

**PANCREATITIS AGUDA****Dr. Alberto Martín Briz**

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

La Pancreatitis Aguda es el proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática debida a la acción intraparenquimatosa de enzimas pancreáticos, que puede afectar de forma variable a los tejidos peripancreáticos y al resto del organismo. Esta patología representa el 0.15 % de las urgencias hospitalarias y ocasiona del 0.6% al 2% de los ingresos hospitalarios. Tiene una mortalidad global de aproximadamente el 5%. La incidencia máxima ocurre entre los 40 y los 60 años de edad, con cierto predominio del sexo femenino.

**CLASIFICACIÓN**

- **Pancreatitis aguda leve (pancreatitis aguda edematosa o intersticial):** aquella que tiene una mínima repercusión sistémica, sin complicaciones locales y buen pronóstico clínico. A nivel anatomopatológico se aprecia edema intersticial sin focos de necrosis. Este es el tipo más frecuente, representado aproximadamente el 70% de las pancreatitis atendidas en urgencias.
- **Pancreatitis aguda severa (pancreatitis necrótico-hemorrágica):** caracterizada por la existencia de fallo orgánico, complicaciones a nivel local (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y mal pronóstico clínico. Normalmente se parecía la presencia de necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peri e intrapancreática.

**ETIOLOGÍA**

En nuestro medio, la causa más frecuente de pancreatitis aguda es la **litiasis biliar**, seguida por el consumo de **alcohol** (este es además la causa más frecuente de pancreatitis crónica). De forma global, las causas de pancreatitis aguda son las siguientes:

- **Etiología obstructiva:**
  - Colelitiasis, coledocolitiasis, microlitiasis y barro biliar.
  - Cáncer de páncreas.
  - Obstrucción de la Papila de Water: tumores periampulares, divertículo yuxtapapilar, divertículo duodenal periampular, síndrome del asa aferente tras gastrectomía, cuerpos extraños.
  - Coledococele.
  - Páncreas divisum, páncreas anular.
  - Hipertonía del esfínter de Oddi.
- **Ingesta de alcohol etílico:** etiología principal en nuestro medio de pancreatitis crónica.
- **Tóxicos y fármacos:**
  - **Tóxicos:** alcohol etílico y metílico, veneno de origen animal (escorpión, arañas, Monstruo de Gila), organofosforados, cocaína.
  - **Fármacos:** azatioprina, 6-mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoína, metildopa, cimetidina, furosemida, ranitidina, eritromicina, sulfasalacina, citarabina, zalcitabina, didanosina, zidovudina, mesalacina, trimetropín, procainamida, esteroides, IECAs, salicilatos, paracetamol, etc.
- **Etiología infecciosa:**
  - **Virus:** CMV, VIH, Cosackie, VEB, varicela, parotiditis, rubeola, adenovirus, echo virus, hepatitis (A, B y C).
  - **Bacterias:** Mycoplasma, Campylobacter, Salmonella, Legionella, Leptospira, M.tuberculosis, M.avium complex.
  - **Parásitos:** áscaris, fasciola, clonorchis.
- **Metabólica:** hipertrigliceridemia, hipercalcemia.
- **Traumática.**
  - **Accidental:** tras traumatismos abdominales.
  - **Yatrogénica:** postoperatoria, tras CPRE, esfínterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi.
- **Vascular.**
  - Isquemia por hipoperfusión.
  - Embolización ateromatosa.
  - Vasculitis: LES, PAN.
  - Otras: HTA maligna, circulación extracorpórea, empleo de dosis excesiva de ergotamina.
- **Hereditaria y Pancreatitis Aguda Familiar.**
- **Embarazo.**
- **Miscelánea:** hipotermia, úlcera péptica penetrada, Enfermedad de Crohn, Síndrome de Reye.
- **Idiopática.** Se trata de aquellas en las que no se consigue identificar una causa. Representan hasta el 30% de los casos.

