

Pancreatitis Aguda en COVID 19 caso clínico y revisión de la literatura.



Acute pancreatitis in COVID 19 clinical case and literature review.

María José Pinos Cedeño.¹, Gloria Estefanía Aguiar Flores.², Galo Iván Adriano Pérez.³
& María Eugenia Layedra Ajila.⁴

Recibido: 03-08-2021 / Revisado: 12-08-2021 / Aceptado: 14-08-2021 / Publicado: 17-08-2021

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v4i3.1826>


Abstract.


Introduction: In 2019, a new coronavirus was identified as the cause of the outbreak of a disease that originated in China. This virus is known as severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2 (SARS-CoV-2). In March 2020, the Organización Mundial de la Salud (OMS) declared the COVID-19 outbreak as a pandemic. Although the severity of the infection is determined above all by the appearance of


Resumen.

Introducción: En 2019 se identificó un nuevo coronavirus como la causa del brote de una enfermedad que se originó en China. Este virus se conoce como el coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2). En marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el brote de la COVID-19 como pandemia. Aunque la gravedad de la infección es

¹ Médico Especialista en Medicina Interna y General por la Universidad Central del Ecuador (Quito/Pichincha). Médico Internista del Hospital Docente Ambato. Médico Docente de la Universidad Técnica Ambato. Correo: mj.pinos@uta.edu.ec.  <https://orcid.org/0000-0002-1146-6784>.

² Médico General por la Universidad Autónoma de los Andes (Ambato/Tungurahua). Residente del Hospital Docente Ambato. Correo: aguiarfloresgloriaestefania@gmail.com.  <https://orcid.org/0000-0002-0679-1734>

³ Médico General por la Universidad Nacional de Chimborazo (Riobamba/Chimborazo). Residente del Hospital Docente Ambato. Correo: gap_1medicine@hotmail.com.  <https://orcid.org/0000-0002-1588-6073>

⁴ Médico General por la Universidad Nacional de Chimborazo (Riobamba/Chimborazo). Residente del Hospital Docente Ambato. Correo: eugenialayedra@hotmail.com.  <https://orcid.org/0000-0002-7377-0546>

severe pneumonia and acute respiratory failure, affectations in different apparatuses and systems have also been described. At the level of the digestive system, diarrhea, vomiting, and abdominal pain are frequent. Acute pancreatitis is a reversible inflammatory process, which results from the activation of digestive enzymes released by this gland. This pathological entity is associated with multiples etiologies; therefore, some studies have reported a possible pancreatic injury associated with SARS-CoV2 infection due to a direct cytopathic effect of the virus or subsequent to the systematic inflammatory response. **Objective:** To determine the pancreatic manifestations of COVID 19, which is essential to aid in the diagnosis and guide towards the prognosis of this pathology. **Methodology:** In this article we discuss a case of acute pancreatitis that could be related to COVID 19 infection, and a systematic search of current and relevant bibliography related to the subject is carried out. **Results:** The pancreatic manifestations of SARS-CoV2 are not so common, however the simultaneous presence of both entities has been associated with higher hospital mortality. **Conclusion:** There is little evidence of scientific rigor at a real level to determine COVID 19 as a direct causal factor of Acute Pancreatitis, it requires more multicenter and higher impact studies.

Keywords: Enzymes, pancreatitis, pneumonia, gland, pandemic, coronavirus, syndrome.

