

CIRUGÍA GENERAL

PANCREATITIS AGUDA

Ariana Vargas Solórzano*

SUMMARY

Acute pancreatitis represents a diagnostic challenge in patients with abdominal pain. In case of complications, it increases morbidity, mortality and hospital costs. Its two main causes are cholelithiasis and alcohol. The typical clinical presentation includes abdominal pain in the epigastric, irradiated as belt shaped back pain; accompanied by vomiting, which increases with food intake. It takes a medical history and a thorough physical examination, amylase or serum lipase measurement and complementary examinations for its diagnosis. The approach is

based on support measures and in severe cases is accompanied with surgical treatment.

INTRODUCCION

El páncreas es un órgano situado en la parte superior del abdomen, por detrás del estómago y los intestinos. El conducto del páncreas desemboca en el intestino junto con el conducto biliar (colédoco), que trae la bilis del hígado y la vesícula. El páncreas participa en la absorción de los alimentos produciendo un líquido que contiene enzimas que los digieren. También controla

los niveles de glucosa en la sangre mediante la producción de insulina⁽¹⁰⁾. La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas provocada por la activación dentro de él de las enzimas que produce para la digestión y puede ser edematosas (leve) o necrotizantes (severa); representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y, en caso de complicaciones eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios⁽⁷⁾⁽⁸⁾. La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilos. En la antigüedad las enfermedades inflamatorias del páncreas eran

* Medicina y Cirugía General

llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno). Classen (1842) precisó el anatomooclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa⁽¹²⁾. En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio 2007⁽⁷⁾⁽⁸⁾.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia varía según los países y depende de la causa, en Inglaterra es de 5.4 por 100 000 personas al año; en Estados Unidos es de 79.8 por 100 000 sujetos al año y como consecuencia cada año surgen más de 200 000 casos nuevos⁽⁴⁾. La pancreatitis

aguda leve representa el 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa el 20% restante⁽⁸⁾. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de un 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta un 25-30%⁽⁸⁾.

ETIOPATOGENIA

Desde el punto de vista anatomooclínico, se consideran dos formas: la edematosa, que es la más frecuente y se caracteriza por edema intersticial, exudado inflamatorio leve e indemnidad de las células pancreáticas, y la necrohemorrágica, forma de evolución grave con hemorragias intrapancreáticas y necrosis que exceden la glándula e invaden tejidos y órganos circundantes, generando un gran cuadro peritoneal con manifestaciones sistémicas⁽³⁾. La pancreatitis aguda tiene múltiples causas, pero no se han identificado los mecanismos por los cuales tales situaciones anormales desencadenan la inflamación del páncreas. Los cálculos vesiculares siguen siendo la causa principal de pancreatitis aguda en muchas series de un 30 a 60%. El alcohol constituye la segunda causa y origina 15 a 30% de los casos de pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que, además del volumen del alcohol ingerido, otros

factores desconocidos afectan la susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas. No se conoce a fondo el mecanismo de la lesión^(7,10). Otras causas son ciertos fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos contra VIH), hipertrigliceridemia, hipercalcemia, traumatismo no penetrante del abdomen, causas vasculares y vasculitis (estados de isquemia-hipoperfusión después de operaciones del corazón), conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica, cáncer de páncreas, algunas intervenciones quirúrgicas, y la realización de una prueba llamada colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). En aproximadamente un 20% de los pacientes no se descubre la causa (pancreatitis aguda idiopática), de los cuales sólo sufren nuevos episodios de pancreatitis un pequeño porcentaje (5%)^(2,7,10).

MANIFESTACIONES CLINICAS

El dolor abdominal es el síntoma más común, a nivel epigástrico, intenso, súbito, persistente, transfixante, irradiado en forma de cinturón a espalda. Acompañado de náuseas, vómitos en un 80% que pueden ser alimentarios, biliosos o gastromucosos^(1,6,9).

Generalmente el alimento incrementa el dolor y el vómito. Otras manifestaciones clínicas menos comunes incluyen anorexia y fiebre⁽¹¹⁾. Se ha estimado que en el 40-70% de los pacientes, el patrón clásico está presente. El dolor habitualmente alcanza su máximo en 30-60 minutos y persiste por días o semanas⁽⁵⁾. En la exploración física el abdomen es típicamente doloroso a la palpación. Aunque generalmente está defendido, no suele presentar rigidez. La posición antiálgica que suele adoptar el paciente es en reposo y flexión ventral (posición fetal). Es relativamente frecuente encontrar distensión abdominal. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. La aparición de coloraciones azuladas alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Turner) indica pancreatitis grave, siendo estas coloraciones secundarias a la infiltración hemorrágica del epiplón menor, del ligamento redondo y del retroperitoneo. La ictericia es rara y al presentarse se debe de sospechar de coledocolitis persistente o edema de la cabeza del páncreas^(3,8,9). Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. En un 10 al 20% de los pacientes

existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo^(4,7).