**OTRAS CAUSAS DE HIPERAMILASEMIA**

- **Patología pancreática:** pancreatitis crónica, cáncer de páncreas, tras CPRE.
- **Patología gastrointestinal:** úlcera péptica (sobre todo si penetra a páncreas), gastritis, duodenitis, perforación gástrica o intestinal, isquemia o infarto mesentérico, obstrucción intestinal, íleo intestinal, síndrome el asa aferente, cáncer gástrico, peritonitis.

- **Patología hepatobiliar:** obstrucción de colédoco, colecistitis, colangitis, coledocolitiasis, hepatitis aguda y crónica, hepatitis alcohólica, cirrosis.
- **Patología oncológica:** cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer pulmonar.
- **Patología de las glándulas salivares:** sialoadenitis, litiasis salivar, parotiditis.
- **Patología ginecológica:** patología ovárica y de trompa de Falopio, salpingitis, quistes ováricos, rotura de embarazo ectópico.
- **Insuficiencia renal crónica.**
- **Cetoacidosis diabética.**
- **Otras:** neumonía, grandes quemados, consumo de opiáceos, anorexia nerviosa, bulimia, aneurisma disecante de aorta, etc.

## CLÍNICA

- **Dolor abdominal:** Es el principal síntoma que presentan casi todos los pacientes (aunque en el 5-10% de los casos puede no estar presente). Se trata de un dolor abdominal de instauración rápida, generalmente localizado en hemiabdomen superior, mesogastrio, epigastrio y en ambos hipocondrios. Frecuentemente se irradia hacia la línea media de la espalda, en forma de cinturón o también de forma transfixiva. En otras ocasiones, el paciente lo refiere de localización difusa, no sabiendo precisar la localización exacta.
- **Nauseas y vómitos:** Se dan con mucha frecuencia. Se asocian generalmente al dolor abdominal, aunque este no suele aliviar tras el vómito.
- **Fiebre:** Se trata de un síntoma muy frecuente en las pancreatitis agudas. Generalmente no es muy alta (entre 38 y 38.5°C) y se debe a la liberación de pirógenos endógenos a la sangre, a consecuencia del daño producido en el tejido pancreático. Cuando aparece fiebre alta (superior a 39°C), se debe sospechar una complicación séptica (absceso pancreático, colangitis, etc.).
- **Íleo paralítico:** Se suele apreciar una disminución del peristaltismo intestinal debido a la inflamación pancreática.
- **Shock:** Complicación que ocurre en las pancreatitis severas. Se debe principalmente al secuestro de líquidos en el tercer espacio, intestinal y retroperitoneal. Se puede llegar a necesitar reponer grandes volúmenes de líquido (hasta 8-10L en 24 horas).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente con sospecha de pancreatitis aguda, lo primero que se debe evaluar son las constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura) y los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión). Generalmente suelen ser normales, estando alteradas en pancreatitis graves y shock. Posteriormente, se debe realizar una minuciosa exploración abdominal. Es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y la exploración física. Los aspectos a valorar son los siguientes:

- **Inspección.** Frecuentemente se aprecia distensión abdominal. Es patognomónico, aunque de aparición infrecuente y tardía, la presencia de equimosis cutáneas periumbilicales (Signo de Cullen) o en el ángulo costolumbar (Signo de Grey-Turner). Normalmente estos dos signos se relacionan con mal pronóstico.



Signo de Cullen



Signo de Grey-Turner

- **Palpación.** Puede ser muy variable, pero generalmente se observa dolor a la palpación profunda en epigastrio y en los casos de pancreatitis litiasica, también en hipocondrio derecho. Puede aparecer un grado variable de defensa y otros signos de irritación peritoneal.
- **Percusión.** Se suele apreciar timpanismo a la percusión, por la dilatación refleja de asas intestinales.
- **Auscultación.** Los ruidos intestinales están disminuidos o abolidos, según el grado de íleo paralítico.

