
Avaluació i maneig inicial de la pancreatitis aguda

PID_00275260

Lucas Ilzarbe Sánchez

Temps mínim de dedicació recomanat: 2 hores



**Lucas Ilzarbe Sánchez**

Digestòleg amb especial interès en les malalties del pàncrees. Treballa a l'Hospital del Mar de Barcelona, on es va especialitzar fa poc més de deu anys. S'encarrega de la planta d'hospitalització de gastroenterologia, d'urgències digestives i de la consulta específica del pàncrees i la via biliar, de la qual n'és el responsable. També gestiona el comitè de tumors de pàncrees. És tutor de residents del servei i professor del grau de Medicina de la Universitat Pompeu Fabra - Universitat Autònoma de Barcelona (UPF-UAB). Col·labora amb diverses societats científiques (Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Pàncrees, Asociación Española de Gastroenterología i Asociación Española de Pancreatología).

L'encàrrec i la creació d'aquest recurs d'aprenentatge UOC han estat coordinats pel professor: Antoni Baena Garcia

Primera edició: octubre 2020
© d'aquesta edició, Fundació Universitat Oberta de Catalunya (FUOC)
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona
Autoria: Lucas Ilzarbe Sánchez
Producció: FUOC
Tots els drets reservats

Cap part d'aquesta publicació, incloent-hi el disseny general i la coberta, no pot ser copiada, reproduïda, emmagatzemada o transmesa de cap manera ni per cap mitjà, tant si és elèctric com mecànic, òptic, de gravació, de fotocòpia o per altres mètodes, sense l'autorització prèvia per escrit del titular dels drets.

Índex

Introducció.....	5
Objectius.....	6
1. Diagnòstic.....	7
1.1. Clínica	7
1.2. Analítica	8
1.3. Proves d'imatge	8
1.4. Diagnòstic diferencial	9
2. Avaluació.....	11
2.1. Tipus de pancreatitis i curs clínic	11
2.2. Classificació de gravetat	12
2.2.1. Fallida orgànica	13
2.2.2. Complicacions locals	13
2.2.3. Complicacions sistèmiques	14
2.3. Predicció de gravetat	15
3. Maneig inicial.....	18
3.1. Monitoratge	18
3.2. Reposició de fluids	19
3.2.1. Tipus de sèrum	20
3.2.2. Pauta de reposició	20
3.3. Analgèsia	21
3.4. Nutrició	22
3.4.1. Ingesta oral	22
3.4.2. Nutrició enteral	23
3.4.3. Nutrició parenteral	23
3.5. Antibiòtics	23
3.6. Profilaxi antitrombòtica	24
3.7. CPRE precoç	24
3.8. Control metabòlic i d'electròlits	24
3.9. Situacions especials	24
Bibliografia.....	27

Introducció

La pancreatitis aguda és un procés inflamatori del pàncrees molt freqüent que causa un gran nombre d'ingressos hospitalaris.

Hem de sospitar-la en pacients amb dolor intens a l'hemiabdomen superior i confirmar-la amb proves analítiques o radiològiques. Té múltiples causes, però les més freqüents són la biliar i la tòxica per alcohol.

La majoria de vegades cursa de forma lleu, però en aproximadament un terç dels casos pot comportar complicacions i, fins i tot, la mort en els més greus. La gravetat dependrà de la presència o no de complicacions locals (col·leccions, més freqüentment, que poden tenir o no un component de necrosi) i de fallida orgànica, que pot ser d'un o de més òrgans o sistemes, i transitori o persistent.

Cal un bon maneig en els primers dies de l'evolució de la pancreatitis aguda i un adequat monitoratge per prevenir i, de vegades, tractar de forma precoç aquestes complicacions.

El tractament inicial de la pancreatitis aguda consistirà bàsicament en la reposició de fluids, l'analgèsia i el suport nutricional.

En aquest mòdul, ens focalitzarem en l'avaluació i el maneig de la fase inicial de la pancreatitis. El tractament de les complicacions locals i l'estudi etiològic es veurà en altres mòduls.

Objectius

Els objectius que l'estudiant ha d'adquirir amb l'estudi d'aquesta matèria són els següents:

- 1.** Descriure els criteris diagnòstics de la pancreatitis aguda.
- 2.** Classificar adequadament la gravetat de l'episodi.
- 3.** Identificar els factors de potencial gravetat.
- 4.** Aplicar un bon maneig inicial en pacients amb pancreatitis aguda.

1. Diagnòstic

El diagnòstic de la pancreatitis aguda requereix la presència de **dos dels tres criteris clàssics**: clínica, analítica i imatge compatibles.

Els tres **criteris diagnòstics** són:

- **Clínica compatible**: dolor abdominal epigàstric irradiat a l'esquena, intens i d'inici agut.
- **Analítica**: elevació de l'amilasa o la lipasa en sèrum almenys tres vegades del valor normal.
- **Imatge suggestiva**: troballes característiques de la pancreatitis aguda en una tomografia computeritzada (TC), una ressonància magnètica (RM) o una ecografia.

1.1. Clínica

En una gran proporció, els pacients afectats refereixen **dolor abdominal**. Típicament està situat a l'epigastri i irradia en cercle o cap a l'esquena i es pot calmar amb la flexió ventral. És d'inici agut, molt intens i durador.

Associa náusees i vòmits molt freqüentment. En alguns casos, pot haver-hi dispnea, per irritació diafragmàtica, vessament pleural o destret respiratori.

