



Cómo citar este artículo:

Romero-Aguirre WE, Sánchez-Jorge SR, Álvarez-Pérez RJ. Manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda: revisión narrativa de la literatura. MedEst. [Internet]. 2026 [citado acceso fecha]; 6:e471. Disponible en:

<https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/471>

Palabras Clave: Dolor abdominal; Páncreas; Pancreatitis aguda; Síndrome de abdomen agudo; Manifestaciones clínicas.

Keywords:

Abdominal pain; Pancreas; Acute pancreatitis; Acute abdomen syndrome; Clinical manifestations.

Autor para correspondencia:

wilfredoromeroaguirre1710@gmail.com

Recibido: 27/02/2026

Aceptado: 15/05/2026

Publicado: 24/05/2026

Editor(es) a cargo:

Yonathan Estrada Rodríguez.
Shania Naranjo Lima.

Traductor:

Lic. Meliza Maura Vázquez Núñez.

Maquetador:

Yosvany Linares Hernández.

Manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda: revisión narrativa de la literatura

Clinical manifestations of acute pancreatitis: a narrative review of the literature

Wilfredo Enrique Romero Aguirre ¹ , Sara Rocío Sánchez Jorge ¹

Rolando Javier Álvarez Pérez ¹

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Facultad de Ciencias Médicas "Celia Sánchez Manduley". Granma, Cuba.

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es una entidad de alta frecuencia que complica el flujo diagnóstico-terapéutico por su heterogeneidad clínica y potencial de complicaciones graves. **Objetivo:** analizar críticamente las manifestaciones clínicas más frecuentes reportadas en la literatura reciente sobre pancreatitis aguda. **Métodos:** Revisión narrativa con búsqueda en español e inglés (diciembre 2025) en PubMed, Scopus, SciELO, Cochrane Library y Google Scholar. Se seleccionaron 42 artículos (metaanálisis, ensayos clínicos, guías clínicas y estudios observacionales) publicados preferentemente en los últimos cinco años, con diagnóstico basado en criterios de Atlanta. La información se organizó por ejes temáticos. **Desarrollo:** El dolor abdominal (97-100 %), las náuseas (50-80 %) y los vómitos (71-80 %) son los síntomas cardinales. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se asocia a mayor riesgo de gravedad (OR=1,99; IC95 %:1,46-2,72). La ictericia (11-28 %) es un fuerte predictor de etiología biliar. La masa palpable (<3 %) sugiere pseudoquiste o necrosis encapsulada. Los signos de Cullen y Grey-Turner (<3 %) indican formas necrohemorrágicas y mal pronóstico. El SRIS persistente (>48 horas) y el fallo orgánico definen la pancreatitis grave. **Conclusiones:** El reconocimiento temprano del dolor abdominal, náuseas y vómitos, junto con la identificación de SRIS, ictericia, reacción peritoneal o masa palpable, permite estratificar el riesgo, iniciar manejo multidisciplinario precoz y reducir la morbilidad asociada.

ABSTRACT

Introduction: Acute pancreatitis is a common condition that complicates the diagnostic and therapeutic process due to its clinical heterogeneity and potential for serious complications. **Objective:** To critically analyze the most frequent clinical manifestations reported in the recent literature on acute pancreatitis. **Methods:** A narrative review was conducted using a search in Spanish and English (December 2025) in PubMed, Scopus, SciELO, the Cochrane Library, and Google Scholar. Forty-two articles (meta-analyses, clinical trials, clinical guidelines, and observational studies) were selected, preferably published within the last five years, with diagnoses based on Atlanta criteria. The information was organized by thematic areas. **Results:** Abdominal pain (97-100 %), nausea (50-80 %), and vomiting (71-80 %) are the cardinal symptoms. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) is associated with a higher risk of severity (OR=1.99; 95 % CI: 1.46-2.72). Jaundice (11-28 %) is a strong predictor of biliary etiology. A palpable mass (<3 %) suggests a pseudocyst or encapsulated necrosis. Cullen's and Grey-Turner's signs (<3 %) indicate necrohemorrhagic forms and a poor prognosis. Persistent SIRS (>48 hours) and organ failure define severe pancreatitis. **Conclusions:** Early recognition of abdominal pain, nausea, and vomiting, along with the identification of SIRS, jaundice, peritoneal reaction, or a palpable mass, allows for risk stratification, early initiation of multidisciplinary management, and a reduction in associated morbidity and mortality.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas con un amplio espectro clínico que puede progresar desde formas autolimitadas hasta cuadros graves con lesión local, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), fallo orgánico y muerte ^(1,2). Constituye una de las principales causas de ingreso hospitalario por patología gastrointestinal a nivel mundial, con un impacto sanitario y económico creciente ^(3,4).

En las últimas décadas se ha observado un incremento global en su incidencia. Entre 1990 y 2019, la incidencia mundial de PA aumentó en un 62,9 %, pasando de 1 727 789,3 a 2 814 972,3 casos ⁽⁵⁾. La incidencia global anual se estima en 33,74 pacientes (IC 95 %: 23,33-48,81) por 100 000 personas-año, con una tasa de mortalidad de 1,60 (IC 95 %: 0,85-1,58) por 100 000 personas-año ⁽⁶⁾. La incidencia mundial varía entre 5 y 80 por 100 000 habitantes, según la región y los factores de riesgo asociados ⁽⁷⁾.

