

**CUIDADO INTENSIVO****PANCREATITIS AGUDA**

María del Mar Pérez Calvo\*

**SUMMARY**

**Acute pancreatitis is an entity which can develop from a reversible inflammatory process of the pancreas, to become severe, causing significant systemic damage that could threaten with life. The most common cause is related with the alcohol and gallstones. With early diagnosis and considering the criteria that will provide us with prognostic information, the severity will be reduced, and with it the possible complications.**

**DEFINICIÓN**

La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del

páncreas en respuesta a diversas injurias, que puede comprometer tejidos vecinos, órganos distantes y presentar tanto complicaciones locales como fallas orgánicas múltiples.<sup>4</sup>

**FISIOPATOLOGÍA**

La fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. Enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa. La hidrolasa lisosomal catepsina B activa el tripsinógenos para formar tripsina,

y es responsable de activar el resto de las enzimas pancreáticas. En el caso de la etiología por alcohol, éste se degrada a nivel pancreático, por metabolismo oxidativo tanto como por no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos, ésteres de alcohol por cada vía respectivamente. Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular y la inducción de factores proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica. En la pancreatitis aguda biliar el evento desencadenante es el impacto de litos  $\leq 5\text{mm}$  a través del ámpula de Vater.<sup>15</sup>

\* Médico y Cirujano

## ETIOLOGÍA

Existen distintos factores etiológicos con variables en la incidencia según la población que se estudia, la colelitiasis es la forma más frecuente con un 45%, el alcohol es la segunda causa con un 35%, otras causas corresponden a un 10% incluyendo toxinas, drogas, trauma, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, Enfermedad de Crohn, fibrosis quística. Las causas idiopáticas conciernen a un 10%<sup>9</sup>, (Cuadro 1).<sup>10</sup>

*Medicina Interna.* 16<sup>o</sup> edición. Volumen II. Parte XII, Enfermedades de las Vías

Cuadro 1.

### Causas de Pancreatitis Aguda<sup>10</sup>

#### Causas Comunes

- Litiasis Vesicular (incluida microlitiasis)
- Alcohol (agudo y crónico)
- Hipertrigliceridemia
- Colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP)
- Traumatismo no penetrante de abdomen
- Estado postoperatorio (estado ulterior a operaciones abdominales y no abdominales)
- Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valpróico, fármacos contra VIH)
- Disfunción del esfínter de Oddi

Gastrointestinales. Sección 3, Trastornos del Páncreas. "Pancreatitis aguda y Crónica". p.2087 Mc Graw-Hill Interamericana 2005.

## CLÍNICA

El dolor abdominal es el síntoma principal, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, a menudo irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos o la región inferior de abdomen;<sup>3</sup> es agravado por la ingesta, es acompañado de anorexia, náuseas y vómitos en la mayoría de los casos. La resistencia muscular, distensión epigástrica y la disminución de los ruidos hidroaéreos son signos frecuentes, así como la fiebre y taquicardia. Puede haber disnea en el 10% de los pacientes, que puede ser secundaria al inicio de un síndrome de distress respiratorio. En casos severos incluso podrían aparecer signos de extravasación de sangre en la zona periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Grey-Turner), así como de necrosis grasa que dan nódulos subcutáneos rojizos 1% de los casos.<sup>4</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es multidisciplinario y se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico: clínico, laboratorio e imagenológico. Se sospecha basado en características clínicas compatibles. En cuanto a los criterios de laboratorio, hay dos enzimas (amilasa y lipasa) las cuales son liberadas desde las células acinares durante la pancreatitis aguda,

y su concentración en el suero es utilizada para confirmar el diagnóstico, además de exámenes complementarios que son substanciales para la evaluación de severidad.<sup>1</sup>

## AMILASA

Su elevación es de más de tres veces sobre el valor normal. El aumento en suero se da pocas horas después de la aparición de los síntomas; y los valores normales retornan en un rango de 3-5 días. Sin embargo, éstos podrían permanecer normales al ingreso en el 19% de los pacientes.<sup>8</sup> Además, se debe considerar que existen otras patologías que pueden cursar con hiperamilasemia tales como, enfermedades abdominales asociadas a inflamación, incluyendo apendicitis aguda, colecistitis, isquemia intestinal, entre otras.<sup>12</sup>

