

Francisco González, María\*; Cortés Cañones, Juan Ramón\*\*; Fernández Muínelo, Alejo Francisco\*\*\*; Vega Villaamil, Pablo.

**\*Servicio de Digestivo**

**\*\*Servicio de Medicina Intensiva**

**\*\*\*Servicio de Cirugía**

**1: INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis aguda (PA) constituye un motivo frecuente de ingreso en nuestro medio y en general de ingreso en el área de urgencias por dolor abdominal agudo. De la actuación en las primeras horas dependerá en buena parte la evolución y pronóstico de estos pacientes por lo que describir la estrategia diagnóstica y terapéutica idónea en esta entidad constituye el principal objetivo de este capítulo.

**2: DEFINICIÓN**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación sistémica y de tejidos peripancreáticos variable. La *pancreatitis* se clasifica según la Clasificación revisada de Atlanta 2012 en tres categorías. PA *leve* si no se asocia a fallo orgánico ni a complicaciones locales y/o sistémicas, *moderadamente grave* cuando se produce un fallo orgánico transitorio, es decir, un fallo orgánico de duración inferior a 48 horas, complicaciones locales y/o sistémicas o como *grave* si cursa con insuficiencia orgánica persistente (más de 48 horas) a pesar de medidas adecuadas de soporte.

**3: DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de PA se hace basándose en la confirmación de dos de los tres puntos siguientes:

- Dolor abdominal sugestivo de PA.
- Valores de amilasa y/o lipasa al menos tres veces su límite superior.
- Hallazgos de pruebas de imagen compatibles con pancreatitis aguda.

**3.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA**

El dolor característico de la pancreatitis aguda comienza en epigastrio e incrementa su intensidad hasta hacerse máxima aproximadamente a los treinta minutos de su instauración alcanzando posteriormente una meseta de duración variable desde unas horas hasta unos días, frecuentemente el dolor se irradia a ambos flancos y la clínica se acompaña de náuseas y/o vómitos. La exploración física suele revelar un peristaltismo disminuido con dolor a la palpación abdominal sin datos de peritonismo. Esta clínica puede acompañarse de febrícula.

En casos más graves pueden identificarse manifestaciones de shock como taquicardia, hipotensión, oliguria, hipoxemia e incluso deterioro del nivel de conciencia. La aparición de equimosis en región periumbilical (signo de Cullen) y en flanco izquierdo (signo de Grey Turner) traducen la existencia de una infiltración inflamatoria de tejidos subcutáneos y constituye un dato de mal pronóstico. La inspección también puede mostrar ictericia mucocutánea lo que orientará el caso hacia un origen biliar obstructivo. Por último, debe tenerse en cuenta que existe un subgrupo de pacientes que no presentará dolor abdominal en ningún momento en los que la PA únicamente se manifestará como deterioro del estado general progresivo o incluso shock por lo que esta entidad ha de tenerse en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de pacientes que presentan un shock de origen incierto o desconocido.

**3.2 PRUEBAS DE LABORATORIO**

Tras la sospecha de PA una vez realizadas la anamnesis y exploración física se procederá a determinar los niveles de enzimas pancreáticas en suero, fundamentalmente amilasa y lipasa séricas.

En primer lugar ha de tenerse en cuenta que así como la amilasa goza de una sensibilidad aceptable (75-95%) su especificidad es baja (20-50%) puesto que existen otras causas de incremento de amilasa sérica diferentes de la PA (Tabla 1) y que por lo tanto deben incluirse en el diagnóstico diferencial de esta entidad. Por ello, si se dispone de la determinación de lipasa en urgencias debe optarse por esta ya que es más sensible y específica que la anterior.

En cuanto a la elevación enzimática, en general cabe destacar que ninguna de las elevaciones tanto de amilasa como de lipasa, se correlaciona con la gravedad de la PA y que puede existir una PA sin elevación enzimática, situación en la que será de gran ayuda la realización de una TC.

TABLA 1: CAUSAS DE HIPERAMILASEMIA
1. Pancreatitis aguda
2. Macroamilasemia
3. Insuficiencia renal crónica

4. Cetoacidosis diabética
5. Hepatitis aguda y crónica
6. Tumores pancreáticos
7. Perforación de úlcus péptico
8. Colecistitis aguda
9. Isquemia mesentérica
10. Salpingitis, rotura de embarazo ectópico, quiste o neoplasia ováricos
11. Parotiditis, sialoadenitis.