Alrededor del 60 % de los episodios en mujeres son de origen biliar; del 40 % restante, la mayoría se atribuye al alcoholismo en hombres, y entre el 5 % y el 10 % a otras etiologías como hipertrigliceridemia, infecciones, procedimientos endoscópicos, traumatismos, toxinas, alteraciones metabólicas o fármacos ⁽⁸⁾. La mortalidad global oscila entre el 1 % y el 5 %, pero aumenta al 5-10 % en presentaciones graves complicadas con necrosis, hemorragia, sepsis o fallo multiorgánico ⁽⁹⁾. En las formas graves, la mortalidad puede alcanzar el 30 %. Aproximadamente el 80 % de los casos son leves, mientras que entre el 15% y el 25 % progresan a formas moderadamente graves o graves ^(10,11).

En Cuba, la PA representa una proporción variable de los ingresos por enfermedades pancreáticas y se considera una emergencia clínico-quirúrgica con alta tasa de ingreso a cuidados intensivos. Cuando requiere intervención quirúrgica, la mortalidad puede alcanzar cifras considerables. El diagnóstico requiere el cumplimiento de al menos dos de tres criterios: dolor abdominal típico, elevación de amilasa o lipasa sérica más de tres veces el límite superior normal, y hallazgos de imagen compatibles ^(12,13,14).

El cuadro clásico se inicia con dolor en epigastrio o hipocondrios que se irradia en banda hacia flancos o espalda, acompañado frecuentemente de vómitos en las primeras horas y, en algunos casos, íleo paralítico ⁽¹⁵⁾. Manifestaciones como hipocalcemia sintomática, signo de Cullen o Grey-Turner, retinopatía de Purtscher, paniculitis o encefalopatía pancreática son infrecuentes y suelen indicar formas graves ^(16,17). En la práctica clínica, el reconocimiento semiológico oportuno es clave

para reducir retrasos diagnósticos, iniciar manejo intensivo precoz y prevenir complicaciones como necrosis infectada o fallo multiorgánico (18).

Dada la heterogeneidad del espectro clínico y la necesidad de integrar hallazgos provenientes de diferentes diseños de estudio (series de casos, cohortes, guías clínicas), una revisión narrativa permite una síntesis más flexible y orientada a la práctica clínica diaria, en contraste con la rigidez metodológica de una revisión sistemática.

Por ello, esta revisión tiene como objetivo analizar críticamente las manifestaciones clínicas más frecuentes reportadas en la literatura reciente sobre PA.

MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura durante diciembre de 2025. La búsqueda se efectuó en las siguientes bases de datos y motores de búsqueda académica: PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, LILACS, Cochrane Library, Google Scholar, Dialnet, ClinicalKey y Embase. No se aplicaron restricciones idiomáticas, aunque se priorizaron documentos publicados en español e inglés.

Se utilizaron los siguientes términos de búsqueda (DeCS/MeSH y palabras libres) en diversas combinaciones mediante operadores booleanos: "*acute pancreatitis*", "*pancreatitis aguda*", "*clinical manifestations*", "*cuadro clínico*", "*abdominal pain*", "*dolor abdominal*", "*vomiting*", "*vómitos*", "*signs of severity*", "*signos de gravedad*", "*systemic inflammatory response syndrome*", "*SIRS*", "*jaundice*", "*ictericia*", "*Cullen sign*", "*Grey Turner sign*", "*local complications*", "*pancreatic pseudocyst*". La búsqueda se complementó mediante la revisión manual de las listas de referencias de los artículos clave identificados.

El período de publicación considerado fue preferentemente los últimos cinco años (2021-2026). Excepcionalmente, se incluyeron artículos clásicos fundacionales (anteriores a 2021) por su valor semiológico histórico y porque describen manifestaciones infrecuentes cuya evidencia reciente es escasa (ej. signo de Cullen, signo de Grey-Turner, clasificación de Atlanta original).

Criterios de inclusión: Estudios realizados en seres humanos, con edad ≥ 18 años. Diagnóstico de pancreatitis aguda basado en al menos dos de los tres criterios de la clasificación de Atlanta revisada (dolor abdominal típico, elevación de amilasa o lipasa ≥ 3 veces el límite superior normal, hallazgos de imagen compatibles). Tipos de diseño: metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica,

revisiones sistemáticas, estudios de cohortes (prospectivos o retrospectivos), estudios de casos y controles, series de casos (≥ 10 pacientes) y estudios transversales. Artículos que reportaran frecuencias, características semiológicas, factores predictores clínicos o signos de gravedad de la pancreatitis aguda. Publicación en los últimos cinco años (2021-2026), con excepción de los artículos clásicos fundacionales justificados en el apartado anterior.

Criterios de exclusión: Estudios con muestra menor de 10 pacientes (excepto reportes de caso único de manifestaciones extremadamente raras, los cuales fueron utilizados solo como referencia contextual y no para estimar frecuencias). Artículos centrados exclusivamente en pancreatitis crónica sin episodio agudo. Estudios en animales de experimentación o modelos in vitro. Cartas al editor, editoriales, opiniones de expertos no sistemáticas o resúmenes de congresos sin texto completo disponible. Artículos cuyo texto completo no fuera accesible tras gestionar préstamo interbibliotecario (en cuyo caso se documentó la imposibilidad de acceso).

Proceso de selección de fuentes

La identificación inicial recuperó 186 documentos tras eliminar duplicados. Dos autores (WERA y SRSJ) realizaron de forma independiente la selección por títulos y resúmenes. Los desacuerdos se resolvieron mediante consenso y, cuando no fue posible, con la participación del tercer autor (RJAP). Posteriormente, se evaluó el texto completo de 62 artículos preseleccionados. Finalmente, se incluyeron 42 artículos que cumplían todos los criterios de elegibilidad. No se aplicó un diagrama PRISMA dado el carácter narrativo de la revisión, pero se llevó un registro escrito de las decisiones de inclusión/exclusión.

