshall modificada y las complicaciones según si son localizadas o generalizadas. Ver **TABLA 2.** (14)

Debido a que no existen criterios específicos para mujeres embarazadas y/o en postparto, también se utilizan los criterios de Ranson, Apache y Balthazar para evaluar la severidad. (7)

TRATAMIENTO

- **Fluidoterapia:** Es una de las piezas fundamentales del tratamiento de la pancreatitis aguda en mujeres embarazadas. Disminuye el riesgo de SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica), la falla orgánica y mortalidad. Se prefieren los cristaloides como el Lactato de Ringer. (8)
- **Nutrición:** Se debe mantener a la paciente en ayuno y luego precozmente (<48 h), iniciar el apoyo nutricional. Las pacientes con pancreatitis aguda evidencian un patrón de catabolismo de proteína elevado, un metabolismo de glucosa alterado y usualmente una digestión y absorción de nutrientes menor, lo que puede llevar a desarrollar déficit nutricional. (8)

Se debe preferir la nutrición enteral, puesto que mantiene la flora intestinal, la inmunidad e integridad de la mucosa intestinal y reduce la translocación bacteriana y endotoxinas plasmáticas. Además el catéter venoso central (CVC) tiene mayor riesgo de trombosis e infección, por lo que de tener que usarse, se debe preferir el catéter periférico, para evitar las complicaciones versus el CVC (9% y 50% respectivamente). (8) La nutrición parenteral está indicada en pacientes que no toleren la vía enteral (fístula pancreática complicada, íleo prolongado, síndrome compartimental, entre otras). También, se puede brindar soporte nutricional mixto (nutrición enteral y parenteral), cuando no se puedan cubrir los requerimientos energéticos por tolerancia insuficiente de alguna de las vías. (16)

En el caso de la hipertrigliceridemia severa en el embarazo no está bien estandarizado ya que no hay muchos estudios disponibles, siendo la mayoría casos clínicos. Por lo que el único tratamiento que se ha mostrado eficaz es la dieta con un aporte muy reducido de grasas. Se recomienda un aporte de grasa del 10% para

TABLA 3. Tratamiento de la pancreatitis aguda en el embarazo		
Procedimiento	Medida	Descripción
Reposición de fluidos	1. Suero lactato de Ringer	- 5-10 cc/kg /h primeras 4h. - 80 cc/h siguientes 20 h. - (Aporte total 24 h: 2,5 – 4 L)
Nutrición	1. Enteral 2. Parenteral (catéter periférico)	- Inicio precoz. - (Tiempo para lograr el aporte nutricional necesario es 3 a 4 días)
Antibióticos	1. Ceftriaxona 1 g c/12 h IV 2. Metronidazol 500 mg c/8 h IV	- Usar en caso de pancreatitis grave y/o asociadas a colangitis
Analgesia	1. Suero fisiológico 250 cc + Tramadol 200-300 mg a 10cc/h + Odanex 4 mg c/8 h IV + Paracetamol 1 g c/8 h IV + Morfina 3 mg IV rescate	- En caso de mala respuesta evaluar con equipo de dolor. - Evaluar inicio de bomba de infusión de morfina.
Resolución quirúrgica	1. Lisitaxis: Colectomía vía laparoscópica	- I trimestre: Diferir cirugía a II trimestre. - II Trimestre: Resolución previo al alta. - III Trimestre: Decisión individualizada

Fuente Carvajal J., Crovari F., Fernández C., Poblete J., Vera C. Manejo de la pancreatitis aguda litiasica en la embarazada. **ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas**, [S.l.], v. 42, n. 2, p. 67-75, sep. 2017. ISSN 0719-1855. (8)

poderse llevar a cabo la síntesis de mielina fetal, siendo primordial el aporte de ácido linolénico y linoléico. Las estatinas están contraindicadas en el embarazo. (16)

- **Antibioticoterapia:** Reservada para los casos de pancreatitis grave y/o asociada a colangitis. Se debe evitar el uso de ampicilina, aminoglucósidos, y cefalosporinas de primera generación por su baja penetración al páncreas. Y no se recomienda el uso de quinolonas durante el embarazo debido al riesgo de erosión de cartílagos y artropatía fetal. (8)
- **Analgesia:** Aunque los opioides como el Tramadol se evitaron por mucho tiempo por su posible efecto en la contracción del esfínter de

Oddi, actualmente son la primera línea de manejo en la mujer gestante. Se ha visto que comparados con otros analgésicos, reducen la necesidad de analgesia suplementaria, sin diferencia en efectos adversos serios o el riesgo de complicaciones. (8)

