

# Pancreatitis aguda

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO *pág. 216* VALORACIÓN GRAVEDAD *pág. 221* TRATAMIENTO *pág. 226*

HERNÁN ANDREU  
Y ÀNGELS VILELLA  
Secció d'Aparell Digestiu.  
Fundació Hospital Son Llàtzer.  
Palma de Mallorca.

## Diagnóstico y diagnóstico diferencial

### Puntos clave

Ante un paciente que acude de urgencias por dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos, deberemos descartar una pancreatitis aguda (PA).

El diagnóstico de laboratorio de la PA se basa en la determinación de amilasa y lipasa en suero. Cifras normales de amilasemia no excluyen el diagnóstico.

Para mejorar la precisión diagnóstica podrían ser útiles la determinación en orina del péptido de activación del tripsinógeno (TAP) y el tripsinógeno-2.

A todo paciente con sospecha de PA se le debe realizar una radiografía simple de tórax y abdomen y una ecografía abdominal; aunque no aportan datos específicos de PA, son útiles en el diagnóstico diferencial y etiológico.

La TC dinámica con contraste intravenoso es la prueba radiológica de elección para valorar la morfología del páncreas, la presencia de necrosis y de otras complicaciones de la PA.

### Diagnóstico de la pancreatitis aguda

El diagnóstico de la pancreatitis aguda (PA) en la práctica clínica no ha cambiado de manera sustancial en los últimos años, y sigue basándose en las manifestaciones clínicas, que no son específicas, y los datos de laboratorio. Aunque las pruebas radiológicas no son imprescindibles para el diagnóstico, son necesarias para el diagnóstico diferencial, el diagnóstico etiológico, y para la evaluación de la gravedad y el pronóstico de la PA.

#### Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal es el síntoma fundamental por el que se manifiesta la PA. Típicamente, el dolor es de inicio agudo, brusco, se hace rápidamente muy intenso, es continuo, se localiza en epigastrio o hemiabdomen superior, y con frecuencia se irradia a uno o ambos flancos y a la espalda, configurando la clásica distribución en cinturón o hemicinturón. Este dolor suele acompañarse de náuseas y vómitos, malestar general e inquietud, y puede ser refractario a los analgésicos habituales. A la exploración, el abdomen habitualmente no presenta signos de irritación peritoneal (defensa o dolor a la descompresión). Esta asociación de dolor abdominal intenso junto a escasas manifestaciones a la exploración física es uno de los datos que sugiere el diagnóstico de pancreatitis. El cuadro clínico no es específico, ya que puede ser similar en otros cuadros de abdomen agudo (tabla 1); por este motivo, la sospecha clínica de PA debe ser confirmada mediante determinaciones de laboratorio.

En la PA inicial no suele haber fiebre alta, aunque puede haber febrícula ( $< 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ). En algunos casos graves puede haber signos de shock con taquicardia, hipotensión y signos

*Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda (PA)*

#### Enfermedades que pueden cursar con un dolor abdominal similar al de la PA

##### Enfermedades intraabdominales

- Úlcera péptica perforada o penetrante
- Perforación intestinal
- Oclusión intestinal
- Cólico biliar
- Colecistitis
- Diseción o ruptura de aneurisma de aorta abdominal
- Isquemia intestinal aguda
- Apendicitis (en sus fases iniciales)
- Peritonitis aguda de cualquier etiología
- Rotura de embarazo ectópico
- Salpingitis

##### Enfermedades extraabdominales

- Infarto de miocardio
- Pericarditis aguda

##### Hiperamilasemia sin dolor abdominal

- Macroamilasemia
- Enfermedades de las glándulas salivales
- Alcoholismo crónico
- Cetoacidosis, acidosis láctica
- Postoperatorio de cirugía mayor
- Postoperatorio de cirugía cardíaca (circulación extracorpórea)
- Insuficiencia renal
- Neoplasias con producción ectópica de amilasa
- Anorexia nerviosa, bulimia

## Lectura rápida



El diagnóstico de PA se basa en datos clínicos, pruebas de laboratorio y pruebas de imagen. Valores de amilasas y lipasas en sangre superiores a 3 veces la normalidad son altamente específicos de PA, aunque cifras normales de amilasemia no descartan el diagnóstico.

