

Pancreatitis aguda

Fecha de la última revisión: **27/10/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es su etiología?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se clasifica?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas que provoca dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y orina. La mayor parte de los casos cursan sin complicaciones, la glándula presenta edema y se recupera completamente con alivio sintomático rápido. En un 15-20% de los casos se pueden presentar complicaciones graves, que pueden ser locales o sistémicas, la más frecuente de las cuales es la necrosis pancreática. Una de las causas más frecuentes de mortalidad en pacientes con PA es la infección de la necrosis pancreática (Tenner S, 2013; Banks PA, 2013).

La incidencia de la PA está aumentando en muchos países posiblemente en relación con el aumento en la frecuencia de las etiologías más comunes, como una mayor prevalencia de colelitiasis o alcoholismo (De Madaria E, 2011).

Los episodios de PA pueden ser únicos o recidivantes, la recidiva puede deberse a la persistencia de la causa que ocasionó el primer brote.

¿Cuál es su etiología?

En España, las causas más frecuentes de PA son la litiasis biliar, el consumo de alcohol y en tercer lugar la hipertrigliceridemia. Los pacientes con hipertrigliceridemia tienen un riesgo de 1,5% de desarrollar pancreatitis y cuando los niveles de triglicéridos superan los 1.000 mg/dl, el porcentaje asciende al 20,2%. En un 15-25% de las PA no se logra identificar ninguna causa (De Madaria E, 2012; Senosiain Lalastra C, 2013).

En algunos estudios se ha relacionado el tabaco, la hipertensión y la cardiopatía isquémica con la PA. Estos estudios concluyen que una persona que fuma tiene más del doble de riesgo de padecer PA que un no fumador (Tolstrup JS, 2009; De Madaria E, 2012).

Numerosos fármacos se identificaron como causa de PA, algunos de ellos son hipoglucemiantes (exenatida, liraglutida, sitagliptina), antivirales (didanosina, interferón alfa), antibióticos (especialmente sulfametoxazol-trimetoprim, metronidazol, doxiciclina), analgésicos (incluyendo el paracetamol), hipolipemiantes (particularmente la atorvastatina), inmunosupresores (azatioprina), corticosteroides, antiepilépticos (ácido valproico), ketoprofeno, mesalazina, venlafaxina, ramipril, enalapril, etc. (Eland IA, 1999; Trivedi CD, 2005).

Otras causas de PA son iatrogenia (CPRE, cirugía abdominal o cardíaca), infecciones, traumatismo, neoplasias de la encrucijada bilio-duodeno-pancreática, causas hereditarias y autoinmunes.

La obesidad parece ser un factor pronóstico negativo en pacientes con pancreatitis aguda grave, los pacientes obesos tienen una mayor incidencia de complicaciones locales y sistémicas (Katuchova J, 2014).

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico se basa en la clínica, pruebas de laboratorio y métodos de imagen (Banks PA, 2013; Tenner S, 2013).

Anamnesis y exploración

El estudio inicial debe constar de una historia clínica completa con antecedentes familiares, hábitos tóxicos, antecedentes personales, enfermedades asociadas actuales, analítica general que incluya amilasa y lipasa y técnicas de imagen.

La manifestación clínica más común de la PA es el dolor abdominal que se caracteriza por ser epigástrico, intenso y continuo, irradiado "en cinturón" a ambos hipocondrios y de ahí hacia la espalda, en ocasiones puede afectar a todo el abdomen, mejora en reposo y posición fetal. Suele acompañarse de náuseas, vómitos e íleo paralítico con distensión abdominal. Hasta el 60% de los pacientes pueden desarrollar un síndrome inflamatorio sistémico durante las primeras 24 horas, en estos casos puede aparecer fiebre, disnea secundaria a derrame pleural, cianosis, taquipnea, taquicardia y fallo orgánico.

En ocasiones el exudado hemorrágico de la PA necrotizante puede alcanzar el tejido subcutáneo, el epiplón menor, el ligamento redondo y el retroperitoneo y producir un tinte violáceo de la piel en flancos (signo de Grey-Turner) o en región periumbilical (signo de Cullen), estos signos se asocian a un mal pronóstico (López Martín A, 2008).

Los casos graves de PA pueden manifestarse inicialmente con un cuadro psiquiátrico denominado encefalopatía pancreática, si se trata de un paciente alcohólico se debe hacer diagnóstico diferencial con la encefalopatía de Wernicke.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades que provocan dolor abdominal e hiperamilasemia como colecistitis aguda, colangitis, isquemia mesentérica aguda, perforación de viscera hueca, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, apendicitis aguda y embarazo ectópico.