### 3.3 PRUEBAS DE IMAGEN

Las radiografías simples de abdomen y tórax no son útiles para el diagnóstico de PA pero sí para descartar otras causas de dolor abdominal agudo como la perforación de vísceras, la obstrucción intestinal, etc... Además, la radiografía de tórax puede evidenciar la presencia de complicaciones de la PA tales como derrame pleural o atelectasia pulmonar.

La ecografía abdominal no es la prueba diagnóstica de elección puesto que la interposición de gas intestinal dificulta en gran parte de los casos la visualización de la glándula pancreática, pero sí cobra especial relevancia en la determinación de la etiología biliar al identificar litiasis vesicular y/o de vías biliares, por lo que esta prueba debería realizarse en todos los pacientes con PA en las primeras 24 horas de ingreso.

La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste intravenoso es la prueba de imagen de elección a la hora de evaluar la gravedad de la PA y sus complicaciones locales. La TC permite visualizar el tamaño y morfología pancreáticos así como la presencia de cambios o complicaciones locales (desflecamiento de la grasa adyacente, colecciones líquidas, abscesos, pseudoquistes y necrosis). La realización de esta prueba no está justificada en todos los casos de PA sino sólo en aquellos que presentan mala evolución o dudas en el diagnóstico diferencial y/o etiológico. Esta prueba no debería realizarse antes de las primeras 72 horas de evolución puesto que por una parte podría infravalorarse la gravedad de la PA (algunas complicaciones no aparecen hasta pasado un tiempo de evolución, como por ejemplo la necrosis) y por otro lado la administración de contraste intravenoso puede comprometer la hemodinámica y función renal de estos pacientes.

### 4: ETIOLOGÍA

TABLA 2: FACTORES ETIOLÓGICOS DE PANCREATITIS AGUDA.

1. Litiasis Biliar
2. Alcoholismo crónico
3. Hiperlipidemia
4. Hipercalcemia
5. Fármacos: azatioprina, ácido valproico, calcio, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tiazidas, tamoxifeno, tetraciclinas.
6. Tóxicos: estricnina, heroína, organofosforados.
7. Infecciones: Ascaris, Aspergillus, CMV, Coxsakie, Cryptosporidium, Leptospira, Micoplasma, Toxoplasma, VHB, VHS, VVZ.
8. Alteraciones estructurales de páncreas y duodeno: páncreas divisum, pólipos y tumores duodenales, divertículos periampulares.
9 Tumores del conducto pancreático
10 Disfunción del esfínter de Oddi
11 Patología vascular: hipoperfusión, hipotermia, hemólisis, vasculitis, arterioesclerosis.
12 Iatrogenia: pancreatitis post CPRE o tras cirugía abdominal.
13 Traumatismos abdominales
14 Patología congénita: PA hereditaria, Fibrosis Quística, déficit de alfa 1 antitripsina.
15 Otras: pancreatitis autoinmune, insuficiencia renal avanzada.

Las guías de práctica clínica recomiendan establecer el diagnóstico etiológico de una PA dentro de las primeras 48 horas de ingreso. La etiología preponderante en nuestro medio es la litiasis biliar y el alcoholismo crónico constituye la segunda causa más frecuente. Otras causas

menos frecuentes se muestran en la tabla 2.

La búsqueda etiológica de la PA debe basarse en una historia clínica pormenorizada y exhaustiva. Mediante la entrevista con el paciente y familiares se descartará la existencia de posibles causas como alcoholismo, ingesta de fármacos, historia familiar de PA, traumatismo, procedimiento invasivo o cirugía abdominal previos. Las pruebas de laboratorio pueden orientar la etiología. Así, el hallazgo de una elevación de transaminasas sobre todo a expensas del perfil colestásico nos orientará hacia un origen biliar obstructivo así como cifras de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl indican un posible origen dislipémico de la enfermedad o una calcemia elevada debe conducir a la sospecha de un hiperparatiroidismo como causa desencadenante de la PA.

En cuanto a las pruebas de imagen, la realización de una ecografía abdominal como prueba de primera elección identificará la presencia de litiasis en vesícula biliar y/ o vías biliares. En caso de alta sospecha de litiasis biliar a pesar de una ecografía sin alteraciones debería realizarse una ecoendoscopia o colangiografía para una correcta y completa valoración de vías biliares, la TC se reserva en un primer momento para dudas diagnósticas en el servicio de urgencias y a continuación si las sospechas se dirigen hacia una neoplasia de páncreas, vesícula o vías biliares.