determinada sobre todo por la aparición de neumonía grave e insuficiencia respiratoria aguda, se han descrito además afectaciones en distintos aparatos y sistemas. A nivel del aparato digestivo son frecuentes la aparición de diarrea, vómitos y dolor abdominal. La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio reversible, el cual resulta de la activación de enzimas digestivas liberadas por esta glándula. Esta entidad patológica está asociada con múltiples etiologías, por lo que algunos estudios han reportado una posible lesión pancreática asociada a la infección por SARS-CoV-2 debido a un efecto citopático directo del virus o posterior a la respuesta inflamatoria sistémica. **Objetivo:** Determinar las manifestaciones pancreáticas del COVID 19, lo que es fundamental para ayudar al diagnóstico y orientar hacia el pronóstico de esta patología. **Metodología:** En el presente artículo comentamos un caso de pancreatitis aguda que podría estar relacionado con la infección por COVID 19, además se realiza una búsqueda sistemática de bibliografía actual y relevante relacionada con el tema. **Resultados:** Las manifestaciones pancreáticas del SARS-CoV2 no son tan comunes, sin embargo, la presencia simultánea de ambas entidades se ha asociado a una mayor mortalidad hospitalaria. **Conclusión:** Se dispone de escasa evidencia de rigor científico a nivel real para determinar al COVID 19 como factor directo causal de Pancreatitis Aguda, se requiere de mayores estudios multicéntricos y de mayor impacto.

Palabras claves: Enzimas, pancreatitis, neumonía, glándula, pandemia, coronavirus, síndrome.

Introducción.

A finales del año 2019 emergió en Wuhan China un nuevo coronavirus, expandiéndose rápidamente en varios países, así en marzo del 2020 la Organización Mundial de la Salud (ONU) declaró esta enfermedad como pandemia, la misma no solo ha conllevado a una mayor mortalidad y morbilidad en la población, sino al establecimiento de una crisis sanitaria que hasta fecha actual nos aqueja (Akarsu et al., 2020) (Pribadi & Simadibrata, 2021).

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID 19) comúnmente se manifiesta con síntomas pulmonares como tos, disnea, fiebre; también, aunque en menor frecuencia pueden presentarse síntomas gastrointestinales como: diarrea, náusea, vómito y dolor abdominal (Kandasamy, 2020) (Aloysius et al., 2020).

La mayoría de publicaciones se centra en las manifestaciones del COVID 19 a nivel del pulmón, hígado, riñones y sistema digestivo, hablándose muy poco de las complicaciones pancreáticas (Akarsu et al., 2020). Además, hay otros sistemas y órganos comprometidos como la piel, ojos, sistema nervioso, hematológico, cardiovascular, etc. (Pribadi & Simadibrata, 2021) (Jayanta et al., 2020).

La pancreatitis aguda es una enfermedad frecuente que requiere manejo hospitalario, con una incidencia anual de 4.9-35 por 100000 individuos; en otro contexto el COVID 19 ha afectado a millones de personas a nivel mundial, se ha visto en algunos pacientes con la enfermedad manifestaciones extrapulmonares y dentro de estas la pancreatitis, como complicación de la infección viral (De-Madaria & Capurso, 2021) (Dirweesh et al., 2020).

Desde el apareamiento de la actual pandemia provocada por el Síndrome Respiratorio Agudo Severo por coronavirus 2 (SARS CoV 2) hay escasos estudios que proponen una asociación entre la infección por este virus y la pancreatitis, se propone un mecanismo citopático directo y también como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica amplia producida por el mismo, la inflamación y el edema causa destrucción de las células de los acinos pancreáticos (Dirweesh et al., 2020) (Hadi et al., 2020).

Dentro de la fisiopatología para la presencia de estas manifestaciones intestinales, está la alta expresión de receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) y una proteína serina transmembrana 2 (TMPRSS2) en estos tejidos, que forman parte clave en el mecanismo de entrada viral, existe evidencia de aislamiento del virus en heces. Los ductos pancreáticos, los acinos e islotes también tienen alta expresión de ACE2, incluso mayor que las células epiteliales pulmonares, por ende, es factible determinar una vía de contagio intestinal (duodeno) y por cercanía al tejido pancreático. COVID 19 puede provocar además endotelitis y micro isquemia en el páncreas (De-Madaria & Capurso, 2021) (Jayanta et al., 2020).

