

## PANCREATITIS AGUDA

Daniel Etxeberria Lekuona ( MIR Medicina Interna HVC), Antonio Pueyo Royo (Aparato Digestivo HVC), Edurne Arteche Daubagna (Radiología HVC), Enrique Maraví Pomar (UCI HVC).

### DEFINICIÓN:

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. La pancreatitis se clasifica como aguda a menos que existan hallazgos por tomografía computerizada (TC) o por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) de pancreatitis crónica. En tal caso se considera una exacerbación de la inflamación superpuesta a la pancreatitis crónica.

La PA es habitualmente un proceso reversible. Durante un ataque agudo es posible que las funciones pancreáticas exocrina y endocrina sean anormales. La función endocrina retorna a la normalidad poco después de la fase aguda, en tanto que la exocrina puede requerir un año para recuperarse por completo.

### CLASIFICACIÓN:

**PA leve:** Aquella en la que existe una disfunción mínima o ninguna disfunción multiorgánica, y la recuperación se produce sin complicaciones locales.

**PA grave:** Aquella que se manifiesta como insuficiencia de órgano (incluyendo shock, insuficiencia respiratoria o renal) o complicaciones locales como necrosis o absceso.

Tabla 1. Criterios PA grave (Simposio Atlanta 1992, Conferencia Consenso Pamplona 2004)

#### INSUFICIENCIA DE ÓRGANO:

Shock: Presión arterial sistólica <90 mm Hg

Insuficiencia respiratoria: PaO<sub>2</sub> ≤ 60 mmHg

Insuficiencia renal: Creatinina sérica >2 mg/dl tras adecuada rehidratación

Hemorragia digestiva: >500 ml/24h.

#### COMPLICACIONES LOCALES:

Necrosis

Absceso

#### SIGNOS PRONÓSTICOS TEMPRANOS DESFAVORABLES

≥ 3 signos de Ranson o de Glasgow (ver Tablas 2 y 3)

> 8 puntos APACHE-II (\*)

(\*): La Puntuación Apache es el sistema de puntuación más preciso para medir y predecir la gravedad de la PA, pero debido a su complejidad no es aplicable de rutina en Urgencias.

Tabla 2. Criterios de Ranson de pronóstico de gravedad para la PA

Aunque se pueden usar al comienzo del cuadro no son precisos hasta las 48h.

	PA no biliar	PA biliar
<b>Al ingreso:</b>		
Edad	>55 años	>70 años
Leucocitosis	>16.000 leucocitos	>18.000 leucocitos
Glucemia	>200 mg/dl	>220 mg/dl
LDH sérica	>350 UI/l	>400 UI/l
GOT sérica	>250 UI/l	>250 UI/l
<b>En las primeras 48h:</b>		
Caída del Hcto	>10%	>10%
Cr sérica (↑ BUN)	>2 mg/dl (>5 mg/dl)	>2 mg/dl (>5 mg/dl)
PaO <sub>2</sub>	<60 mm Hg	<60 mm Hg
Calcio sérico	<8 mg/dl	<8 mg/dl
Déficit de bases	>-4 mEq/l	>-5 mEq/l
Secuestro de líquido	>6 l	>5 l

**Tabla 3. Criterios de Glasgow de pronóstico de gravedad para la PA**  
Antes de las primeras 48h del ingreso.

Leucocitos	>15.000 /mm <sup>3</sup>	Calcio sérico	<8 mg/dl
Glucemia	>180 mg/dl	Albúmina	<3.2 g/l
BUN	>45 mg/dl	LDH	>600 UI/l
PaO <sub>2</sub>	<60 mmHg	GOT o GPT	>200 UI/l

#### **FISIOPATOLOGÍA:**

En la PA se produce una inflamación del páncreas secundaria a la activación intraglandular de las enzimas pancreáticas. Se producen alteraciones de la microcirculación: Vasoconstricción, estasis capilar, disminución de la saturación de oxígeno e isquemia progresiva. Estas anomalías aumentan la permeabilidad vascular y producen edematización de la glándula, y además puede producir extravasación de fluido intravascular rico en proteínas al peritoneo.