No obstante, existe un porcentaje de PA cuya causa sigue siendo desconocida a pesar de haber realizado los estudios complementarios pertinentes, estas PA se denominan idiopáticas. Las guías clínicas recomiendan que las PA idiopáticas no deben superar el 20 % de las PA.

### 5: VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

En todos los casos de PA es importante identificar desde las primeras horas de ingreso aquellas pancreatitis que con mayor probabilidad evolucionarán a PA grave lo que conlleva un aumento de morbilidad importante. Para esto disponemos de distintos índices pronósticos que no ayudarán a predecir tal evolución (Tablas 3, 4 y 5).

La escala de Ranson valora una serie de parámetros biológicos y analíticos y cobra especial relevancia para diagnosticar PA leves ya que su valor predictivo negativo es alto mientras que su valor predictivo positivo, es decir, su valor para diagnosticar PA graves no lo es tanto. Esta escala establece puntos de corte distintos para los valores que la componen en función de si se trata de una PA de origen biliar o alcohólica (tabla 3).

TABLA III: CRITERIOS PRONÓSTICOS DE RANSON		
AL INGRESO:	PA ALCOHÓLICA	PA BILIAR
· EDAD	>55 años	>70 años
· LEUCOCITOSIS	>16000 /mm <sup>3</sup>	>18000/mm <sup>3</sup>
· GLUCEMIA	>200 mg/dl	>220 mg/dl
· AST	>250u/l	>250u/l
· LDH	>350u/l	>400u/l
A LAS 48 HORAS		
· DESCENSO HEMATOCRITO	>10%	> 10%
· AUMENTO BUN	> 5 mg/dl	>2 mg/ dl
· CALCEMIA	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
· PA O <sub>2</sub>	< 60 mm Hg	
· DEFICIT DE BASES	>4 mEq/ l	> 3 mEq/ l
· SECUESTRO DE LÍQUIDOS	>6 l	>4l
· 3 CRITERIOS : PREDICCIÓN DE PA GRAVE		

El sistema APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (tabla 4) es un sistema que incluye 12 parámetros clínicos y biológicos y su punto de corte para determinar la presencia de una PA grave se establece en 8 (6 para pacientes obesos). La ventaja de esta escala

pronóstica frente a la anterior es que se puede emitir un juicio sobre la gravedad de la PA en las primeras 24 horas. Sin embargo, la principal desventaja de esta escala es la complejidad de su aplicación por lo que a cantidad de variables incluidas se refiere.

La puntuación de esta escala se realiza sumando los puntos de las doce variables, junto con los valores correspondientes a la edad ( $\leq 44$ : 0 puntos; 45-54: 2; 55-64:3; 65-74.5: 5;  $\geq 75$ :6) y a las enfermedades crónicas previas (pacientes no quirúrgicos o en postoperatorios tras cirugía urgente: 5 puntos, postoperatorios tras cirugía programada: 2 puntos)

TABLA 4:ESCALA APACHE									
VARIABLE	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	$\geq 41$	39-40.9		38.5-39.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	$\leq 29.9$
PA media (mm Hg)	$\geq 160$	130-159	110-129		70-109		50-69		$\leq 49$
FC	$\geq 180$	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	$\leq 39$
FR	$\geq 50$	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		$\leq 5$
Oxigenación (mmHg)	$> 500$	350-499	200-349		$< 200$				
Ph arterial	$\geq 7.7$	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	$< 7.15$
Na sérico (nmol/l)	$\geq 180$	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	$\leq 110$
K sérico (nmol/l)	$\geq 7$	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		$< 2.5$
Creatinina sérica	$\geq 3.5$	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		$< 0.6$		
Hematocrito sérico (%)	$\geq 60$		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		$< 20$
Leucocitos (x1000/ml)	$\geq 40$		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9	$< 1$	
Escala de Glasgow	15 – Glasgow actual								

En los últimos años ha surgido una nueva escala pronóstica validada que ofrece dos grandes ventajas. Primeramente la sencillez de la misma puesto que sólo incluye 5 variables y en segundo lugar el hecho de que se establece como única escala pronóstica válida desde el momento en el que el paciente ingresa en urgencias (tabla 5).

TABLA V: ÍNDICE PRONÓSTICO BISAP	
Blood urea nitrogen ( BUN)	$> 25$ mg/dl
Impaired mental status	Alteración del nivel de conciencia
#Systemic inflammatory response síndrome (SIRS)	Presencia de criterios diagnósticos de SIRS
Age	$> 60$ años
Pleural effusion	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

# SIRS: Presencia de dos o más de los siguientes criterios

- Frecuencia cardíaca  $> 90$  lpm.
- Temperatura  $> 38.3^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$

- Frecuencia respiratoria > 20 rpm o PaCO<sub>2</sub> <32 mm Hg.
- Leucocitos > 12000/mm<sup>3</sup>, < 4000/mm<sup>3</sup> o > 10% de formas inmaduras.