La pancreatitis como complicación de COVID 19 es rara, en un estudio que comprendió 63000 pacientes, su prevalencia fue del 0.07%. Respecto a la temporalidad de cuando se presentan los cuadros de pancreatitis aguda en los pacientes con COVID 19, se ha notado

que estos pueden tener dolor abdominal al inicio de la infección y otros cuando ya está establecido el diagnóstico del COVID 19; existe evidencias contradictorias entre la correlación de los cuadros de neumonía severa y la mayor predisposición de los pacientes a desarrollar pancreatitis, o a su vez determinar si la pancreatitis aguda puede desencadenar que los pacientes tengan un cuadro respiratorio más grave. El receptor ACE2 pancreático se ha asociado también al desarrollo de Diabetes tipo 2 e hiperglicemia (De-Madaria & Capurso, 2021) (Akarsu et al., 2020).

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere de dos de los siguientes criterios de acuerdo a la clasificación de Atlanta: dolor abdominal concordante con pancreatitis (agudo, severo, persistente y de localización en epigastrio) elevación de las enzimas pancreáticas más de 3 veces el límite superior de la normalidad, o hallazgos característicos en estudios de imagen (Szatmary et al., 2020).

La pancreatitis se clasifica de acuerdo a su severidad en los siguientes estadios:

Leve: sin fallo orgánico o complicaciones locales o sistémicas; Moderadamente severa: Fallo de órganos que se resuelve en 48 h; Severa: Fallo orgánico persistente, mayor a 48 h.

Metodología.

Se realizó la recolección de los datos directamente de la historia clínica del paciente con el debido consentimiento informado, respetando los aspectos de confidencialidad, el individuo fue admitido en Sala de Aislamiento Respiratorio con diagnóstico de Neumonía por COVID 19, lo cual se confirmó con un test positivo de reacción de cadena de polimerasa (PCR) para SARS CoV 2 en hisopado nasofaríngeo y que además cumpla con los criterios diagnósticos de pancreatitis propuestos en consenso de Atlanta. Adicional a ello se llevó a cabo una búsqueda sistemática de artículos de relevancia en PubMed, Medline, Google Scholar usando los siguientes términos: Severe Acute Respiratory Syndrome, coronavirus 2, COVID-19, SARS-CoV-2” y páncreas, pancreatitis, hyperamylasaemia. La mayoría constituyeron revisiones y estudio de series de casos; se tomó en cuenta estudios desarrollados a partir del año 2019, que es cuando comenzó esta nueva enfermedad.

Caso Clínico:

A continuación, se expone el caso de un paciente con diagnóstico confirmado de Neumonía por COVID 19 por PCR, y que cumple con el criterio clínico y de laboratorio para pancreatitis aguda:

Paciente masculino de 55 años, sin antecedentes de alcoholismo, no drogas, no refiere antecedentes patológicos clínicos ni quirúrgicos previos a hospitalización, ingresa el 21/07/2021 a el área de aislamiento COVID 19 por presentar 5 días posterior a recibir vacuna Pfizer para COVID 19 (1ra dosis), síntomas respiratorios: odinofagia, tos seca, alza térmica no cuantificada, malestar general y astenia, con antelación acude a medico particular quien prescribe salmeterol, fluticasona inhalada, dexametasona, enoxaparina,

ácido ascórbico. Cuadro no mejora, se realiza tomografía de tórax con hallazgos sugestivos de COVID 19, se realiza además antígeno en hisopado nasofaríngeo, que se reporta como positivo.

Al cuadro anterior se suma disnea de medianos esfuerzos y acude a esta casa de salud, los signos vitales de ingreso: presión arterial: 164/84 mm Hg, frecuencia cardíaca: 83 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 36 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno: 89% con FIO₂: 60% con mascarilla de alto flujo, durante su hospitalización paciente presenta elevación de enzimas pancreáticas y dolor abdominal en hipocondrio izquierdo a la palpación profunda y elevación leve de azoados.

Tac de tórax 16/07/21: focos múltiples de infiltrado intersticial en patrón de vidrio deslustrado de localización subpleural lateral y posterior bilateral en relación a neumonitis con afectación pulmonar moderada 30-50%. CORADS 5.

Informe de tomografía abdominal de imagenología no reporta alteraciones a nivel de páncreas, Eco abdominal sin lesiones obstructivas de vías biliares, no litiasis, ni dilataciones.