Un dolor similar al de la PA también puede deberse a patología extraabdominal, como infarto de miocardio o pericarditis.

La amilasa sérica disminuye rápidamente después del episodio agudo de PA debido a su eliminación renal. Se han descrito cifras normales de amilasas hasta en un 19% de pacientes con PA, principalmente cuando se asocia a hiperlipidemia, en reagudizaciones de pancreatitis crónicas y en casos de PA de larga evolución.

La lipasa tiene una mayor especificidad para el diagnóstico y permanece elevada durante más tiempo que la amilasa, por lo que su determinación es particularmente útil en fases más tardías de la enfermedad.



de mala perfusión tisular. Ocasionalmente, en pancreatitis graves, pueden aparecer manchas equimóticas en región periumbilical o en el flanco izquierdo del abdomen (signos de Cullen y de Grey-Turner, respectivamente), procedentes del lecho pancreático.

### Laboratorio

El diagnóstico de PA se basa en la elevación de amilasa y lipasa en suero. La determinación de amilasa ha demostrado una buena sensibilidad (75-92%), pero presenta una baja especificidad (20-60%) por originarse este enzima en muchos otros órganos además del páncreas (tabla 2)<sup>1</sup>. Cuando se utilizan como referencia valores superiores a 3 veces la normalidad aumenta su especificidad, pero a costa de su sensibilidad. La amilasa sérica disminuye rápidamente después del episodio agudo de PA debido a su eliminación renal. Se pueden hallar cifras normales de amilasas en algunos pacientes con PA, especialmente cuando se asocia a hiperlipidemia, en reagudizaciones de pancreatitis crónicas y en casos de PA de larga evolución.

La lipasa tiene una mayor especificidad para el diagnóstico y permanece elevada durante más tiempo que la amilasa<sup>2</sup>, por lo que su determinación es particularmente útil en fases más tardías de la enfermedad<sup>3</sup>. Valores superiores a 3 veces la normalidad son muy específicos de un origen pancreático; se han descrito valores moderadamente altos en pacientes con insuficiencia renal grave sin pancreatitis, pero sin alcanzar estos niveles.

La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumenta la especificidad en el diagnóstico de PA, pero no la sensibilidad. Aunque de indudable valor diagnóstico, los niveles de amilasa y lipasa no tienen valor pronóstico ni se correlacionan con la gravedad de la enfermedad<sup>4,5</sup>.

La medición de la amilasa urinaria y del aclaramiento de amilasa/creatinina no superan el valor diagnóstico de la amilasa y lipasa séricas, pero siguen siendo de utilidad para el diagnóstico diferencial con macroamilasemia. La determinación de las isoenzimas de la amilasa en suero ha caído en desuso porque se ha demostrado elevación de la isoenzima pancreática en enfermedades no pancreáticas<sup>6</sup>.

En estos últimos años han aparecido nuevos marcadores de laboratorio que intentan mejorar

**Tabla 2.** Órganos y secreciones que contienen amilasa

Páncreas
Glándulas salivales
Trompas de Falopio
Pulmón
Tiroides
Amígdalas
Neoplasias malignas
Leche materna
Sudor
Lágrimas

la precisión diagnóstica en la PA. Inicialmente despertaron mucha expectación las pruebas de determinación de la elastasa-1 y de la tripsina inmunorreactiva, aunque en estudios posteriores no han demostrado mejorar la sensibilidad y especificidad de la determinación de amilasa/lipasa. Sin embargo, sí parece ser de utilidad la determinación fecal de elastasa-1 para valorar el grado de insuficiencia pancreática exocrina en la pancreatitis crónica<sup>7</sup>.