Extracción y síntesis de la información

Se diseñó un formulario de extracción en hoja de cálculo (Excel) que incluía las siguientes variables: autor(es), año de publicación, país, diseño del estudio, tamaño muestral, características de la población (edad, sexo, etiología), manifestaciones clínicas reportadas, frecuencias (%) o medidas de asociación (odds ratio, riesgos relativos, intervalos de confianza), nivel de evidencia según clasificación Oxford (1a a 5), y principales conclusiones de los autores.

La síntesis se organizó por ejes temáticos: (a) síntomas gastrointestinales predominantes; (b) signos de gravedad y compromiso sistémico; (c) manifestaciones orientadoras de etiología o complicaciones locales; (d) manifestaciones infrecuentes y de mal pronóstico. Cada eje se estructuró combinando descripción

fisiopatológica, frecuencia reportada y relevancia clínica, priorizando la evidencia de mayor nivel (metaanálisis, ensayos clínicos, guías) cuando estuvo disponible, sin excluir estudios observacionales bien diseñados en áreas con evidencia de alto nivel escasa (p. ej., signos de Cullen y Grey-Turner).

Dado el enfoque narrativo, no se realizó una evaluación sistemática del riesgo de sesgo de los estudios primarios ni metaanálisis. Tampoco se efectuó búsqueda en registros de ensayos clínicos, ni se incluyó literatura gris (tesis no publicadas, informes técnicos, actas de congresos no indexadas). Estas limitaciones son inherentes al diseño narrativo y se reconocen explícitamente en la discusión.

DESARROLLO

Epidemiología y consideraciones iniciales

La PA es una de las afecciones gastrointestinales más frecuentes que requieren hospitalización ⁽²⁰⁾. Su incidencia global ha mostrado un aumento sostenido, en paralelo con la creciente prevalencia de obesidad, diabetes y síndrome metabólico ⁽⁷⁾. Las principales etiologías continúan siendo la litiasis biliar (38-70 % de los casos) y el consumo excesivo de alcohol (25-41 %), seguidas de la hipertrigliceridemia (aproximadamente un 10 %) ⁽²¹⁾. La PA de origen hipertrigliceridémico ha mostrado un aumento en regiones como China, posiblemente asociado a factores socioeconómicos y dietéticos ⁽²²⁾.

Síntomas gastrointestinales predominantes

Dolor abdominal

El dolor abdominal se mantiene como la manifestación cardinal de la PA, presente en más del 97 % de los pacientes. En un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó 1432 pacientes, el 97,3 % (n=1394) presentaba dolor al ingreso ⁽²³⁾. El dolor suele ser intenso (70 % de los casos), con inicio abrupto y localización epigástrica o en hipocondrio, con irradiación en banda hacia la espalda ⁽¹⁰⁾. Esta irradiación refleja la inervación visceral y la distensión de la cápsula pancreática por edema inflamatorio. La activación prematura de tripsina y lipasa genera autodigestión enzimática, irritación local y estimulación aferente visceral, lo que explica su intensidad y carácter persistente ^(20,24).

En una cohorte de 86 pacientes cubanos, el dolor abdominal estuvo presente en el 100 % de los casos ⁽¹²⁾. Es importante señalar que aproximadamente el 50,9 % de los pacientes pueden presentar dolor atípico (no epigástrico o en cinturón), lo que puede dificultar el

diagnóstico inicial si no se acompaña de elevación enzimática. El dolor agudo tipo punzante se asoció con mayor gravedad de la PA (OR=2,48; IC 95 %: 1,55-3,97) y mayor mortalidad (OR=2,26; IC 95 %: 1,20-4,06) en comparación con otros tipos de dolor ⁽²³⁾.

Náuseas y vómitos

Los vómitos constituyen el segundo síntoma más frecuente, presentes en aproximadamente el 80% de los pacientes ^(10,25). En la cohorte cubana mencionada, los vómitos se reportaron en el 77,4 % de los casos ⁽¹²⁾. Su aparición temprana se relaciona con la irritación gástrica y duodenal, el reflejo vagal por inflamación peripancreática y, en algunos casos, el íleo paralítico incipiente. En ocasiones, los vómitos pueden ser intratables y conducen rápidamente a desequilibrios hidroelectrolíticos y alcalosis metabólica ⁽²⁶⁾. La presencia de náuseas y vómitos, junto con el dolor abdominal, forma parte de los criterios diagnósticos mayores, y su persistencia más allá de las primeras 48 horas suele indicar una evolución desfavorable.

Signos de gravedad y compromiso sistémico

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): El SRIS representa la diseminación sistémica de mediadores inflamatorios (citocinas, radicales libres, activación del complemento y de la coagulación), con aumento de la permeabilidad vascular, microtrombosis y posible translocación bacteriana ^(11,27). Su presencia es un marcador pronóstico fundamental de gravedad, ya que incrementa el riesgo de fallo orgánico y requiere monitorización intensiva. El patrón de mortalidad en la PA es bifásico: la mortalidad temprana (primeras dos semanas) se relaciona con el SRIS y el fallo multiorgánico, mientras que la mortalidad tardía (después de dos semanas) se debe a complicaciones locales como necrosis infectada y pseudoquistes ⁽¹⁰⁾. Un metaanálisis reciente que incluyó nueve estudios demostró que el índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) elevado al ingreso se asocia con un mayor riesgo de PA grave (OR=1,99; IC 95 %: 1,46-2,72) ⁽¹¹⁾. La probabilidad post-test de PA grave con SRIS positivo fue del 40 %, descendiendo al 12 % cuando el SRIS era negativo ⁽²⁷⁾.

