

MANEJO INICIAL DE LA PANCREATITIS AGUDA

Initial management of acute pancreatitis

Guilabert L, de-Madaria E

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DR. BALMIS. ALICANTE.

Resumen

El manejo de la pancreatitis aguda (PA) ha experimentado cambios significativos en los últimos años, impulsado por nuevas investigaciones que desafían las prácticas anteriores. Actualmente, se prefiere la fluidoterapia de intensidad moderada dirigida a objetivos específicos en lugar de estrategias más agresivas. Si bien la evidencia sobre el tipo ideal de fluido es limitada, la solución de Ringer lactato podría asociarse a mejores resultados. El control efectivo del dolor y la nutrición oral temprana, cuando es posible, son componentes clave en el tratamiento. El uso de antibióticos se debe limitar a infecciones comprobadas o con alta sospecha, evitando su uso profiláctico. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) urgente está indicada en pacientes con colangitis aguda. La colecistectomía realizada durante el mismo ingreso para PA biliar leve es segura y previene eficazmente las recaídas.

Palabras clave: pancreatitis aguda, manejo, pronóstico.

Abstract

The management of acute pancreatitis (AP) has undergone significant changes in recent years, driven by new research that challenges previous practices. Moderate-intensity, targeted fluid therapy is now favoured over more aggressive strategies. While evidence on the ideal type of fluid is limited, lactated Ringer's solution may be associated with better outcomes. Effective pain control and early oral nutrition, when possible, are key components of treatment. Antibiotic use should be limited to proven or highly suspected infections, avoiding prophylactic use. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is indicated in patients with acute cholangitis. Cholecystectomy performed during the same admission for mild biliary AP is safe and effectively prevents relapses.

Keywords: acute pancreatitis, management, prognosis.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente que representa una de las principales causas de hospitalización por trastornos gastrointestinales, con importantes costes asociados y una incidencia en aumento¹. Aunque la mayoría de los casos tienen una evolución leve, alrededor de un tercio de los pacientes desarrollan complicaciones locales o fallo orgánico, lo que empeora el pronóstico².

Este artículo ofrece un enfoque basado en la evidencia para el manejo inicial de la PA, abordando también la evaluación etiológica para prevenir recurrencias.

Pronóstico temprano

Tras el diagnóstico inicial de PA, es fundamental evaluar el riesgo de que el paciente desarrolle formas moderadamente graves o graves de la enfermedad, lo que orientará las estrategias de tratamiento. Factores como la obesidad, la edad avanzada y valores elevados de nitrógeno ureico en sangre (o urea) y hematocrito se han asociado con mala evolución^{3,4}. Aunque existen múltiples sistemas de predicción de la severidad, ninguno ha demostrado clara superioridad sobre otros, y su valor predictivo positivo suele ser limitado³.

Fluidoterapia

La fluidoterapia ha sido considerada como uno de los pilares del tratamiento en la fase inicial de la PA. Tradicionalmente, se ha creído que una reposición agresiva de fluidos podría mejorar el flujo sanguíneo al páncreas, reduciendo así el riesgo de necrosis pancreática⁵. Sin embargo, estudios recientes, incluyendo el ensayo clínico WATERFALL de nuestro grupo, sugieren que una estrategia de fluidoterapia moderada (1.5 ml/kg/h y un bolo de 10 ml/kg en el caso de haber hipovolemia), ofrece mejores resultados que la fluidoterapia agresiva, reduciendo la sobrecarga de líquidos y las complicaciones asociadas^{6,7}. La solución de Ringer lactato parece ser preferible frente al suero salino normal debido a sus propiedades antiinflamatorias⁸.

Manejo del dolor

El dolor es uno de los síntomas más relevantes en la PA, impactando significativamente en la experiencia del paciente. Los opioides son comúnmente utilizados debido a su potente efecto analgésico, aunque su uso se ha relacionado con un empeoramiento de la gravedad de la enfermedad en algunos

estudios⁹. Este resultado podría estar sesgado, ya que los casos más graves son los que con mayor frecuencia reciben opiáceos. Otras alternativas como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) han demostrado ser igualmente efectivos en el control del dolor durante las primeras 24 horas¹⁰. En un estudio piloto de nuestro grupo, el metamizol tendió a ser más eficaz que la morfina, pero el tamaño muestral fue muy pequeño¹¹. La anestesia epidural puede ser una opción eficaz en casos de dolor incontrolado en unidades de cuidados intensivos¹⁰. Por último, los inhibidores COX-2 podrían tener efectos beneficiosos para la evolución de la enfermedad¹².