Dentro de los nuevos marcadores de laboratorio, uno de los más interesantes es la prueba rápida del tripsinógeno-2 en orina, por la posibilidad de ser realizado a pie de cama del enfermo y obtener el resultado en 5 min. El tripsinógeno es una pro-proteasa con dos isoenzimas, tripsinógeno-1 y tripsinógeno-2, que se secretan en el jugo pancreático y se activan en el duodeno convirtiéndose en tripsina. Ambas isoenzimas se eliminan por el riñón, pero la reabsorción tubular del tripsinógeno-2 es inferior, con lo cual su concentración en orina es mayor. En la PA se ha descrito un aumento muy precoz de los valores de tripsinógeno-2 en sangre y en orina en las primeras horas del proceso inflamatorio. Esta elevación es más marcada en las formas graves, y puede durar hasta 4 semanas<sup>8</sup>. En el estudio de Kempainen et al<sup>9</sup> esta prueba mostró una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95%, con un valor predictivo negativo del 99%. Otros investigadores han confirmado una excelente especificidad (100%) pero una menor sensibilidad (53%), especialmente en pacientes con PA no grave<sup>10</sup>. Estos datos apoyarían su utilización como prueba para descartar PA en pacientes que acudieran a los servicios de urgencias con dolor abdominal.

### Pruebas de imagen

**Radiografía simple de tórax y abdomen.** No proporcionan datos específicos para el diagnóstico de PA, pero su realización es necesaria para el diagnóstico diferencial (excluir perforación de viscera hueca, obstrucción intestinal, etc.) y para tener unas imágenes radiológicas basales para comparar con otras posteriores en caso necesario<sup>6,11</sup>.

En la radiografía de tórax el hallazgo más frecuente es un pequeño derrame pleural<sup>12</sup>; en los casos graves puede haber alteraciones

compatibles con síndrome del distrés respiratorio. En la radiografía de abdomen simple puede observarse dilatación de una asa intestinal aislada (asa "centinela"), signos de íleo generalizado, la "amputación" de colon ascendente o transverso, o un borramiento del músculo psoas o de la silueta renal. Ninguno de estos hallazgos es específico de la PA. También puede haber imágenes cálcicas compatibles con litiasis biliar o con pancreatitis crónica calcificada<sup>13,14</sup>.

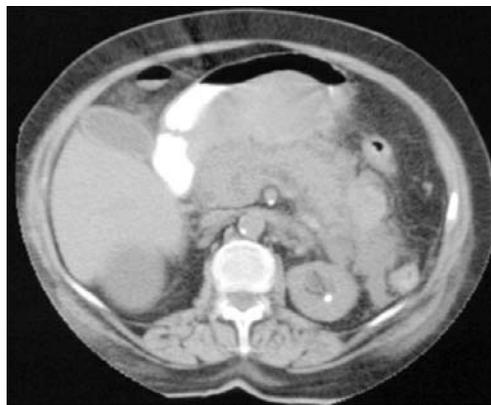
**Ecografía abdominal.** No es estrictamente necesaria para el diagnóstico de la PA, pero es de gran utilidad para el diagnóstico etiológico (p. ej., litiasis biliar) y el diagnóstico diferencial (fig. 1). Hallazgos ecográficos habituales son un páncreas aumentado de tamaño y una pequeña cantidad de líquido libre intraabdominal. El rendimiento de la ecografía abdominal en la PA es limitado, porque hasta en un 50% de los casos el gas intestinal impide la visualización completa del páncreas<sup>15-18</sup>.

**Tomografía computarizada (TC).** La TC dinámica (con inyección de contraste intravenoso) es la técnica de imagen de elección para la evaluación de la gravedad de la PA y el diagnóstico de las complicaciones locales, pero no es necesario realizarla rutinariamente en todos los pacientes con PA, sino sólo en aquellos con mala evolución clínica, criterios de mal pronóstico, o en caso de dudas respecto al diagnóstico diferencial o etiológico<sup>19</sup>. La TC dinámica permite delimitar la morfología del páncreas y puede mostrar edema pancreático o peripancreático, colecciones líquidas y áreas de necrosis (que no captan el contraste intravenoso). También puede detectar líquido libre intraabdominal, litiasis biliar u otra patología intraabdominal<sup>20</sup> (fig. 2). Los hallazgos de la TC tienen valor diagnóstico y pronóstico y, según estos, se puede estratificar los casos de PA (ver artículo de "Pancreatitis aguda: valoración de la gravedad" en este número).