No hay que olvidarse además, de realizar una exploración cardiopulmonar, pues se puede apreciar estertores, crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases, secundarios a posibles complicaciones sistémicas, como atelectasias o derrame pleural. Es posible encontrar otros hallazgos, como signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.), signos de hiperlipemia (xantomas, xantelasmas) y hallazgos secundarios a complicaciones sistémicas (derrame pleural, derrame pericárdico, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal, etc.). Puede existir ictericia ante una posible etiología obstructiva biliar. En ocasiones, aparecen nódulos eritematosos, debidos a paniculitis por necrosis de la grasa subcutánea (signo de mal pronóstico).

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica:**
  - **Amilasa sérica:** comienza a elevarse en las primeras 2-3 horas, alcanzando su pico máximo a las 24 horas y volviendo a la normalidad en 48-72 horas (incluso se puede mantener hasta 6 días). No hay relación directa entre la elevación de amilasa sérica y la gravedad de una pancreatitis aguda. No es un signo patognomónico. Sin embargo, unos valores tres veces

superiores a lo normal son bastante característicos de pancreatitis aguda. Puede ser falsamente normal en pacientes con hipertrigliceridemia asociada.

- **Lipasa sérica:** más sensible y específica que la amilase para diagnosticar una pancreatitis aguda, aunque se eleva mucho más tarde (entre 8 y 14 días desde el comienzo del cuadro). Si se determina de forma conjunta la amilasa y la lipasa sérica, aumenta de forma considerable el valor diagnóstico.
  - **Calcemia:** hay relación entre la hipocalcemia y el pronóstico de la pancreatitis aguda. Así pues, una calcemia <8mg/dl indica gravedad y es sugestivo de pancreatitis necrótico-hemorrágica.
  - **Urea y Creatinina:** pueden estar aumentadas debido a insuficiencia renal de origen prerrenal (por pérdidas digestivas, tercer espacio, etc.).
  - **Glucemia:** puede haber hiperglucemia debida a la menor producción de insulina, el aumento de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.
  - **Iones:** se puede encontrar hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a pérdidas por vómitos y tercer espacio.
  - **Bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina, GOT y GPT:** pueden estar elevadas debido a colestasis o necrosis hepatocelular. La elevación de la GPT superior a 3 veces su valor normal, un cociente GOT/GPT >1 y un aumento de la fosfatasa alcalina orientan de forma considerable a etiología biliar. También puede existir hiperbilirrubinemia secundaria al edema de la cabeza pancreática.
  - **Albúmina:** la presencia de hipoalbuminemia (<30g/dl) se asocia con pancreatitis más grave y mayor mortalidad.
  - **Triglicéridos:** pueden estar aumentados.
  - **PCR:** útil para la evaluación pronóstica, pero a partir de las 72h de evolución.
- **Amilasa urinaria:** existe correlación entre la amilaturia y la amilasemia, aunque es bastante inespecífica por si sola y no muy exacta para diferenciar una pancreatitis aguda de otros procesos abdominales que cursan con amilasemia elevada.
  - **Cociente de aclaramiento amilasa/creatinina (Ca/Cr):** es más específico que la determinación de la amilasemia sola y permanece elevado durante más tiempo. Se requiere una muestra de sangre y orina simultáneas. Se debe considerar que este cociente se encuentra también elevado en grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, hepatitis alcohólica y en algunos postoperatorios. Sería pues de gran utilidad si hay dudas de otras posibles causas de elevación de la amilasemia o ante la posibilidad de amilasemia falsamente normal (en hipertrigliceridemias). La fórmula para su cálculo es la siguiente:
 