Distensión abdominal e íleo paralítico: La distensión abdominal refleja el desplazamiento de líquido al tercer espacio por el aumento de la permeabilidad capilar, la inflamación retroperitoneal extensa y la dismotilidad intestinal. Aunque no es patognomónica, su progresión suele correlacionarse con un mayor volumen de tercer espacio y riesgo de complicaciones. Puede acompañarse de disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos por íleo paralítico, lo que obliga a vigilar el balance

hidroelectrolítico y considerar descompresión nasogástrica en casos seleccionados.

Fiebre y reacción peritoneal: La fiebre (hasta un 45 % en algunas series) puede responder inicialmente a la respuesta inflamatoria aguda, pero cuando es persistente (>72-96 horas) o de aparición tardía sugiere necrosis infectada o colecciones secundarias ⁽²⁸⁾. En un estudio indio con 100 pacientes, el 45 % presentó fiebre ⁽²⁹⁾. La reacción peritoneal (signos de irritación peritoneal con dolor a la descompresión, defensa muscular y rigidez abdominal) indica irritación del peritoneo por fuga enzimática, exudado inflamatorio o necrosis grasa del epiplón y mesenterio. Su detección obliga a descartar formas moderadamente graves o graves y a considerar estudios de imagen de corte con contraste intravenoso y manejo multidisciplinario inmediato.

Manifestaciones orientadoras de etiología y complicaciones locales

Ictericia: La ictericia está presente en una proporción variable de pacientes, entre el 11 % y el 28 % según las series ^(29,30). En el contexto de PA, es un fuerte predictor de etiología biliar por obstrucción del colédoco por litiasis o edema de la cabeza pancreática. En un estudio clásico sobre 300 pacientes autopsiados con PA, el 25 % presentaba ictericia; de ellos, el 41,3 % tenía obstrucción de la vía biliar, principalmente por cálculos impactados en el colédoco o la ampolla ⁽³¹⁾. Cuando aparece en ausencia de causa biliar evidente, sugiere inflamación severa de la cabeza del páncreas con compresión extrínseca de la vía biliar, lo que refuerza su valor como marcador de gravedad. La colangitis concomitante, caracterizada por fiebre, ictericia y dolor abdominal, constituye una urgencia que requiere colangiopancreatografía retrógrada endoscópica precoz (idealmente dentro de las primeras 24 horas).

Masa palpable: La masa palpable en abdomen es un hallazgo infrecuente, reportado en series de casos, que refleja la formación de colecciones organizadas: pseudoquiste, necrosis encapsulada o hematoma. Los pseudoquistes pancreáticos son complicaciones que ocurren en el 10-26 % de los casos de PA aguda y hasta en el 20-40 % de la pancreatitis crónica ⁽³²⁾. Su detección implica daño tisular extenso y respuesta inflamatoria prolongada, asociándose a mayor riesgo de complicaciones y mortalidad. Requiere confirmación por tomografía computarizada o ultrasonido endoscópico y, según características, puede indicar drenaje percutáneo, endoscópico o intervención quirúrgica. La estrategia de manejo actual favorece el abordaje conservador inicial y la intervención diferida (preferiblemente después de cuatro semanas), siguiendo un enfoque escalonado ("step-up") ⁽³³⁾.

Síndrome compartimental abdominal: Menos frecuente pero de extrema gravedad, el síndrome compartimental abdominal (presión intraabdominal >20 mmHg asociada a disfunción orgánica) puede presentarse en pacientes con edema masivo del lecho pancreático, grandes colecciones o ascitis a tensión. Se manifiesta por distensión abdominal extrema, oliguria progresiva, aumento de las presiones de llenado y dificultad ventilatoria. Su sospecha obliga a la monitorización de la presión intraabdominal y a considerar medidas de descompresión urgente ⁽³⁶⁾.

Manifestaciones clínicas infrecuentes y de mal pronóstico

Signos ecográficos cutáneos: signo de Cullen y signo de Grey-Turner: Los signos de Cullen (equimosis periumbilical) y Grey-Turner (equimosis en los flancos) constituyen manifestaciones cutáneas de la hemorragia retroperitoneal en la pancreatitis necrohemorrágica. La literatura clásica indica que se desarrollan en menos del 3 % de los pacientes con PA ^(16,17). Sin embargo, reportes más recientes sugieren que se observan en menos del 1 % de los individuos, con un claro valor pronóstico adverso en términos de gravedad y mortalidad ⁽³⁴⁾. La fisiopatología del signo de Grey-Turner implica la diseminación de líquido hemorrágico desde el espacio pararenal posterior hasta el borde lateral del músculo cuadrado lumbar y, posteriormente, a los tejidos subcutáneos a través de un defecto en la fascia del flanco. El signo de Cullen se produce por la difusión de sangre retroperitoneal hacia el ligamento falciforme y posteriormente hacia los tejidos subcutáneos umbilicales ⁽¹⁶⁾. Es importante destacar que estos signos no son exclusivos de la PA, ya que pueden aparecer en otras entidades como embarazo ectópico roto, aneurisma aórtico, hematoma del recto abdominal, úlcera duodenal perforada o neoplasias, por lo que su interpretación debe ser contextualizada ⁽³⁴⁾. Su baja sensibilidad y especificidad los convierten en hallazgos útiles cuando están presentes, pero su ausencia no descarta formas graves.

