

## Pancreatitis aguda

Purriños Orgeira, L.<sup>(1)</sup>; de la Iglesia Martínez, F.<sup>(2)</sup>

(1) Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. S.A.P. Cambre.

(2) Especialista en Medicina Interna. Unidad de Corta Estancia Médica. C.H.U. "Juan Canalejo". A Coruña.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 168-170

### ¿DE QUÉ HABLAMOS?

Pancreatitis aguda (PA) se define como la inflamación aguda no infecciosa del páncreas.

Su incidencia oscila desde 10 a 80 casos por cada 100.000 habitantes y año, y es un 10 a 30% superior en varones que mujeres. La mortalidad es de 2-9%.

Desde el punto de vista anatomopatológico se puede presentar como un cuadro edematoso y leve hasta un proceso necrosante, grave y con manifestaciones a nivel general.

### ¿CUÁLES SON SUS CAUSAS?

La etiología más frecuente de PA es la litiasis biliar, que representa el 30-60% de los casos, seguida por el alcoholismo, tanto agudo como crónico, responsable del 30%. El origen etílico tiene mayor incidencia alrededor de los 30 años, mientras que la litiasis ocurre con más frecuencia en pacientes de mayor edad, a menudo mujeres entre 50 y 60 años.

Ante un paciente con episodios recurrentes de PA sin causa reconocida, hay que considerar enfermedades de vías biliares o conducto pancreático, páncreas divisum, cáncer de páncreas (un 2% se presentan así), disfunción del esfínter de Oddi, fibrosis quística, hipertrigliceridemia, fármacos o verdaderamente idiopática.

### ¿CÓMO DIAGNOSTICARLA?

El diagnóstico de PA debe sospecharse ante un cuadro de dolor abdominal epigástrico o periumbilical, de intensidad leve y tolerable hasta incapacitante, constante y penetrante. Con frecuencia presenta irradiación a espalda, tórax o flancos. Empeora con el supino y mejora con la inclinación hacia delante en posición fetal. Son frecuentes las náuseas y vómitos.

En la exploración física un 50-90% de los pacientes presentan distensión abdominal. Otros signos son fiebre, taquicardia, hipotensión, deshidratación e ictericia.

Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea. La aparición de una coloración azulada alrededor del ombligo (signo de Cullen), debida a hemoperitoneo, o azul-rojiza en los flancos (signo de Turner), por catabolismo de la hemoglobina, indica PA necrosante grave.

Los datos de laboratorio útiles para el diagnóstico son:

**1. Amilasa.** Comienza a elevarse a las 2 horas del inicio de los síntomas y alcanza su punto máximo entre 12 y 72 horas. En una semana vuelve a sus valores normales. Tiene una sensibilidad de 75-92% y especificidad de 20-60%, apareciendo niveles elevados en otras patologías. En la hipertrigliceridemia los niveles séricos de amilasa con frecuencia son falsamente negativos. La relación amilasa-creatinina es útil ante una alta sospecha diagnóstica y cifras de amila-

TABLA 1

Causas de pancreatitis aguda

Litiasis biliar	Fármacos (asociación probable):
Alcohol	Paracetamol
Postoperatorio (cirugía abdominal o no)	Nitrofurantoína
CPRE	Metildopa
Traumatismos (abdominales no penetrantes)	Eritromicina
<b>Metabólicas:</b>	Salicilatos
Hipertrigliceridemia	Metronidazol
Hipercalcemia	AINES
Insuficiencia renal	ARA II
Tras trasplante renal	<b>Infecciones:</b>
Hígado graso agudo del embarazo	Parotiditis
<b>Pancreatitis hereditaria</b>	Hepatitis viral
<b>Fármacos (asociación definida):</b>	Infecciones virales (CMV, echo, coxsackie)
Azatioprina	Ascariasis
Sulfamidas	Micoplasma, Campylobacter, complejo
Diuréticos tiazídicos y furosemida	Mycobacterium avium...
Estrógenos	<b>Vasculitis:</b>
Tetraciclina	Lupus eritematoso sistémico
Ácido Valproico	Púrpura trombocitopénica trombótica