$$Ca/Cr = (A_o \times Cr_p / A_s \times Cr_o) \times 100$$

*A<sub>o</sub>: amilasa en orina; A<sub>s</sub>: amilasa en sangre; Cr<sub>p</sub>: creatinina en orina; Cr<sub>s</sub>: creatinina en sangre.*  
*Valor normal: 1-5%; pancreatitis aguda >5%; macroamilasemia <1%.*
  - **Hemograma:** generalmente se aprecia leucocitosis y en algunos casos aparece hemoconcentración (hematocrito > 50%), como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio. También puede haber disminución de la hemoglobina y del hematocrito por pérdidas hemáticas. Un descenso del hematocrito superior a 10 puntos durante las primeras 48 horas (si no se debe a hemorragia digestiva) es un dato sugestivo de pancreatitis necroticohemorrágica.
  - **Hemostasia:** útil para descartar una posible CID.
  - **Gasometría arterial:** aporta importante información, de hecho, según algunos autores, se debe realizar en toda pancreatitis aguda. Proporciona información acerca de la existencia de hipoxemia (en el 25% de los casos) y sobre alteraciones del equilibrio ácido-base (puede aparecer acidosis metabólica de origen láctico por la hipoperfusión periférica o alcalosis metabólica por los vómitos).
  - **Nuevos marcadores analíticos:** en algunos centros hospitalarios, se dispone de la prueba de detección rápida del tripsinógeno-2 en orina, el cual se eleva muy precozmente, siendo mayor en forma más graves y permaneciendo elevado hasta 4 semanas. Se trata de una prueba relativamente fácil y que además posee un alto valor predictivo negativo.
  - **Electrocardiograma:** en una pancreatitis aguda, puede haber alteraciones inespecíficas de la repolarización, secundarias a pericarditis concomitante. Además es fundamental para el diagnóstico diferencial con patología coronaria aguda.
  - **Radiografía simple de abdomen:** útil para realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal. Además, en el caso de una pancreatitis aguda, se puede apreciar diversos hallazgos, como imágenes de íleo localizado ("asa centinela") o difuso ("signo del colon cortado", ausencia de contenido aéreo en colon transversal con dilatación del colon ascendente), patrón moteado en el área pancreática (signo de absceso pancreático), desplazamiento de órganos vecinos como estómago e intestino delgado y calcificaciones pancreáticas (en reagudizaciones de pancreatitis crónica).
  - **Radiografía de tórax:** para descartar hallazgos secundarios a complicaciones sistémicas, como derrame pleural (generalmente izquierdo), elevación del hemidiafragma afecto, atelectasias laminares e infiltrados difusos.
  - **Ecografía abdominal:** muy específica pero poco sensible. Debe realizarse en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo especialmente útil para detectar etiología biliar. Indicada de forma urgente si existe dudas con el diagnóstico diferencial de otras causas de abdomen agudo. La visualización del páncreas puede estar dificultada por la presencia de gas abdominal o por obesidad del paciente. Generalmente se observa un aumento del tamaño de la glándula, pérdida de la nitidez del contorno y disminución de su ecogenicidad.
  - **TAC abdominal:** más sensible y específica que la ecografía. Es la prueba de elección para valorar el área pancreática, aportando valiosa información morfológica, siendo capaz de discriminar áreas necrótico-hemorrágicas en el interior de la glándula. Puede mostrar la glándula aumentada de tamaño y de bordes mal definidos, con aumento de densidad de la grasa peripancreática. Generalmente no se debe realizar de rutina en urgencias, salvo en evolución desfavorable, posibilidad de requerir cirugía urgente o si hay dudas diagnósticas. La TAC helicoidal dinámica con contraste intravenoso ofrece mayor precisión diagnóstica.
  - **RMN abdominal:** sólo en casos determinados, no de rutina. Evita la nefrotoxicidad del contraste y es muy útil para valorar las colecciones líquidas, abscesos, áreas necróticas, hemorragias y pseudoquistes. También es de gran utilidad para valorar los conductos biliares y pancreáticos.
  - **Ecografía endoscópica:** puede ser de utilidad previa a la realización de CPRE y en caso de sospecha de coledocolitiasis (muy sensible y específica para su diagnóstico). No se realiza de forma rutinaria.