Nutrición temprana

Históricamente, se creía que el "reposo pancreático", evitando la ingesta oral de alimentos, era fundamental en el tratamiento de la PA con el objeto de prevenir la estimulación y secreción de enzimas pancreáticas. Sin embargo, estudios recientes han desafiado esta creencia. Numerosos ensayos clínicos aleatorizados en pancreatitis de buen pronóstico han demostrado que la alimentación temprana, incluso con una dieta sólida o blanda, es segura y se asocia con una reducción en la duración de la hospitalización y los costes, sin aumentar las tasas de intolerancia oral o complicaciones¹³. La evidencia muestra que no es necesario comenzar con una dieta líquida y avanzar gradualmente hacia alimentos sólidos sino que la introducción temprana de una dieta sólida o blanda es bien tolerada y acorta la estancia hospitalaria¹³. En pacientes con pancreatitis grave o moderada, que no toleran la alimentación oral, la nutrición enteral sigue siendo útil, pero en pacientes que toleran ingesta oral, no cambia la evolución de la enfermedad por lo que se debe evitar su uso generalizado¹⁴. En ausencia de estenosis duodenal, no hay ventajas para el uso de nutrición por sonda nasoyeyunal frente a la nutrición por sonda nasogástrica^{15,16}. Se debe evitar en general la nutrición parenteral en favor de la oral, o enteral en caso de no tolerarla¹⁷, ya que se asocia a peores resultados. El uso de inmunonutrientes, como la L-glutamina y los ácidos grasos omega-3, requiere una mayor evaluación en estudios más amplios para establecer su verdadero beneficio en pacientes con PA. Si bien algunos estudios preliminares sugieren beneficios potenciales, la heterogeneidad en los resultados y el pequeño tamaño muestral de los mismos han limitado la generalización del uso de inmunonutrientes. En particular, los probióticos, que alguna vez fueron considerados una posible opción de tratamiento, han demostrado ser potencialmente peligrosos en pacientes con PA grave, con un aumento en la mortalidad¹⁸.

Uso de antibióticos y tratamiento antifúngico

El uso de antibióticos en la PA es un tema controvertido por el uso excesivo que se hace de ellos. Si bien algunos pacientes pueden beneficiarse de su uso en casos de infecciones confirmadas o sospechas fundadas, la administración profiláctica de antibióticos en la PA sin evidencia de infección ha demostrado ser ineficaz. Varios metaanálisis han concluido que el uso profiláctico no reduce la incidencia de necrosis infectada ni mejora otros resultados clínicos¹⁹.

Decidir cuándo administrar antibióticos en pacientes con PA que presentan signos de inflamación, como fiebre o leucocitosis, pero sin evidencia clara de infección, sigue siendo un desafío clínico. En estos casos, se ha propuesto el uso del marcador de infección bacteriana procalcitonina (con un punto de corte de 1 ng/ml) como una herramienta útil para guiar la decisión de iniciar o detener los antibióticos, reduciendo así su uso innecesario sin comprometer la seguridad del paciente²⁰.

En cuanto al tratamiento antifúngico, las infecciones por hongos, como la candidiasis invasiva, pueden desarrollarse en pacientes con PA necrotizante, particularmente aquellos pacientes en la unidad de cuidados intensivos que requieren catéteres venosos centrales, nutrición parenteral o antibióticos de amplio espectro. Sin embargo, los antifúngicos, tampoco deben administrarse de forma profiláctica; su uso debe reservarse para infecciones fúngicas confirmadas²¹.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Los estudios sugieren que la realización temprana de una CPRE en pacientes con colangitis se asocia con una reducción significativa de la mortalidad hospitalaria, la mortalidad a los 30 días, el fallo orgánico y la duración de la estancia hospitalaria²²⁻²⁴.

Sin embargo, el uso de la CPRE precoz (primeras 24-48h) en pacientes con PA biliar sin colangitis ha sido un tema de debate. Varios ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que la CPRE precoz no mejora los resultados clínicos en estos pacientes, incluso en aquellos con cálculos biliares o barro en el colédoco²⁵⁻²⁷. Por lo tanto, la CPRE precoz debe reservarse para aquellos con sospecha de colangitis. En presencia de coledocolitiasis, es el sentido común el que debe guiar cuando hacer una CPRE ya que tampoco ningún estudio ha demostrado que su realización sea perjudicial.