Durant l'exploració física podem arribar a trobar **signes de defensa** per irritació peritoneal, a més d'absència de peristaltisme en cas d'ili paralític. Pot haver-hi diaforesi, taquicàrdia, taquipnea i hipotensió arterial, com a reflex d'una situació d'hipovolèmia. També pot aparèixer febre a causa del mateix procés inflamatori, encara que obliga a descartar una causa infecciosa associada. Pot cursar amb icterícia, si hi ha obstrucció de la via biliar per ocupació per coledocolitiasi o per compressió extrínseca inflamatòria. Els signes de Cullen (equimosi periumbilical) i de Grey Turner (equimosi en els flancs) són poc freqüents, però denoten gravetat, ja que reflecteixen la presència d'hemorràgia. Un altre signe que també és molt poc freqüent és l'aparició de nòduls eritematosos subcutanis o panniculitis.

1.2. Analítica

L'alteració analítica típica de la pancreatitis aguda és l'**elevació de l'amilasa i la lipasa en sèrum** per sobre de tres vegades el valor normal.

L'**amilasa** és d'origen pancreàtic i salivar i comença a elevar-se a les 6 hores de l'inici de la pancreatitis per assolir el pic en sèrum aproximadament a les 12 hores. Es normalitza en 3-5 dies.

La **lipasa** és més sensible i específica, ja que el seu origen és gairebé exclusivament pancreàtic. S'eleva abans (a les 4-8 hores de l'inici) i dura més (fins a 8-14 dies), amb un pic a les 24 hores, per la qual cosa serà més útil si el pacient consulta amb dolor de més temps d'evolució.

Cal tenir en compte que no són exclusives i que hi ha altres situacions que poden elevar aquests enzims: colecistitis aguda, colangitis, perforació intestinal, isquèmia mesentèrica, patologia aòrtica, ginecològica, etc. També té altres causes com la insuficiència renal o inflamatòries com la diarrea i sistèmiques, com la cetoacidosi diabètica. Per això, cal un context clínic adequat per determinar el diagnòstic.

Aquests enzims poden estar falsament baixos en casos de pancreatitis de molt temps d'evolució, en aguditzacions de la pancreatitis crònica (especialment alcohòlica) i en cas d'hipertrigliceridèmia associada per interferència en el mesurament. En aquest últim cas, pot ser útil mesurar l'amilasa en orina.

Altres alteracions analítiques que podem trobar són: marcadors d'inflamació (leucòcits i proteïna C reactiva), alteració del perfil hepàtic, de la funció renal i d'electròlits, elevació de l'hematòcrit (reflex d'hemoconcentració), dels lípids i del calci.

1.3. Proves d'imatge

Les proves d'imatge tenen **tres objectius principals**:

- Confirmar el diagnòstic.
- Descartar complicacions locals.
- Conèixer l'etiologia.

En general no cal fer una prova d'imatge per diagnosticar la pancreatitis aguda si la presentació clínica i analítica són típiques. En cas de dubte diagnòstic, està indicat fer un **TC abdominal**, amb adquisició multifàsica després d'administrar contrast endovenós. És la millor exploració per avaluar el pàncrees, detectar canvis inflamatoris pancreàtics i del greix peripancreàtic i descartar altres patologies. A l'inici, doncs, ho farem davant un quadre clínicament no suggestiu, una exploració física massa alarmant o alteracions analítiques poc clares. En fases més avançades de la malaltia, també servirà per descartar complicacions, àrees d'hipocaptació de contrast que suggereixin hipoperfusió o necrosi, col·leccions, trombosis venoses i altres alteracions vasculars. El TC s'ha de fer passades les primeres 72 hores d'evolució perquè sigui capaç de detectar aquestes complicacions i, per tant, establir un pronòstic.

Proves més útils

- **Ecografia abdominal:** inicial, per descartar colecistitis aguda, colelitiasi i avaluar la via biliar.
- **TC abdominal:** a l'ingrés si hi ha dubtes diagnòstics. Si no, esperar > 72 hores per descartar complicacions. S'ha de fer en tot pacient amb pancreatitis aguda greu.
- **Colangio-RM o ecoendoscòpia:** per descartar coledocolitiasi i colelitiasi.

L'**ecografia abdominal** és una molt bona prova inicial, accessible i barata, útil principalment per avaluar la vesícula biliar, descartar la colecistitis aguda i la presència de colelitiasi (com a causa de la pancreatitis) i signes d'obstrucció de la via biliar. El pàncrees es pot trobar engrossit, hipoeogènic i amb líquid al voltant, però moltes vegades no es visualitza perquè s'interposen altres òrgans.

No és indispensable fer una radiografia simple de tòrax i d'abdomen, però poden ser útils per detectar certes alteracions i per fer comparacions durant l'evolució. En la de tòrax, es pot detectar vessament pleural, atelectàsies i pneumoperitoneu. I la radiografia d'abdomen pot mostrar nanses intestinals dilatades com a marcador d'ili paralític (nansa sentinella).

L'**RM** és similar al TC, amb l'avantatge que no requereix contrast iodat i evita l'ús de radiació ionitzant. Pot avaluar la necrosi fins i tot sense administració de contrast endovenós. És útil, a més, per avaluar la presència de coledocolitiasi i la seqüència colangiogràfica permet avaluar l'anatomia ductal.

1.4. Diagnòstic diferencial

El diagnòstic diferencial s'ha de fer tenint en compte les malalties següents:

- **Úlcera pèptica:** considerar sobre la base de la clínica i si hi ha antecedents de dispepsia, consum d'AINE, infecció per *H. pylori*. L'amilasa i la lipasa generalment són normals.
- **Coledocolitiasi o colangitis aguda:** generalment cursarà amb icterícia o febre. Pot haver-hi antecedents de còlics biliars. Pot associar-se a pancreatitis aguda.
- **Colecistitis aguda:** dolor predominantment a l'hipocondri dret, irradiació a l'espatlla dreta i febre. Signe de Murphy positiu. L'ecografia generalment és diagnòstica.