Exámenes de laboratorio:

21/07/21	Glóbulos blancos: 5280, Hemoglobina 17.6, Hematocrito: 52.5 Plaquetas:330000, Neutrofilos:75, Linfocitos: 19.2, sodio: 141, potasio: 4.8, cloro:100, glucosa: 149, urea:60, creatinina:1.3, TGO: 61, TGP:32, fosfatasa alcalina: 896, amilasa:187, lipasa:160
23/7/21	Bilirrubinas totales: 0,49, TGO: 33, TGP: 26, amilasa: 275 lipasa: 222,4
26/07/2021	Leucocitos: 11720, neutrófilos: 91%, linfocitos 5.3%, hemoglobina 16.1, hematocrito; 46, plaquetas: 437000, bilirrubina directa 0.52, TGO: 61, TGP 57, fosfatasa alcalina: 205, amilasa:163, lipasa:146
27/07/2021	Trigliceridos: 238
28/07/2021	Bilirrubina total: 0.52 mg/dl, bilirrubina directa:031 mg/dl, Bilirrubina indirecta: 0.21 mg/dl, Gamma GT: 271 U/L, Fosfatasa alcalina: 146 U/L
30/07/2021	Calcio: 8.15 mg/dl
01/08/2021	VIH Y VDRL: No reactivo PCR SARSCoV2 POSITIVO Bilirrubina Total:1.31 mg/dl, Bilirrubina Directa: 0.96 mg/dl, Bilirrubina Indirecta 0.35 mg/dl AST - TGO 22 U/l, ALT TGP: 64 U/l, Amilasa: 247 U/l, Lipasa: 270.1 U/l

Paciente permanece en área de Aislamiento respiratorio por 6 días, luego ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos por SDRA grave con necesidad de ventilación mecánica invasiva (por 8 días), requirió uso de vasopresor por shock séptico, para lo que fue cubierto empíricamente con Ampicilina Sulbactam , reportes subsecuentes denotan Stafilococo warneri en un Hemocultivo por lo que recibe terapia dirigida con Vancomicina, el

paciente presenta evolución favorable con disminución de requerimientos de oxígeno y hemodinamia estable, reingresa a área de aislamiento el 06/10/2021, con retiro progresivo de oxígeno suplementario se da el alta satisfactoriamente luego de 26 días de hospitalización.

Discusión.

Los pacientes con COVID 19 pueden presentar complicaciones graves que pueden provocar elevación de las enzimas pancreáticas como: acidosis, falla renal y diabetes; por otro lado la limitación que existe de realizar estudios diagnósticos etiológicos en estos pacientes por el riesgo de contagio, es un traspies para llegar a filiar la etiología final de las pancreatitis en estos casos, hay que recordar que microlitiasis es un causante importante de pancreatitis catalogadas como idiopáticas (De-Madaria & Capurso, 2021). La asociación española de gastroenterología, considera que realizar Endoscopia Digestiva Alta (EDA) y Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) son procedimientos que conllevan alto riesgo de contagio, mientras que las Colonoscopías y Ecoendoscopías bajas determinan un riesgo intermedio de transmisión (Patel et al., 2020).

De acuerdo a una serie de 52 pacientes en un estudio de Wang, el 17% de ellos tuvieron elevación de las enzimas pancreáticas sin otros criterios para pancreatitis aguda, es decir, no toda amilasemia o hiperlipasemia significa injuria pancreática. La amilasa se produce en el páncreas y las glándulas salivales, en un reporte se aisló el virus en las glándulas salivales de pacientes con infección por SARS CoV 2; otras condiciones que pueden causar aumento de la amilasa en sangre son: el alcoholismo, acidosis láctica, anorexia nerviosa, tumores, infartos o perforaciones intestinales etc. La diarrea produce como efecto compensatorio absorción de amilasa y lipasa desde el intestino, además como la amilasa y lipasa se eliminan a nivel renal, estados en los que haya una injuria renal promoverán su elevación sérica (Pribadi & Simadibrata, 2021). La lipasa es más específica que la amilasa, no obstante, también se eleva en enfermedades críticas y con el uso de corticoides que incidentalmente son condiciones frecuentes en el paciente con COVID 19 hospitalizado (Jayanta et al., 2020). Un metaanálisis determinó que la hiperamilasemia en los pacientes COVID 19 conducía a un aumento de la mortalidad, necesidad de unidad de cuidados intensivos (UTI) y probabilidad de requerir ventilación mecánica (Goyal et al., 1967).