En la PA el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es frecuente, y probablemente sea mediado por las enzimas pancreáticas y citocinas activadas y liberadas a la circulación desde el páncreas inflamado. Algunos pacientes con daño pancreático grave desarrollan complicaciones sistémicas graves, entre ellas fiebre, síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), derrames pleurales, insuficiencia renal, shock, depresión del miocardio y complicaciones metabólicas (hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglucemia, hipoglucemia).

En el curso de una PA, probablemente por isquemia intestinal, se puede romper la barrera intestinal y permitir la translocación bacteriana desde el intestino, lo que puede provocar una infección local y sistémica.

#### **ETIOLOGÍA:**

- 1) Litiasis biliar: 40-50% de los casos. Sólo en el 20-30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila. El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de PA y probablemente son la causa de la mayoría de las PA idiopáticas.
- 2) Alcohol: 35% de las PA. Es infrecuente en bebedores ocasionales.
- 3) Post-CPRE: Hay hiperamilasemia en el 50% de las CPRE y síntomas en el 1-10%.
- 4) Postquirúrgica: En cirugía mayor cardiaca y abdominal. Alta mortalidad (10-45%).
- 5) Hipertrigliceridemia: Con trigliceridemia >1000 mg/dl. Mecanismo desconocido.
- 6) Idiopática: Representa el 10% de los casos.
- 7) Fármacos: Azatioprina, valproato, estrógenos, metronidazol, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, trimetropin, nitrofurantoina, diuréticos de asa, tiazidas, metildopa, mesalamina, sulindac, paracetamol, salicilatos, cimetidina, ranitidina, corticoides, ddl, L-asparaginasa, 6-mercaptopurina, procainamida, cocaína, IECA.
- 8) Infecciones:
  - Virus: VIH, CMV, parotiditis, Coxsackie, EBV, rubeola, varicela, adenovirus.
  - Bacterias: Mycoplasma, Salmonella, Campylobacter, Legionella, Leptospira, TBC.
  - Parásitos: Áscaris, Fasciola hepática.
- 9) Traumatismo.
- 10) Metabólica: Hipercalcemia, insuficiencia renal.
- 11) Obstruictiva: Obstrucción de la papila de Water (tumores periampulares, divertículo yuxtacapilar, síndrome del asa aferente, enfermedad de Crohn duodenal), coledococoele, páncreas divisum, páncreas anular, tumor pancreático, hipertonia del esfínter de Oddi.
- 12) Tóxicos: Organofosforados, veneno de escorpión.
- 13) Vascular: Vasculitis (LES, PAN, PTT), hipotensión, HTA maligna, émbolos de colesterol.
- 14) Miscelánea: Pancreatitis hereditaria, úlcera duodenal penetrada, hipotermia, trasplante de órganos, fibrosis quística, quemaduras, carreras de fondo.

### **EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA**

#### **SÍNTOMAS Y SIGNOS:**

El dolor abdominal es el síntoma fundamental y está presente desde el comienzo en la mayor parte de los ataques de PA. Aunque puede faltar en un 5-10% de los casos, su ausencia puede acompañar a una PA grave. Puede estar precedido por un cólico biliar o consumo de alcohol dentro de las 72 horas previas. Habitualmente se localiza en todo el hemiabdomen superior, pero puede limitarse únicamente al mesoepigastrio, al hipocondrio derecho, y más raramente, al lado izquierdo. El dolor empeora en decúbito y en el 50% de los casos se irradia a espalda

“en cinturón”. Suele ser de intensidad creciente, alcanzando un máximo en 30-60 minutos, y pudiendo permanecer constante durante horas o días, con una intensidad que puede variar de moderada a muy intensa. Las náuseas y los vómitos están presentes en el 80%. Puede aparecer febrícula o fiebre. En caso de existir un tercer espacio intraabdominal e importante deplección de volumen el paciente puede presentar hipotensión y shock. Ocasionalmente existe diarrea, hematemesis, síndrome confusional o disnea por derrame pleural, atelectasia, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o SDRA.