TABLA 2

Otras causas de hiperamilasemia

Enfermedades no pancreáticas	Enfermedades abdominales
Insuficiencia renal	Úlcera péptica perforada o penetrante
Lesiones de glándulas salivales (cálculo, parotiditis, cirugía)	Obstrucción o infarto intestinal
Tumores (pulmón, mama, esófago, ovario)	Rotura embarazo ectópico
Enfermedad vías biliares (colecistitis, coledocolitiasis)	Peritonitis
Macroamilasemia	Aneurisma aórtica
Quemaduras	Hepatopatía crónica
Cetoacidosis diabética	Hiperamilasemia postoperatoria
Embarazo	Enfermedades pancreáticas
Trasplante renal	Pancreatitis crónica con obstrucción ductal
Traumatismo cerebral	Traumatismo pancreático
Fármacos (Morfina)	Carcinoma de páncreas

sa normales [amilasa (O) x cretinina (S)/ amilasa (S) x cretinina (O) x 100 >5%]

**2. Lipasa.** Comienza a elevarse a las 8 horas y consigue su nivel máximo a las 24, decreciendo a los 8-14 días. Su especificidad (50 a 99%) y sensibilidad (86 a 100%) son mas altas que las de la amilasa, por lo que los niveles de lipasa tienen mayor utilidad diagnóstica en la PA, preferiblemente en la de origen alcohólico.

La especificidad de los valores de amilasa y lipasa se aplica a cifras que deben superar por tres el límite normal. Ninguno de ellos se correlaciona con el pronóstico del episodio.

**3. Tripsina.** Es el mejor indicador sérico de PA, pero no está disponible en la clínica.

**4. Elastasa.** Está demostrado que su determinación sanguínea no es mejor que los niveles de tripsina o lipasa.

**5. Son frecuentes la leucocitosis, hiperglucemia e hipocalcemia.** Puede existir hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas hepáticas.

Los estudios radiológicos de interés para el diagnóstico de PA son:

**1. Radiografía simple abdomen,** puede ser útil para excluir otro diagnóstico, principalmente obstrucción intestinal o víscera perforada.

**2. Ecografía abdominal.** Es un estudio aceptable cuando la causa de sospecha es biliar. Su sensibilidad para el diagnóstico de PA es de 62-95%.

**3. TAC con contraste.** Es el estudio de elección cuando los sínto-

mas son severos, persiste la fiebre y leucocitosis que sugieren una infección o cuando otros estudios no han sido concluyentes en el diagnóstico. Muestra el grado de inflamación, edema y necrosis. Es especialmente útil en las complicaciones, como el absceso o pseudoquiste pancreático.

**4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).** Está indicada en pacientes con enfermedad severa en los que se

sospecha causa biliar y obstrucción del esfínter de Oddi. Permite realizar una esfinterotomía y eliminar la litiasis.

Sus riesgos incluyen la infección, hemorragia, perforación o precipitar un episodio de PA.

#### ¿CUÁLES SON SU PRONÓSTICO Y POSIBLES COMPLICACIONES?

La gravedad se relaciona directamente con los niveles séricos de proteína C reactiva, sugiriendo los valores superiores a 100 mg/l PA severa.

Varias son las escalas pronósticas utilizadas para la PA. La más aceptada por su sencillez y capacidad predictiva es la escala de Ranson e Imrie. Se ha demostrado que tres o más factores de riesgo al ingreso o durante las primeras 48 horas de hospitalización aumentan la tasa de mortalidad. También es útil la escala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation ), cuando la puntuación es > 8. La pancreatitis aguda se considera severa si además presenta shock, insuficiencia renal y/o respiratoria y en el caso de demostrar pancreatitis aguda necrotizante con necrosis >30% de la glándula con TAC con contraste.