- **Perforació intestinal:** cursa amb signes d'irritació peritoneal. Detectarem pneumoperitoneu, líquid lliure en el TC.
- **Obstrucció intestinal:** antecedents d'intervencions quirúrgiques, cicatrius abdominals. La clínica acostuma a ser molt específica, amb dolor còlic, distensió i sorolls metàl·lics. El TC és útil per al diagnòstic.
- **Isquèmia mesentèrica:** sospitar en cas de factors de risc cardiovascular.
- **Hepatitis aguda:** dolor menys intens, malestar general. En general, cursa amb una elevació significativa de les transaminases.

2. Avaluació

2.1. Tipus de pancreatitis i curs clínic

Hi ha dues classes de pancreatitis segons el tipus de dany que es causa en el parènquima: **intersticial edematosa i necrosant**.

El 85 % dels casos presenten una afectació intersticial o edematosa, en què hi ha un engrossiment inflamatori del pàncrees, que pot ser focal o difús. La resta desenvoluparà necrosi, que pot ser exclusivament de la glàndula pancreàtica (parenquimàtica), del greix i estructures circumdants (peripancreàtica) o afectar tots dos territoris alhora, que és el més freqüent. L'evolució de la necrosi és molt variable, pot liquar-se i reabsorbir-se, augmentar de grandària i comprometre les estructures veïnes, o també infectar-se.

La major part dels pacients amb pancreatitis aguda presenten un **curs lleu**, amb bona evolució i recuperació sense complicacions en pocs dies (una setmana). Sol relacionar-se amb el tipus intersticial. Un 20 % - 30 % patiran una presentació més greu, amb complicacions, tant locals com sistèmiques, i requeriran una estada hospitalària més perllongada, fins i tot atenció en unitats de crítics i intervencions invasives. Generalment, la presència de necrosi s'associa amb una major gravetat de la pancreatitis.

Aproximadament hi ha un **5 % de mortalitat** en global, que és major en casos de pancreatitis necrosant i molt major si s'acompanya de fallida orgànica.

S'han descrit **dues fases** en el curs de la pancreatitis, en funció del tipus de complicacions potencials i el risc vital derivat:

1) **Primera fase**: amb més risc de desenvolupament de complicacions inflamatòries i de repercussió sistèmica no causada per infecció o sèpsia. Els pacients greus poden presentar una síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SIRS) i fallida (multi)orgànica, provocades per una resposta inflamatòria estèril precipitada per l'activació intracel·lular de proteases i l'autodigestió del pàncrees, fonamentalment cèl·lules acinars, que provoca l'activació de macròfags, limfòcits i neutròfils, l'alliberament de mediadors inflamatoris IL-6 i IL-8 i l'activació d'una cascada inflamatòria que causa, entre d'altres, un augment de la permeabilitat capil·lar i un extravessament de líquids al tercer espai.

2) Segona fase: amb manifestacions provocades per problemes amb les complicacions locals, que poden infectar-se, sagnar, comprimir les estructures veïnes, etc., i arribar a condicionar la repercussió sistèmica i la fallida orgànica secundàriament.

La durada d'aquestes fases no és fixa ni definida. Aproximadament, s'estableix la separació al voltant de les dues setmanes. En general, cal considerar que és menys probable que un pacient que es complica en les dues primeres setmanes d'evolució de la pancreatitis ho faci per una infecció que si ho ha passat aquest temps.

També hi ha **risc de seqüeles funcionals a llarg termini** després de la pancreatitis aguda, tant d'insuficiència pancreàtica endocrina (*diabetis mellitus*) com d'exocrina (que comportaria malnutrició). També una disminució de la qualitat de vida. I, a més, hi ha risc de recidiva, sobretot si la causa no es coneix o no s'ha solucionat.

2.2. Classificació de gravetat

Atenent aquestes consideracions es pot arribar a la conclusió que el factor que realment empitjora el pronòstic en una pancreatitis aguda, sigui intersticial com necrosant, és la **presència de fallida orgànica afegida**, no la necrosi o una altra complicació local en si.

Segons la classificació revisada d'Atlanta de 2013, la pancreatitis aguda es classifica en **tres categories** de gravetat: lleu, moderadament greu i greu, en funció de la presència de fallida d'òrgans i complicacions locals (taula 1).

Taula 1. Classificació revisada d'Atlanta de la gravetat de la PA

	PA lleu	PA moderadament greu	PA greu
Complicacions locals o sistèmiques	No	Sí	Sí/No
	i	i/o	i
Fallida orgànica	No	Transitori	Persistent

Font: elaboració pròpia a partir de Banks PA et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62: 102-111.

Hi ha una altra classificació de gravetat, basada en determinants, que té quatre categories: lleu, moderadament greu, greu i crítica. També es basa en la presència de fallida orgànica però, a més, té en compte la situació de la necrosi pancreàtica (absència, estèril o infectada), ja que s'ha vist que els pacients amb fallida orgànica persistent amb infecció de la necrosi són els que tenen un major risc de mort.

Referència bibliogràfica

Banks PA et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62: 102-111.

Classificacions

Ambdues classificacions són útils per diferenciar realment els grups de pacients i la seva evolució, però per senzillesa seria preferible usar la d'Atlanta.

2.2.1. Fallida orgànica

És el fracàs o l'alteració en la funció d'un òrgan o sistema. En la revisió d'Atlanta defineixen aquesta insuficiència segons l'escala modificada de Marshall (taula 2). Hi ha altres escales, com el SOFA (*sepsis-related organ failure assessment*), però van escollir la primera per la seva senzillesa i universalitat.