En la exploración física puede existir poca correlación entre la intensidad del dolor y los hallazgos de la exploración abdominal. A la palpación se puede percibir una sensación de empastamiento en la región epigástrica-abdomen superior, con importante dolor en dicha zona, pero los signos de irritación peritoneal rara vez están presentes. Los pacientes con pancreatitis leve pueden tener únicamente una leve sensibilidad a la palpación abdominal. Con frecuencia existe distensión abdominal y ausencia de peristaltismo por íleo paralítico asociado. A nivel cutáneo podemos encontrar ictericia secundaria a coledocolitiasis u otra causa de obstrucción de la vía biliar, o incluso por enfermedad hepática coexistente. La equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Gray-Turner) son raros e indican mal pronóstico. La necrosis grasa subcutánea, que se manifiesta en forma de nódulos subcutáneos y paniculitis, habitualmente en las extremidades inferiores, es característica pero infrecuente. Puede existir hipoventilación en la auscultación pulmonar secundaria a derrame pleural y atelectasia, y en los casos más graves el enfermo puede estar hipotenso, sudoroso, taquicárdico y con signos de mala perfusión periférica. Aunque la hipocalcemia es frecuente es rara la presencia de tetania. Otros hallazgos infrecuentes son: Poliartritis, tromboflebitis.

Un dato a tener en cuenta al valorar un paciente es la obesidad. Un índice de masa corporal (IMC = Kg/[talla en m]<sup>2</sup>) >30% se asocia a mal pronóstico.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

### a) Datos de laboratorio:

**a.1. AMILASA:** Se eleva a las 2-12h de comienzo del dolor y puede normalizarse en 2-5 días. Cifras 3 veces superiores al valor normal sugieren el diagnóstico, pero hay que tener en cuenta que la amilasa se eleva en muchos procesos intra y extraabdominales (Tabla 5). El grado de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad del proceso, pero a medida que aumentan las cifras aumenta la sensibilidad y la especificidad. Cifras 5 veces por encima del valor normal son altamente indicativas de PA.

Tabla 5. **Causas de elevación de la amilasa sérica (total).**

Procesos abdominales	Procesos no abdominales
- Pancreatitis aguda y crónica	- Lesión de glándulas salivares
- Pseudoquistes pancreáticos	- Insuficiencia renal
- Absceso pancreático	- Infección VIH
- Cáncer de páncreas	- Cetoacidosis diabética
- Litiasis pancreática	- Grandes quemados
- Traumatismo abdominal	- Macroamilasemia
- Post-CPRE	- Neoplasia de pulmón
- Hepatitis aguda y crónica	- Anorexia nerviosa, bulimia
- Cirrosis hepática	- Traumatismo cerebral
- Colecistitis aguda	- Neumonía
- Obstrucción de la vía biliar	- Irradiación
- Úlcera péptica penetrada a páncreas	- Alcoholismo sin síntomas abdominales
- Obstrucción intestinal	- Fármacos opiáceos
- Isquemia intestinal	
- Perforación de víscera hueca	
- Cáncer de ovario y colon	
- Salpingitis, endometritis	
- Rotura de embarazo ectópico	
- Peritonitis	
- Rotura de aneurisma / disección de aorta	
- Alcoholismo con clínica abdominal	
- Cirugía abdominal	
- Estado postoperatorio	

**a.2. LIPASA:** Presenta mayor sensibilidad (S: 94%) y especificidad (E: 96%) que la amilasa total sérica. Se eleva el primer día y los niveles plasmáticos persisten elevados un poco más de tiempo que los de amilasa. Se usa para el diagnóstico de pancreatitis un valor de corte del triple del límite superior del valor normal. Existen aumentos por debajo de 3 veces el valor normal en la insuficiencia renal grave, roturas de aneurisma, nefrolitiasis, obstrucción intestinal, quimio o radioterapia. La determinación simultánea de amilasa y lipasa tiene una S y E > 95%.