## LIPASA

La lipasa tiene ventajas (sensibilidad 80-100% y especificidad 80-100%). Se depura con mayor lentitud que la amilasa por lo que puede ser detectada varios días después de iniciado el cuadro clínico.<sup>11</sup>

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Entre ellos se encuentran

Biometría hemática, electrolitos séricos, gasometría arterial, Concentración DHL, Fosfatasa alcalina, Proteínas totales y fraccionadas, Hemocultivos.<sup>13</sup>

### RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Aunque su sensibilidad y especificidad son bajas, son útiles, ya que permiten establecer un diagnóstico diferencial.<sup>13</sup>

### ULTRASONIDO

Su papel principal es identificar cálculos biliares o dilatación de la vía biliar debido a coledocolitiasis.<sup>1</sup>

### TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TAC)

El papel de la TAC en pacientes con pancreatitis aguda puede ser el de confirmar el diagnóstico, excluir diagnósticos alternativos, determinar la severidad, e identificar complicaciones.<sup>1</sup> Es más sensible que la ecografía; y sólo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas.<sup>13</sup> Se recomienda realizar TAC a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha de alguna complicación. Mediante TAC, como factores predictivos, para determinar las complicaciones, se utiliza el índice de Balthazar y el índice

de severidad (Balthazar clásico más necrosis). Y se considera que si éste es  $\geq 7$  la pancreatitis es severa.<sup>15</sup> (Cuadro 2)<sup>15</sup>

Diferentes parámetros analíticos (hematocrito, leucocitos, factores de coagulación, glucemia, urea, calcio, amilasa, transaminasas,

Cuadro 2.<sup>15</sup>

**Índice de Severidad por TAC= Grado Balthazar + grado necrosis.**

**A:** Grados basados en hallazgos en TAC- no contrastada (Balthazar).

| Grado | Hallazgos   | Puntos |
|-------|---|--------|
| A     | Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.      | 0      |
| B     | Aumento del tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo | 1      |
| C     | Inflamación pancreática con anormalidades peripancreáticas intrínsecas.                           | 2      |
| D     | Colección única de líquido intra o extra pancreático  | 3      |
| E     | Dos o más colecciones de líquido o gas en el páncreas o retroperitoneo.                           | 4      |

**B:** Porcentaje de necrosis basado en TAC contrastada

| % de necrosis | Puntuación |
|---------------|------------|
| 0             | 0          |
| <33           | 2          |
| 33-50         | 4          |
| $\geq 50$     | 6          |

Ledesma-Heyer, Juan Pablo; Arias Amaral, Jaime. "Pancreatitis aguda" [PDF]. Nieto Editores. Revista Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4. Julio-Agosto 2009. En: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/julio-agosto2009/MI-4.7%20PAMCREATITIS.pdf>.

### ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

La evaluación de la severidad es una de las cuestiones más importantes en el manejo de la pancreatitis aguda puesto que 15-20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollarán enfermedad severa y seguirán un curso prolongado, típicamente en el entorno de la necrosis del parénquima pancreático.<sup>1</sup>

presión arterial de O<sub>2</sub>, déficit de bases, lactato-deshidrogenasa) se han evaluado en este sentido, pero su eficacia es escasa cuando se valoran aisladamente. No obstante, su valor pronóstico aumenta cuando son integrados en sistemas de puntuación multifactoriales.<sup>7</sup>

### CRITERIOS DE RANSON

La presencia de  $\geq 3$  signos usualmente nos indica pancreatitis aguda severa. Los primeros cinco

criterios que se miden al ingreso del paciente evalúan la gravedad del proceso inflamatorio agudo y los seis criterios medidos a las 48 horas determinan los efectos sistémicos de las enzimas y toxinas circulantes. La mortalidad se incrementa de acuerdo al número de criterio: <2, 3-4, o >5 criterios tienen una tasa de mortalidad de < 1%, 16%, y > 40% respectivamente.<sup>11</sup>

## APACHE II

Este sistema de evaluación de gravedad APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) mide 11 parámetros fisiológicos agudos y agrega puntos por la edad y por patología crónicas. Es útil tanto en las primeras 48 horas como en cualquier momento de la evolución de una pancreatitis grave. Es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave. Existen numerosas publicaciones donde se muestra cómo calcular el APACHE-II.<sup>5</sup>