Evaluación etiológica

Identificar la causa de la PA es esencial para prevenir episodios recurrentes. La etiología biliar es la causa más común, responsable de aproximadamente el 60% de los casos². La ecografía abdominal tiene una sensibilidad limitada para el diagnóstico de barro biliar vesicular, por lo que en caso de ausencia de litiasis biliar u otras etiologías en la ecografía se recomienda la realización de una ecoendoscopia, ya que permite su diagnóstico, además de valorar de forma precisa el parénquima pancreático y su sistema ductal. En los casos de PA biliar leve, la colecistectomía durante el mismo ingreso hospitalario es más efectiva en la prevención de recaídas y complicaciones relacionadas con los cálculos biliares en comparación con la colecistectomía diferida²⁸. En los casos de PA con colecciones/necrosis, se recomienda retrasar la colecistectomía hasta que se controlen las complicaciones locales, generalmente entre 4 y 6 semanas después del episodio inicial^{28,29}. La realización de pruebas de imagen dará una idea de la regresión de colecciones para poder ser intervenido el paciente.

Otra causa importante de PA es el consumo de alcohol, que representa entre el 15 y el 20% de los casos²³⁰. Aproximadamente el 50% de los pacientes que continúan consumiendo alcohol después de un episodio de PA tendrán recurrencias, mientras que la abstinencia reduce significativamente este riesgo³¹. La realización de intervenciones repetidas para fomentar la abstinencia de alcohol, incluso después del alta, han demostrado ser más efectivas que las intervenciones únicas realizadas durante la hospitalización³².

La hipertrigliceridemia (HTG) es una causa menos común de PA en los países occidentales, representando entre el 2 y el 5% de los casos, aunque en países como China, su prevalencia es mucho mayor³³. Para inducir un episodio de PA, suelen ser necesarios niveles de triglicéridos superiores a 1000 mg/dL³³. Se ha demostrado que la PA inducida por HTG está asociada con un peor pronóstico y mayor riesgo de recurrencia^{33,34}.

El manejo inicial de la PA por HTG es similar al de otras etiologías. Sin embargo, en estos pacientes puede ser necesario prolongar el ayuno para reducir los niveles de triglicéridos. Además, el uso de insulina y la plasmaféresis se han empleado como estrategias para reducir los triglicéridos, aunque la evidencia que respalda estos tratamientos en cuanto a la mejora de los resultados clínicos es limitada, e incluso la plasmaféresis podría ser perjudicial^{35,36}. Para evitar

recurrencias, es esencial implementar cambios en la dieta, el estilo de vida y el uso de fármacos hipolipemiantes, con el objetivo de mantener los niveles de triglicéridos idealmente por debajo de los 200 mg/dL³⁷.

Conclusiones

El manejo inicial de la pancreatitis aguda continúa evolucionando, con nuevas evidencias que desafían prácticas previas e influyen en las estrategias clínicas actuales. Las herramientas actuales para predecir la gravedad de la enfermedad siguen siendo imperfectas, la fluidoterapia moderada guiada por objetivos ha reemplazado las estrategias agresivas debido a los resultados perjudiciales asociados con estas últimas. El control efectivo del dolor y la nutrición oral temprana son componentes esenciales en el tratamiento de la PA. El uso de antibióticos y terapias antifúngicas debe limitarse a casos con infecciones comprobadas o altamente sospechosas, evitando su uso profiláctico. La procalcitonina se ha propuesto como una herramienta útil para decidir cuándo iniciar o suspender antibióticos. La CPRE precoz debe reservarse para los casos de colangitis aguda, y se debe abordar la etiología de la PA para prevenir recaídas. La colecistectomía durante el mismo ingreso en casos de PA biliar leve puede reducir la recurrencia de la enfermedad.

