Capítulo 50

Pancreatitis aguda

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo y A. Poyato González

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La *pancreatitis aguda* es una inflamación del páncreas originada por la acción de las enzimas pancreáticas activadas, que afectan variablemente a los tejidos adyacentes y a otros distantes. Causa el 2% de los ingresos hospitalarios urgentes; es más frecuente en mujeres de mediana edad (alrededor de los 55 años) y tiene una mortalidad global del 5%, si bien las formas graves pueden alcanzar el 50%.

En nuestro medio las dos causas fundamentales de pancreatitis aguda son la *litiasis biliar* y el *alcohol* (60-85% de los casos). Otras etiologías menos frecuentes son: cirugía, traumatismos abdominales, infecciones (virus de la parotiditis y *Coxsackie*), hiperlipemias, fármacos (corticoides, azatioprina, 6-mercaptopurina, furosemida, tetraciclinas, anticonceptivos orales, valproato), hipercalcemia, insuficiencia renal y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Las pancreatitis en las que no se identifica una causa se denominan *idiopáticas* y constituyen hasta un 30% en algunas series.

Según se produzca solo un episodio o más de uno, se clasifica en *pancreatitis aguda* y *pancreatitis recidivante.*

Desde el punto de vista anatomopatológico, aunque también tiene correlación pronóstica, se divide en *pancreatitis aguda edematosa* o *intersticial,* la más frecuente (70%) y de menor gravedad, y *pancreatitis aguda necrosante.*

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de dos de los tres criterios siguientes: 1) dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda, es decir, inicio agudo de un dolor persistente, intenso, en el epigastrio, frecuentemente irradiado a la espalda; 2) elevación de la amilasa o lipasa sérica al menos tres veces el límite superior de la normalidad; y 3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en la tomografía computarizada (TC) con contraste, la resonancia magnética (RM) o la ecografía abdominal. Si los dos primeros criterios están presentes en urgencias, para el diagnóstico no es necesaria la realización de una TC.

Clínica

Dolor

Es el síntoma principal, aunque puede estar ausente en el 5-10% de los casos. En la pancreatitis aguda de origen biliar, el dolor suele ser de comienzo brusco y aumentar su intensidad en 30-60 min; se localiza en la región mesoepigástrica, con irradiación frecuente hacia la línea media de la espalda, bien «en cinturón», bien de forma transfixiva. En la pancreatitis aguda de origen metabólico, hereditario o alcohólico, el inicio puede ser menos brusco, y el dolor es referido como difuso por el paciente, que no puede precisar dónde se localiza exactamente. Es de carácter constante e intenso (desproporcionado respecto a los signos exploratorios hallados en la palpación abdominal), y disminuye de manera progresiva en 48-72 h. De forma habitual empeora con el decúbito supino. La intensidad del dolor no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis.

Otros síntomas

- *Náuseas y vómitos*. Son frecuentes y no suelen aliviar el dolor.
- *Fiebre*. Es muy frecuente, habitualmente inferior a 38,5 °C, y es resultado del daño hístico pancreático, con liberación de pirógenos endógenos al torrente sanguíneo. Cuando la temperatura axilar es superior a 39 °C debe sospecharse complicación séptica.
- *Íleo paralítico*. El peristaltismo intestinal se inhibe de forma refleja al proceso inflamatorio de vecindad. Su permanencia en el tiempo es favorecida por la administración de fármacos espasmolíticos.
- *Shock*. Aparece en las formas graves de la enfermedad. Fundamentalmente se debe al secuestro de líquidos en el tercer espacio intestinal y retroperitoneal. Puede llegar a requerir grandes volúmenes de líquido (hasta 8-10 l en 24 h) y es un signo de mal pronóstico.