La TC también es útil para la realización de procedimientos como la punción y el drenaje de colecciones líquidas infectadas<sup>22,23</sup>. Sin embargo, somete al paciente a irradiación, y el contraste yodado intravenoso es nefrotóxico y puede deteriorar la función renal en pacientes deshidratados y en aquellos con pancreatitis grave e insuficiencia renal aguda ya establecida. Además, en los últimos años se ha sugerido que el contraste yodado podría tener efectos perjudiciales sobre el páncreas y aumentar la extensión de la necrosis porque afectaría a la microcirculación del páncreas<sup>24,25</sup>. Aunque esta sospecha no se ha confirmado en estu-



**Figura 1.** Mujer de 80 años con pancreatitis aguda. La ecografía abdominal muestra una gran colección líquida retrogástrica, de 10 x 3 cm de diámetro, situada por delante del páncreas.



**Figura 2.** En la misma paciente, la TC abdominal muestra un páncreas edematoso y desestructurado, con contornos irregulares, con edema de la grasa peripancreática y una gran colección líquida peripancreática anterior que desplaza el estómago hacia adelante. Calcificación de aorta y arteria mesentérica. Litiasis renal izquierda. Quiste simple de riñón derecho.

dios clínicos<sup>26</sup>, en casos de PA grave se recomienda evitar en lo posible la exposición repetida al contraste yodado intravenoso.

**Resonancia magnética abdominal.** Puede tener una utilidad similar a la TC en la evaluación de la PA, y en muchos casos sus imágenes son superponibles<sup>27,28</sup>, pero ha sido menos utilizada porque no siempre está disponible, su realización es más compleja, requiere más tiempo y es más cara. Tiene las ventajas de que no somete al paciente a irradiación y de que el medio de hiperintensificación de imagen que se utiliza habitualmente, el gadolinio, no es nefrotóxico<sup>29,30</sup>. Sus desventajas son una menor resolución para la identificación de calcificaciones y de gas (que puede distorsionar la imagen), y la dificultad de interpretación porque no hay tanta experiencia como con la TC<sup>31,32</sup>.

## Lectura rápida



La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumenta la especificidad en el diagnóstico de PA, pero no la sensibilidad. Los niveles de amilasa y lipasa, aunque de indudable valor diagnóstico, no tienen valor pronóstico ni se correlacionan con la gravedad de la enfermedad.

La amilasa sérica puede estar moderadamente elevada en muchos cuadros agudos intraabdominales, pero no suele alcanzar el triple del valor normal.

Es necesario considerar la macroamilasemia en el diagnóstico diferencial de la amilasa sérica elevada. Debe sospecharse cuando la amilasemia está persistentemente elevada en ausencia de signos de patología pancreática o salival, con amilasuria no elevada, en pacientes con función renal normal.

En la PA se ha descrito un aumento muy precoz de los niveles de tripsinógeno-2 en sangre y en orina en las primeras horas del proceso inflamatorio. Por su alto valor predictivo negativo y su facilidad de realización, se ha propuesto su determinación como prueba rápida de despistaje de PA en los Servicios de Urgencias. La determinación del péptido de activación del tripsinógeno (TAP) en orina puede tener una utilidad similar, pero la técnica es más laboriosa.



## Lectura rápida



La determinación de otras enzimas, como elastasa-1 y tripsina inmunorreactiva, no ha conseguido mejorar la precisión diagnóstica de la amilasa y lipasa séricas.

Las radiografías simples de tórax y abdomen no aportan datos específicos de PA, pero su realización es necesaria para el diagnóstico diferencial y el diagnóstico etiológico.