Taula 2. Sistema de puntuació de la fallida orgànica de Marshall modificat

Òrgan/sistema		Valors i puntuació				
		0	1	2	3	4
Respiratori PaO ₂ / FiO ₂ *		> 400	301-400	201-300	101-200	≤ 101
Renal Creatinina	mmol/L	≤ 134	134-169	170-310	311-439	> 439
	mg/dl	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	> 4,9
Cardiovascular Pressió arterial sistòlica (mmH) sense inotrops		> 90	< 90 amb resposta a fluids	< 90 sense resposta a fluids	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2

Es considera fallida orgànica amb puntuació ≥ 2.

*FiO₂ aire ambient: 0,21. FiO₂ estimada amb ulleres nasals (l/min): 1: 0,24. 2: 0,28. 3: 0,32. 4: 0,36. 5: 0,40. 6: 0,44. Amb reservori, 12 l/min: 0,7.

La fallida orgànica pot afectar qualsevol sistema, però els sistemes respiratori, renal i cardiovascular són els que presenten una afectació més freqüent i repercussions més greus. Pot ser persistent o transitòria, segons si dura més o menys de 48 hores, respectivament. I pot arribar a requerir suport invasiu.

La fallida orgànica persistent s'associa a una mortalitat elevada, fins al 50 %.

2.2.2. Complicacions locals

Sorgeixen com a resultat de la inflamació local associada a la pancreatitis i principalment es refereixen a les col·leccions. N'hi ha quatre tipus, en funció de la presència o no de necrosi i del temps d'evolució (taula 3). El contingut de les col·leccions en les pancreatitis agudes intersticials edematoses és líquid homogeni, a diferència de les pancreatitis necrosants, que és heterogeni, com a expressió de les restes i detritus provocats per la necrosi del greix i de la glàndula. En les primeres setmanes, les col·leccions no tenen la paret definida i a mesura que passa el temps (quatre setmanes aproximadament) es van encapsulant i definint millor. És molt important tenir clar de quin tipus de col·lecció es tracta perquè el tractament i l'abordatge poden variar.

Taula 3. Complicacions locals: col·leccions líquides

	< 4 setmanes	> 4 setmanes
Pancreatitis intersticial edematosa (sense necrosi)	Col·lecció líquida aguda peripancreàtica	Pseudoquist pancreàtic
Pancreatitis necrosant	Col·lecció necròtica aguda	Necrosi encapsulada

Qualsevol d'aquestes pot romandre estèril o infectar-se.

Font: elaboració pròpia a partir de Banks PA et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62: 102-111.

Cal sospitar el desenvolupament de complicacions locals, si el pacient presenta:

- dolor abdominal persistent,
- incapacitat per reiniciar la ingesta oral,
- plenitud precoç,
- presència de massa abdominal a l'exploració,
- persistència de síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SIRS), o
- altres paràmetres de gravetat.

En aquests casos convé fer una **prova d'imatge**. El TC abdominal identifica adequadament les col·leccions i les seves característiques, encara que de vegades no detecta adequadament la presència de restes i detritus a l'interior d'una col·lecció necròtica i pot fer l'efecte de tenir un contingut falsament homogeni i classificar-la erròniament. L'ús d'altres tècniques com l'RM o els ultrasons ajuden a caracteritzar-les millor.

Les col·leccions poden romandre estèrils o infectar-se. La **infecció** sol ocórrer típicament a les 3-4 setmanes d'evolució, encara que poden fer-ho abans, i està generalment causada per microorganismes provinents de l'intestí. S'ha de sospitar davant un empitjorament clínic o analític del pacient. La presència de gas a l'interior de la col·lecció (en proves d'imatge) és altament suggestiva. I la confirmació s'obtindria amb un cultiu positiu després d'una punció aspirativa amb agulla fina (PAAF). No es recomana la PAAF rutinària si no hi ha símptomes a causa de l'alta taxa de falsos negatius.

Altres complicacions locals poden ser: trombosi de les venes esplènica, mesentèrica i portal, pseudoaneurismes arterials, hemorràgia digestiva, necrosi del còlon, disfunció del buidament gàstric, etc.

2.2.3. Complicacions sistèmiques

Els pacients amb pancreatitis aguda sovint presenten un agreujament de les seves malalties cròniques, com, per exemple, una descompensació de la insuficiència cardíaca o respiratòria. Pot generar confusió amb la fallida orgànica apareguda *de novo*.

2.3. Predicció de gravetat

La valoració de la gravetat es fa quan ja s'han establert les complicacions però l'ideal seria intentar **anticipar-se** a la seva aparició i, fins i tot, poder evitar-les. Mitjançant una avaluació precoç de la gravetat podrem preveure la necessitat d'ingrés en una sala de vigilància intensiva o intermèdia i oferir una vigilància més estreta i el suport ventilatori, renal o circulatori que calgui.

Per a aquesta predicció de gravetat, s'han proposat multitud de models amb molts marcadors clínics, analítics i radiològics, tant de forma aïllada com en combinació en escales. Alguns es determinen a l'inici, uns altres al cap de 48 o 72 hores i alguns són evolutius. Però, desafortunadament, encara no hi ha un mètode únic completament satisfactori. El principal problema és la baixa especificitat amb una alta taxa de falsos positius.

Alguns dels **factors pronòstics** que s'han descrit són:

1) Predictors clínics

- a) Edat (> 55-75 anys).
- b) Etiologia alcohòlica.
- c) Obesitat ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$).
- d) Alteració del nivell de consciència.
- e) Comorbiditats.
- f) Temps des de l'inici del dolor fins a la consulta a urgències < 18 h.