Exploración física

1. Evaluar la alteración de los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión). Las constantes vitales pueden ser normales, aunque frecuentemente la taquicardia y otros signos de shock acompañan a la pancreatitis aguda grave.
2. Exploración abdominal:
   a. *Inspección*. El paciente está inquieto y da la impresión de enfermedad aguda. La presencia de equimosis cutáneas periumbilicales (signo de Cullen)

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

o en el ángulo costolumbar (signo de Grey-Turner) es característica, aunque no patognomónica, e infrecuente y tardía. Puede aparecer ictericia si hay obstrucción biliar.

b. *Palpación.* Los hallazgos son muy variables, pero el dolor a la palpación profunda en el epigastrio es prácticamente constante y puede detectarse hasta una intensa defensa muscular, con otros signos generalizados de irritación peritoneal.

c. *Percusión.* El abdomen suele estar timpanizado por la dilatación refleja de asas intestinales.

d. *Auscultación.* Los ruidos peristálticos están muy disminuidos e incluso abolidos, exponente del íleo paralítico.

3. Hallazgos secundarios a complicaciones precoces: pulmonares (derrame pleural, atelectasias, pulmón de shock), renales (insuficiencia renal), cardiovasculares (shock, derrame pericárdico, alteraciones del segmento ST), digestivas (hemorragia gastrointestinal), etc.

4. Signos de etilismo crónico e hiperlipemia (xantelasmas, xantomas, telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.).

Datos de laboratorio

Amilasa sérica

Se eleva precozmente (2-12 h) y retorna a la normalidad en 48-72 h en la pancreatitis aguda no complicada, sin que exista correlación entre las concentraciones de amilasemia y la gravedad del proceso.

La hiperamilasemia no es un dato patognomónico de pancreatitis aguda puesto que puede verse en otros procesos, si bien cifras superiores a seis veces su valor normal son bastante características. Por otro lado, una amilasa normal no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que aproximadamente el 10% de los casos, por lo general graves, la tienen. Asimismo, la hipertrigliceridemia altera la determinación de amilasa y da lugar a falsos negativos.

Amilasa urinaria

Se correlaciona con las concentraciones de amilasemia, aunque también es un dato inespecífico. Es útil para calcular el aclaramiento amilasa/creatinina.

Cociente de aclaramiento amilasa/creatinina (Ca/Cr)

Es más específico que la determinación de amilasa sérica sola, y permanece elevado durante más tiempo que esta. Para su cálculo solo son necesarias una muestra de sangre y otra de orina recogidas de forma simultánea. Se emplea la siguiente fórmula:

$$Ca/Cr = (Ao \times Crs/As \times Cro) \times 100$$

Ao : amilasa en orina; As : amilasa en suero; Cro : creatinina en orina; Crs : creatinina en suero. Valor normal : 1 - 5%; pancreatitis aguda : > 5%; macroamilasemia : < 1%.

Este cociente se encuentra también elevado, y por tanto no es de utilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda en casos de grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, insuficiencia renal, hepatitis alcohólica y en estados postoperatorios.

Por el contrario, es muy útil para el diagnóstico cuando la amilasa sérica se encuentra elevada por procesos distintos de la pancreatitis aguda (úlcera perforada, litiasis biliar y sialopatías), y en caso de pancreatitis aguda asociada a hiperlipemia, en la que a menudo la determinación de amilasemia es falsamente normal (cuadro 50.1).

Lipasa sérica

Esta enzima también se encuentra elevada en la pancreatitis aguda, y este incremento aparece (48 h) y desaparece (8-14 días) más tardíamente que la amilasemia. Se eleva en los mismos procesos que esta, exceptuando las enfermedades de las glándulas salivales y ginecológicas y los tumores secretores de amilasa. Se ha demostrado que la medida de lipasa sérica

Cuadro 50.1 Causas de hiperamilasemia distintas de la pancreatitis aguda

Con cociente de aclaramiento amilasa/creatinina normal (1-5%)
Perforación de úlcera péptica
Úlcera péptica que penetra en el páncreas
Colecistitis aguda
Hepatitis aguda y crónica
Obstrucción de la vía biliar (coledocolitiasis)
Síndrome del asa aferente
Isquemia mesentérica
Carcinoma de páncreas
Coledocopancreatografía retrógrada endoscópica
Salpingitis, rotura de embarazo ectópico, quiste o neoplasia de ovario*
Parotiditis, sialoadenitis*
Administración de opiáceos

Con cociente de aclaramiento amilasa/creatinina elevado (>5%)
Insuficiencia renal crónica
Grandes quemados
Cetoacidosis diabética
Estados postoperatorios
Hepatitis alcohólica aguda
Tumores pancreáticos

Con cociente de aclaramiento amilasa/creatinina disminuido (<1%)
Macroamilasemia

*Con determinación de lipasa sérica normal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es más precisa que la cifra de amilasa, tomando como valor de corte 680 UI/l (tres veces el límite alto de la normalidad), lo que proporciona una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99%. Por tanto, su determinación es de interés, fundamentalmente en la sospecha de pancreatitis de cierto tiempo de evolución. Igual que la amilasa, la cuantía de su elevación no tiene valor pronóstico.