DIAGNOSTICO

Se realiza con la presencia de 2 de los siguientes criterios: 1) historia clínica y examen físico orientados a pancreatitis; 2) elevación mayor a 3 veces el límite superior normal de lipasa o amilasa séricas y 3) hallazgos característicos de la enfermedad en algún método de imagen: tomografía computarizada (TC) con medio de contraste, imagen por resonancia magnética (IRM) o ultrasonido transabdominal⁽⁶⁾.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la inflamación pancreática. Las principales medidas son reposo intestinal (dieta absoluta; nutrición parenteral total si se prolonga el curso de la enfermedad), restauración del volumen intravenoso con suero isotónico (monitorizar diuresis con sonda Foley) y administrar medicamentos para aliviar el dolor y los vómitos. En los casos leves no suelen ser necesarios más tratamientos y en aproximadamente una semana el paciente se recupera totalmente^(2,10). Sin embargo,

en los casos graves el enfermo necesita una vigilancia estrecha en una unidad de cuidados intensivos, recibiendo otros tratamientos como administración de antibióticos para tratar la infección de la necrosis pancreática y alimentación por una sonda colocada en el intestino a través de la nariz (nutrición enteral) o, si no fuera posible, por vena (nutrición parenteral). En ocasiones se precisa cirugía, en los casos en que la necrosis se infecta, con intención de limpiar lo más posible la zona del páncreas y sus alrededores (necrosectomía). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser necesaria para extraer cálculos atascados en el colédoco. Ciertos pseudoquistes también pueden precisar tratamiento, generalmente vaciándolos hacia el estómago o intestino por medio de cirugía o endoscopia⁽¹⁰⁾.

RESUMEN

La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal. En caso de complicaciones eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios. Sus principales dos causas son la colelitiasis y el alcohol. La presentación clínica típica incluye un dolor abdominal en epigastrio, irradiado en forma de cinturón a espalda; acompañado de vómitos,

los cuales se incrementan con ingesta de alimentos. Se necesita de una historia clínica y un examen físico exhaustivo, pruebas de amilasa o lipasa sérica y exámenes complementarios para realizar su diagnóstico. El abordaje se basa en medidas de soporte y en casos más graves se acompaña del tratamiento quirúrgico. A pesar del uso de terapia antimicrobiana de amplio espectro, a cerca del 30% de las pacientes con ruptura prematura de membranas desarrollan clínicamente corioamnioitis, caracterizada por fiebre materna, sensibilidad uterina, taquicardia materna y fetal⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarado J, Solano C, et al. Protocolo de manejo de pancreatitis aguda. Hospital Universitario San Ignacio Bogotá. Universitas Médica. Vol 48. No 1. 2007
2. Angood P, Blinder M, et al. Washington Cirugía. Editorial Marbán S.L. España 2005. Cap 17: 293-296.
3. Argente H, Alvarez M. Semiología Médica. Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina 2005. Sección 9: 757-761
4. Fauci, A; Kasper,H , et al. Harrison Medicina Interna, Editorial Mc Graw Hill, 17a Edición, México Df, Volumen II, 2009, cap 307: 2006-2011.
5. Forsmark C, Baillie J. Revisión técnica sobre pancreatitis aguda del Instituto de la AGA. American Gastroenterological Association. 2007; 132: 2022-2044.
6. Hernández J. Pancreatitis Aguda. Revista de Gastroenterología de México. Vol 28. No2013
7. Junquera R, Pereyra I. Pancreatitis Aguda. Archivos de Salud Pública. Vol 1. No 1. 2010: 24-30.
8. Ledesma J, Arias J. Pancreatitis Aguda. Artículo de revisión. Medicina Interna de México. Vol 25. No 4. 2009: 285-294.
9. López A, Mateos J, et al. Pancreatitis Aguda. Actualización Med. Vol 10. No 8. 2008 : 477-488.
10. Moreira V, López A. Pancreatitis Aguda. Revista Española de Enfermedades Digestivas. Vol 102. No 9. 2010.
11. Sánchez C, García J. Pancreatitis Aguda. Boletín médico del Hospital Infantil de México. Vol 69. No 1. 2012.