2) Predictors analítics

- a) Nitrogen ureic en sang (*blood urea nitrogen*, BUN). Sobretot, elevació progressiva.
- b) Hemoconcentració: hematòcrit > 44 %. Elevació progressiva.
- c) Creatinina elevada.
- d) Proteïna C reactiva > 150 mg/L a les 48 hores de l'inici del dolor.
- e) Altres: procalcitonina, pèptid d'activació del tripsinogen en orina (TAP), hiperglucèmia, hipocalcèmia.

Combinant els paràmetres clínics i els analítics es pot determinar si hi ha:

- **Síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SIRS):** la presència de SIRS des de l'ingrés i, sobretot, la seva persistència en el temps, està associada amb la mortalitat. La mortalitat és del 25 % si el pacient presenta SIRS persistent des de l'ingrés, en comparació del 8 % si no és persistent o 0 %

si no presenta SIRS. Es considera que un pacient presenta SIRS si compleix dos o més dels criteris següents:

- Freqüència cardíaca: > 90 batecs/min
- Temperatura: < 36 °C o > 38 °C
- Leucòcits: < 4.000 o > 12.000/mm³
- Freqüència respiratòria: > 20/min (o pCO₂ < 32 mmHg)

- **Fallida orgànica:** quan apareix de forma primerenca (primeres 72 hores) i és persistent o empitjora, es relaciona amb una major mortalitat.

3) Predictors radiològics

a) Vessament pleural en les primeres 24 hores.

b) Infiltrats pulmonars.

c) Índex de gravetat per TC (CTSI). Combina les troballes de la classificació clàssica de Balthazar amb la quantitat de necrosi present (taula 4). Cal tenir en compte que cal administrar contrast per diferenciar la necrosi i que el TC abans de les 72 hores no és adequat per valorar la necrosi. Una puntuació > 7 indica una afectació greu i prediu una alta proporció de complicacions i, inclús, de mortalitat (1/6 dels pacients).

Taula 4. Índex de gravetat per TC (*CT severity index, CTSI*)

Troballes pancreàtiques, col·leccions (Balthazar)			Necrosi (% de la glàndula)	
A - Normal	0	+	0	0
B - Augment de la grandària del pàncrees	1		< 33	2
C - Rarefacció grassa peripancreàtica	2		33-50	4
D - Una col·lecció	3		≥ 50	6
E - Més d'una col·lecció	4			

4) Escales i sistemes de classificació

Algunes d'aquestes són complexes i utilitzen múltiples variables, per la qual cosa la seva aplicació, en la pràctica diària, està limitada.

a) **BISAP score** (*bedside index of severity in acute pancreatitis*): el nom també és l'acrònim dels 5 ítems que conté (encara que en realitat són 8 si es desglossa el SIRS) (taula 5). Es dona 1 punt per cada ítem. La probabilitat de mortalitat si és 0 és molt baixa (< 1 %) i del 22 % si és de 5. Una puntuació ≥ 3 prediu la pancreatitis greu amb una sensibilitat del 83 %.

Taula 5. BISAP (*bedside index of severity in acute pancreatitis*)

Blood urea nitrogen (BUN) (BUN = urea / 2,14)	Nitrogen ureic en sang	> 25 mg/dl
Impaired mental status	Alteració del nivell de consciència	Present
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	Síndrome de resposta inflamatòria sistèmica	Present
Age	Edat	> 60 anys
Pleural effusion	Vessament pleural	Present

b) APACHE II (*acute physiology and chronic health examination*): originalment desenvolupat per a pacients crítics en UCI. Considera 12 variables fisiològiques i es pot fer diàriament. Té un bon valor predictiu negatiu: els valors decreixents en les primeres 24 hores suggereixen una malaltia lleu i els valors creixents, gravetat. La mortalitat és baixa si < 8 punts. És complex d'usar. Afegir l'obesitat (IMC) va millorar la predicció en un estudi.

c) Ranson: criteris clàssics amb 11 paràmetres en total, 5 a l'ingrés i 6 a les 48 hores (10 en l'adaptació per a etiologia biliar). Si és menor de 3: la mortalitat és del 0 a 3 %, entre 3 i 5 de l'11 al 15 % i si és major de 6 del 40 %.

d) Harmless acute pancreatitis score (HAPS): aplicable en els primers minuts d'atenció, pot predir formes lleus usant únicament la presència de signes d'irritació peritoneal a l'exploració, l'hematòcrit i la creatinina.

Resum

Els marcadors predictius de gravetat en PA més utilitzats són:

- Nitrogen ureic en sang (BUN)
- Hemoconcentració, hematòcrit
- SIRS (sobretot si és persistent)
- La classificació BISAP

3. Maneig inicial

Els principals objectius del tractament són:

- alleujar els símptomes del pacient,
- prevenir l'aparició de complicacions, i
- disminuir la gravetat de l'episodi.

Desgraciadament no hi ha un tractament específic per a la pancreatitis i el tractament es basa únicament en mesures generals.

És molt important el maneig inicial per minimitzar l'impacte del SIRS i la fallida d'òrgans. Per això és fonamental un adequat monitoratge, corregir el dèficit de fluids i electròlits i administrar mesures de suport i analgèsia.

En fases més avançades de l'episodi de pancreatitis caldrà el tractament de les complicacions locals, si apareixen. També caldrà plantejar el tractament de la causa per evitar un estímul continu o una recidiva.

Hem de determinar clarament l'inici del dolor abdominal, diferenciant-lo del moment en què el pacient consulta a l'hospital, per així establir millor el temps d'evolució i el risc d'aparició de complicacions i adequar el maneig.

Així doncs, el tractament inicial consisteix bàsicament a administrar **fluïdoteràpia i analgèsia**, a més d'antiemètics si es requereixen. Caldria iniciar-ho, fins i tot, abans de tenir el diagnòstic establert de pancreatitis. Inicialment és prudent mantenir el pacient sense menjar, però no s'hauria de perllongar el dejuni més de l'indispensable.