Tabla 6. **Causas de aumento de lipasa.**

Procesos abdominales	Procesos no abdominales
- Pancreatitis aguda y crónica	- Insuficiencia renal grave
- Cáncer de páncreas	- Quimioterapia
- Litiasis pancreática	- Radioterapia
- Afección de vías biliares	- Fcos: Betanecol, colinérgicos,
- Rotura de aneurisma / disección de aorta	indometacina, meperidina, morfina,
- Nefrolitiasis	metacolina
- Obstrucción intestinal	
- Peritonitis	

**IMPORTANTE:** El diagnóstico de pancreatitis no se fundamenta sólo en la elevación de las enzimas pancreáticas, sino que debe ir asociado a un cuadro clínico compatible.

**a.3. OTROS DATOS ANALÍTICOS:** Hematocrito (Hcto), leucocitosis con desviación izquierda, hiperglucemia sin cetoacidosis, ↑BUN, ↓PaO<sub>2</sub>, déficit de bases, ↓Ca, ↓Albúmina, ↑LDH, ↑GOT o GPT, ↑bilirrubina, ↑fosfatasa alcalina (FA), ↑triglicéridos, Proteína C Reactiva (PCR).

**b) ECG:** Imprescindible. Sirve para descartar que el dolor sea por cardiopatía isquémica, conocer la situación basal del paciente, y valorar cambios en caso de fallo cardíaco.

**c) Pruebas de imagen:**

**c.1. Radiografía tórax:** Obligada. Atelectasias, derrame pleural, ICC, SDRA, neumoperitoneo.

**c.2. Radiografía abdomen:** Se puede encontrar íleo localizado (“asa centinela”) o generalizado, espasmo de un segmento del colon (“signo de la interrupción del colon”), cálculos biliares calcificados, calcificaciones pancreáticas, ascitis. Ayuda en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades abdominales: perforación de víscera, isquemia intestinal, oclusión intestinal.

**c.3. Ecografía abdominal:** Debe realizarse siempre dentro de las primeras 24h. Se solicita para descartar el origen litiasico de la PA y detectar signos de obstrucción de la vía biliar (de causa litiasica o no). Puede servir en algunos casos para orientar la severidad de la PA.

Si el diagnóstico clínico de presunción de PA no es claro, debe establecerse un árbol de diagnóstico diferencial clínico, para alguno de los cuales es útil la ecografía (colecistitis, isquemia intestinal, apendicitis retrocecal...).

**c.4. TC abdominal:** Es el método de imagen más importante para el diagnóstico de la PA y el estudio de su severidad (Tabla 7). Recordar que es imprescindible la estabilización hemodinámica de los pacientes para su realización y que el “bolus” de contraste i.v. puede agravar la situación clínica del paciente y/o empeorar otras patologías asociadas (insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca). Si la suma de la puntuación obtenida de la evaluación del grado de severidad según cambios morfológicos y del grado de severidad según el área de necrosis es >6 puntos, el paciente es subsidiario de valoración por UCI.

Tabla 7. **Índice de severidad de la PA por TC (CT Score Index)=CT grade + Necrosis score**

Grado de severidad según cambios morfológicos en el TC (CT grade):	Ptos
“Grado A”: Páncreas normal	0
“Grado B”: Aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea.	1
“Grado C”: El grado B, más cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2
“Grado D”: El grado C, más una colección líquida asociada.	3
“Grado E”: Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro o adyacentes al páncreas o en retroperitoneo.	4

<b>Grado de severidad según la extensión de la necrosis en el TC (Necrosis score):</b>	
- Sin necrosis	0
- Necrosis ≤ al 33% del páncreas	2
- 33-50% de necrosis	4
- Necrosis ≥50%	6