Pruebas complementarias

Laboratorio: analítica básica (incluyendo glucemia y triglicéridos) y las enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa y isoamilasemia tipo P). La lipasa es más específica del páncreas que la amilasa y se mantiene elevada durante un periodo más prolongado, por lo que es más útil para valorar dolores abdominales de días de evolución. Algunos autores afirman que la determinación del nivel de lipasa sérica por sí sola es suficiente para diagnosticar una pancreatitis aguda (Gómez D, 2012). Los triglicéridos muy elevados interfieren en la medición de la amilasa en sangre, en estos casos es útil la amilosuria. Los niveles de los mediadores inflamatorios y reactantes de fase aguda (interleucina 6 y 8, elastasa de los polimorfonucleares, procalcitonina, fosfolipasa A2, péptico de activación del tripsinógeno y la proteína C reactiva) son útiles en la predicción de la gravedad de la PA.

Pruebas de imagen:

- Ecografía abdominal: es la prueba que se debe realizar de forma inicial y rutinaria ya que permite descartar gran parte de las etiologías de la PA. En caso de no ser diagnóstica se debe valorar la realización de otras pruebas de imagen como un TC o una ecoendoscopia.
- Rx de tórax: puede mostrar la presencia de derrame pleural, atelectasias laminares basales o más raramente cambios alveolo intersticiales si existe síndrome del distrés respiratorio del adulto.
- Rx simple de abdomen: pueden mostrar calcificaciones si coexiste pancreatitis crónica, signos de íleo generalizado o local y ocasionalmente el signo del colon cortado que se caracteriza por la amputación del luminograma colónico transverso a nivel del ángulo esplénico por afectación de la serosa del colon.
- TC: no se debe solicitar en todos los pacientes con PA, es útil en pacientes graves para valorar la presencia de pancreatitis necrotizante o colecciones agudas.
- RM: en los últimos años diversos estudios están destacando la RM como técnica segura y útil en el diagnóstico de complicaciones, en la predicción de la gravedad y como ayuda en la toma de decisiones clínicas (Kang M, 2012).
- La colangiopancreatografía por resonancia magnética: se utiliza para la valoración de la gravedad, algunos la consideran tan buena como la TC en el diagnóstico de necrosis pancreática.
- La ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica (USE): es el método de imagen más sensible para diagnosticar microlitiasis vesiculares no detectadas por ecografía, así como otras alteraciones obstructivas al flujo pancreático como tumores o alteraciones anatómicas.

¿Cómo se clasifica?

(Maraví-Poma E, 2014)

Las categorías de gravedad de la PA se definen en función de la presencia de factores determinantes locales y sistémicos:

- **Pancreatitis aguda leve:** ausencia de la necrosis pancreática y de fallo orgánico.
- **Pancreatitis aguda moderada:** presencia de cualquier tipo de necrosis pancreática estéril o fallo orgánico transitorio.
- **Pancreatitis aguda grave:** presencia de cualquier grado de necrosis pancreática infectada o fallo orgánico persistente.
- **Pancreatitis aguda crítica:** presencia de necrosis pancreática infectada y fallo orgánico persistente.

¿Cómo se trata?

Los pacientes con PA requieren una vigilancia estrecha, con monitorización continua, prevención y tratamiento intensivo de las complicaciones locales y del fracaso multiorgánico.

Clásicamente el tratamiento se basa en el ayuno, la somatostatina o análogos para inhibir la actividad de la pancreatina, la profilaxis con antibióticos, la analgesia y la rehidratación con líquidos intravenosos suficientes (Yi F, 2012).

El paciente debe permanecer en ayunas para conseguir el reposo funcional del páncreas y la mejoría del dolor. Los pacientes leves requieren rehidratación con fluidos endovenosos hasta que se inicie la dieta oral. En los últimos años destacan estudios que comparan la utilidad de la alimentación por sonda nasogástrica frente a dieta absoluta en pacientes con PA leve. Estos estudios concluyen que los pacientes tienen buena tolerancia a la nutrición disminuyendo la intensidad y duración del dolor, la necesidad de tratamiento con opiáceos y el riesgo de intolerancia a la realimentación oral (De Madaria E, 2012; Petrov M, 2012).

La fluidoterapia es considerada la piedra angular del tratamiento precoz de los pacientes con PA, sin embargo las pruebas en las que nos basamos siguen siendo de mala calidad (Haydock MD, 2013). En los pacientes graves la fluidoterapia endovenosa es fundamental para la estabilización hemodinámica. El control de la reposición de líquidos debe ser muy ajustado, ya que un exceso puede dar lugar a un edema pulmonar pero la hipotensión y rehidratación escasa puede dar lugar a necrosis tubular renal e insuficiencia renal de mal pronóstico (López Martín A, 2008).