La majoria de pacients milloraran en pocs dies però cal estar atents perquè poden empitjorar ràpidament. Cal evitar tenir pacients diagnosticats de pancreatitis agudes sense vigilar. Si hi ha gravetat o previsió de gravetat, cal intensificar el control i, fins i tot, plantejar l'ingrés a UCI o una altra sala amb vigilància semiintensiva.

3.1. Monitoratge

Cal fer una bona **avaluació hemodinàmica inicial i controlar periòdicament les constants vitals**, que inclou la tensió arterial, la freqüència cardíaca, la freqüència respiratòria, la saturació d'oxigen, la diüresi i també el nivell de consciència. Cal plantejar-se el sondatge urinari per optimitzar el control dels

líquids en pacients amb deshidratació o risc de fluïdoteràpia complicada. La sonda vesical, a més, servirà en els pacients greus per mesurar la pressió intraabdominal i descartar la síndrome compartimental abdominal. En general, és millor disposar de dos accessos venosos. No s'ha demostrat que la pressió venosa central sigui un marcador fiable de resposta a la fluïdoteràpia.

La determinació d'amilasa i lipasa són útils per al diagnòstic però no serviran per monitoritzar, predir la gravetat ni el pronòstic, ni tampoc modificar el maneig de la pancreatitis. Per tant, no cal repetir-la després del diagnòstic.

Des de l'inici i de forma periòdica, cal mesurar la funció renal (urea i creatinina), l'hematòcrit, els leucòcits i la PCR, entre d'altres, per preveure la malaltia greu. A més, monitoritzarem la glucèmia, la calcèmia, els triglicèrids i el perfil hepàtic. Cal identificar clarament si el pacient presenta SIRS o fallida orgànica, i aplicar l'escala de BISAP.

3.2. Reposició de fluids

La **hidratació** del pacient és el **pilar fonamental del tractament** de la pancreatitis aguda. Cal reposar la pèrdua de volum extravassat al tercer espai per mantenir una correcta pressió arterial i assegurar la microcirculació i la perfusió dels òrgans. Encara hi ha molts dubtes amb la quantitat i el ritme de reposició i el tipus de sèrum que cal utilitzar. No hi ha unes recomanacions estàndard. Hi ha molta variabilitat personal i caldrà individualitzar el maneig per evitar reposar a l'excés.

S'ha demostrat que la **fluïdoteràpia** primerenca és beneficiosa, disminueix la morbiditat i el desenvolupament de la necrosi pancreàtica. Però també cal evitar la hiperhidratació perquè una sobrecàrrega hídrica pot provocar un edema perifèric i pulmonar, un major requeriment d'intubació i ventilació, i el desenvolupament de fallida cardíaca i síndrome compartimental abdominal. La fluïdoteràpia ha de ser vigilada, limitada al temps necessari i adequada al pacient, en funció de la situació que tingui d'hipovolèmia o depleció inicial i també de les característiques personals que puguin limitar la seva tolerància: edat i comorbiditats (insuficiència renal, cardíaca, respiratòria, etc.).

Els criteris que ens suggeriran la **hipovolèmia** són:

- Creatinina basal > 1,1 mg/dl o nitrogen ureic en sang > 20 mg/dl (equivalent a urea > 43 mg/dl).
- Hematòcrit > 44 %.
- Augment de creatinina o nitrogen ureic en sang (o urea) respecte al basal.
- Diüresi < 0,5-0,75 ml/kg/h.

- Pressió arterial sistòlica < 90 mmHg sense una altra explicació que la presència d'hipovolèmia.
- Signes o símptomes de deshidratació (set intensa, deshidratació mucosa oral, signe del plec).

En els apartats «Tipus de sèrum» i «Pauta de reposició» s'exposa el **protocol de reposició de fluids** recomanat actualment.

3.2.1. Tipus de sèrum

Cal usar una **solució cristal·loide isotònica**: sèrum salí fisiològic (0,9 %) o Ringer lactat (RL). Recentment s'ha demostrat que el Ringer lactat té un major efecte antiinflamatori que el sèrum salí fisiològic. S'ha observat que s'associa a una millora més ràpida de la PCR i als criteris de SIRS i ja es recomana en algunes guies de pràctica clínica com a sèrum d'elecció. Però l'evidència segueix sent escassa per decantar-se clarament per un o l'altre. Cal parar esment a l'ús d'RL en pacients amb hipercalcèmia.

En qualsevol cas, cal **evitar col·loides com l'hidroxietilalmidó**, perquè hi ha risc d'empitjorament de la fallida orgànica i perquè en pacients amb sèpsies no s'ha demostrat que millori la supervivència.

3.2.2. Pauta de reposició

En els últims anys s'ha recomanat una **reposició agressiva** assumint que assegura la perfusió pancreàtica i disminueix el risc de necrosi. En pacients amb gran depleció de volum (hipotensió o taquicàrdia) l'aportació de líquids inicials ha de ser elevada (20 ml/kg en 30 minuts, seguits de 3 ml/kg/h durant 8-12 hores).

No obstant això, la **hiperhidratació** pot comportar problemes, especialment en pacients d'edat avançada, amb factors de risc cardiovascular o renal o una altra situació que comprometi la tolerància. Els estudis que hi estan a favor descriuen una millora més ràpida dels pacients amb una pauta agressiva, però en realitat estaven mesurant la millora amb variables que reflectien una hemodilució, i no una millora clínica. A més, alguns estudis mostren que pautes de reposició amb 10-15 ml/kg/h resulten en major risc de ventilació mecànica, síndrome compartimental, sèpsia i mortalitat, comparada amb 5-10 ml/kg/h. I la reducció d'hematòcrit a menys del 35 % en les primeres 48 hores també es va acompanyar de més risc de sèpsia als 28 dies i de mortalitat intrahospitalària.