## ATLANTA

Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa: insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson  $\geq 3$  o APACHE-II  $\geq 8$ .<sup>1</sup> (cuadro 3).

| Cuadro 3. <sup>1</sup><br>Criterios de Atlanta para severidad |  |
|---|--|
| Grado   | Hallazgos  |
| Falla orgánica  | Choque (presión sanguínea sistólica < 90 mm Hg)  |
|   | Insuficiencia pulmonar (PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg)   |
|   | Insuficiencia renal (nivel de creatinina sérica > 2 mg/dL después de la rehidratación)   |
|   | Sangrado gastrointestinal (> 500 mL/24 h)  |
| Complicaciones locales  | Necrosis pancreática (mayor del 30% del parénquima o más de 3 cm)  |
|   | Absceso pancreático (una colección circunscrita de pus que contiene poca o ninguna necrosis pancreática)                       |
|   | Pseudoquiste pancreático (colección de jugo pancreático encerrado por una pared de tejido fibroso o de tejido de granulación). |
| Signos pronósticos desfavorables                              | Puntuación de Ranson $\geq 3$  |
|   | Puntuación APACHE $\geq 8$   |

Bailli, John; E. Forsmark, Chris. "Revisión técnica sobre pancreatitis aguda del Instituto de la AGA†" [PDF]. Medigraphic. Literatura biomédica. División de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Universidad de Florida Gainesville, Florida. Revista Gastroenterol México, Vol. 72, Núm. 3, 2007. En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge0731.pdf>.

## TRATAMIENTO

En las formas leves de la enfermedad, además del tratamiento etiológico, un adecuado aporte de líquidos es crucial para prevenir las complicaciones sistémicas. Se debe suspender la vía oral, e iniciar la hidratación endovenosa (para prevenir la azoemia prerenal), corregir las pérdidas de fluidos en el tercer espacio y el mantener un volumen intravascular adecuado, administrar analgésicos parenterales, y oxígeno. Así como corregir los niveles de glucosa, y evitar la hipocalcemia, hipoalbuminemia e hipokalemia. La sonda nasogástrica se colocará en casos en que el paciente presente

vómito u obstrucción abdominal corroborada por radiografía.<sup>11</sup> La utilización de antibióticos en el manejo temprano de la pancreatitis aguda aún es controversial<sup>6</sup>, sin embargo en caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir Imipenem (0.5 g c/6 h) o Meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días.<sup>15</sup> La CEPRE estará indicada cuando por US se obtenga el hallazgo de un lito en la papila, dilatación de la vía biliar, datos de colestasis o colangitis en una pancreatitis grave dentro de las 48-72 h una vez instaurado el soporte general.<sup>6</sup> El desbridamiento quirúrgico puede estar indicado para la necrosis infectada la cirugía para la necrosis estéril sólo se indica si el paciente clínicamente se

deteriora.<sup>14</sup>

## COMPLICACIONES

Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, hemorragia digestiva, entre otras. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), con una incidencia de 15-55% en pancreatitis aguda severa.<sup>15</sup> Entre las complicaciones locales se encuentran la necrosis de células acinares, absceso y formación de pseudoquiste. Hasta 57% de pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en 75% de los casos, y suele ser por *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterococcus spp.*<sup>15</sup>

## RESUMEN

La Pancreatitis aguda es una entidad, que cursa con una presentación clínica, variable, puede manifestarse desde un proceso inflamatorio reversible del páncreas, hasta tornarse grave, originando daños sistémicos considerables, que ponen en riesgo la vida. Su etiología más frecuente es dada por el alcohol y la litiasis vesicular. Con un diagnóstico oportuno, y teniendo presente criterios que nos provean