**COMPLICACIONES****LOCALES**

- **Colecciones líquidas.** Se consideran parte del mismo proceso inflamatorio y pueden aparecer en el páncreas o en la zona de alrededor. Mal delimitadas, no tienen tejido granular ni fibroso alrededor. Aparecen en la fase precoz. En más de la mitad de los casos desaparecen de forma espontánea y no precisan tratamiento alguno, excepto si ocasionan sintomatología por compresión. Si es conveniente hacer un seguimiento de estas colecciones porque en ocasiones pueden evolucionar hacia abscesos o pseudoquistes.
- **Absceso intraabdominal.** Se trata de una colección de material purulento bien delimitada, rodeada de una pared fina de tejido de granulación y colágeno. Es una complicación tardía (a partir de la tercera o cuarta semana), que ocurre entre el 1% y el 9% de las pancreatitis agudas y que habitualmente deriva, como se ha comentado anteriormente, de una colección líquida infectada por gérmenes procedentes de la luz intestinal. Se debe sospechar ante un deterioro clínico, pasado el tiempo referido. Se diagnostica mediante PAAF guiada por ecografía o TAC. El tratamiento debe consistir en antibioterapia y drenaje quirúrgico. Puede tener una mortalidad del 30-50%.
- **Pseudoquiste.** Consiste en una colección de líquido estéril de origen pancreático, delimitada por una pared no epitelizada. Suele ocurrir a partir de la cuarta semana. Puede estar localizado intrapancreático, en los tejidos adyacentes al páncreas e incluso a distancia (mediastino, pelvis, etc.). Se diagnostica mediante ecografía o TAC. Se mantiene tratamiento conservador y control ecográfico, excepto si ocasiona sintomatología por compresión o si hay complicaciones (hemorragia, rotura, infección o fistulización), en cuyo caso se procede a tratamiento quirúrgico.
- **Necrosis pancreática.** Se debe sospechar también ante una evolución tórpida. Se diagnostica con TAC y con una PAAF se comprueba si existe además infección de la misma. El tratamiento consiste en antibioterapia y cirugía. La intervención no debe realizarse de forma precoz, ya que aumenta la mortalidad, debiéndose posponer hasta la tercera o cuarta semana.
- **Fistulas.** Se trata de una complicación infrecuente en las pancreatitis agudas, siendo más frecuente en las de origen iatrogénico. Pueden surgir por disrupción del conducto principal o por comunicación desde un pseudoquiste. Si la fistulización es anterior puede ocasionar una ascitis pancreática y si es posterior un derrame pleural. Es eficaz el tratamiento con somatostatina, octeótrido y la colocación de un stent vía CPRE. Si esto falla se procede a reparación quirúrgica.
- **Trombosis del eje esplenoportal.** Ocasiona hipertensión portal.
- **Pseudoaneurisma pancreático.** Es una complicación secundaria a un área de necrosis o por un pseudoquiste cercano. Tiene un alto riesgo de rotura por lo que siempre se debe tratar con embolización o cirugía.
- **Complicaciones derivadas de la obstrucción de la vía biliar.** Ictericia, colangitis, colecistitis o síntomas compresivos.

**SISTÉMICAS**

- **Complicaciones del sistema respiratorio.** Pueden ser diversas, como derrame pleural, distres respiratorio, atelectasias, edema agudo de pulmón, shunt derecha-izquierda e insuficiencia respiratoria secundaria a distensión abdominal.
- **Insuficiencia renal aguda.** Es secundaria a la hipovolemia (con fallo prerrenal y posterior necrosis tubular aguda), microtrombosis renal o toxicidad farmacológica. Se diagnostica ante una creatinina superior a 2 mg/dl tras una rehidratación adecuada o una diuresis inferior a 30 ml en 3 horas o 700 ml en 24 horas (de ahí lo fundamental del control de diuresis en estos pacientes). Normalmente se relaciona con mal pronóstico.
- **Complicaciones cardiovasculares.** Tales como pericarditis aguda, derrame pericárdico, arritmias (por las alteraciones iónicas), insuficiencia cardiaca alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- **Fallo multiorgánico, sepsis y CID.** En todos los manuales se insiste en que, ante todo paciente con un shock de origen incierto, se debe descartar una pancreatitis aguda como posible origen, aunque no exista dolor abdominal.
- **Complicaciones digestivas.**
- **Metabólicas.** Hiperglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- **Encefalopatía pancreática.** En la fase aguda de una pancreatitis grave. Cursa con disminución del nivel de conciencia y trastornos del comportamiento. La TAC y el EEG son normales. El LCR muestra disociación albúmino-citológica.
- **Retinopatía de Purtscher.** Consistente en edema retiniano y hemorragias por microémbolos de granulocitos.
- **Necrosis grasa.** Puede ocurrir en tejido subcutáneo, tejido retroperitoneal, peritoneo, mediastino, pleura, pericardio y tejido óseo.

