

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave.

Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis Treatment.

Dr. Francisco García Valdés, ⁽¹⁾Dr. Jorge L. Ulloa Capestany, ⁽²⁾ Dr. Reinaldo Jiménez Prendes, ⁽³⁾Dr. Rudis M. Monzón González, ⁽⁴⁾ Dr. Carlos J. Geroy Gómez. ⁽⁵⁾

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos del adulto. Profesor instructor. ²Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor instructor. ³Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Asistente. Ms.C. en Emergencia. ⁴Especialista de I grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor instructor. ⁵ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Ms.C. en Emergencia. Profesor instructor. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. Reacción inflamatoria aguda del páncreas, que asienta sobre una glándula anteriormente sana y provoca su auto digestión, con complicaciones variables de sistemas orgánicos regionales y distantes. Se describen sus agentes etiológicos, presentación clínica, métodos diagnósticos y terapéutica. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Pancreatitis; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis Treatment. It is the acute inflammatory reaction of the pancreas, affecting a gland that was previously healthy and causes its self-digestion with variable complications of local and distal systems of organs. Its etiological agents, clinical presentation, diagnostic methods and therapy are described. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be

accomplished.

Key words: Pancreatitis; practice guideline; emergencias; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

La pancreatitis aguda (PA) es la reacción inflamatoria aguda del páncreas, que asienta sobre una glándula anteriormente sana provocando su auto digestión con complicaciones variables de sistemas orgánicos regionales y distantes.

CLASIFICACIÓN

Definiciones según la gravedad de la enfermedad

Pancreatitis aguda leve (PAL): Está asociada con una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total, y carece de los hallazgos que se describen para la pancreatitis aguda severa. Se relaciona con menos de tres criterios de Ranson o menos de 8 puntos en el APACHE II.

Pancreatitis aguda grave (PAG): Se asocia con fallas de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, el absceso o el pseudo quiste. Se relaciona con tres o más criterios de Ranson u 8 o más puntos en el APACHE II.

Recibido: 14 de enero de 2009

Aprobado: 8 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dr. Francisco García Valdés.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51 y Ave. 5 de Septiembre. Cienfuegos.

CP: 55 100

Dirección electrónica: francisco.garcia@gal.sld.cu

Dentro de ellas se encuentran

- **Pancreatitis necrotizante:**
 - * Necrosis estéril.
 - * Necrosis infectada.
- **Colección líquida pancreática:**
 - * Estéril.
 - * Infectada.
- **Pseudo quiste pancreático.**
Estéril.
- **Absceso pancreático.**

ETIOPATOGENIA

La teoría fisiopatológica más aceptada es la de la auto digestión. Los precursores de los fermentos proteolíticos (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activados en el páncreas por hidrolasas, en lugar de en la luz intestinal lo que provoca digestión de los fermentos pancreáticos y peri pancreáticos. Es posible que la perpetuación de este proceso sea debida a la isquemia y la infección del órgano.

La toxicidad sistémica y el deterioro funcional de aparatos y sistemas se deriva de la acción de los mediadores inflamatorios liberados por el páncreas y los neutrófilos y macrófagos activados, los cuales, producto de la acción quimiotáctica de algunas sustancias, son atraídos hacia el sitio de la lesión donde liberan los mediadores, tales como: interleuquinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral, fosfolipasa A 2, proteínas del complemento, entre otros, los son los responsables de efectos como: vasodilatación, edema y manifestaciones de shock hipovolémico.

La mayoría de los autores coinciden que en un 75 a un 85 % la enfermedad se debe a una de estas causas: litiasis biliar o ingestión crónica de alcohol (lo cual depende también de la población estudiada). Generalmente las personas de más de 50 años que acuden a la consulta de urgencia por lo común tienen una "pancreatitis biliar", a tiempo que otros de menor edad que se presentan en servicios de urgencias de grandes centros asistenciales casi siempre padecen una pancreatitis alcohólica, otras causas como las enfermedades virales, los traumas abdominales, son menos frecuentes.

ETIOLOGÍA

Causas más frecuentes:

- Enfermedad de vías biliares.
- Ingestión crónica de alcohol etílico.