de información pronóstica, se verá reducida la severidad y, por ende las posibles complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bailli, John; E. Forsmark, Chris. "Revisión técnica sobre pancreatitis aguda del Instituto de la AGA+" [PDF]. Medigraphic. Literatura biomédica. División de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Universidad de Florida Gainesville, Florida. Revista Gastroenterol México, Vol. 72, Núm. 3, 2007. En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge0731.pdf>.
- Barreda C., Luis; Targarona M., Javier; Rodríguez A., César. "Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis". Revista de Gastroenterología del Perú. Perú v.25 n.2 Lima abr. /jun. 2005.
- Benjamín de la Vega, Ramiro; Catan, Alicia Carolina; Gerard, Adrián Manuel; Gonzalez, Walter Javier Dr. "Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda" [PDF]. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 158. Pp.13-17. Junio 2006. En: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4\\_158.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.pdf).
- Bruno, Andrés; Firder, Bernardo. "Pancreatitis Aguda". Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. División Clínica Médica. Sistemática de Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna [Libro virtual IntraMed], "Módulo Hígado y Gastroenterología", cap. 3, p.37. 2007. En: <http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/>.
- Burgos SJ., Luis Dr.; Burgos de Cea, María Eugenia. "Pancreatitis aguda. Parte II" [PDF] Hospital Regional, Temuco. Departamento y Servicio de Cirugía. Universidad de la Frontera. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 55 -N° 1, pp.97-107. Febrero 2003. En: [http://www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%20Cirujanos%202003\\_01/Cir.1\\_2003%20Pancreatitis%20agudaII.pdf](http://www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%20Cirujanos%202003_01/Cir.1_2003%20Pancreatitis%20agudaII.pdf).
- Díaz de León Ponce Manuel, Dr.; Galeano Méndez Tihui Mitzi; García Robles Diana; Briones Garduño Jesús Carlos Dr.; Gómez-Bravo Topete Enrique Dr.
- "Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave (PAG)" [PDF]. Medigraphic. Literatura biomédica. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Volumen XVII, Número 3. Pp. 104-110 Mayo-Junio 2003. En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2003/ti033c.pdf>.
- Fernández Castro, Agudín; J.; Iglesias Canle, J.; Domínguez Muñoz, J.E. "Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda". Revista Medicina Intensiva. Servicio de Aparatos Digestivos. Hospital Clínico Universitario de Santiago. España. 2003. En: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/64/64v27n02a13044075pdf001.pdf>.
- Frossard, Jean-Louis Dr.; L. Steer, Michael; M. Pastor, Catherine. Acute pancreatitis [PDF]. The Lancet. Division of Gastroentérologie, Hôpitaux Universitaires de Genève, Geneva, Switzerland. Volume 371, pp. 143 – 152. Enero 2008. En: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)60107-5/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60107-5/abstract).
- González Campos Ricardo Dr. "Manejo de Pancreatitis aguda en Hospital San Juan de Dios ¿Médico o Quirúrgico? "Universidad de Costa Rica. Proyecto de investigación. San José, Costa Rica. sf.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 16 ° edición. Volumen II. Parte XII, Enfermedades de las Vías Gastrointestinales. Sección 3, Trastornos del Páncreas. "Pancreatitis aguda y Crónica". Mc Graw-Hill Interamericana 2005.
- Hernández Guerrero, Angélica Dra.; Sobrino Cossio, Sergio Dr. "Pancreatitis Aguda y Crónica" [PDF]. Instituto Nacional de Cancerología, Hospital Ángeles del Pedregal México D. F. sf. En: [www.gastrocancerprev.com.mx/Documentos/pancreatitis/1.pdf](http://www.gastrocancerprev.com.mx/Documentos/pancreatitis/1.pdf).
- Jinich Brook, Horacio. El enfermo Ictérico. Editorial Interamericana, cuarta edición, 1976.
- Junquera Trejo Rosa Evelia Dra. ; Pereyra Segura Itzel. "Pancreatitis aguda" [PDF] Medigraphic. Literatura biomédica. Archivos de Salud Pública. Vol. 1, Núm. 1. pp 24-30. Setiembre-Diciembre 2010.

- En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf>.
15. K. Carroll, Jennifer; Herrick, Brian; Gipson, Teresa. "Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment". American Academy of Family Physicians, strong medicine for America. Mayo 2007. En: <http://www.aafp.org/afp/2007/0515/p1513.html>.
16. Ledesma-Heyer, Juan Pablo; Arias Amaral, Jaime. "Pancreatitis aguda" [PDF]. Nieto Editores. Revista Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4. Julio-Agosto 2009. En: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/julio-agosto2009/MI-4.7%20PAMCREATITIS.pdf>.