**CRITERIOS DE INGRESO**

Todo paciente con pancreatitis aguda requiere ingreso hospitalario. Si el paciente no presenta criterios de gravedad ni se sospecha enfermedad obstructiva de las vías biliares, puede ingresar en la planta de hospitalización de medicina interna. Si presenta criterios de gravedad se debe proceder a ingreso en UCI.

Ante un paciente con cuadro clínico dudoso y valores analíticos no concluyentes, una vez hecho un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías abdominales quirúrgicas, se ingresará en el área de observación de urgencias para vigilancia y completar el estudio.

**PRONÓSTICO**

A la hora de evaluar la gravedad y el pronóstico de una pancreatitis aguda, se han utilizado diferentes criterios o clasificaciones, algunas de ellas se verán a continuación. Lo más utilizado en nuestro medio son los **criterios de Ranson**.

CRITERIOS DE RANSON	
Al ingreso	A las 48 horas
Edad >55 años	Descenso del Hto > 10puntos
Leucocitos >16000/mm <sup>3</sup>	Aumento de la urea > 10 mg/dl
Glucosa >200 mg/dl	Calcemia >8 mg/dl
LDH >350 UI/L	PaO <sub>2</sub> <60 mmHg
GOT >250U/L	Déficit de base >4 mEq/L
	Secuestro líquido >6 L
<b>Aumenta la morbilidad y la mortalidad con 3 o más criterios</b>	

ÍNDICE DE SEVERIDAD RADIOLÓGICO (según imagen en TAC)		
Grados de Balthazar	Puntuación	
A. Páncreas normal	0 puntos	
B. Aumento difuso o focal de la glándula pancreática	1 punto	
C. Grado B + cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2 puntos	
D. Grado C + una colección líquida	3 puntos	
E. Grado C + dos colecciones o más y/o aire retroperitoneal	4 puntos	
Porcentaje de necrosis		
• No necrosis	0 puntos	
• Necrosis <30%	2 puntos	
• Necrosis 30-50%	4 puntos	
• Necrosis >50%	6 puntos	
Índice de severidad	Mortalidad	Morbilidad
0-3 bajo	0%	0%
4-6 medio	0%	4%
7-10 alto	17%	92%

**CRITERIOS GENERALES DE GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA**

- **Criterios clínicos y analíticos.**
  - Leucocitos > 16000 /μl
  - Glucemia > 200 mg/dl (en pacientes no diabéticos)
  - Uremia > 60 mg/dl
  - AST > 250 UI/l
  - LDH sérica > 600 UI/l
  - Descenso del hematocrito > 10 puntos
  - Calcio sérico corregido < 8 mg/dl
  - PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg
  - Exceso de bases < -4
  - ↑ de elastasa polimorfonuclear plasmática
  - ↑ PCR
- **Hallazgos en TAC con contraste.** Presencia de áreas necroticohemorrágicas.
- **Punción-lavado peritoneal.**
  - Líquido libre de color oscuro
  - Líquido libre > 20 ml
  - Líquido de lavado de tonalidad aframbuesada intensa

La presencia de 3 o más de los criterios clínicos y analíticos en las primeras 48 horas del ingreso, un lavado peritoneal positivo o el hallazgo en TAC de área de necrosis pancreática extensa (>50% del páncreas) indican pancreatitis grave. Además, las siguientes circunstancias determinan por sí solas gravedad a una pancreatitis aguda: Masa palpable, Hemorragia digestiva alta, Hemoperitoneo, Disnea, CID.

**TRATAMIENTO**

- **Dieta absoluta.** La dieta no se debe reintroducir hasta al menos 72h después, cuando esté controlado el dolor, reaparezca peristaltismo intestinal y la amilasea sea inferior al doble de su valor normal. La reintroducción de alimentos se hará gradualmente.