Si bien las causas más comunes de pancreatitis aguda son: cálculos de la vía biliar, antecedente de consumo de alcohol, enfermedades metabólicas (hipertrigliceridemia, hipercalcemia) o autoinmunes, hipotensión; el historial clínico del paciente no mostró ninguno de estos antecedentes, ni los estudios de extensión realizados; algunos autores mencionan que también el tratamiento con glucocorticoides puede ser origen de elevación de las enzimas pancreáticas, sin embargo esto no está del todo probado. En el contexto del paciente, determinamos que, en sí, la principal etiología sospechosa es el propio COVID 19 vs origen medicamentoso (paciente recibió tratamiento con dexametasona previo a hospitalización) (Shinohara et al., 2020) (Hadi et al., 2020). Aproximadamente el 10% de las pancreatitis agudas son causadas por infecciones, en su mayoría virales

(coxsackievirus, citomegalovirus, herpes, hepatitis, VIH, Influenza AH1N1, Epstein Barr), las pancreatitis medicamentosas son mucho más infrecuentes con una incidencia del 5% (Brikman et al., 2020) (Kandasamy, 2020) (Aloysius et al., 2020).

La persistencia durante la hospitalización de enzimas pancreáticas elevadas se justificaría en el contexto de la hipotensión presentada, además de ser un paciente críticamente enfermo que requirió su manejo en UTI, si bien los estudios de imagen realizados en la institución no mostraron litiasis como etiología de la pancreatitis o algún otro proceso obstructivo de la vía biliar, la limitación para realizar otros estudios diagnósticos en el paciente es un condicionante importante para tener un diagnóstico causal final. Se descartó otras causas de pancreatitis como: virales, electrolíticas e hipertrigliceridemia en el paciente en cuestión.

La obesidad causa aumento de la grasa pancreática, durante el desarrollo de pancreatitis aguda además de liberarse enzimas pancreáticas también lo hacen los ácidos grasos no saturados y esto perdura la necrosis, predisponiendo al fallo multiorgánico; los receptores ACE2 se expresan también en la grasa pancreática, de manera que un paciente obeso tendrá mayor proporción de receptores y consecuentemente un acople con la proteína S del virus SARS CoV2. Estos ácidos grasos tienen gran afinidad por el calcio y la albúmina siendo un factor para presentar hipoalbuminemia e hipocalcemia; tanto la pancreatitis aguda como la infección por COVID 19 comparten vías inflamatorias comunes, en donde tenemos niveles elevados de IL6, IL8 y IL10 (Jayanta et al., 2020) (Hegyi et al., 2020).

En general podemos resumir que el daño al páncreas exocrino y endocrino tiene múltiples mecanismos fisiopatológicos en los que están: injuria directa del virus a través de los receptores de ACE2 tanto al tejido exocrino como a los islotes, el COVID 19 severo provoca inflamación sistémica e injuria pancreática, daño producido por citocinas pro-inflamatorias (interleucina 1B, proteína quimio-atrayente de monocitos, etc.), lipotoxicidad mediada por el virus, lesión pancreática inducida por drogas (AINES, corticoide). Incluso con tocilizumab hay reportes de casos de pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia (Jayanta et al., 2020). Es frecuente que los pacientes con COVID 19 tomen antipiréticos lo cual también podría ser un factor predisponente para el desarrollo de injuria pancreática (Patel et al., 2020).

Hay estudios que indican que la asociación entre COVID 19 y pancreatitis aguda se relacionan con una mayor mortalidad y morbilidad intrahospitalaria; mayor índice de falla multiorgánica; niveles más altos de proteína C reactiva (PCR), ferritina, nitrógeno ureico y creatinina; más días de estancia hospitalaria; requerimientos de oxígeno y necesidad de internación en cuidados intensivos (Dirweesh et al., 2020) (Akarsu et al., 2020).