Calcemia

La hipocalcemia está relacionada con el pronóstico, de manera que una calcemia inferior a 8 mg/dl indica gravedad y sugiere pancreatitis aguda necrosante. No hay que olvidar que cuando la pancreatitis aguda acontece en un paciente con hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo puede cursar inicialmente con una calcemia normal, por lo que esta etiología debe descartarse algunas semanas después de la recuperación.

Hematocrito

Las alteraciones del hematocrito que sugieren pancreatitis aguda necrosante son:

- Un descenso superior a 10 puntos, durante las primeras 48 h desde el ingreso, no secundario a una hemorragia digestiva.
- Una elevación superior al 44%. El hematocrito es exponente del volumen plasmático circulante, de manera que está aumentado cuando existe una disminución de la volemia (hemoconcentración).

Por otra parte, la ausencia de hemoconcentración en el momento del ingreso excluye la existencia de pancreatitis aguda necrosante en la mayoría de los pacientes.

Prueba de detección rápida del tripsinógeno 2 en orina

Se produce un aumento muy precoz de estos valores, tanto en sangre como en orina. Esta elevación es más marcada en las formas graves y puede durar hasta 4 semanas. Por su alto valor predictivo negativo y su facilidad de realización, se ha propuesto su determinación como prueba rápida de cribado de pancreatitis aguda en los pacientes que acudan a urgencias con dolor abdominal.

Prueba del péptido de activación del tripsinógeno en orina

Puede tener una utilidad similar a la anterior, pero la técnica es más laboriosa.

Otros parámetros analíticos

- *Fórmula y recuento leucocitarios.* Habitualmente se halla leucocitosis, que es un signo de mal pronóstico. No indica necesariamente una complicación séptica.
- *Urea y creatinina séricas.* Pueden estar elevadas debido a la insuficiencia renal de causa prerrenal (pérdidas digestivas, tercer espacio, etc.).
- *Glucemia.* Puede haber hiperglucemia por insuficiencia pancreática.
- *Bilirrubinemia, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).* Aumentadas como expresión de colestasis y necrosis hepatocelular. Una elevación aislada de ALT, mayor de tres veces el límite superior de la normalidad, en un paciente sin historia de alcoholismo que presenta una pancreatitis aguda, es el mejor predictor de laboratorio de que sea de origen biliar (valor predictivo positivo del 95%).
- *Sodio y potasio.* Puede hallarse hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a pérdidas por vómitos y al tercer espacio.
- *Gasometría arterial.* A veces revela una acidosis metabólica de origen láctico, como resultado de la hipoperfusión periférica. Igualmente, puede hallarse hipoxemia en caso de complicaciones pulmonares (disnea, derrame pleural, etc.).
- *Estudio de coagulación*, para detectar la posibilidad de coagulación intravascular diseminada, secundaria a la liberación al torrente sanguíneo de sustancias que activan la cascada de la coagulación.
- *Determinación de elastasa PMN plasmática*. La elastasa es posiblemente la enzima de los leucocitos polimorfonucleares más destructiva. Es de gran valor para el pronóstico precoz en la evolución de la pancreatitis aguda, con gran sensibilidad (92,5%) y especificidad (97%).
- *Proteína C reactiva (PCR).* También es útil en la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda, aunque a partir de las 24-48 h de evolución. Cifras superiores a 120 mg/l, en una pancreatitis aguda, conllevan un 95% de probabilidad de que sea necrosante.