Així doncs, sembla raonable utilitzar **pautes més restrictives** (sempre individualitzades en funció de les comorbiditats i del grau d'hipovolèmia inicial). Si no n'hi ha: 1,5 ml/kg/h (150-250 ml/h) en les primeres 24-48 hores (per un adult estàndard serien 3.000-3.500 ml cada 24 hores). Si hi ha hipovolèmia important, a més, hauríem d'administrar un bol de 10 ml/kg.

La **pauta de reposició dirigida per objectius** consisteix a ajustar i titular la fluïdoteràpia a uns determinats valors clínics o analítics que cal anar avaluant freqüentment, per exemple: disminuir la taquicàrdia (freqüència cardíaca < 120 lpm), aconseguir una pressió arterial mitjana normal (entre 65-85 mmHg), diüresi (0,5-1 ml/kg/h), reduir la concentració de nitrogen ureic (BUN) i l'hematòcrit (fins a 35 % - 44 %) en les primeres 24 hores.

Ha demostrat disminuir la mortalitat en la sèpsia (situació semblant a la pancreatitis aguda), però encara hi ha poca evidència específica en pancreatitis. Sembla millor usar paràmetres clínics que analítics.

Avaluarem la resposta a intervals freqüents, cada 4 hores inicialment, posteriorment cada 6-8 hores durant les primeres 24 a 48 hores.

No queda clar a les guies quin ha de ser l'ús del **sèrum glucosat**. Aquest sèrum (també conegut com dextrosa) és un cristal·loide isotònic que aporta aigua i glucosa. S'ha de considerar un sèrum de manteniment (o per a la hipernatrèmia) i no s'ha de fer servir com a fluid per a la ressuscitació en cas d'hipotensió o xoc. El requeriment bàsic de glucosa per evitar la cetosi per dejú és 1,4-1,6 g/kg (aproximadament, uns 100 g al dia en una persona adulta estàndard, de 70 kg). Un litre al 5 % en té 50 g i al 10 %, 100 g. Cal vigilar i comptar la glucosa que es pot aportar amb les dilucions de fàrmacs o amb la nutrició. Si el pacient pateix *diabetis mellitus* o no pot iniciar la ingesta precoçment, caldria pautar sèrum glucosat.

Recentment s'ha posat en marxa un estudi al·leatoritzat multicèntric a Espanya per comparar dues pautes de fluïdoteràpia amb Ringer lactat, agressiva contra no agressiva dirigida per objectius (*waterfall trial*). Esperem que pugui aportar més evidències sobre aquest tema.

3.3. Analgèsia

Controlar el dolor és primordial en la pancreatitis. El dolor pot contribuir a la inestabilitat hemodinàmica, i podria tenir un efecte negatiu en la microcirculació (condicionant la necrosi). També pot tenir repercussió respiratòria per hipoventilació.

En general, se segueix l'escala analgèsica de l'OMS i es combinen **fàrmacs opioïdes i no opioïdes**.

- Paracetamol, metamizol i AINE com a primer graó, encara que cal parar esment a la nefrotoxicitat.
- La morfina i altres opioides són efectius encara que haurem de monitoritzar els efectes adversos. Pot ser administrada de forma fixa o de rescat controlada pel pacient. En general és segura, però cal parar esment a la depressió respiratòria i a l'ili paralític.

Excepcionalment, pot caldre l'administració d'anestèsics per catèter epidural.

3.4. Nutrició

Tradicionalment s'ha aconsellat la seroteràpia i el dejuni com a mesures per aconseguir un repòs pancreàtic i evitar que empitjori la pancreatitis, ja que disminueix l'estímul de la secreció pancreàtica. Però l'enfocament contrari ha demostrat avantatges: la nutrició enteral protegeix la barrera intestinal, evita la translocació bacteriana i podria reduir el risc d'infecció de la necrosi i altres complicacions.

Els pacients amb pancreatitis aguda lleu no requeriran un suport nutricional específic perquè gairebé sempre es recuperaran ràpid i podran reiniciar la ingesta oral sense problemes. En casos de pancreatitis aguda greu o en aquells casos en què es presumeix que no podran reiniciar la ingesta oral en els primers 5 o 7 dies, s'hauria de plantejar un suport nutricional.

3.4.1. Ingesta oral

És la via d'alimentació més fisiològica i que cal **prioritzar**. Està indicat iniciar la dieta oral en tota pancreatitis aguda lleu de forma primerenca, fins i tot en les primeres 24 hores, quan no tinguin dolor abdominal ni tampoc ili, nàusees i vòmits, sense esperar a normalitzar cap paràmetre analític. Començar directament amb una consistència semitova o tova és segur i escurçarà l'estada hospitalària. No solament no cal que sigui líquida, sinó que les dietes líquides es toleren pitjor.

Fins i tot en les pancreatitis agudes greus també s'ha demostrat que la dieta oral és ben tolerada en molts casos. Es recomana mantenir al pacient en dejú les primeres 48 hores i provar a reintroduir la ingesta oral, una vegada s'hagi controlat el dolor. La majoria tolerarà la dieta. Si no ho fan –ocorre en, aproximadament, un terç dels pacients–, llavors caldria considerar el sondatge per a l'administració de la nutrició enteral. No s'han vist avantatges a col·locar precoçment la sonda i iniciar-la en les primeres 24 hores.