- **Fluidoterapia endovenosa.** La reposición de fluidos se realiza en función de la situación hemodinámica del paciente.
  - Estable (TAS>90mmHg y FC<90lpm): 3000ml Glucosalino cada 24 horas
  - Inestable (TAS>90mmHg y FC>120lpm): se administran cargas de 300ml de suero fisiológico o Ringer Lactato® hasta la estabilización y la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica.

Cuando las pérdidas estimadas de líquido sean mayores de 3000ml se administrará por vía endovenosa albúmina Humana al 20%, en dosis de 50ml (10g) por cada litro perdido. Si el valor de hemoglobina o hematocrito lo sugiere, se procede a transfusión sanguínea, pero no se hará de forma sistemática.
- **Tratamiento analgésico.** Debe hacerse de forma escalonada desde analgésicos no opiáceos hasta meperidina y sedación, según la situación y la evolución del paciente.
- **Corrección de las alteraciones metabólicas y electrolíticas.**
  - CKK: Se administrará aunque las cifras de potasio sean normales, con una dosis mínima de 30 mEq/24h diluido en los fluidos (siempre a un ritmo menor a 20mEq/h y nunca más de 60mEq/L).
  - Corrección de la hiperglucemia. Si superior a 200mg/dl se procederá a insulino terapia, valorándose la pauta más correcta de forma individual.
  - Corrección de la acidosis láctica. Ante un pH<7.20 se administrará Bicarbonato Sódico 1M ev (preferiblemente por vía central).
  - Si hay hipocalcemia, se debe corregir de forma urgente administrando una solución endovenosa de Gluconato Cálcico al 10% para evitar potenciales complicaciones cardiológicas.
- **Profilaxis de la hemorragia digestiva.** Indicada en pancreatitis graves. Se puede realizar con Ranitidina (50mg cada 12h ev) o Pantoprazol (40mg cada 24h ev).
- **Si hay sensación nauseosa y vómitos aislados**, se puede tratar con antieméticos (Metoclopramida 10mg cada 8 horas ev). En pacientes graves, con íleo reactivo, mucho dolor abdominal o con vómitos persistentes se debe proceder a colocación de sonda nasogástrica con aspiración continua entre 50-75 mmHg.
- **Profilaxis antibiótica.** Indicada cuando existe infección de la necrosis pancreática, pancreatitis necroticohemorrágica, ante la sospecha e absceso pancreático, colangitis o sepsis y en pacientes con fallo multiorgánico. Antes de comenzar con la misma se deberá recoger muestras para hemocultivos y urincultivos. Como pautas posibles destacan:
  - Meropenem 1g/8h o Imipenem 500mg/6h ev
  - Piperacilina-Tazobactam 4g/6h ev
  - Amoxicilina-Clavulánico 2g/8h ev
- **Control de constantes (TA, FC, FR, temperatura) y diuresis** cada 6 horas (si <200cc realizar sobrecarga de fluidos y avisar al médico de guardia).
- **Oxigenoterapia.** En pacientes con pancreatitis grave, modificándose según los resultados de la gasometría arterial y si existen antecedentes de patología respiratoria.

#### CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

- **Tratamiento quirúrgico.** Cuando la etiología de la pancreatitis aguda lo requiera, ante determinadas complicaciones locales (ver en su apartado correspondiente) y en caso de importante duda diagnóstica (laparotomía exploratoria).
- **Tratamiento de la pancreatitis aguda litiásica.** Si hay ictericia obstructiva o alguna otra evidencia de obstrucción biliar o del conducto pancreático, así como en caso de sepsis biliar, se debe realizar una CPRE en las primeras 72 horas. También se puede proceder a realizar cirugía descompresiva de la vía biliar o pancreática, si la situación lo requiere. La pancreatitis aguda litiásica es indicación de colecistectomía para evitar recurrencias, aunque en casos de gravedad se debe posponer al menos tres semanas. Ante la sospecha de coledocolitiasis, es preferible realizar la CPRE previa a la cirugía para extraer el cálculo. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, se puede optar por la esfinterotomía endoscópica como método alternativo.