Causas comunes:

- Tumores de páncreas.
- Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE).
- Hiperproteinemia tipo I, IV, V.
- Hipercalcemia (especialmente en

hiperparatiroidismo y mieloma múltiple).

- Enfermedad ulcerosa péptica.
- Cirugía.
- Trauma.

Causas no comunes:

- Ingestión de drogas: (azathioprina, estrógenos, corticosteroides, tiacidas, isotreonina, sundilac, ect.).
- Pancreatitis hereditaria.
- Agentes infecciosos.
- Administración de L-asparginasa
- Intoxicación por alcohol metílico.
- Páncreas doble.
- Embarazo
- Mordedura de escorpión.
- Trasplante de páncreas.
- Factores vasculares.
- Cirugía de bypass cardiopulmonar.

Causas raras o recientemente reportadas:

- Infección por campilobacter, legionella, micoplasmas.
- Enfermedad de Kawasaki.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: En el 80 % de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes.

Cuadro clínico.

Es importante precisar signos y síntomas como:

- Dolor abdominal intenso el cual puede ser en barra, e irradiarse a la espalda.
- Náuseas y vómitos copiosos.
- Deterioro hemodinámico y respiratorio en casos graves.
- Distensión abdominal.
- Presencia de íleo paralítico reflejo.
- Sensibilidad abdominal aumentada.
- Signos y síntomas clínicos de contracción de volumen hipotónica.
- Signos y síntomas clínicos de shock hipovolémico.
- Los signos de Mc Cullen y Grey Turner pueden presentarse en casos más graves. Se definen así: Ocasionalmente, pueden ser evidentes clínicamente áreas equimóticas en la pared abdominal; ya sea alrededor del ombligo (Signo de Mc Cullen) o los flancos (signo de Grey Turner).

Exámenes complementarios

- Hemograma con diferencial.
- Amilasa sérica.
- Glucemia.

- Coagulograma.
- Creatinina sérica.
- Gasometría arterial.
- Calcio sérico.
- Urea sérica.
- Ionograma sérico.
- Electrocardiograma
- Rayos X de tórax. Al ingreso y evolutivo (permite complementar diagnóstico clínico ante sospecha de derrame pleural o complicaciones infecciosas).
- Evolutivamente y de acuerdo a estado del paciente deben valorarse: Bilirrubina, TGP, Fosfatasa alcalina, proteínas totales y fraccionadas. Hemocultivos si el paciente tiene fiebre y si se sospecha de sepsis intravascular.
- Otros exámenes complementarios que pudieran realizarse: proteína C reactiva cuantitativa: >120 mg/L en las primeras 48 horas sospechar pancreatitis aguda necrotizante.
- Lipidograma.
- Deshidrogenasa láctica (LDH): > 270 UI/L sospechar pancreatitis aguda necrotizante.
- Transaminasa glutámica oxalacética (TGO).
- Determinación electroforética de la lipasa e isoamilasa sérica AMY2 (si existen dudas diagnósticas, más específica que la amilasa sérica)
- Dosificación de metahemoglobina en pancreatitis hemorrágica. No es patognomónico, ya que se observa en otras hemorragias intra y retroperitoneales.
- Determinación de la relación de depuración amilasa-creatinina. Se encuentra elevada.
- TAC de páncreas. Útil en el diagnóstico de la entidad

y en la detección de complicaciones. Es útil para el pronóstico, pero debe usarse cuando se sospechan complicaciones tardías (abscesos, pseudoquistes, etc) y en casos graves.

- UTS de vías biliares y páncreas. Tanto diagnóstico como de seguimiento en la UCI cuando se sospechan complicaciones. Muestra signos de edema pancreático o líquido en la cavidad de los epiplones o libre en la cavidad peritoneal.
- Rayos X de abdomen simple.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), no se recomienda de inicio por el riesgo de agravamiento.

Signos inespecíficos de pancreatitis aguda en rayos X de abdomen simple.

- Asa centinela.
- Signo de cierre del colon.
- Íleo generalizado.
- Márgenes oscuros de psoas.
- Nebulosidad general de la ascitis.
- Aumento de la densidad epigástrica.
- Duodeno o yeyuno sobre distendido.
- Estómago desplazado o atónico.
- Series gastrointestinales superiores con medio de contraste: A veces muestran angostamiento o edema del duodeno, "a veces su uso sistemático y el del enema de bario para confirmar el diagnóstico no muestran utilidad".