Si hi ha signes o sospita d'insuficiència pancreàtica exocrina, sobretot en casos de necrosi parenquimàtica extensa, es pot administrar la suplementació oral d'enzims pancreàtics (pancreatina).

3.4.2. Nutrició enteral

En casos d'intolerància a la dieta oral, d'obstrucció gastroduodenal, es pot plantejar el **sondatge nasogàstric o nasojejunal** per poder administrar la nutrició enteral. Cal evitar el dejuni perllongat clàssic i és preferible a la nutrició parenteral: disminueix les complicacions derivades de la pròpia desnutrició, i també de l'atròfia intestinal, disminueix el risc d'infecció de la necrosi i de complicacions derivades del catèter endovenós, de sèpsia i fallida orgànica, d'intervenció quirúrgica i mortalitat.

La sonda nasogàstrica pot ser la primera opció encara que provoca més objecció pel risc teòric d'aspiracions. Com a alternativa, la sonda nasojejunal se situa més enllà del lligament de Treitz i pot ser col·locada a cegues, radiològicament o endoscòpicament. Convindria reservar la nasojejunal a aquells casos amb sospita d'obstrucció gastroduodenal.

No hi ha recomanacions específiques quant a la composició de la fórmula. Cal iniciar la perfusió a poc a poc i anar augmentant el flux si no apareix dolor, diarrea o vòmits.

3.4.3. Nutrició parenteral

Convindria no iniciar-la fins al cap de 5 dies, permetent uns dies per provar la ingesta oral o per sonda i **únicament en casos amb previsió de gravetat i d'intolerància perllongada**. En la mesura del possible, és beneficiós complementar-la amb la quantitat d'ingesta oral que toleri.

3.5. Antibiòtics

Els usarem **únicament en cas d'infecció**, pancreàtica o extrapancreàtica (colangitis, infecció de la necrosi pancreàtica o de qualsevol altre aparell o sistema).

No es recomana el seu ús com a profilaxi, ni tan sols en una pancreatitis necrosant ni greu. No s'han demostrat beneficis en metaanàlisis que avaluen estudis més recents i de qualitat: no hi ha disminució de la mortalitat, de les infeccions extrapancreàtiques ni requeriments de cirurgia, i hi ha risc de desenvolupament de resistències i d'infeccions fúngiques.

De vegades és difícil diferenciar si hi ha una infecció o no: davant una sospita elevada d'infecció (per empitjorament clínic o analític i per signes d'imatge suggestius) caldria iniciar l'antibiòtic i dur a terme totes les maniobres i intervencions per descartar-la (punció i cultiu).

Els probiòtics no estan aconsellats perquè es van associar a una major mortalitat en un assaig clínic.

3.6. Profilaxi antitrombòtica

La pancreatitis aguda és una situació inflamatòria i protrombòtica i algunes de les complicacions que es poden presentar són les trombosis venoses del territori esplàncnic i de l'eix venós esplenoportomesentèric. Es recomana l'**administració d'heparina** de baix pes molecular a dosis profilàctiques.

3.7. CPRE precoç

Únicament està acceptada la indicació de CPRE urgent **en cas de colangitis associada** a la pancreatitis. L'esfinterotomia i l'extracció de coledocolitiasi milloraran el curs i disminuiran la gravetat de la pancreatitis.

En cas d'obstrucció biliar sense colangitis s'aconsella una conducta expectant, perquè en un assaig recent (APEC *trial*) no ha demostrat beneficis.

3.8. Control metabòlic i d'electròlits

Per a un bon control metabòlic i d'electròlits s'ha de tenir en compte el següent:

- **Glucosa:** se sol presentar hiperglucèmia d'estrès o en cas de nutrició parenteral total, que requereix insulina. L'objectiu serà mantenir la glicèmia entre 150 i 200 mg/dl.
- **Hipocalcèmia, hipomagnesèmia:** cal reposar-los.

3.9. Situacions especials

Les situacions especials que es poden donar en la pancreatitis aguda són les següents:

- **Hipertrigliceridèmia:** a més del dejuni inicial caldria considerar la perfusió contínua d'insulina i el recanvi plasmàtic (plasmafèresi).
- **Hipercalcèmia:** mesures per a disminuir els nivells de calci com ara la calcitonina, els bifosfonats i l'hemofiltració, a més de la causa de l'elevació.
- **Pancreatitis alcohòlica:** cal prestar molta atenció al risc de síndrome d'abstinència i la seva versió més greu, el *delirium tremens*. Cal administrar benzodiazepines, a més de la suplementació vitamínica (tiamina, folat i altres). A més, posarem en contacte el pacient amb especialistes per a la desintoxicació i la deshabitució de l'alcohol (psiquiatria) ja durant l'ingrés.

- **Pancreatitis autoimmune:** és l'únic cas en què la pancreatitis pot beneficiar-se de l'ús de corticoides (com a tractament immunosupressor).

Bibliografia

Banks PA et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62: 102-111.

Boadas J et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees. *Gastroenterología y Hepatología*. 2015; 38 (2): 82-96.

Crockett SD et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1096-1101.

García-Rayado G, Cárdenas-Jaén K y de-Madaria E. Towards evidence-based and personalised care of acute pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*. 2020; 8 (4): 403-409.

Lee PJ y Papachristou GI. New Insights Into Acute Pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019, agosto; 16 (8): 479-496.

Swaroop Vege S et al. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. 2018; 154: 1103-1139.

Tenner S et al. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013; 108 (9): 1400-1415.

Trikudanathan G et al. Current Concepts in Severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach. *Gastroenterology*. 2019, mayo; 156 (7): 1994-2007.e3.

Varios autores. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013; 13 (4 Suppl 2): e1-e16, 1-2.

Wu BU, Banks PA. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2013; 144 (6): 1272-1281.