En un estudio que aplico el score de Charlson entre dos grupos que tenían neumonía por COVID 19, uno con pancreatitis y el otro sin pancreatitis, el análisis de datos no mostró valores diferenciales tan amplios, sugiriendo que la presencia de pancreatitis es un factor independiente que aumentan la mortalidad en los pacientes con COVID 19 dejando aparte comorbilidades (Akarsu et al., 2020).

En los pacientes que tiene solamente pancreatitis la mortalidad es dependiente en su mayoría del desarrollo de falla multiorgánica, en un paciente en que además de esto, se suma el SARS CoV 2 se perpetua una mayor respuesta inmune por la gran inflamación sistémica y tormenta de citocinas propia de la enfermedad, explicando la mayor mortalidad en este subgrupo (Akarsu et al., 2020).

En el estudio COVID PAN multicéntrico que incluyó 1777 pacientes, la infección por SARS CoV 2 y a su vez la presencia de pancreatitis aguda se vio en el 8.3% de los casos, siendo la mayoría hombres, la asociación de ambas entidades se relacionó con mayor grado de severidad de la pancreatitis (22.6% vs 6.3%) y mayor riesgo de presentar Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) (13.6% vs 4%) (Pandanaboyana et al., 2021).

El motivo por el que los pacientes que a su vez tienen ambas enfermedades (Infección por SARS CoV 2 y Pancreatitis Aguda) tienen un cuadro pancreático más severo, es por la gran expresión de receptores ACE2 en el páncreas, lo cual significativamente aumentaría la carga viral; los neutrófilos también juegan un papel importante en la fisiopatología, ellos generan trampas extracelulares (NET), se ha comprobado que los pacientes con infección por COVID 19 en especial los graves tienen una sobreexpresión de estas NET lo que conlleva a una respuesta inmune exagerada. Otros factores que contribuyen a peores desenlaces en estos pacientes son las complicaciones tromboticas y coagulopatía propia del COVID 19 (Pandanaboyana et al., 2021).

Conclusiones.

- A pesar de que está determinado que hay base fisiopatológica en el COVID 19 que podría inducir una injuria pancreática, no hay una evidencia sólida fuerte como factor etiológico de la pancreatitis aguda; faltan mayores estudios epidemiológicos e internacionales, probablemente analizar autopsias de pacientes con ambas enfermedades podrán ayudarnos a dilucidar esta relación.
- Los hallazgos de una elevación de las enzimas pancreáticas por sí solas no constituyen el diagnóstico de pancreatitis, sin una correlación clínico- radiológica concomitante
- Debido a que en la actualidad aún estamos con cifras elevadas de contagio por el SARS CoV 2, es importante conocer todo el espectro que puede tener esta enfermedad, incluyendo complicaciones no tan frecuentes como la Pancreatitis Aguda, siendo que la conjunción de ambas patologías acarrea una mayor mortalidad y peores desenlaces en los pacientes como probabilidad de requerir UTI, mayores días de estancia hospitalarias, etc; y esto se traduce en mayores costos sanitarios.

Referencias Bibliográficas.

Akarsu, C., Karabulut, M., Aydin, H., Sahbaz, N. A., Dural, A. C., Yegul, D., Peker, K. D., Ferahman, S., Bulut, S., Dönmez, T., Asar, S., Yasar, K. K., & Adas, G. T.