- **Cirugía:** Existe controversia en el manejo quirúrgico y en qué momento es adecuado intervenir.(8) En algunos estudios se recomienda que en el tercer trimestre de embarazo se practique tratamiento conservador o una colangiopancreatografía endoscópica retrógrada con esfinterotomía biliar endoscópica y colecistectomía laparoscópica en el período postnatal. (7) Otros estudios en cambio, han demostrado el beneficio de realizar la

colecistectomía previo al alta, dado que el riesgo de recurrencia en las 6 primeras semanas es del 30%, a lo cual se adiciona un riesgo de colecistitis aguda de 10-25% (8) Ver **TABLA 3.**

COMPLICACIONES

La mortalidad no es el único riesgo asociado a la pancreatitis aguda, se deben tener en cuenta los riesgos de prematuridad, óbito fetal, sepsis, colangitis, SRIS, falla orgánica múltiple y complicaciones locales. (8)

Las indicaciones para finalizar la gestación comprenden muerte fetal en útero confirmada, obligación de usar fármacos tóxicos para el feto o por daño orgánico. Los métodos usados incluyen cesárea, parto vaginal en fetos de

término y pretérmino y aborto natural o inducido. (14)

CONCLUSIÓN

La pancreatitis en el embarazo es una enfermedad que puede ser detectada mediante la inspección clínica profunda y el uso de laboratorios e imágenes. De ser positivo el diagnóstico, puede resolver adecuadamente con fluidoterapia, nutrición y analgesia, entre otros. Sin embargo de no tratarse a tiempo o mal diagnosticarse, puede llevar a complicaciones fatídicas para la madre y mayormente para el feto.

Se recomienda tener alta sospecha y usar los criterios mencionados para un adecuado manejo de la gestante, y así mejorar el resultado materno-fetal.

REFERENCIAS

1. Brooks D, Gallstones in pregnancy. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 11]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/gallstones-in-pregnancy?search=pregnancy%20pancreatitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H420892657
2. Lee R, Intercurrent hepatobiliary disease during pregnancy. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 11]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/intercurrent-hepatobiliary-disease-during-pregnancy?search=pregnancy%20pancreatitis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H9
3. Méndez-Sánchez N. Pancreatitis aguda- Gastroenterología [Internet] Ciudad de México (CDMX): McGraw-Hill Interamericana; 2018. [Recuperado el 18 de septiembre de 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2369§ionid=184731530>
4. Abdullah B, Kathiresan Pillai T, Cheen LH, Ryan RJ. Severe Acute Pancreatitis in Pregnancy. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*. 2015;2015:1-4. <https://doi.org/10.1155/2015/239068>
5. Hara T, Kanasaki H, Oride A, Ishihara T, Kyo S. A Case of Idiopathic Acute Pancreatitis in the First Trimester of Pregnancy. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*. 2015;2015:1-4. <https://doi.org/10.1155/2015/469527>
6. Tang M, Xu J, Song S, Mei Q, Zhang L. What may cause fetus loss from acute pancreatitis in pregnancy. *Medicine*. 2018 02;97(7):e9755. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000009755>

7. Gómez L., Quartara F., Rey G., Sarubbo B. Pancreatitis aguda y embarazo: reporte de casos clínicos. *Archivos de Ginecología y Obstetricia*. 2017; Volumen 55, número 3: 135-141.
8. Fernandez CA, Carvajal J, Crovari E F, Vera C, Poblete L J. Manejo de la pancreatitis aguda litiásica en la embarazada. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*. 2017 09 08;42(2). <https://doi.org/10.11565/arsmed.v42i2.658>
9. Vege SS. Etiology of acute pancreatitis. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 16]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-acute-pancreatitis?search=pancreatitis%20en%20embarazo&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H8
10. Vege SS. Pathogenesis of acute pancreatitis. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 16]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-pancreatitis?search=pancreatitis%20alcohol§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H242656712&source=machineLearning&selectedTitle=3~150&display_rank=3#H242656712
11. Mañas García MD, Marchán Carranza E, Galiana Gómez del Pulgar J, Fernández de Bobadilla Pascual B. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia durante la gestación. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2017 Nov;29(6):275-277. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2017.06.004>
12. Andres Gelrud A., Whitcomb D. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/hypertriglyceridemia-induced-acute-pancreatitis?search=pancreatitis%20in%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4
13. Hot S. Acute biliary pancreatitis during pregnancy and post delivery period. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2019;. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2019.03846>
14. Luo L, Zen H, Xu H, Zhu Y, Liu P, Xia L, He W, Lv N. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on 121 cases. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2017 Nov 21;297(2):333-339. <https://doi.org/10.1007/s00404-017-4558-7>
15. Kilpatrick C. Approach to acute abdominal pain in pregnant and postpartum women. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019. [cited 2019 September 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-abdominal-pain-in-pregnant-and-postpartum-women?search=pregnancy%20pancreatitis&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#H15371889
16. Contreras V., González I., Oliveira G., Valdivieso P. Nutrición parenteral total en una paciente gestante con pancreatitis aguda e hipertrigliceridemia por déficit de lipoproteín lipasa. *Nutrición Hospitalaria* 2015 Agust 7:32(4): 1837-1840. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.4.9608>