En la fase inicial de la PA, la ecografía abdominal puede mostrar un aumento del tamaño del páncreas y una pequeña cantidad de líquido intraabdominal, y además es muy útil para el diagnóstico etiológico (litisias biliar), pero su rendimiento es limitado porque en muchos casos el gas intestinal impide la visualización completa del páncreas.

La TC dinámica con contraste intravenoso es la mejor técnica de imagen para la visualización del páncreas y la evaluación de la gravedad de la PA, pero no es necesario realizarla rutinariamente en todos los pacientes con PA, sino sólo en aquellos con mala evolución clínica, criterios de mal pronóstico o dudas en el diagnóstico diferencial o etiológico.



$$RAAC = \frac{\text{amilasa (orina)} \times \text{creatinina (suero)}}{\text{amilasa (suero)} \times \text{creatinina (orina)}} \times 100$$

Valor normal: 4-5%.

Valores  $\leq 2\%$  indican probable macroamilasemia (en individuos con función renal normal).

Valores  $> 5\%$  pueden ocurrir en pancreatitis aguda y otras edades con aumento de amilasa sérica

**Figura 3.** Relación de aclaramiento de amilasa/creatinina (RAAC).

### Diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda

Debe hacerse con otras enfermedades intra-abdominales que pueden cursar con una presentación clínica similar (tabla 1). La amilasa sérica puede estar moderadamente elevada en muchos de estos cuadros intraabdominales, pero no suele alcanzar el triple del valor normal. Especialmente importante en el diagnóstico diferencial es la patología biliar, que puede compartir una etiología litiasica con la PA, puede coexistir en un mismo paciente, y puede presentar manifestaciones clínicas y datos de laboratorio similares. El grado de elevación de las enzimas pancreáticas y las pruebas de imagen son de ayuda para establecer el diagnóstico correcto. Un dolor similar al de la PA también se puede deber a patología extraabdominal, como infarto de miocardio o pericarditis<sup>14,33,34</sup>. Algunos casos de PA pueden cursar sin dolor abdominal, o con manifestaciones abdominales poco llamativas; esto es así especialmente en las PA postraumáticas o postoperatorias, que pueden pasar desapercibidas hasta que desarrollan complicaciones graves<sup>11,34</sup>.

Puede existir hiperamilasemia en ausencia de patología pancreática e incluso de dolor abdominal<sup>14,33</sup>. Una de las posibles causas es la macroamilasemia, un síndrome en el cual la amilasa sérica forma agregados con proteínas plasmáticas (habitualmente inmunoglobulinas) de gran peso molecular que no se filtran en el glomérulo renal, lo que aumenta mucho su vida media y su concentración sérica<sup>1</sup>. La causa de la formación de estos agregados no es bien conocida. La macroamilasemia no tiene repercusión patológica alguna y no se asocia a enfermedad pancreática o salival<sup>35,36</sup>, aunque se ha descrito su asociación a enfermedad celíaca<sup>37</sup> y a alteraciones autoinmunes<sup>38</sup>. La macroamilasemia es probablemente la causa más frecuente de hiperamilasemia mantenida en pacientes asintomáticos. Su prevalencia real en la población general se desconoce, pero puede alcanzar hasta el 9% de todos los pacientes con aumento de la amilasa sérica<sup>39,40</sup>. Debe

sospecharse cuando la amilasemia está persistentemente elevada en ausencia de signos de patología pancreática o salival y no se acompaña de un aumento de la amilaturia, en pacientes con función renal normal. El diagnóstico definitivo de macroamilasemia requiere la demostración de la macroamilasa sérica, que puede realizarse por técnicas específicas como cromatografía, electroforesis o precipitación con polietilenglicol<sup>1,38,41</sup>. Dado

que estas técnicas no están disponibles en muchos centros, también puede utilizarse como prueba diagnóstica inicial un valor de aclaramiento amilasa/creatinina (fig. 3) muy bajo ( $\leq 2\%$ )<sup>40</sup>. La importancia del diagnóstico de la macroamilasemia radica en que evita someter al paciente a exploraciones innecesarias, incómodas y costosas.

## Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

- Metaanálisis
- Ensayo clínico controlado
- Epidemiología

1. ●● Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:793-810.
2. Mergener K, Baillie J. Acute pancreatitis. *Fortnightly review*. *BMJ* 1998;316:44-8.
3. ● Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;330:1198-210.
4. Winslet M, Hall C, London NJM, Neoptolemos JP. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut* 1992;33:982-6.
5. Pezzilli R, Billi P, Miglioli M, Gullo L. Serum amylase and lipase concentrations and lipase/amylase ratio in assessment of etiology and severity of acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1993;38:1265-9.
6. ● Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:377-86.
7. Goldberg DM. Proteases in the evaluation of pancreatic function and pancreatic disease. *Clin Chim Acta* 2000;291:201-21.
8. Hedström J, Kempainen E, Andersen J, Jokela J, Puolakkainen P, Stenman UH. A comparison of serum trypsinogen-2 and trypsin-2- $\alpha$ 1-antitrypsin complex with lipase and amylase in the diagnosis and assessment of severity in the early phase of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:424-30.
9. ● Kempainen E, Hedstrom JI, Puolakkainen P, Sainio V, Haapiainen R, Perhoniemi V, et al. Rapid measurement of urinary trypsinogen-2 as a screening test for acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:1788-93.
10. Pezzilli R, Morselli-Labate AM, d'Alessandro A, Barakat B. Time-course and clinical value of the urine trypsinogen-2 dipstick test in acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:269-74.
11. ●● Glazer G, Mann DV, on behalf of the working party of the British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998;42 (Suppl 2):S1-S13.