Grados de severidad mediante TAC sin contraste según Balthazar

La tomografía axial computarizada (TAC), especialmente la TAC dinámica con contraste, permite detectar la presencia y extensión de la necrosis pancreática. La TAC

Índice de severidad de tomografía computarizada (ITC)

TC sin contraste (criterios de Balthazar)		TC con contraste EV (detección hipoperfusión-necrosis)	
Grado morfológico	Puntuación	Extensión de la necrosis pancreática	Puntuación
A. Páncreas normal.	0	A. Sin necrosis.	0
B. Solo agrandamiento pancreático.	1	B. Necrosis de un tercio del páncreas.	2
C. Inflamación del páncreas y grasa peri pancreática.	2	C. Necrosis de la mitad del páncreas.	4
D. Una colección líquida peri pancreática.	3	D. Necrosis de más de la mitad del páncreas.	6
E. Dos o más colecciones de líquidos.	4		

ITC 0-3 puntos PA leve (< 4 % morbilidad, 0 % mortalidad).

ITC 4-6 puntos PA grave

ITC 7-10 puntos PA necrótico hemorrágica (17-42 % mortalidad, > 90 % de complicaciones).

con contraste está indicada en pacientes con pancreatitis aguda severa que no responden al tratamiento.

Criterios de Ranson no biliares

Al ingreso.	Durante las primeras 48 horas
• 55 >Edad años.	• Descenso del hematocrito > 10 %.
• > Conteo de leucocitos $16 \times 10^9/L$.	• >Aumento de urea sérica 1,8 Mmol/L.
• 11 Mmol />Glucemia L.	• 60 mmol< Calcio sérico Hg.
• 350>DHL sérica UI/L.	• 60 mm Hg< PaO ₂ Hg.
• 250>TGO sérica UI/L	• Déficit de bases > 4 mEq/L.
	• Secuestro líquido 6000 ml >estimado

2 criterios 1 % mortalidad.

3 o 4 criterios 16 % mortalidad (PAG).

5 criterios 40 % mortalidad.

Condiciones que causan hiperamilasemia.

Pancreáticas:

- Causas de la propia glándula.
 - * Pancreatitis.
 - * Pseudoquiste pancreático.
 - * Abscesos pancreáticos.
 - * Tumor de páncreas.
 - * Post CPRE.
- Causas intraabdominales:
 - * Úlcera duodenal perforada.
 - * Oclusión intestinal.
 - * Infarto mesentérico.
 - * Apendicitis.
 - * Insuficiencia renal.

Salival:

- * Parotiditis.
- * Radiaciones desprotegidas.
- * Alcoholismo.
- * Tumor de ovario.
- * Embarazo ectópico.
- * Tumor de próstata.
- * Tumor de pulmón.
- * Cetoacidosis diabética.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos o Polivalente.
- Tratar de identificar la causa y eliminarla lo antes posible. (Medicamentos, litiasis, alcoholismo, etc).
- Toma de signos vitales al menos cada 4 horas.

- Monitorización cardiovascular.
- Insertar catéter para medición de presión venosa central.
- Medición de la presión intra abdominal (PIA) al ingreso y cada 6 horas. Puede aportar criterios para valorar re intervenciones o re laparotomías.
- Reposo semifowler 30 grados, según presión arterial.
- Oximetría de pulso constante.
- Reanimación con líquidos de acuerdo a presión venosa central, hasta PVC e/ 10 -12 cm de agua: Solución salina fisiológica o gelatinas.

Tratamiento médico

Solución salina fisiológica, agregar potasio de acuerdo a diuresis y estado de azoados o utilizar coloides, ambos a razón de 3000 ml/m²sc + necesidades diarias.

Albumina si albuminemia menor de 30 g/L.

Hemoderivados: Glóbulos si tiene Hb inferior 80 g/L. Plasma fresco congelado si presenta alteraciones de la coagulación.

Colocación de sonda vesical. Medir diuresis según criterio médico.

Alivio del dolor: Opiáceos que no afecten la presión del esfínter de Oddi. La morfina está contraindicada. Meperidina (petidina): 50- 100 mg cada 4-6 horas. Bloqueo nervioso simpático, esplácnico o simpático.

Supresión de la alimentación oral mientras se queje de dolor o presente distensión abdominal.

Aspiración nasogástrica cada 4 horas por sonda.

Uso de antihistaminicos H2.

Antibióticoterapia: Se utiliza de entrada si existe: Necrosis pancreática infectada, absceso pancreático, pseudoquiste infectado u otras infecciones o sepsis (respiratoria, urinaria,vascular etc.). Antibióticos que alcanzan dosis terapéuticas en el jugo pancreático:

- * Cefotaxima.
- * Ceftazidima.
- * Clindamicina.
- * Ciprofloxacina.
- * Metronidazol.
- * Sulfaprim.
- * Rifampicina.

- Tratar el shock distributivo por vasos de capacitancia, uso de fluidoterapia generosa y apoyo vasoactivo.
- Indicar fisioterapia respiratoria (aerosolterapia con presión continua positiva en la vía aérea (CPAP), inflar guante, etc.).
- Nutrición adecuada. Utilizar nutrición parenteral (NTP) de evaluarse complicaciones que impidan el uso de la nutrición enteral hasta mediano o largo plazo. En pancreatitis aguda leve puede realizarse por vía enteral (oral, nasogástrica, o por sonda pos

pilórica si hay náuseas persistentes) con fórmulas basadas en triglicéridos de cadena media, dipéptidos, y tripéptidos preferiblemente. En pancreatitis severa está indicada la NTP total. Los lípidos solo tienen que ser restringidos cuando la causa de la enfermedad es una hiperlipidemia. La restitución de la vía oral con líquidos hipograsos está indicado cuando la amilasa sérica se normaliza y el dolor disminuye.

- Insulinoterapia según benedict y glucemia.
- Normalizar los valores de calcio con gluconato o cloruro de calcio aportando de 3- 10 g /día iv.
- Si se observa insuficiencia renal aguda evaluar hemodiálisis según criterios y estado hemodinámico.
- Realizar CPRE si hay pancreatitis litiásica coledociana, según criterios.

Tratamiento quirúrgico:

Probablemente menos de 5 % de los pacientes con pancreatitis aguda llegan a la operación. Las operaciones durante el ataque agudo están limitadas considerablemente a los diagnósticos inciertos y al tratamiento de las complicaciones. Los criterios quirúrgicos están basados en elementos clínicos, morfológicos y bacteriológicos, teniendo en cuenta la

evaluación mediante TAC.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico:

Elementos clínicos:

- Diagnóstico dudoso.
- Deterioro progresivo.
- Presencia de shock.
- Abdomen agudo.
- Enfermedad biliar subyacente.
- Ictericia persistente o progresiva.
- Sepsis.

Elementos morfológicos y bacteriológicos:

- Necrosis intrapancreática (> 50 %).
- Necrosis pancreática infectada.
- Necrosis intra y extrapancreática.
- Absceso y pseudoquiste pancreáticos.
- Perforación intestinal y estenosis del colon.