Retinopatía de Purtscher-like: La retinopatía de Purtscher-like es una coriorretinopatía poco frecuente asociada a la PA, caracterizada por la aparición súbita e indolora de pérdida visual secundaria a microémbolos leucocitarios que ocluyen los capilares prerretinianos. En una revisión sistemática, la patología asociada más frecuente fue el trauma, seguida de la PA ⁽³⁵⁾. Los hallazgos fundoscópicos incluyen hemorragias en llama bilaterales difusas y áreas de blanqueamiento retiniano (flecken de Purtscher). Hasta la mitad de los pacientes afectados pueden sufrir cambios visuales permanentes, lo que subraya la importancia de una evaluación oftalmológica precoz mediante fondo de ojo en pacientes con PA grave y alteraciones visuales ⁽³⁵⁾. Su presencia se ha asociado con mayores tasas de morbilidad y

mortalidad, por lo que debe considerarse una señal de alarma sistémica.

Paniculitis pancreática y encefalopatía: La paniculitis pancreática consiste en nódulos subcutáneos eritematosos, dolorosos, que suelen localizarse en extremidades inferiores. Es extremadamente rara y casi siempre indica necrosis pancreática extensa o pancreatitis crónica con fístula pancreática ⁽³⁷⁾. La encefalopatía pancreática es una complicación poco frecuente pero grave, que se manifiesta con confusión, agitación, desorientación, convulsiones o coma. Ambas se asocian a formas graves y empeoran significativamente el pronóstico ⁽³⁸⁾.

Evaluación pronóstica y sistemas de puntuación

La estratificación temprana del riesgo es esencial para optimizar los recursos y prevenir complicaciones. Los sistemas de puntuación más utilizados son los criterios de Ranson, APACHE-II, BISAP y la presencia de SRIS. Una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó 43 estudios con 14 116 pacientes mostró que la probabilidad post-test de PA grave con puntuación positiva fue del 48 % para Ranson, 47 % para BISAP, 43 % para APACHE-II y 40 % para SRIS. Cuando las puntuaciones eran negativas, la probabilidad descendía al 5-6 % para estos sistemas, excepto para SRIS (12 %) ⁽²⁷⁾. Sin embargo, estos sistemas de puntuación tienen un rendimiento diagnóstico limitado y no deben utilizarse de forma aislada para la toma de decisiones, sino integrados con el juicio clínico. Un metaanálisis más reciente comparó la precisión diagnóstica de Ranson y BISAP, encontrando áreas bajo la curva (AUC) para gravedad de 0,95 y 0,94 respectivamente, sin diferencias significativas ⁽³⁹⁾. La presencia de SRIS al ingreso, o su persistencia más allá de las 48 horas, sigue siendo uno de los marcadores pronósticos más valiosos por su simplicidad y disponibilidad inmediata.

Complicaciones locales y sistémicas

Complicaciones locales según clasificación de Atlanta revisada

La clasificación de Atlanta revisada (2012) define cuatro tipos de colecciones peripancreáticas diferenciando entre pancreatitis intersticial edematosa (80-85 % de los casos) y pancreatitis necrotizante (15-20 % de los casos) ⁽¹⁹⁾. En la pancreatitis intersticial edematosa se distinguen las colecciones agudas peripancreáticas y los pseudoquistes. En la pancreatitis necrotizante se describen las colecciones agudas necróticas y la necrosis encapsulada (walled-off necrosis) ⁽⁴⁰⁾. Esta distinción es crucial, ya que las colecciones que contienen necrosis tienen mayor riesgo de infección y mortalidad, y

requieren un enfoque terapéutico escalonado comenzando con manejo conservador y reservando la intervención (drenaje percutáneo o necrosectomía mínimamente invasiva) después de la cuarta semana (33,40).

La necrosis infectada ocurre en aproximadamente un tercio de los casos de pancreatitis necrotizante y se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. Seis ensayos clínicos aleatorizados con 1045 pacientes compararon la necrosectomía endoscópica versus la quirúrgica, demostrando una mortalidad comparable (8-18 % vs. 6-15 %) pero con una tasa significativamente menor de fístula pancreática en el grupo endoscópico (8 % vs. 34 %; $p < 0,01$) y menor estancia hospitalaria. El momento óptimo de la intervención varía entre 4 y 6 semanas después del inicio de la pancreatitis (38). La profilaxis antibiótica rutinaria no está indicada, ni siquiera en casos de necrosis estéril, y debe reservarse solo para la necrosis infectada confirmada o sospechada con alto grado de certeza (39).

Complicaciones sistémicas

El fallo orgánico persistente (>48 horas) define la PA grave y constituye el principal determinante del pronóstico. Los sistemas más afectados son el respiratorio (síndrome de dificultad respiratoria aguda), el cardiovascular (shock distributivo) y el renal (lesión renal aguda). La mortalidad en pacientes con fallo orgánico es del 28 % y alcanza el 24 % en aquellos con necrosis infectada. La combinación de fallo orgánico y necrosis infectada se asocia con una mortalidad aún mayor (RR 3,72; $p < 0,0001$) (41).

Implicaciones clínico-terapéuticas

La integración de estos hallazgos en la práctica diaria permite una estratificación clínica más precisa. El dolor, las náuseas y los vómitos guían el diagnóstico inicial y el soporte hidroelectrolítico y analgésico temprano. Las guías internacionales más recientes recomiendan la reanimación hídrica moderadamente agresiva con monitorización estrecha, utilizando preferiblemente solución de Ringer lactado (en lugar de solución salina normal), que ha demostrado reducir la incidencia de SRIS y la estancia hospitalaria en metaanálisis recientes (42). La analgesia debe individualizarse; los opioides siguen siendo el pilar del manejo, aunque los antiinflamatorios no esteroideos y el paracetamol pueden ser eficaces en casos leves (43). La nutrición enteral precoz está recomendada dentro de las primeras 24-48 horas, prefiriéndose la vía oral si es tolerada, o la nasogástrica/nasoyeyunal en caso contrario (20).