- (2020). Association between Acute Pancreatitis and COVID-19: Could Pancreatitis Be the Missing Piece of the Puzzle about Increased Mortality Rates? *Journal of Investigative Surgery*, 0(0), 1–7. <https://doi.org/10.1080/08941939.2020.1833263>
- Aloysius, M. M., Thatti, A., Gupta, A., Sharma, N., Bansal, P., & Goyal, H. (2020). COVID-19 presenting as acute pancreatitis. *Pancreatology*, 20(5), 1026–1027. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.05.003>
- Brikman, S., Denysova, V., Menzal, H., & Dori, G. (2020). Acute pancreatitis in a 61-year-old man with COVID-19. *Cmaj*, 192(30), E858–E859. <https://doi.org/10.1503/cmaj.201029>
- De-Madaria, E., & Capurso, G. (2021). COVID-19 and acute pancreatitis: examining the causality. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 18(1), 3–4. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-00389-y>
- Dirweesh, A., Yiting, L., Trikudanathan, G., Mallery, J. S., Freeman, M. L., & Amateau, S. K. (2020). Clinical Outcomes of Acute Pancreatitis in Patients With Coronavirus Disease 2019. *Gastroenterology*, 159(5), 1972–1974. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.07.038>
- Goyal, H., Sachdeva, S., Perisetti, A., Mann, R., Inamdar, S., & Tharian, B. (1967). Hyperlipasemia and Potential Pancreatic Injury Patterns in COVID-19: A Marker of Severity or Innocent Bystander? *Gastroenterology*, 160(January), 946–948.
- Hadi, A., Werge, M., Kristiansen, K. T., Pedersen, U. G., Karstensen, J. G., Novovic, S., & Gluud, L. L. (2020). Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: Case report on three family members. *Pancreatology*, 20(4), 665–667. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.04.021>
- Hegyi, P., Szakács, Z., & Sahin-Tóth, M. (2020). Lipotoxicity and Cytokine Storm in Severe Acute Pancreatitis and COVID-19. *Gastroenterology*, 159(3), 824–827. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.07.014>
- Jayanta, S., Gupta, R., Singh, M. P., Patnaik, I., Kumar, A., & Kochhar, R. (2020). Coronavirus disease 2019 and the pancreas. *Pancreatology*, 20(January), 1567–1575.
- Kandasamy, S. (2020). An unusual presentation of COVID-19: Acute pancreatitis. *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*, 24(4), 539–541. <https://doi.org/10.14701/ahbps.2020.24.4.539>
- Pandanaboyana, S., Moir, J., Leeds, J. S., Oppong, K., Kanwar, A., Marzouk, A., Belgaumkar, A., Gupta, A., Siriwardena, A. K., Haque, A. R., Awan, A., Balakrishnan, A., Rawashdeh, A., Ivanov, B., Parmar, C., M Halloran, C., Caruana, C., Borg, C. M., Gomez, D., ... Nayar, M. (2021). SARS-CoV-2 infection in acute pancreatitis increases disease severity and 30-day mortality: COVID PAN

collaborative study. *Gut*, 70(6), 1061–1069. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323364>

Patel, K. P., Patel, P. A., Vunnam, R. R., Hewlett, A. T., Jain, R., Jing, R., & Vunnam, S. R. (2020). Gastrointestinal, hepatobiliary, and pancreatic manifestations of COVID-19. *Journal of Clinical Virology Journal*, 128(January), 1–6.

Pribadi, R. R., & Simadibrata, M. (2021). Increased serum amylase and/or lipase in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients: Is it really pancreatic injury? *JGH Open*, 5(2), 190–192. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12436>

Shinohara, T., Otani, A., Yamashita, M., Wakimoto, Y., Jubishi, D., Okamoto, K., Kanno, Y., Ikeda, M., Ishigaki, K., Nakai, Y., Harada, S., Okugawa, S., Koike, K., & Moriya, K. (2020). Acute Pancreatitis During COVID-19 Pneumonia. *Pancreas*, 49(10), e106–e108. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001695>

Szatmary, P., Arora, A., Godwin, M., Raraty, T., Declan, F., Dunne, J., Baron, R., & Halloran, C. (2020). Emerging Phenotype of Severe Acute Respiratory Syndrome-Coronavirus 2-associated Pancreatitis. *Gastroenterology*, 159(4), 1551–1554. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.05.069>

PARA CITAR EL ARTÍCULO INDEXADO.

Pinos Cedeño, M. J., Aguiar Flores, G. E., Adriano Pérez, G. I., & Layedra Ajila, M. E. (2021). Pancreatitis Aguda en COVID 19 caso clínico y revisión de la literatura. *Anatomía Digital*, 4(3), 137-147. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v4i3.1826>



El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.

El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.