Las indicaciones para la realización del TC por vía Urgente son:

- A. Hallazgos clínicos y bioquímicos no concluyentes y existencia de signos abdominales compatibles con un cuadro abdominal severo: Perforación de víscera hueca, oclusión intestinal, isquemia intestinal, aneurisma de aorta abdominal, etc...
- B. PA asociada a un fallo de órgano de nueva aparición (shock-TAS <90 mmHg, PaO<sub>2</sub><60mmHg, Cr >2mg/dL, hemorragia digestiva superior a 500 ml/24h).
- C. ≥ 3 puntos según los Criterios de Ranson o Glasgow.
- D. Impresión clínica de severidad (criterio condicionado por la pericia del médico que evalúa al paciente, pero que se utiliza en guías de consenso para manejo de la PA).

Si no se cumplen los criterios anteriores, no está indicada la realización del TC abdominal de forma urgente para la estadificación de la gravedad de la PA.

#### **c.5. CPRE:**

Está indicada su realización en las primeras 72h de comienzo del dolor en los siguientes casos: a) PA severa de etiología biliar b) Colangitis c) Ictericia d) Dilatación significativa del colédoco. No se realiza en el momento de la atención en Urgencias, sino con el paciente ya ingresado.

#### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Existen procesos abdominales que producen dolor y que pueden cursar con elevación de amilasa (ver Tabla 5) y/o lipasa (ver Tabla 6) sin existir PA. También existen procesos que producen elevación de enzimas pancreáticas sin producir dolor abdominal, pero puede darse la circunstancia de que un paciente tenga 2 enfermedades al mismo tiempo, la que produce la elevación del enzima pancreático y la que produce el dolor abdominal. Por último, no debemos olvidar nunca, que una angina o un infarto de miocardio pueden producir dolor epigástrico similar al de la PA.

De todos los procesos con los que hay que hacer el diagnóstico diferencial, hay que destacar 7 por su severidad y porque en ocasiones presentan gran similitud clínica: Colecistitis aguda, embarazo ectópico (↑β-HCG), perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal, isquemia-infarto mesentérico, aneurisma disecante de aorta, IAM de cara diafragmática.

### **ACTITUD TERAPEÚTICA EN URGENCIAS**

#### **ALGORITMO DE MANEJO DE LOS CUADROS COMPATIBLES CON PA EN URGENCIAS:**

Ver ANEXO 1 (última página).

#### **TRATAMIENTO EN URGENCIAS:**

**Analgesia:** Generalmente Metamizol (Nolotil) 2g IV/6-8h y/o Meperidina (Dolantina) 50-100mg IV/4-8h. No usar mórficos por riesgo de espasmo del esfínter de Oddi y de íleo paralítico.

**Tratamiento en caso de náusea y/o vómitos:** Metoclopramida (Primperan) 1amp/8h. En caso de no ceder y/o existir íleo paralítico colocar sonda nasogástrica.

**Sueroterapia:** Muy importante. En la PA se produce una deplección del volumen intravascular por paso a tercer espacio, por lo que es fundamental el tratamiento con suero terapia intensa. Hay que tender a la hemodilución y ↓ el Hcto. Usar fundamentalmente suero salino isotónico al 0.9%, que se puede combinar en menor medida con sueros glucosados o glucosalinos. El volumen administrado debe ser suficiente para mantener una diuresis >0.5 ml/kg/h. Las situaciones clínicas son variables, pero de forma aproximada, si no se dispone de PVC, para un paciente con 60kg, el aporte de volumen siempre debe ser superior a los 3000 ml/24h.

**Oxigenoterapia:** Se debe administrar siempre que la saturación de O<sub>2</sub> no sea >95%.

**Control de constantes (T<sup>a</sup>, TA, FC, FR, SatO<sub>2</sub>):** Nos servirán de aviso para detectar una posible deplección de volumen por tercer espacio o la existencia de un fallo de otros órganos.