Además de las distintas escalas pronósticas mencionadas cabe destacar el papel de la proteína C reactiva (PCR) cuyo valor por encima de 150 mg/l a las 48-72 horas de evolución consigue predecir la gravedad de una PA con una sensibilidad y especificidad elevadas.

## 6: TRATAMIENTO (algoritmo 1)

### Algoritmo 1: Actuación diagnóstica y terapéutica ante la PA en urgencias

#### 6.1: MEDIDAS GENERALES

6.1.1 Canalización de vía venosa periférica.

6.1.2 Comprobación de constantes vitales cada 8 horas (TA, temperatura, saturación de oxígeno y frecuencias cardíaca y respiratoria). Ajustes de periodicidad en función del estado del paciente.

6.1.3 Control estricto de diuresis. Si existe un débito escaso se indicará sondaje urinario.

6.1.4 Dieta absoluta

6.1.5 Suplementación de oxígeno por cánulas nasales o mascarilla tipo Venturi si se confirman saturaciones inferiores al 95%.

#### 6.2: SUEROTERAPIA

El mantenimiento de un volumen intravascular adecuado constituye un pilar fundamental en el tratamiento de las PA en las que por un fenómeno de pérdida de líquido hacia el tercer espacio existe tendencia a la hemoconcentración.

La pauta de sueroterapia de elección en las PA es todavía un campo de incertidumbre en la actualidad por falta de estudios clínicos randomizados a este respecto. En general, se propugna el empleo de al menos 3000 ml de sueroterapia endovenosa teniendo en cuenta la necesidad de un aporte calórico adecuado mediante sueros glucosados y la reposición hidrosalina con suero fisiológico. Recientemente se ha sugerido el empleo de Ringer Lactato en lugar de suero fisiológico puesto que en un estudio randomizado se comprobó que los pacientes que recibían Ringer Lactato presentaban menor tasa SRIS por lo que sería una opción a tener en cuenta en el manejo inicial de estos pacientes salvo en aquellos que presenten hipercalcemia ya que este tipo de sueroterapia tiene un contenido mayor de este ión.

Las últimas guías publicadas cifran la necesidad de evaluar si la sueroterapia endovenosa es suficiente en la obtención de diuresis superiores a 0.5-1 ml/kg/h o para conseguir el descenso de hematocrito en las primeras 12-24 horas.

Por ejemplo: para una persona de 70 kg de peso proponemos inicialmente 1500 cc de suero glucosado al 10 % y 1500cc de suero Fisiológico en 24 horas repartiendo 60 mEq de CLk en los sueros, realizando control estricto de diuresis. Si esta fuese inferior 35 ml hora debe de intensificarse la administración de sueroterapia.

#### 6.3: SOPORTE NUTRICIONAL

El soporte nutricional precoz con nutrición enteral está indicado en todos los casos de PA grave y en todas aquellas PA en las que independientemente de su gravedad se presupone un ayuno más allá de los 5-7 primeros días. La administración de esta nutrición se hará por sonda nasogástrica o nasoyeyunal. La formulación de NE elegida será una polipeptídica.

En una PA leve que cursa sin complicaciones normalmente no es necesaria la NE y tras la desaparición del dolor y con la presencia de peristaltismo se procede a realimentar al paciente de manera progresiva.

#### 6.4 ANALGESIA

La pauta óptima para suministrar la analgesia a estos pacientes todavía no está determinada. A falta de estudios prospectivos a este respecto se propone una actitud "escalonada" comenzando con metamizol 2g cada 6/8 horas y rescates de meperidina (500-100mg) o morfina (5-10 mg) cada 4/6 horas. En contra de lo que se pensaba en el pasado no se ha demostrado que los mórnicos empeoren la evolución de la PA por influir en el esfínter de Oddie.

#### 6.5 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Actualmente no se recomienda realizar profilaxis antibiótica en la PA necrotizante. Aunque las guías clínicas publicadas no son totalmente determinantes a este respecto los últimos ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo no muestran que la antibioterapia sea beneficiosa para prevenir la infección de la necrosis pancreática.

En caso de constatarse infección de la necrosis pancreática se instaurará tratamiento antibiótico según resultados de cultivos y antibiograma.