Algunos de los datos clínicos y de laboratorio se han utilizado para establecer una presunción etiológica. La edad superior a 50 años, el sexo femenino, la amilasa sérica superior a 4.000 UI; la AST superior a 100 UI/l y la fosfatasa alcalina superior a 300 UI/l son los factores que se han seleccionado para identificar el origen biliar, de forma que si están presentes tres o más de ellos, la probabilidad de que esta sea la causa de la enfermedad es del 80%. Por otra parte, un análisis multivariante realizado en 1996 por Stimac et al. concluyó que la determinación de fosfatasa alcalina, el cociente amilasa/lipasa y el volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes pueden ser especialmente útiles para diferenciar las pancreatitis agudas de origen alcohólico de las de origen biliar.

Otras exploraciones complementarias

- *Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.* Los posibles hallazgos son el derrame pleural, generalmente izquierdo, las atelectasias laminares y los infiltrados difusos.
- *Radiografía simple de abdomen.* Pueden observarse imágenes de íleo localizado («asa centinela») o difuso, signo del colon cortado (ausencia de contenido aéreo en el colon transverso con dilatación del colon ascendente), patrón moteado en el área pancreática (absceso pancreático), desplazamiento de órganos vecinos, como el estómago, el intestino delgado, etc., y calcificaciones pancreáticas (en reagudizaciones de la pancreatitis crónica).

- *Electrocardiograma.* Refleja alteraciones inespecíficas de la repolarización, a veces secundarias a pericarditis concomitante.
- *Ecografía abdominal.* Está indicada, como exploración de urgencia, ante una duda diagnóstica de posible abdomen agudo quirúrgico, aunque está limitada, hasta en un 25% de los casos, por la obesidad y la interposición de gas intestinal. No aporta demasiada información del lecho pancreático, del cual se observa tan solo un agrandamiento. Por otro lado, permite conocer la existencia de líquido peritoneal libre (ascitis pancreática), obstrucción biliar extrahepática y litiasis.
- *TC abdominal.* Es una técnica de mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía. Aporta valiosa información sobre el área pancreática, pues es capaz de discriminar áreas necrótico-hemorrágicas en su interior. Está indicada, como técnica de urgencia, en la pancreatitis aguda grave que puede requerir cirugía urgente, cuando la evolución sea desfavorable y en casos de duda diagnóstica. La TC helicoidal dinámica con contraste intravenoso ofrece mayor precisión diagnóstica.
- *RM abdominal.* Tiene la ventaja de que no irradia, carece de nefrotoxicidad (gadolinio) e identifica la necrosis y la colección de fluidos mejor que la TC. Entre sus inconvenientes destacan: menor disponibilidad, mayor coste y mayor tiempo de exploración.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Inicialmente, ante todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda hay que solicitar las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya amilasa, glucosa, urea, creatinina, iones, calcio, proteínas totales, AST, ALT, gamma glutamil transpeptidasa, fosfatasa alcalina y bilirrubina directa y total. Si puede realizarse con carácter urgente, debe solicitarse lipasa, elastasa polimorfonuclear y PCR.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

Una vez confirmado el diagnóstico, se realiza en urgencias una gasometría arterial y un electrocardiograma.

Se cursa estudio de coagulación y orina completa con sedimento, que incluya sodio, potasio, urea y creatinina, así como determinación de la amilasuria.

Ante todo paciente en shock de origen incierto hay que descartar una pancreatitis aguda, aun en ausencia de dolor abdominal.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

La revisión de la clasificación de Atlanta-2012 y el consenso internacional clasifica la pancreatitis aguda según su gravedad en:

- **Leve:** sin fallo orgánico ni complicaciones (locales o sistémicas).
- **Moderadamente grave:** fallo orgánico transitorio que se resuelve antes de 48 h y/o complicaciones sistémicas o locales sin fallo orgánico persistente.
- **Grave:** fallo orgánico persistente durante más de 48 h o fallo orgánico simple o multiorgánico, o con exacerbación de una enfermedad crónica coexistente.