**Control de diuresis:** Para monitorizar la función renal y la suero terapia. El sondaje urinario es necesario en caso de oligo-anuria. En tal caso es muy interesante realizar diuresis horaria.

**Monitorización de PVC:** Opcional según la disponibilidad. Muy interesante en pacientes con riesgo de fallo cardíaco o renal, y por supuesto si hay deterioro hemodinámico o respiratorio (en tal caso considerar antes UCI).

**Dieta:** Generalmente la indicación desde Urgencias debe ser dieta absoluta hasta reevaluación en planta de hospitalización. La dieta se debe iniciar progresivamente al ceder el dolor y las náuseas. Debe ser rica en hidratos de carbono y pobre en grasas. En caso de persistir el dolor y las náuseas durante días se administrará nutrición enteral por sonda o nutrición parenteral.

**Tratamiento antibiótico:** Las PA que no son subsidiarias de ingreso en UCI no tienen indicación de tratamiento AB profiláctico por la pancreatitis en sí (y tampoco sistemáticamente todas la PA que ingresen en UCI).

#### **CRITERIOS DE INGRESO:**

Todos los pacientes con criterios diagnósticos de PA deben ingresar en hospitalización.

#### **CRITERIOS DE VALORACIÓN POR UCI:**

Los criterios para considerar ingreso en UCI son:

- Inestabilidad hemodinámica, fallo de órgano (insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal), que no ceden con el tratamiento enérgico inicial.
- Índice de severidad de la PA por TC >6 puntos (Tabla 4).
- Presencia de enfermedad concomitante subsidiaria de UCI.

#### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

En Urgencias no se decidirá si el paciente es candidato a intervención quirúrgica o no por la PA en sí. Esas consideraciones se realizarán en UCI o en planta. Las indicaciones son: Necrosis infectada, absceso pancreático, pseudoquiste infectado o complicado.

#### **CPRE:**

Ver el apartado de EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: "Pruebas de imagen".

#### **TRATAMIENTO AL ALTA:**

Similar al "tratamiento en Urgencias". Añadir:

**Control analítico:** Es muy importante dejar solicitado para el día siguiente un laboratorio urgente con PCR, gasometría venosa, hemograma, coagulación, glucosa, ionograma (Na, Cl, K, Ca), urea, creatinina, GPT, GOT, bilirrubina, enzimas pancreáticas. En caso de sospecha de insuficiencia respiratoria, gasometría arterial. Además, considerar la solicitud de un Laboratorio Central para que a las 48h de iniciarse el cuadro se disponga de un control analítico que incluya los anteriores y además: Albúmina, GGT, FA, triglicéridos, LDH, elastasa PMN.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- Eugene P. DiMaggio, Suresh Chari. "Pancreatitis aguda". 966-991. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 7ª edición.
- Ibañez Pinto A., Palao Bastardes G., García Cerrada C. "Pancreatitis". Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª edición. 617-624
- Acedo Gutiérrez MS, Manzano Alonso ML. "Pancreatitis". Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª edición. 523-532.
- Maraví Poma E, Jiménez Urra I, Gener Raxarch J, Zubia Olascoaga F, Perez Mateo M, Casas Curto JD, Montejo Gonzalez JC y García De Lorenzo A, López Camps V, Fernández Mondejar E, Álvarez Lerma F, Vallés Daunis J, Olaechea Astigarraga P, Domínguez-Muñoz E, Tellado Rodríguez JM<sup>a</sup> y Landa García I, Lafuente Martínez J y Villalba Martín C, Sesma Sánchez J. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis Aguda Grave en Medicina Intensiva. Med Intensiva 2005; 29 (5): 279-304
- UK Working Party on Acute Pancreatitis. "UK guidelines for the management of acute pancreatitis" (disponible en Google).

ANEXO 1:

**ALGORITMO DE MANEJO DE LOS CUADROS COMPATIBLES CON PA EN URGENCIAS:**