## 7. INGRESO EN UCI

Las últimas guías publicadas sugieren valorar el traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos cuando el paciente presenta una puntuación en la escala APACHE superior a 8 puntos y cuando existe una comorbilidad grave asociada o disfunción orgánica persistente.

## 8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La mayoría de las guías coinciden en que si se trata de una PA de origen biliar debe realizarse una colecistectomía en el mismo ingreso o a lo sumo al cabo de dos semanas. La cirugía también juega un papel importante en el tratamiento de las complicaciones locales de la PA.

## 9. COMPLICACIONES LOCALES

### 9.1: COLECCIONES LÍQUIDAS

En general sólo se tratarán aquellas colecciones líquidas sintomáticas (dolor abdominal, vómitos por compresión intestinal...) o complicadas (infección, rotura...).

En el manejo de esta entidad debemos tener en cuenta tres aspectos.

- Tiempo de evolución: si este es inferior a 4 semanas no abra pared definida por lo que se debe optar por drenaje percutáneo o endoscópico desestimando el abordaje quirúrgico.
- Presencia de necrosis o restos sólidos en su interior: esto hace que el drenaje sea inefectivo por lo que debe optarse por un abordaje quirúrgico.
- Comunicación con el conducto Wirsung: si este está estenosado el drenaje percutáneo conlleva riesgo de fistulización pancreática a la piel por lo que ha de hacerse un drenaje endoscópico o quirúrgico.

### 9.2: PSEUDOQUISTES

Alrededor de un 7% de las colecciones líquidas se transformarán en pseudoquistes pasadas unas 4 semanas tras organizarse y rodearse de una pared bien definida de características inflamatorias.

La indicación de tratamiento se reserva igualmente para aquellos pseudoquistes que producen sintomatología. Trabajos recientes sugieren como posible tratamiento la descompresión vía endoscópica realizando una cisto-gastrostomía guiada por USE.

### 9.3: NECROSIS INFECTADA

La necrosis infectada se sospechará en aquellos pacientes que presentan un SRIS persistente o recidivante con necrosis pancreática demostrada por pruebas de imagen en los que se ha descartado otro posible foco infeccioso (flebitis, infección de catéter, infección respiratoria o urinaria). La confirmación de esta entidad se hará mediante una PAAF de la necrosis guiada por ecografía o TC.

Hasta hace poco tiempo el tratamiento de esta entidad era siempre la cirugía abierta para realizar una necrosectomía y drenaje con lavados postquirúrgicos repetidos. Recientemente se ha publicado un ensayo clínico aleatorizado que comparaba este abordaje con un tratamiento escalonado de la necrosis infectada que consiste en realizar primeramente un drenaje percutáneo o endoscópico de la necrosis y en caso de no obtener buena respuesta realizar una necrosectomía retroperitoneal videoasistida con drenajes. Este tratamiento escalonado demostró ser menos costoso, se asoció a menores requerimientos de cirugía abierta y menores tasas de complicaciones tanto a corto como a largo plazo pero se reserva para equipos multidisciplinares con experiencia en este campo por lo que todavía se considera que el tratamiento estándar sigue siendo la cirugía abierta, reservándose la necrosectomía retroperitoneal asistida para casos seleccionados, sobre todo para pancreatitis con necrosis de cuerpo y cola.

## BIBLIOGRAFÍA MÁS RELEVANTE

1. Banks P, Bollen T, Dervenis et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-111
2. Wu B., Banks P. Clinical Management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2013; 144: 1272-1281
3. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54, Suppl. 3, 1-9.
4. AGA Institute medical position statement on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2019-2021

5. Banks PA, Freeman ML. and the Practice Parameters Committee of AmericanCollege of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am. J Gastroenterol 2006; 101:2379-2400.
6. Otsuki M, Hirota M, Arata S, et al. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. World J Gastroenterol 2006; 12; 3314-3323.
7. Montoro MA et al. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y hepatología. 1ª Edición. Madrid: Jarpyo editores; 2006; p. 447-460.
8. De Madaria E y Martínez Sempere J. Capítulo 36: Pancreatitis aguda. Ponce García J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Ed. Barcelona: Elsevier Doyma; 2011; p. 427-438.

**Abreviaturas del capítulo**

PA: Pancreatitis aguda

TC: Tomografía Computarizada

ColangioRNM: Colangio Resonancia Nuclear Magnética

USE: Ultrasonografía endoscópica

CPRE: Colangio-pancreatografía Retrógrada Endoscópica