Los pacientes graves deben mantenerse desde el inicio con soporte nutricional enteral. El soporte nutricional enteral se asocia con una menor mortalidad, menos complicaciones infecciosas y fallo multiorgánico y reducción en el número de intervenciones quirúrgicas en comparación con el soporte nutricional parenteral. El apoyo nutricional parenteral fue durante mucho tiempo la fuente estándar de nutrientes exógenos para estos pacientes, sin embargo, se asocia con muchas desventajas entre las que destaca la hiperglucemia, las infecciones y la sepsis (Yi F, 2012).

Diversos estudios demostraron que la aspiración continua con sonda nasogástrica del contenido gástrico carece de valor terapéutico en ausencia de íleo (Yi F, 2012).

La alimentación oral podría instaurarse cuando cede el dolor abdominal, cuando las cifras de las enzimas pancreáticas alcanzan niveles normales y cuando las complicaciones, si las hubiese, se hayan resuelto clínicamente.

Deben establecerse pautas de tratamiento analgésico para conseguir el control continuo del dolor. Los opioides pueden ser una buena opción de tratamiento, en comparación con otras opciones analgésicas, los opioides pueden disminuir la necesidad de analgesia suplementaria. Actualmente no existe ninguna diferencia en el riesgo de complicaciones de la PA o eventos adversos clínicamente graves entre los opioides y otras opciones de analgesia (Basurto Ona X, 2013).

La antibioterapia profiláctica de la infección de la necrosis en la PA grave no parece ser eficaz (De Madaria E, 2012; Tenner S, 2013).

Hay estudios que destacan el efecto positivo de la administración de suplementos de enzima pancreática al reiniciar la alimentación tras un episodio de PA. El suplemento se tolera bien y puede iniciarse desde el primer día de alimentación oral. Los estudios concluyen que son necesarios otras investigaciones con un tamaño muestral adecuado para que apoyen estas conclusiones (Kahl S, 2014).

La administración de fármacos inhibidores de la secreción pancreática o inhibidores de la secreción ácida del estómago no han demostrado grandes beneficios. La somatostatina y su análogo octreótido son fármacos muy utilizados en el tratamiento de la PA pero que no han demostrado reducción de la mortalidad. En los últimos años se investigaron otros fármacos capaces de antagonizar la respuesta inflamatoria sistémica asociada a la PA, el lexipafant consiguió los mejores resultados pero los ensayos clínicos no llegaron a demostrar una clara utilidad del tratamiento (López Martín A, 2008; Xu W, 2013).

Los datos actuales no son suficientes para llegar a una conclusión sobre los efectos de los probióticos en pacientes con PA. Se necesitan ensayos clínicos bien diseñados para validar la dosis, la duración del tratamiento y los efectos beneficiosos de los probióticos (Gou S, 2014).

La cirugía está indicada para la eliminación de la causa biliar de la PA, en el tratamiento de alguna de las complicaciones como pseudoquistes o abscesos y en la necrosis pancreática infectada.

Las guías clínicas actuales concluyen que los pacientes con necrosis pancreática o peripancreática infectada y sepsis grave siguen siendo tributarios de cirugía. El desbridamiento del tejido necrótico pancreático o peripancreático es el objetivo de la intervención. Recientemente, se ha demostrado que el tratamiento en fases de la necrosis infectada comporta una menor tasa de complicaciones mayores, con una similar mortalidad y estancia hospitalaria que el abordaje clásico mediante laparotomía. Se propone un manejo inicial endoscópico o percutáneo, y una cirugía posterior según la evolución (Busquets J, 2014).