TABLA 3

Criterios de Ranson e Imrie

Al ingreso	Durante las primeras 48 horas
• Edad > 55 años	• Descenso hematocrito >10%
• Leucocitosis > 16000	• Déficit de líquidos > 4000 ml
• Hiperglucemia > 200 mg/dl	• Hipocalcemia <8 mg/dl
• LDH > 400 UI/L	• Hipoxemia (pO2 < 60 mm Hg)
• GOT >250 UI/L	• Incremento BUN >5 mg/dl tras administrar líquidos IV
	• Albúmina < 3,2 g/dl

La mayoría de las complicaciones de la PA ocurren en las 2 primeras semanas, siendo la principal causa la infección del tejido pancreático. Los gérmenes más frecuentes son las bacterias gram negativas intestinales, sobre todo *Escherichia Colli*, seguido por Enterococos y *Klebsiella*. En un tercio de los pacientes es polimicrobiana y está aumentando en frecuencia la infección intraabdominal por *Cándida*. Suele manifestarse por persistencia de la fiebre, leucocitosis y fallo orgánico (cardiovascular, pulmonar, renal...) Después de 3 semanas las complicaciones más frecuentes son el absceso y el pseudoquiste pancreático.

La mayor parte de las PA son leves o moderadas y se recuperan con tratamiento convencional, un 20% son severas y tienen una mortalidad de un 20%.

### ¿CÓMO SE TRATA?

Dependiendo de la severidad, deberá ser considerado el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Los principios clave del tratamiento de la PA son mantener al paciente a dieta absoluta, aporte de líquidos y electrolitos, junto con la analgesia. No hay ningún estudio en humanos que haya demostrado que los opioides exacerben el dolor por contracción del esfínter de Oddi.

La nutrición enteral distal al ángulo de Treitz iniciada 48 horas tras el ingreso obtiene mejores resultados que la nutrición parenteral, es mejor tolerada, no empeora la enfermedad y sus costes son menores

Ensayos recientes han demostrado que la aspiración nasogástrica no ofrece ventajas en el tratamiento de PA leves o moderadamente graves, aunque se utiliza en caso de vómitos de repetición.

No se ha obtenido beneficio de la utilización de aprotinina, Glucagón, somatostatina, octreótido, derivados purificados del plasma, gabexato y lixiplafant (inhibidor del factor activador de plaquetas) en el tratamiento de la PA [B•]. La profilaxis antibiótica es aconsejable en pacientes con necrosis de más del 30% del tejido pancreático y es de elección el imipenem [A•]. Se sugiere que debería utilizarse precozmente un antifúngico ante el aumento de la infección por *Cándida*.

Cuando se ha demostrado infección del tejido necrótico pancreático por aspiración guiada por TAC o gas libre en el área, está indicada la necrosectomía y drenaje [C•]. En presencia de absceso pancreático o peripancreático, pseudoquiste sintomático o afectación ductal es obligada la intervención quirúrgica [C•].

Un estudio ha demostrado que pacientes con PA severa de causa biliar, la CPRE ha disminuido la morbilidad y mortalidad en las primeras 24 horas [B•]. Sin embargo el riesgo de transformar una pancreatitis aguda necrotizante estéril en infectada hace que ésta se reserve para pacientes en los que se sospeche obstrucción biliar basado en la presencia de hiperbilirrubinemia y clínica de colangitis.

### BIBLIOGRAFÍA

- Alsolaiman MM, Green JA, Barkin JS. Sould enteral feeding be the standard of care for acute pancreatitis?. Am J Gastroenterol 2003; 98:2565-67 [Medline]
- Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 1999; 340:1412-1417. [Medline]
- Villatoro E, Larvin M, Bassi C. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons [Resumen] [Texto completo en: Cochrane Plus]
- Greeberger NJ, Toskes PP. Pancreatitis aguda y crónica. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Eugene Braunwald (ed.) 15ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2002. p.2093-2107
- Muñoz A, Katerndahl D. Diagnosis and management of acute pancreatitis. Am Fam Physician, 2000; 62:164-74.[Medline] [Texto completo]
- Oreilly DA, Kingsorth AN. Management of acute pancreatitis. BMJ. 2004; 328:968-969 [Texto completo]
- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 1994; 330:1198-1210 [Medline]
- Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002 ;17 Suppl:S15-39. [Medline]
- Vallejo-Soto M. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. Revisión. Rev Gastroenterol Mex. 2002; 67:11-17. [Medline]