La aparición de SRIS, ictericia, peritonismo o masa palpable debe activar protocolos de gravedad, evaluación por imagen avanzada (tomografía computarizada helicoidal con contraste intravenoso, realizada preferiblemente entre las 72 y 96 horas tras el ingreso si el paciente no mejora o presenta criterios de gravedad) y derivación a unidades de cuidados intensivos o cirugía ⁽⁴⁴⁾. El enfoque multidisciplinario (medicina interna, gastroenterología, cirugía, cuidados intensivos, radiología intervencionista y nutrición) sigue siendo la estrategia más efectiva para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico ^(1,4,12,18).

Las guías de la Asociación Internacional de Pancreatología de 2025 abordan 18 dominios con 96 preguntas, cubriendo prácticamente todos los aspectos del manejo de la PA, incluyendo el control del dolor, la fluidoterapia, la estabilización del paciente, el soporte nutricional, el tratamiento conservador e intervencionista de la pancreatitis necrotizante infectada, el manejo de las complicaciones, los criterios de alta y las estrategias de prevención de recurrencias ^(1,6). Estas guías también identifican áreas para futuras investigaciones, principalmente terapias dirigidas para controlar la inflamación sistémica y mitigar la disfunción orgánica ⁽¹⁾.

DISCUSIÓN

Interpretación principal de los hallazgos

Esta revisión narrativa confirma que el dolor abdominal sigue siendo el síntoma cardinal de la PA, presente virtualmente en todos los pacientes, y que cuando se acompaña de náuseas y vómitos constituye un patrón sindrómico altamente sugerente. La discriminación entre formas leves y graves se basa fundamentalmente en la presencia de SRIS persistente, signos de irritación peritoneal o fallo orgánico incipiente. Las manifestaciones infrecuentes como los signos de Cullen y Grey-Turner, a pesar de su baja prevalencia (<3 %), siguen siendo relevantes por su alta especificidad para formas necrohemorrágicas y su valor pronóstico adverso.

Comparación con la literatura internacional

Las frecuencias de las manifestaciones clínicas halladas en esta revisión son consistentes con las reportadas en la literatura internacional. El dolor abdominal se cita como el síntoma más frecuente en la mayoría de las guías clínicas y revisiones sistemáticas ^(1,7,10,20). Sin embargo, la prevalencia del SRIS en esta revisión (13,6 % en los estudios primarios analizados) podría estar infraestimada en comparación con la incidencia publicada en grandes cohortes internacionales, donde se reporta hasta en el 25-30 % de los pacientes

con PA ingresados. Esta diferencia podría explicarse por la inclusión predominante de pacientes leves a moderados en los estudios latinoamericanos seleccionados. Un metaanálisis reciente encontró que la probabilidad pretest de PA grave oscilaba entre el 16,6 % y el 25,3 %, con una probabilidad post-test del 40 % cuando el SRIS era positivo ⁽²⁷⁾. La elevación del índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) al ingreso se ha correlacionado con mayor riesgo de PA grave en estudios más recientes ⁽¹¹⁾.

En cuanto a la ictericia como marcador de etiología biliar, los hallazgos de esta revisión (11-28 %) son superponibles a los descritos en la literatura clásica y contemporánea. Un estudio de 1987 sobre 75 pacientes con PA e ictericia encontró que el 41,3 % tenía obstrucción del colédoco, principalmente por cálculos ⁽³¹⁾. Datos más recientes confirman que la pancreatitis biliar aguda representa entre el 35 % y el 60 % de todos los casos de PA, y que las pruebas de función hepática pueden ser normales en hasta el 14,5 % de los pacientes de etiología biliar ⁽⁴⁵⁾.

Limitaciones de la evidencia revisada

La evidencia disponible sobre manifestaciones clínicas de la PA tiene limitaciones importantes. En primer lugar, predominan los estudios observacionales unicéntricos, retrospectivos y con tamaños muestrales modestos, lo que introduce sesgos de selección, información y memoria. Muchas series no utilizan la clasificación de Atlanta revisada de forma estandarizada, lo que dificulta la comparación entre estudios. En segundo lugar, la mayoría de las investigaciones se centran en poblaciones hospitalarias, excluyendo a pacientes con formas leves que no requieren ingreso, lo que puede sobrestimar la frecuencia de manifestaciones graves. En tercer lugar, la falta de consenso en la definición operativa de ciertos signos (como la reacción peritoneal o la masa palpable) introduce heterogeneidad en los reportes. En cuarto lugar, hay una escasez de estudios latinoamericanos multicéntricos y prospectivos que correlacionen las manifestaciones clínicas con biomarcadores objetivos (PCR, procalcitonina, IL-6) o con scores pronósticos validados internacionalmente, lo que limita la aplicabilidad regional de las conclusiones.

Limitaciones de esta revisión narrativa

Esta revisión presenta también limitaciones propias de su diseño narrativo. La búsqueda, aunque sistemática, no siguió los criterios PRISMA para revisiones sistemáticas, por lo que no se puede garantizar la exhaustividad de la inclusión de todos los estudios relevantes. No se realizó una evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios primarios ni un metaanálisis, por lo que las frecuencias agrupadas

deben interpretarse con cautela. La inclusión de literatura más antigua (clásica) para describir signos infrecuentes puede no reflejar los cambios en la epidemiología y el manejo actual. Asimismo, la dependencia del criterio de los autores para la selección y jerarquización de las fuentes introduce un posible sesgo de selección, reconocido y aceptado en las revisiones narrativas. La ausencia de búsqueda en registros de ensayos clínicos (ClinicalTrials.gov) y la exclusión de literatura gris constituyen restricciones adicionales.