Importante: No dudar en relaparotomizar los pacientes si existen criterios clínicos, imaginológicos y de laboratorio. La demora en efectuar este proceder aumenta la mortalidad, además permite tratar complicaciones, que de no detectarse a tiempo provocaría disfunción orgánica múltiple.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Amaravadi RK, Jacobson BC, Solomon DH, Fischer MA. Acute pancreatitis associated with rofecoxib. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97(4):1077-8.
2. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, Drewsen G, Eckerwall G. Incidence management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2004;39(9):891-4.
3. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Rev Radiol.* 1990;174:331-6.
4. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology.* 2002;223:603-13.
5. Berger HG, Isermann R. Surgical Management of necrotizing Pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 1999; 79:783-800.
6. Buter A, Imrie CW, Carter CR. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002;89:298-302.
7. Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M. Percutaneous CT-Guided Catheter Drainage of Infected Acute Necrotizing Pancreatitis: Techniques and Results. *AJR.* 1999; 170:969-75.
8. Hernández N, Oria A, Ahumada MT. Sensibilidad y Especificidad de un sistema pronóstico en la pancreatitis aguda. *Rev Argent Cir.* 1987;52:331-6.
9. Hwang T, Chang K, Ho Y. Contrast enhanced dynamic computed tomography does not aggravate the clinical severity of patients with severe acute pancreatitis: reevaluation of the effect of intravenous contrast medium on the severity of acute pancreatitis. *Arch Surg.* 2000;135(3):287-9.
10. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut.* 2004;53:1340-4.
11. Karne R, Girelick H. Pancreatitis aguda. *Rev Valen Patol.* 2002; 21(1):35-9.
12. Liu X, Liu Q, Pan C. Early preventive treatment for severe acute pancreatitis combined with lung injury. *Chin J Traumatol.* 2002;5(3):190-2.
13. Maravi E, Jiménez L, Gener J, Zubia F, Pérez M, Casas JD, et al. Recomendaciones de la 7ma conferencia de consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina intensiva. *Med Intensiva.* 2005; 29(5): 279-304.
14. Mentula P, Kylanpaa ML, Kempainen E, Jansson SE, Sarna S, Puolakkainen Haapiainen R, et al. Early prediction of organ failure by combined markers in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2005;92(1):68-7.

15. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyva C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva. 2^{da} ed. Bogotá: Editorial Harcourt; 2001. p. 452-6.
16. Patiño JF. Pancreatitis aguda. En: Patiño JF, editor. Lecciones de Cirugía. Colombia. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 175-176.
17. Pelichovska M, Cvachove K, Hoch J. El cuidado intensivo para los pacientes con pancreatitis aguda severa con un trastorno multisistemas. Rozhl Chir. 2004;83(9):443-50.
18. Tanasijtchouk T, Vaisbein E, Lachter J, Nassar F, Kuriyama S, Fukui H. Mediastinal pancreatic pseudocyst caused by obstruction of the pancreatic duct was eliminated by bromhexine hydrochloride. Rev Intern Med. 2004;43(11):1034-8.
19. Tanasijtchouk T, Vaisbein E, Lachter J, Nassar F. Carcinoma of Papilla vateri presenting as recurrent acute pancreatitis. Am surg. 2004;67(3):309-10.
20. Taylor E, Wong C. The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis. Am Surg. 2004;70(11):971-5.
21. Toouli J, Brook-Smith M, Bassi C. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2002;(Suppl 17):S15-39.
22. Uhl W, Roggo A, Kirschstein T. Influence of contrast-enhanced computed tomography on course and outcome in patients with acute pancreatitis. Pancreas. 2002;24:191-7.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	Se realizó el diagnóstico oportunamente			
B.	Se indicó UTS abdominal, TAC y/o laparoscopia ante sospecha de complicaciones intra abdominales.			
C.	Se indicaron exámenes complementarios al ingreso del paciente incluyendo amilasa, coagulograma y evolutivamente otros como pruebas de función hepática y cultivos en caso de sepsis?			
<i>Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (SÍ)</i>				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	Se realizó aporte adecuado de líquidos utilizando la medición de la presión venosa central	(10)	(0)	
2.	Se suprimió alimentación del paciente inicialmente y se realizó aspiración por sonda nasogástrica	(10)	(0)	
3.	Se alivió el dolor sin utilizar morfina	(10)	(0)	
4.	Se mantuvo un BHM adecuado	(10)	(0)	
5.	Se administraron hemoderivados de forma adecuada y se comentó su uso en la historia clínica	(10)	(0)	
6.	Se valoró reintervención del paciente por los especialistas de la UCI si el paciente presentó criterios clínicos, imaginológicos y de laboratorio	(10)	(0)	
7.	Se solicitó valoración del caso diariamente con la especialidad de cirugía	(10)	(0)	
8.	Se detectaron y trataron las complicaciones de forma adecuada	(10)	(0)	
9.	Se realizó soporte nutricional del paciente enteral o parenteral de acuerdo a su evolución	(10)	(0)	
10.	Se utilizó terapia con antimicrobianos de forma adecuada	(10)	(0)	