La definición de fallo orgánico es la considerada por la escala de puntuación de Marshall modificada (v. bibliografía). El índice de gravedad más utilizado en urgencias es el BISAP, que considera cinco criterios:

1. Urea sérica superior a 53,5 mg/dl (BUN >25 mg/dl).
2. Disminución del estado de conciencia.
3. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, definido por la presencia de dos o más de los siguientes criterios: frecuencia cardíaca superior a 90 lat/min; temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C; frecuencia respiratoria mayor de 20 rpm o $PaCO_2$ inferior a 32 mmHg; recuento leucocitario sérico superior a 12.000/µl o inferior a 4.000/µl o más de un 10% de cayados.
4. Edad mayor de 60 años.
5. Presencia de derrame pleural en la radiografía de tórax.

Cada criterio se puntúa con 1 punto. Si la puntuación total es de 0 la mortalidad es despreciable (0,1%); si es de 5 puntos puede llegar al 22,5%. Por otra parte, en la tabla 50.1 se expone el índice de gravedad según criterios de la TC.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con pancreatitis aguda confirmada requiere ingreso hospitalario, de la siguiente manera:

TABLA 50.1 Índice de gravedad de la pancreatitis en la tomografía computarizada (TC)

	Puntos
1. TC sin contraste	
Páncreas normal	0
Aumento del área pancreática	1
Cambios pancreáticos y peripancreáticos	2
Colección de fluido única	3
Dos o más colecciones de fluidos	4
2. TC con contraste	
Necrosis (% de células)	
0%	0
<30%	2
30-50%	4
>50%	6

Una puntuación total ≥7 predice enfermedad grave, con alta morbimortalidad (puntuación de 0-10).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Si el enfermo presenta criterios de gravedad se indica el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.
- Si no presenta criterios de gravedad ni se sospecha enfermedad obstructiva de las vías biliares, el paciente ingresa en una planta de hospitalización general.
- Los pacientes con cuadro clínico dudoso de pancreatitis aguda y valores de amilasa no concluyentes (<500 UI Somogy) ingresan, una vez descartado un proceso quirúrgico, en el área de observación del servicio de urgencias.

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Reposo pancreático.
- Estabilización hemodinámica.
- Alivio del dolor.
- Corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio acidobásico.
- Profilaxis de la hemorragia digestiva.
- Prevención de procesos infecciosos.

Medidas generales

- Dieta absoluta.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica (catéter PICC).
- Medición de la presión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria cada 8 h, o con menor periodicidad, según la situación clínica del paciente.
- Sondaje vesical con medición de diuresis, inicialmente cada 4 h.
- Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 50% en los pacientes con pancreatitis aguda grave; la FiO_2 se modifica en función de la pulsioximetría y de los antecedentes de patología respiratoria.
- Si hay criterios de gravedad, vómitos frecuentes o íleo, se realiza aspiración nasogástrica continua entre 50 y 75 mmHg. Si no concurren las circunstancias citadas pero existe sensación nauseosa o vómitos aislados, puede obviarse inicialmente la aspiración nasogástrica y se administran antieméticos, como metoclopramida (**Primperan®**, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa. El uso de sonda nasogástrica no se ha demostrado eficaz para el alivio del dolor ni para reducir la estancia hospitalaria del paciente.

Estabilización hemodinámica

El mantenimiento de un volumen sanguíneo circulante adecuado es el aspecto más importante del tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

- La reposición de líquidos, con el objetivo de mantener una diuresis mayor de 0,5 ml/kg/h, se realiza en función de la situación hemodinámica del paciente:
  - Si no hay alteración hemodinámica (presión arterial sistólica [PAS] >90 mmHg y frecuencia cardíaca <120 lat/min) se administran 2.500-3.000 ml/24 h de Ringer lactato (**Freeflex Ringer Lactato®**, bolsas de 500 y 1.000 ml), alternando con suero glucosalino, con las modificaciones que indique la afección de base del paciente.
  - Si hay alteración hemodinámica (PAS <90 mmHg y frecuencia cardíaca >120 lat/min), se administran cargas de 300 ml de Ringer lactato hasta la estabilización de las cifras tensionales y la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica (v. cap. 16). El suero fisiológico solamente es el fluido de elección en la pancreatitis aguda debida a hipercalcemia. En general, tras la estabilización hemodinámica, los pacientes suelen requerir 250 ml/h durante las primeras 48 h.
- La albúmina, como otros coloides, no están actualmente indicados, pues no han evidenciado beneficios con respecto a las soluciones cristaloides.
- La administración de sangre total para reponer pérdidas hemáticas está prácticamente abandonada. Cuando el valor del hematocrito es inferior al 27% o el de la hemoglobina es inferior a 7 g/dl, se transfunden hematíes.