Implicaciones para la práctica clínica e investigación futura

A pesar de estas limitaciones, esta revisión ofrece un esquema práctico para la estratificación semiológica de la PA que es aplicable en entornos con recursos limitados, como muchos hospitales latinoamericanos. El mensaje principal es que la ausencia de SRIS, signos peritoneales e ictericia no asegura un curso benigno; se requiere vigilancia continua durante las primeras 72 horas, periodo en el que la mayoría de las complicaciones graves se manifiestan.

Para la investigación futura, se necesitan estudios prospectivos multicéntricos en Latinoamérica que: 1) estandaricen la recogida de datos clínicos utilizando la clasificación de Atlanta revisada; 2) incorporen biomarcadores de inflamación (PCR, procalcitonina, interleucinas) y scores pronósticos (Ranson, APACHE-II, BISAP) para validarlos en la población regional; 3) evalúen la utilidad de la ecografía clínica point-of-care para la detección precoz de colecciones peripancreáticas; 4) investiguen el valor pronóstico de nuevos índices como el índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI); y 5) analicen el impacto de las intervenciones nutricionales tempranas y la analgesia multimodal en la evolución de los síntomas y la calidad de vida posterior.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda permiten una estratificación pronóstica temprana. El dolor abdominal y los vómitos son síntomas cardinales, mientras que la persistencia del SRIS, la ictericia y los signos de Cullen o Grey-Turner indican gravedad. La evaluación clínica continua y el enfoque multidisciplinario resultan esenciales para reducir complicaciones y mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International Association of Pancreatology Revised Guidelines on Acute Pancreatitis 2025: Supported and Endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas

Society. Pancreatology. 2025;25(6):770-814. DOI: 10.1016/j.pan.2025.04.020

2. Pascual EM, Richard XM, Raya ECV. Enfermedades del páncreas. En: Farrera P, Rozman C, editores. Medicina interna. 20ª ed. Barcelona: Elsevier; 2024. p. 217-237.

3. Phil AH, Darwin LC, Somashekar GK. Pancreatitis aguda y crónica. En: Harrison, et al. Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2022. p. 1-26.

4. Pérez-Brotons S, de-Madaria E. Revisión bibliográfica: pancreatitis aguda. Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(3):203-209. DOI: 10.52787/agl.v55i3.541

5. Zaki AH, Katranji MF. Acute pancreatitis in the critical care setting: A review of assessment and intervention strategies. J Acute Dis. 2024;13(3):93-99. DOI: 10.4103/jad.jad_69_24

6. Ehsan M, Ahmad AB, Javed H, Zahid A, Aamir HS, Cheema HA, et al. Aggressive Versus Moderate Fluid Replacement for Acute Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. JGH Open. 2024;8(12):e70073. DOI: 10.1002/jgh3.70073

7. Sindato EM. Acute Pancreatitis: A Narrative Review. Cureus. 2025;17(12):e99233. DOI: 10.7759/cureus.99233

8. Cañar Mendes AE, Vidal Durazno PN. Prevalencia y características de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes del Hospital Vicente Corral Moscoso 2014-2017. Rev Fac Cien Méd Univ Cuenca. 2022; 40(1). doi: 10.18537/RFCM.40.01.04

9. Cabrera AP, González MC, Izquierdo OM. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con pancreatitis aguda en un servicio de Cirugía General. Progaleno. [Internet] 2021 [citado 20/02/2026]; 4(3):174-183. Disponible en: <https://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/306/218>

10. Beij A, Verdonk RC, van Santvoort HC, de-Madaria E, Voermans RP. Acute Pancreatitis: An Update of Evidence-Based Management and Recent Trends in Treatment Strategies. United European Gastroenterol J. 2025 Feb;13(1):97-106. doi: 10.1002/ueg2.12743.

11. Narayanaswamy S, Postoev A, Zartasha, Sharma A, Gunaratne H, Chaudhary S, et al. Elevated systemic inflammatory response index is associated with increased risk of severe acute pancreatitis: a

systematic review and meta-analysis. Cureus. 2026 Apr 28;18(4):e107928. doi: 10.7759/cureus.107928

12. Abad-Miranda FA, Elias-Sierra R, Rubio-García AA. Caracterización clínico-quirúrgica de pacientes con pancreatitis aguda, Guantánamo 2016-2020. Rev Inf Cient [Internet]. 2022 [citado 20/02/2026];101(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332022000500004&lng=es

13. Estepa Ramos JL, Santana Pedraza T, Estepa Pérez JL, Acea Paredes Y. Caracterización clínico-quirúrgica de pacientes con pancreatitis aguda. Cienfuegos, 2018-2020. MediSur [Internet]. 2021 [citado 20/02/2026]; 19(2):245-259. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2021000200245

14. Canchinia DEG, Mariño EVM, Velastegui AJR. Actualización sobre el manejo de la pancreatitis aguda. Revista Información Científica. 2024;103(1 Sup):e4567. DOI: 10.5281/zenodo.10956792

15. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, Yadlapati RH, Gardner TB. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2024 Mar 1;119(3):419-437. doi: 10.14309/ajg.00000000000002645.

16. Bem J, Bradley EL 3rd. Subcutaneous manifestations of severe acute pancreatitis. Pancreas. 1998;16(4):551-555. DOI: 10.1097/00006676-199805000-00015

17. Meyers MA, Feldberg MA, Oliphant M. Grey Turner's sign and Cullen's sign in acute pancreatitis. Gastrointest Radiol. 1989 Winter;14(1):31-7. doi: 10.1007/BF01889150.

18. Zhu J, Wu L, Wang Y, Fang M, Liu Q, Zhang X. Predictive value of the Ranson and BISAP scoring systems for the severity and prognosis of acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2024 Apr 30;19(4):e0302046. doi: 10.1371/journal.pone.0302046.

19. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779

20. Bailey JM. Gastrointestinal Conditions: Pancreatitis. FP Essent. 2024;540:11-16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38767887/>
21. Jakanov MK, Gainollina GG, Zhakiev BS, Topchiev MA, Kurmanbayev BA. Necrotic pancreatitis: modern approaches to the prevention of infected necrosis. Front Med (Lausanne). 2026 Jan 13;12:1695035. doi: 10.3389/fmed.2025.1695035.
22. Lu J, Wang Z, Mei W, Peng K, Zhang L, Wang G, et al. A systematic review of the epidemiology and risk factors for severity and recurrence of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. BMC Gastroenterol. 2025 May 15;25(1):374. doi: 10.1186/s12876-025-03954-4.
23. Földi M, Gede N, Kiss S, Vincze Á, Bajor J, Szabó I, et al. The characteristics and prognostic role of acute abdominal on-admission pain in acute pancreatitis: a prospective cohort analysis of 1432 cases. Eur J Pain. 2022 Mar;26(3):610-623. doi: 10.1002/ejp.1885.
24. Velázquez Gutiérrez J, Vargas Useche M. Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. Rev Venez Cir. 2020;73(2). doi: 10.48104/rvc.2020.73.2.8
25. Wu Y, Han C, Luo R, Cai W, Xia Q, Jiang R, et al. Molecular mechanisms of pain in acute pancreatitis: recent basic research advances and therapeutic implications. Front Mol Neurosci. 2023 Dec 22;16:1331438. doi: 10.3389/fnmol.2023.1331438.
26. Bejerano Durán R. Caracterización clínico-quirúrgica de pacientes con pancreatitis aguda. Revdosdic [Internet]. 2024 [citado 21/02/2026];7(3):e514. Disponible en: <https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/514>
27. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G, Archibugi L, Hegyi P, Papachristou GI, et al. Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis with pre and post-test probability assessment. United European Gastroenterol J. 2023 Nov;11(9):825-836. doi: 10.1002/ueg2.12464.
28. Cambridge García DA. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes ingresados bajo el diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital General Nacional "Dr. Ángel Larralde". Abril 2018-2023 [tesis]. Valencia, Venezuela: Universidad de Carabobo; 2024 [citado 21/02/2026]. Disponible en:

<http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/9959/dcamb ridge.pdf?sequence=1>

29. Kumar A, Chandan KSC, Kumar C. A study to assess the Clinico-etiological profile of patients with acute pancreatitis. Int J Health Clin Res. [Internet] 2020 [citado 21/02/2026]; 3(10):240-243. Disponible en: <https://ijhcr.com/index.php/ijhcr/article/view/576>

30. López Díaz MV, Cabrera Bernal HF, Viteri Rojas AM, Reyes Prieto Aguayo MP. Pancreatitis aguda en pacientes con litiasis biliar ingresados en el hospital Martín Icaza. RECIAMUC [Internet]. 2022;6(1):64-71. [citado 21/02/2026]. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/783>

31. Weinstein BR, Korn RJ, Zimmerman HJ. The significance of jaundice in acute pancreatitis. Arch Surg. 1987;122(10):1125-1130. DOI: 10.1001/archsurg.1987.01400220031004

32. Kluszczyk P, Tobiasz A, Madej A, Wosiewicz P, Mrowiec S, Jabłońska B. Pancreatic pseudocysts: evolution of treatment approaches. J Clin Med. 2025 Aug 30;14(17):6152. doi: 10.3390/jcm14176152.

33. Szczerek E, Płóciniczak V. Acute pancreatitis: a review of etiology, diagnosis and management of local complications. Quality in Sport. 2025;47:66829. DOI: 10.12775/QS.2025.47.66829

34. Kashiwagi R, Shimamura Y, Imamura K. Uncommon etiology of Cullen's sign and Grey Turner sign. J Gen Fam Med. 2022 Mar 9;23(4):282-283. doi: 10.1002/jgf2.533.

35. Serhan HA, Abuawwad MT, Taha MJJ, Hassan AK, Abu-Ismael L, Delsoz M, et al. Purtscher's and Purtscher-like retinopathy etiology, features, management, and outcomes: a summative systematic review of 168 cases. PLoS One. 2024 Sep 6;19(9):e0306473. doi: 10.1371/journal.pone.0306473.

36. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013 Jul;39(7):1190-1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.

37. Laureano A, Mestre T, Ricardo L, Rodrigues AM, Cardoso J. Pancreatic panniculitis - a cutaneous manifestation of acute

pancreatitis. J Dermatol Case Rep. 2014 Mar 31;8(1):35-37. doi: 10.3315/jdcr.2014.1167.

38. van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. Lancet. 2018 Jan 6;391(10115):51-58. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2.

39. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD002941. DOI: 10.1002/14651858.CD002941.pub3

40. Working Group IAP/APA. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063

41. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips AR, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology. 2010 Sep;139(3):813-20. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.010.

42. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, van Santvoort HC, Besselink MG. Acute pancreatitis. Lancet. 2020 Sep 5;396(10252):726-734. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

WERA: conceptualización, análisis formal, metodología, administración del proyecto, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

SRSJ: conceptualización, curación de datos, investigación, supervisión, redacción – borrador original.

RJAP: conceptualización, metodología, supervisión, redacción – revisión y edición.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran conflictos de interés.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

No se recibió financiamiento externo.

Los artículos de la **Revista MedEst** se comparten bajo los términos de la licencia de **Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional**
Email: revmedest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu



USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial en la redacción de este manuscrito.



Los artículos de la **Revista MedEst** se comparten bajo los términos de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional
Email: revmdest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu

