



Capítulo 33

PANCREATITIS AGUDA

A. Repiso Ortega - I. Martín Pérez

INTRODUCCIÓN

La *pancreatitis aguda* (PA) es la inflamación súbita del páncreas sobre una glándula previamente sana, debido a la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, pudiendo existir una respuesta inflamatoria sistémica de distinta intensidad y pudiendo tener un carácter recurrente. Supone aproximadamente el 0,15% de las Urgencias Hospitalarias y el 0,6% de los ingresos hospitalarios. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia, en relación con un incremento en la expectativa de vida, un mayor consumo de alcohol y unos mejores métodos diagnósticos. Se trata de una enfermedad con una incidencia máxima entre la cuarta y la sexta década.

CLASIFICACIÓN

La clasificación más utilizada actualmente distingue entre:

- ▲ **Pancreatitis aguda leve:** con mínima repercusión sistémica, ausencia de complicaciones locales y buen pronóstico. Se caracteriza por la existencia de edema intersticial sin focos de necrosis.
- ▲ **Pancreatitis aguda severa:** caracterizada por la existencia de fallo orgánico, complicaciones locales (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y un peor pronóstico. Generalmente existe necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peripancreática.

ETIOLOGÍA

La *litiasis biliar* (causa más frecuente en nuestro medio) y el *alcohol* son responsables del 80% de las PA; un 10% son debidas a múltiples causas que se exponen en el cuadro 33.1, y otro 10% son consideradas idiopáticas.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante todo paciente con dolor abdominal y/o en espalda se deberá descartar una pancreatitis aguda sobre todo si existen factores predisponentes. Ante la sospecha de PA se deberán seguir los siguientes pasos:

- 1.- **Control de constantes:** tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- 2.- **Clínica:**
 - ▲ **Dolor abdominal:** es el síntoma principal, localizado en epigastrio y/o hipocondrios pudiendo irradiarse a espalda, en cinturón o ser difuso. Alcanza su máxima intensidad a los 15-60 minutos de su presentación, disminuyendo de forma progresiva en 48-72 horas. Puede ser desencadenado por transgresiones dietéticas, consumo de alcohol, traumatismo, etc. Empeora con la ingesta, en decúbito y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y transitoriamente con el vómito.
 - ▲ **Náuseas y vómitos:** frecuentemente asociados al dolor abdominal.
 - ▲ **Shock:** como forma de presentación en el 2% de las PA pudiendo no aparecer dolor, por lo que **ante todo paciente con shock de etiología no clara se debe descartar una PA.**

Cuadro 33.1: Causas de pancreatitis aguda

Obstrucción

Colédocolitiasis.
Tumores ampulares o pancreáticos.
Cuerpos extraños en la papila.
Páncreas divisum.
Coledococoele.
Divertículo duodenal periampular.
Hipertensión del esfínter de Oddi.

Tóxicos o fármacos

Tóxicos: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados.
Fármacos: azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoina, furosemida, metildopa, cimetidina, ranitidina, acetaminofen, eritromicina, salicilatos, etc.

Infección

Parásitos: ascaris, clonorchis.
Virus: parotiditis, rubéola, hepatitis A, B, C, coxackie B, echo virus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB.
Bacterias: Mycoplasma, Campylobacter, M. Tuberculosis, M. avium complex, Legionella, leptospirosis.

Metabólicas

Hipertrigliceridemia.
Hipercalcemia.

Vascular

Isquemia: hipoperfusión.
Émbolo (aterosclerosis).
Vasculitis: LES, PAN, HTA maligna.

Traumatismo

Accidental: trauma abdominal
Yatrogénica: Postoperatoria, ERCP, esfínterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi.

Hereditaria**Miscelánea**

Úlcera péptica penetrada.
Enfermedad de Crohn.
Síndrome de Reye.
Hipotermia.

Idiopática**3.- Exploración física:**

- 3.1. Constantes vitales:** taquicardia, hipotensión y febrícula son frecuentes. La fiebre no significa obligatoriamente la existencia de infección, pudiendo deberse a la reabsorción de los exudados producidos por la propia enfermedad; aún así se sospechará una complicación séptica (absceso pancreático, colangitis, etc.) cuando la temperatura sea superior a 39°C o existan picos febriles.
- 3.2. Exploración abdominal:** es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal.
 - ▲ **Inspección:** es frecuente la distensión abdominal. Los "*signos de Cullen y Grey-Turner*" (equimosis en el área periumbilical o en flancos respectivamente), son excepcionales, y de aparecer lo harán tras varios días de evolución y orientarán hacia un mal pronóstico.
 - ▲ **Palpación:** dolor a la palpación en epigastrio con ausencia de contractura, si bien en la pancreatitis litiasica es posible la existencia de dolor y resistencia a la palpación del hipocondrio derecho.
 - ▲ **Percusión:** puede existir timpanismo.
 - ▲ **Auscultación:** disminución o abolición de los ruidos intestinales.
- 3.3. Exploración torácica:** pueden existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases (atelectasias o derrame pleural).
- 3.4. Otros hallazgos en la exploración física:** pueden encontrarse signos de estilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.) o hiperlipemia (xantomas, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible etiología biliar. En ocasiones aparecen nódulos eritematosos, debidos a paniculitis, en la necrosis grasa subcutánea (signo de mal pronóstico).

4.- Pruebas complementarias:

En Urgencias ante un paciente con sospecha de PA se solicitará **siempre:** *Bioquímica sérica* (que incluya glucosa, iones con calcio, urea y amilasa, valorar lipasa), Gaso-



metría Arterial Basal, Sistemático de Sangre, Estudio de Coagulación, ECG y Radiografía de tórax y simple de abdomen.

A. Laboratorio:

1. **Bioquímica sérica:**

▲ **Amilasa sérica:** empieza a elevarse en las primeras 2-3 horas de la enfermedad, alcanzando su pico máximo a las 24 horas, para volver a la normalidad entre el 3°-6° día. No se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. La amilasemia puede ser falsamente normal (en el 10% y casos graves), como en la hipertrigliceridemia o en la pancreatitis aguda causada por alcohol (por la pancreatitis crónica subyacente). Existe otros procesos donde puede estar elevada, sin embargo, valores tres veces superiores al valor normal es característico de la PA y no suele ocurrir en otras condiciones (**cuadro 33.2**) donde existirán pequeños incrementos en la amilasa sérica.

Tabla 33. 2: Causas de hiperamilasemia

- Patología pancreática: pancreatitis crónica, cáncer de páncreas.
- Patología gastrointestinal: úlcus péptico, apendicitis aguda, perforación de estómago o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción, íleo intestinal, cáncer gástrico, peritonitis, etc.
- Patología hepatobiliar: obstrucción del colédoco, colecistitis, colangitis, hepatitis, coledocolitiasis, cirrosis, etc.
- Cáncer de mama y próstata.
- Patología ovárica y de la trompa de Falopio.
- Acidosis metabólica.
- Distrés respiratorio.
- Administración de opiáceos.
- Adenitis salivar, parotiditis.
- Neumonía y tumores pulmonares.
- Insuficiencia renal.
- Otros: alcoholismo, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

▲ **Lipasa sérica:** posee mayor sensibilidad y especificidad que la amilasemia en el diagnóstico de PA (por tres su valor normal). La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumentará el valor diagnóstico, aunque habitualmente no será necesaria. La determinación de los niveles séricos de lipasa es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos (la elevación sérica de lipasa tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días), en el diagnóstico de PA con niveles séricos de amilasa normales (pancreatitis alcohólica) y en determinadas situaciones donde la elevación sérica de amilasa no se acompaña de elevación de lipasa (macroamilasemia, parotiditis, algún carcinoma).

▲ **Glucosa:** puede existir hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.

▲ **Iones:** en ocasiones aparece hipocalcemia debido a la reacción del calcio con los ácidos grasos libres y la precipitación en forma de jabón de calcio; en caso de aparecer deberá corregirse con rapidez evitando así los trastornos cardíacos. Puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio.

▲ **Enzimas hepáticas:** elevación de la GPT (ALT) superior a tres veces el valor normal (específico, poco sensible), cociente GPT/GOT > 1, y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orientan hacia la etiología biliar de la PA.

- ▲ **Otros parámetros bioquímicos:** puede existir hiperbilirrubinemia que puede deberse al edema de la cabeza del páncreas. La existencia de hipoalbuminemia (<30gr/dl) se asocia con pancreatitis más grave y mayor tasa de mortalidad. Los triglicéridos también se pueden encontrar elevados.
- 2. Gasometría arterial:** se deberá realizar **siempre** y aportará información sobre la existencia de hipoxemia (en el 25% de las PA existe hipoxemia sin apreciarse alteraciones ni clínicas ni radiológicas y pudiendo evolucionar a un síndrome de distrés respiratorio del adulto) y sobre las alteraciones del equilibrio ácido-base (en ocasiones aparece acidosis metabólica por la hipoperfusión periférica, otras veces alcalosis metabólica por los vómitos).
 - 3. Orina:** la **amilasa en orina** y el **cociente de aclaramiento amilasa/creatinina** no son suficientemente exactos como para distinguir la PA de otros procesos intra-abdominales que cursan con elevación sérica de amilasa (Ao x Crs/As x Cro) x 100, que en las PA será > 5%.
 - 4. Sistemático de sangre:** puede existir **leucocitosis** (que raramente será superior a 20.000 leucocitos en la PA no complicada). En algunos casos aparecerá **hemoconcentración** (Hto>50%), como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio, o **disminución de la Hb y del Hto** debido a las pérdidas hemáticas.
 - 5. Estudio de coagulación:** tiene utilidad para descartar la existencia de CID.
- B. Electrocardiograma:**
Es útil para descartar patología coronaria aguda teniendo en cuenta que pueden existir alteraciones inespecíficas del ST y en T y que puede aparecer un derrame pericárdico como complicación de la PA.
- C. Pruebas de imagen:**
- 1. Radiografía de tórax y simple de abdomen:** sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias y otras causas de dolor abdominal agudo. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).
 - 2. Ecografía abdominal:** forma parte de la evaluación inicial de la PA y deberá ser realizada en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo su principal utilidad detectar la posible etiología biliar. Se trata de una técnica muy específica pero poco sensible. Está indicada como método diagnóstico en Urgencias si hay que hacer el diagnóstico diferencial con un posible abdomen agudo quirúrgico o diagnosticar la posible patología biliar.
 - 3. TAC abdominal:** confirma la sospecha clínica de PA incluso con niveles normales de amilasa y sólo quedará indicada en Urgencias en situaciones de duda diagnóstica.

CRITERIOS PRONÓSTICOS

Suele cursar de una forma benigna generalmente sin complicaciones, si bien, un 10% desarrollan formas necrotizantes con elevada tasa de mortalidad. Para realizar una valoración del pronóstico disponemos de:

- 1. Valoración de la insuficiencia orgánica:**
 - ▲ Shock- TA sistólica < 90 mmHg.
 - ▲ Insuficiencia pulmonar - PaO₂ < 60 mmHg.
 - ▲ Insuficiencia renal - Creatinina > 2 mg/dL.
 - ▲ Hemorragia digestiva > 500 ml/24h
- 2. Criterios pronósticos tempranos:** los **criterios de Ranson** presentan la limitación de necesitar 48 horas para obtener los datos (Cuadro 33.3).



Tabla 33.3: "Criterios de Ranson"

Al ingreso	A las 48 horas
Edad >55 años	Descenso del Hto >10 puntos
Leucocitos >16.000/mm ³	Aumento de la urea >10 mg/dl
Glucosa >200 mg/dl	Calcemia <8 mg/dl
LDH >350 UI/L	PaO ₂ <60 mmHg
GOT >250 U/L	Déficit de base >4 mEq/L
	Secuestro líquido >6 L

Aumenta la morbilidad y la mortalidad con tres o más criterios.

3. Complicaciones locales:

- ▲ La **necrosis**, siendo el mejor método diagnóstico para valorar su existencia la TC dinámica con realce de contraste (TCRC), que deberá realizarse tras tres o cuatro días de evolución de la enfermedad, en aquellos pacientes con tres o más criterios de Ranson y/o evidencia de insuficiencia orgánica.
- ▲ Un **absceso** o un **pseudoquiste** deberán sospecharse ante la persistencia (una semana) o la reaparición (tras dos o tres semanas) de dolor, fiebre, leucocitosis y/o hiperamilasemia.

4. **Otros datos con valor pronóstico:** la **obesidad** (>30 kg/m²) es un factor asociado con un mayor número de complicaciones y mayor mortalidad. La **proteína C reactiva** (PCR) es útil para valorar la intensidad del proceso inflamatorio con el inconveniente de tener que ser valorada a partir de las 72 horas de evolución.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos sólo serán necesarias una serie de medidas generales, pues la PA suele ceder de modo espontáneo.

1. **Monitorización de constantes:** temperatura, T.A, diuresis cada 8 horas y el aspirado por SNG.
2. **Dieta absoluta.** La restauración de la dieta se hará no antes de las 72 horas, cuando desaparezca el dolor, reaparezca el peristaltismo intestinal y los valores de amilasa sérica sean inferiores a dos veces su valor normal.
3. **Sonda nasogástrica con aspiración continua suave:** no será necesaria en la PA leve o moderada pero si estará indicada en el tratamiento del ileo intestinal o gástrico, en la PA severa para prevenir la aspiración del contenido gástrico, en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos abundantes.
4. **Tratamiento sintomático:**
 - ▲ En caso de vómitos o sensación nauseosa se pautará un antiemético como la metoclopramida, a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
 - ▲ Tratamiento con Anti H₂: no han demostrado efectos beneficiosos en el tratamiento de la PA y **sólo** son necesarios en pacientes con criterios de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevenir el riesgo de hemorragia digestiva, a dosis de 50 mg cada 8 horas por vía endovenosa.
 - ▲ Tratamiento del dolor: se comenzará con metamisol, a dosis de 2 gr cada 6 horas i.v. Si no cede se pautará tramadol, a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% i.v. cada 6 horas. Se puede utilizar la meperidina, a dosis de 100 mg i.v. cada 6 horas.

Los fármacos espasmolíticos están contraindicados en la PA, por la posibilidad de favorecer o empeorar el íleo paralítico. También se evitará el uso de opiáceos pues aumentan el tono del esfínter de Oddi.

5. **Fluidoterapia:** será necesario un volumen mínimo de 3.000 ml (suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico alternando), con modificaciones de acuerdo con la patología de base del paciente (cardiopatía, nefropatía...). De existir afectación hemodinámica (TAs < 90 mmHg) será precisa la expansión de volumen con 500-1.000 ml de soluciones cristaloides o coloides hasta conseguir la estabilización del paciente. La transfusión de hematíes se reservará para los casos en los que la Hb < 7-9 gr/dl y/o Hto < 27-33 %.

6. **Corrección de alteraciones metabólicas:**

▲ Administración de **potasio** en forma de ClK aún con cifras normales en suero (pues existen abundantes pérdidas, aumentadas si se coloca SNG), utilizando una dosis mínima de 60 mEq/24 horas diluido en los sueros y nunca se administrará a una concentración mayor de 60 mEq/l ni a un ritmo superior a 20 mEq/hora.

▲ Si existe **hipocalcemia** se corregirá de forma urgente con la administración i.v. de solución de gluconato cálcico al 10% para evitar complicaciones cardiológicas (ver capítulo 78).

▲ En la **hiperglucemia** se administrará insulina en aquellos casos con glucemias muy elevadas (>300 mg/dl).

7. **Tratamiento antibiótico:** está indicado comenzar tratamiento antibiótico de forma empírica, **solamente** cuando existe infección de la necrosis pancreática, en la PA necrotizante asociada con insuficiencia orgánica, ante la sospecha de absceso pancreático, de colangitis o de sepsis biliar (ver capítulos 35 y 54).

Antes de comenzar el tratamiento antibiótico se deberán sacar 3 hemocultivos.

Entre los tratamientos adecuados están:

▲ Carbapenems: Lo más adecuado será utilizar imipenem, a dosis de 500 mgr cada 6 horas i.v (o 1 gr cada 8 horas, según la gravedad) o meropenem, a dosis de 1gr cada 8 horas i.v.

▲ Piperacilina-tazobactam, a dosis de 4/0.5 gr cada 8 h i.v.

▲ Amoxicilina-clavulánico, a dosis de 2 gr cada 8 h i.v.

La PA es una enfermedad que siempre requiere ingreso hospitalario; éste se hará:

▲ En los casos de PA **leve-moderada** ingresarán en las camas de Digestivo, excepto en las PA de origen **biliar** demostrado que lo harán a cargo de Cirugía.

▲ La PA **severa** con insuficiencia orgánica necesitará tratamiento en unidades especializadas (UVI) o Cirugía.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Banks PA. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 377-386.
- ▲ Arenas Miravé JI, Bujanda Fernández de Piérola L. Pancreatitis aguda. Rev Esp Enf Digest 1996; 88: 851-864.
- ▲ Steinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 1994; 330: 1198-1210.
- ▲ Acebo Gutiérrez MS, Manzano Alonso ML. Pancreatitis. In: Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editors. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4nd ed. Madrid; 1998. p. 367-373.
- ▲ Banks PA. Pancreatitis aguda y crónica. In: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, editors. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6nd ed. Madrid: Panamericana; 2000. p. 864-920.