Tratamiento analgésico

Se administran de manera progresiva:

- Metamizol magnésico (**Nolotil®**, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Si no se consigue alivio del dolor, puede utilizarse tramadol (**Adolonta®**, ampollas con 100 mg) en dosis de 100 mg/6 h por vía intravenosa, para lo que se diluye 1 ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero glucosado al 5%, y se administra en 20 min.
- Si el dolor continúa, se administra fentanilo (**Fentanest®**, ampollas de 3 ml con 150 μg) en dosis inicial de 20-25 μg por vía intravenosa o subcutánea, seguida de perfusión intravenosa continua a un ritmo de 1-4 μg/kg/h. Para ello se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% (3 μg/ml) y se perfunde, para un paciente de 70 kg de peso, a un ritmo aproximado de 23 ml/h, que puede incrementarse progresivamente hasta alcanzar los 93 ml/h.
- La meperidina (**Dolantina®**, ampollas con 100 mg), de utilizarse, mejor en dosis aisladas de rescate, ya que las dosis repetidas pueden originar acumulación del metabolito normeperidina que puede ocasionar crisis convulsivas.
- Si el dolor es incontrolado, el último escalón es recurrir a la analgesia epidural.

Corrección de las alteraciones electrolíticas

- La reposición de potasio está indicada, incluso, cuando los niveles séricos sean normales, ya que las pérdidas de este ión generalmente se hallan aumentadas. Se realiza mediante la administración de cloruro potásico (**Ap-Inyect®**, viales de 20 ml con 40 mEq) en dosis mínima de 60 mEq/24 h distribuidos en los sueros,

dosis que se aumenta según la cifra de potasemia inicial y los controles sucesivos (v. cap. 80). La reposición de potasio no debe realizarse si el paciente presenta oligoanuria, hiperpotasemia o alteración importante de la función renal.
- El manejo de la hipocalcemia no difiere del indicado en el capítulo 84.

Corrección de las alteraciones del equilibrio acidobásico

La acidosis metabólica de origen láctico que curse con un pH inferior a 7,20 requiere la administración de **bicarbonato sódico 1 M** por vía intravenosa, como se describe en el capítulo 76.

Profilaxis de la hemorragia digestiva

La prevención de la aparición de lesiones gastroduodenales de estrés está indicada en la pancreatitis con criterios de gravedad, si bien no existe evidencia de su efectividad. Puede realizarse con uno de los fármacos siguientes:

- Omeprazol (**Omeprazol Accord®**, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 vial en 50 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Pantoprazol (**Anagastra®**, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

Profilaxis antibiótica

Está indicada en la pancreatitis aguda necrosante. Antes de comenzar la antibioterapia hay que obtener muestras de orina y sangre para urocultivo y hemocultivos. Se administra por vía intravenosa un carbapenem de los siguientes:

- Meropenem (**Meronem®**, viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/8 h, para lo cual se diluye 1 vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Imipenem (**Tienam®**, viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h, para lo cual se diluye 1 vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado en las siguientes circunstancias:

- Si persisten dudas razonables respecto al diagnóstico: laparotomía exploradora.
- Para el tratamiento de la causa de la pancreatitis.
- Para la exéresis o el drenaje del tejido necrosado y de las complicaciones locales (infección del tejido necrótico, absceso pancreático, seudoquiste).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG. Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-11.

Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. Cochrane Database Syst Rev 2013;7:CD009179. DOI: 10.1002/14651858.CD009179.pub2.

Maraví Poma E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, Navarro Sotod S, Laplaza Santosa C, Morales Alava F, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva 2013;37:163-79.

Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2013;2:CD000567. DOI:10.1002/14651858.CD000567.pub6.

Roberts I, Blackhall K, Alderson P, Bunn F, Schierhout G. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2011;11:CD001208. DOI: 10.1002/14651858.CD001208.pub4.

Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2010;5:CD002941. DOI:10.1002/14651858.CD002941.pub3.

Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut 2008;57:1698-703.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.