Bibliografía

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Jensen ET, Kim HP, Egberg MD, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2021. *Gastroenterology*. 2022;162(2):621-44.
2. Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ, Marra-Lopez C, Hernando-Alonso AI, Del-Val-Antonana A, et al. Determinants of Severity in Acute Pancreatitis: A Nation-wide Multicenter Prospective Cohort Study. *Ann Surg*. 2019;270(2):348-55.
3. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G, Archibugi L, Hegyi P, Papachristou GI, et al. Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis with pre and post-test probability assessment. *United European Gastroenterol J*. 2023;11(9):825-36.
4. Moran RA, Garcia-Rayado G, de la Iglesia-Garcia D, Martinez-Moneo E, Fort-Martorell E, Lauret-Brana E, et al. Influence of age, body mass index and comorbidity on major outcomes in acute pancreatitis, a prospective nation-wide multicentre study. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(10):1508-18.
5. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 2000;20(4):367-72.
6. de-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, Lopez-Font I, Martinez J, Gomez-Escolar L, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(10):1843-50.
7. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, Garcia Garcia de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, et al. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2022;387(11):989-1000.
8. de-Madaria E, Herrera-Marante I, Gonzalez-Camacho V, Bonjoch L, Quesada-Vazquez N, Almenta-Saavedra I, et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: A triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(1):63-72.
9. Pandanaboyana S, Knoph CS, Olesen SS, Jones M, Lucocq J, Samanta J, et al. Opioid analgesia and severity of acute pancreatitis: An international multicentre cohort study on pain management in acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J*. 2024;12(3):326-38.
10. Thavanesan N, White S, Lee S, Ratnayake B, Oppong KW, Nayar MK, et al. Analgesia in the Initial Management of Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *World J Surg*. 2022;46(4):878-90.
11. Peiro AM, Martinez J, Martinez E, de Madaria E, Llorens P, Horga JF, et al. Efficacy and tolerance of metamizole versus morphine for acute pancreatitis pain. *Pancreatol*. 2008;8(1):25-9.
12. Huang Z, Ma X, Jia X, Wang R, Liu L, Zhang M, et al. Prevention of Severe Acute Pancreatitis With Cyclooxygenase-2 Inhibitors: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(3):473-80.
13. Lodewijkx PJ, Besselink MG, Witteman BJ, Schepers NJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, et al. Nutrition in acute pancreatitis: a critical review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(5):571-80.
14. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, Besselink MG, Bollen TL, Boermeester MA, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014;371(21):1983-93.
15. Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, Liu JC. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(3):R118.

16. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J. Nasogastric Nutrition versus Nasojejunal Nutrition in Patients with Severe Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:6430632.
17. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg*. 2008;143(11):1111-7.
18. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9613):651-9.
19. Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(1):104-10.
20. Siriwardena AK, Jegatheeswaran S, Mason JM, investigators P. A procalcitonin-based algorithm to guide antibiotic use in patients with acute pancreatitis (PROCAP): a single-centre, patient-blinded, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022;7(10):913-21.
21. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158(1):67-75 e1.
22. Aboelsoud M, Siddique O, Morales A, Seol Y, Al-Qadi M. Early biliary drainage is associated with favourable outcomes in critically-ill patients with acute cholangitis. *Prz Gastroenterol*. 2018;13(1):16-21.
23. Tan M, Schaffalitzky de Muckadell OB, Laursen SB. Association between early ERCP and mortality in patients with acute cholangitis. *Gastrointest Endosc*. 2018;87(1):185-92.
24. Iqbal U, Khara HS, Hu Y, Khan MA, Ovalle A, Siddique O, et al. Emergent versus urgent ERCP in acute cholangitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(4):753-60 e4.
25. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med*. 1997;336(4):237-42.
26. Oria A, Cimmino D, Ocampo C, Silva W, Kohan G, Zandalazini H, et al. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction: a randomized clinical trial. *Ann Surg*. 2007;245(1):10-7.
27. Schepers NJ, Hallensleben NDL, Besselink MG, Anten MGF, Bollen TL, da Costa DW, et al. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2020;396(10245):167-76.
28. da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, Besselink MG, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10000):1261-8.
29. Hallensleben ND, Timmerhuis HC, Hollemans RA, Pocornie S, van Grinsven J, van Brunschot S, et al. Optimal timing of cholecystectomy after necrotising biliary pancreatitis. *Gut*. 2022;71(5):974-82.
30. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatol*. 2017;17(2):155-65.
31. Pelli H, Lappalainen-Lehto R, Piironen A, Sand J, Nordback I. Risk factors for recurrent acute alcohol-associated pancreatitis: a prospective analysis. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(5):614-21.
32. Nordback I, Pelli H, Lappalainen-Lehto R, Jarvinen S, Raty S, Sand J. The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2009;136(3):848-55.
33. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2020;20(5):795-800.
34. Pascual I, Sanahuja A, Garcia N, Vazquez P, Moreno O, Tosca J, et al. Association of elevated serum triglyceride levels with a more severe course of acute pancreatitis: Cohort analysis of 1457 patients. *Pancreatol*. 2019;19(5):623-9.

35. Zhang Y, Lin J, Wu L, Lin J, Liang Y. Blood Purification for Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis: A Meta-analysis. *Pancreas*. 2022;51(5):531-9.

36. Wang L, Zhou J, Lv C, Hong D, Wang Z, Mao W, et al. Impact of therapeutic plasmapheresis on the duration of organ failure in patients with hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis. *Ann Intensive Care*. 2024;14(1):57.

37. Wu BU, Batech M, Dong EY, Duan L, Yadav D, Chen W. Influence of Ambulatory Triglyceride Levels on Risk of Recurrence in Patients with Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2019;64(3):890-7.