12. Heller SJ, Noordhoek E, Tenner SM, Ramagopal V, Abramowitz M, Hughes M, et al. Pleural effusion as a predictor of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1997;15:222-5.
13. Woodward S, Kelvin F, Rice R. Pancreatic abscess: importance of conventional radiology. *AJR Am J Roentgenol* 1981;136:871-8.
14. Banks PA. Pancreatitis aguda y crónica. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editores. *Sleisenger & Fordtran - Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000; p. 865-94.
15. Silverstein W, Isikoff M, Hill M, Barkin J. Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1981;137:497-502.
16. McKay A, Imrie CW, O'Neill J, Duncan JG. Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? *Br J Surg* 1982;69:369-72.
17. Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF, Berry JM, Carr-Locke DL, Fossard DP. The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. *Br J Surg* 1984;71:230-3.
18. Jeffrey RB Jr. Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:815-33.
19. ● Muñoz-Bongrand N, Panis Y, Soyer P, Riché F, Laisné M-J, Boudiaf M, et al. Serial computed tomography is rarely necessary in patients with acute pancreatitis: a prospective study in 102 patients. *J Am Coll Surg* 2001;193:146-52.
20. Clavien PA, Hauser H, Meyer P, Rohner A. Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis: a prospective study of 202 patients. *Am J Surg* 1989;155:457-65.
21. ● Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-72.
22. Banks PA, Gerzov SG, Langevin RE, Silvermann SG, Sica GT, Hughes MD. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection. Bacteriology and clinical outcome. *Int J Pancreatol* 1995;18:265-70.
23. Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M. Percutaneous catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:969-75.
24. Foitzik T, Bassi DG, Schmidt J, Lewandrowski KB, Fernandez del Castillo C, Rattner DW, et al. Intravenous contrast medium accentuates the severity of acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Gastroenterology* 1994;106:207-14.
25. Schmidt J, Hotz HG, Foitzik T, Ryschich E, Buhr HJ, Warshaw AL, et al. Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. *Ann Surg* 1995;221:257-64.
26. Hwang TL, Chang KY, Ho YP. Contrast-enhanced dynamic tomography does not aggravate the clinical severity of patients with severe acute pancreatitis: reevaluation of the effect of intravenous contrast medium on the severity of acute pancreatitis. *Arch Surg* 2000;135:287-90.
27. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR pancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727-35.
28. Ward J, Chalmers AG, Guthrie AJ, Larvin M, Robinson PJ. T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: comparison with contrast enhanced CT. *Clin Radiol* 1997;52:109-14.
29. Haustein J, Niendorf HP, Krestin G, Louton T, Schuhmann-Giampieri G, Clauss W, et al. Renal tolerance of gadolinium-DTPA/dimeglumine in patients with chronic renal failure. *Invest Radiol* 1992;27:153-6.
30. Werner J, Schmidt J, Warshaw AL, Gebhard MM, Herfarth C, Klar E. The relative safety of MRI contrast agent in acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998;227:105-11.
31. Robinson PJ, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2000;10:401-8.
32. Piironen A. Severe acute pancreatitis: contrast-enhanced CT and MRI features. *Abdom Imaging* 2001;26:225-33.
33. Arenas Miravé JL, Bujanda Fernández de Piérola L. Pancreatitis aguda. *Rev Esp Enf Digest* 1996;8:851-64.
34. Beckingham IJ, Bornman PC. ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system. Acute pancreatitis. *BMJ* 2001;322:595-8.
35. Doménech Calvet J, Sánchez Cano JJ, Sánchez Marín A, Sánchez Pérez J, Guspi Saiz F, Bertran Llusà N, et al. La macroamilasemia en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda. *Rev Clin Esp* 1999;199:440-1.
36. Pérez-Blanco FJ, Morata García de la Puerta JJ, Moreno Terribas G, Sánchez Navarro MR. Macroamilasemia: estudio clínico de diez casos. *Rev Esp Enf Digest* 1995;87:339-40.
37. Rabsztyn A, Green PH, Berti I, Fasano A, Perman JA, Horvath K. Macroamilasemia in patients with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1096-100.
38. Domínguez Muñoz JE, Carballo Álvarez JF, Morena Fernández J. Macroamilasemias: actualización e importancia clínica. *Rev Clin Esp* 1989;184:431-4.
39. Boyle CE, Fraser CG. Macroamilasemia: how common is it? *BMJ (Clin Res Ed)* 1985;291:1389.
40. Forsman RW. Macroamylase: prevalence, distribution of age, sex, amylase activity and electroforetic mobility. *Clin Biochem* 1986;19:250-3.
41. Galasso PJ, Litin SC, O'Brien JF. The macroenzymes; a clinical review. *Mayo Clin Proc* 1993;68:349-54.

## Bibliografía recomendada

Frosard JL, Hadengue A, Pastor CM. New serum markers for the detection of severe acute pancreatitis in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:162-70.

Artículo de revisión de los nuevos marcadores para el diagnóstico y la gravedad de la PA, haciendo especial énfasis en su utilidad como factores pronósticos para seleccionar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar fallo multiorgánico que podrían beneficiarse de ingreso en unidades de vigilancia intensiva.

Kylänpää-Bäck M-L, Kemppainen E, Puolakkainen P. Trypsin-based laboratory methods and carboxypeptidase activation peptide in acute pancreatitis. *JOP.Pancreas (On-line)* 2002;3:34-48.

Artículo del grupo finlandés autor de la mayoría de estudios de evaluación de nuevas técnicas de laboratorio basadas en la detección de enzimas pancreáticas. Revisión de los conocimientos actuales y de las implicaciones clínicas de los nuevos marcadores.

Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:793-810.

Excelente revisión del origen y metabolismo de la amilasa sérica, de las causas de hiperamilasemia y de su significado clínico. Muy útil para entender el diagnóstico diferencial de la hiperamilasemia.

Glazer G, Mann DV, on behalf of the working party of the British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998;42(Suppl. 2):S1-S13.

Recomendaciones para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, la evaluación de la gravedad, el diagnóstico etiológico y el tratamiento, basadas en las evidencias científicas disponibles y en consensos de comités de expertos.