Bibliografía

- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102-11. PubMed [PMID: 23100216](#). [Texto completo](#)
- Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. Cochrane Database Syst Rev. 2013;7:CD009179. PubMed [PMID: 23888429](#). [Texto completo](#)
- Busquets J, Peláez N, Secanella L, Darriba M, Bravo A, Santafosta E, et al. Evolución y resultados del manejo quirúrgico de 143 casos de pancreatitis aguda grave en un centro de referencia. Cir Esp. 2014;92(9):595-603. PubMed [PMID: 24916318](#). [Texto completo](#)
- De Madaria E. Páncreas y vía biliar. Pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2011;34 Suppl 2:89-92. PubMed [PMID: 22330163](#). [Texto completo](#)
- De Madaria E. Pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2011;34(Supl 1):89-94. [Texto completo](#)
- De Madaria Pascual E, Martínez-Sampere J. Pancreatitis aguda. Medicine. 2012;11(8):457-64.
- De Madaria Pascual E. Últimos avances en pancreatitis aguda. Gastroenterol Hepatol. 2012;35 Suppl 1:98-101. PubMed [PMID: 23018015](#). [Texto completo](#)
- Eland IA, van Puijenbroek EP, Sturkenboom MJ, Wilson JH, Stricker BH. Drug-associated acute pancreatitis: twenty-one years of spontaneous reporting in The Netherlands. Am J Gastroenterol. 1999;94(9):2417-22. PubMed [PMID: 10484002](#)
- Gomez D, Addison A, De Rosa A, Brooks A, Cameron IC. Retrospective study of patients with acute pancreatitis: is serum amylase still required? BMJ Open. 2012;2(5). pii: e001471. PubMed [PMID: 23002153](#). [Texto completo](#)
- Gou S, Yang Z, Liu T, Wu H, Wang C. Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2014;18(2):R57. PubMed [PMID: 24684832](#). [Texto completo](#)
- Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. Ann Surg. 2013;257(2):182-8. PubMed [PMID: 23207241](#)
- Kahl S, Schütte K, Glasbrenner B, Mayerle J, Simon P, Henniges F, et al. The effect of oral pancreatic enzyme supplementation on the course and outcome of acute pancreatitis: a randomized, double-blind parallel-group study. JOP. 2014;15(2):165-74. PubMed [PMID: 24618443](#). [Texto completo](#)
- Kang M, Rahul K, Bhasin DK, Gupta R, Kalra N, Bhalla A, et al. Comparative performance of CT and MRI in prognostication of acute pancreatitis: correlation with clinical outcome. Gastroenterology. 2012;142(Suppl 1):5314-5.
- Katuchova J, Bober J, Harbulak P, Hudak A, Gajdzik T, Kalanin R, et al. Obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis patients. Wien Klin Wochenschr. 2014;126(7-8):223-7. PubMed [PMID: 24522641](#)
- López Martín A, Mateos Hernandez J, García Albert AM, Albaladejo Meroño A, Carballo Álvarez F. Pancreatitis aguda. Medicine. 2008;10(8):477-88.
- Maraví-Poma E, Patchen Dellinger E, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Shimosegawa T, et al. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda: Edición española 2013. Med Intensiva. 2014;38(4):211-7. [Texto completo](#)
- Petrov M, Phillips A, Windsor JA. Early Nasogastric Tube Feeding Versus Nil-by-Mouth in Patients With Mild and Moderate Acute Pancreatitis: A Randomized Controlled Trial. Gastroenterology. 2012;142(5):S94.
- Senosiain Lalastra C, Tavío Hernández E, Moreira Vicente V, Maroto Castellanos M, García Sánchez MC, Aicart Ramos M, et al. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. Gastroenterol Hepatol. 2013;36(4):274-9. PubMed [PMID: 23522394](#). [Texto completo](#)
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1400-15; 1416. PubMed [PMID: 23896955](#)
- Tolstrup JS, Kristiansen L, Becker U, Grønbaek M. Smoking and risk of acute and chronic pancreatitis among women and men: a population-based cohort study. Arch Intern Med. 2009;169(6):603-9. PubMed [PMID: 19307524](#). [Texto completo](#)
- Trivedi CD, Pitchumoni CS. Drug-induced pancreatitis: an update. J Clin Gastroenterol. 2005;39(8):709-16. PubMed [PMID: 16082282](#)
- Xu W, Zhou YF, Xia SH. Octreotide for primary moderate to severe acute pancreatitis: a meta-analysis. Hepatogastroenterology. 2013;60(126):1504-8. PubMed [PMID: 24298575](#)
- Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. Intern Med. 2012;51(6):523-30. PubMed [PMID: 22449657](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Johnson CD, Besselink MG, Carter R. Acute pancreatitis. BMJ. 2014 Aug 12;349:g4859. PubMed [PMID: 25116169](#)
- Maraví Poma E, Laplaza Santos C, Gorraiz López B, Albeniz Arbizu E et alt. Hoja de ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways). Med Intensiva. 2012 Jun-Jul;36(5):351-7. PubMed [PMID: 22564789](#)
- Quinlan JD. Acute pancreatitis. Am Fam Physician. 2014 Nov 1;90(9):632-9. PubMed [PMID: 25368923](#)
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1400-15; 1416. PubMed [PMID: 23896955](#)

Autora

- Chelo Naya Cendón Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de Culleredo. Servicio Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

