

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

PANCREATITIS AGUDA

Autor

Melissa Mariela Moreira Mera

Curso & Paralelo

4° semestre "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

10-02-2018

Manta- Manabí - Ecuador



Melissa Mariela Moreira Mera

RESUMEN

La Pancreatitis Aguda se define como la reacción inflamatoria aguda del páncreas, que asienta sobre una glándula anteriormente sana y provoca su auto digestión, Su incidencia oscila entre la cuarta y sexta década de la vida, y su mortalidad entre un 30-50%. La evolución de la enfermedad depende de la extensión de la necrosis pancreática y extrapancreática, del estado físico del enfermo, y del tratamiento intensivo y precoz, cursa con complicaciones locales y sistémicas que condicionan marcada morbilidad, existiendo controversia en puntos importantes del manejo médico y quirúrgico.

Palabra clave: Pancreatitis/ necrosis pancreática, complicaciones, manejo médico y quirúrgico.

ABSTRACT:

Acute Pancreatitis is defined as the acute inflammatory reaction of the pancreas, which sits on a. Gland previously healthy and causes self-digestion, Its incidence ranges between the fourth and sixth decade of life, and its mortality between 30-50%. The evolution of the disease depends on the extent of pancreatic and extrapancreatic necrosis, of the physical state of the patient, and of the intensive and precocious treatment, it has local and systemic complications that condition marked morbidity and mortality, there is controversy in important points of medical and surgical management.

We present below a review of the topic that will lead us to optimize the management of this fearsome disease

Key Word: Pancreatitis / pancreatic necrosis, complications, medical and surgical management.

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria que además del páncreas compromete tejidos vecinos y a distancia. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes. (Frossard JL,2008)

El 20% de los pacientes con pancreatitis aguda adoptan un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad del 25% (Vege SS,2009).

La pancreatitis aguda se presenta con una incidencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda causa después de la apendicitis aguda. Su frecuencia relativa se cifra entre 17 y 28 casos cada 100.000 habitantes, motivando del 0.15 al 1.5% de todos los ingresos hospitalarios. La mayoría de las pancreatitis se producen en pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 75 años y sexo variable en función de la causa. (Coca Machado J,2006)

La valoración interdisciplinaria por intensivistas, radiólogos, gastroenterólogos, cirujanos en la pancreatitis resulta esencial en el seguimiento de esta enfermedad, desde el propio diagnóstico de la misma. El conocimiento actual del tema es diverso, y el trabajar desde el inicio con indicadores pronóstico de la enfermedad, nos conducirá en gran medida a tener una valoración más integral y hacer predictores de la evolución de estos pacientes, con ello se evitarán conductas médicas que pudieran evolucionar a complicaciones, y a un desenlace fatal. Constituye este el motivo fundamental de revisión de este gran drama abdominal.

2. DESARROLLO

2.1 PANCREATITIS AGUDA ETIOLOGÍA

La causa más común es por alcoholismo en hombres, y por litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Sólo 10 a 20% de los casos es idiopática.

El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo. Sólo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda. (Hanck C, 2004)

2.2 FISIOPATOLOGÍA

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. 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, normalmente se almacenan en gránulos de zimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. El páncreas puede degradar el alcohol tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo 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 de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica. Se ha observado que el consumo moderado de alcohol protege contra la enfermedad por litiasis vesicular, aunque su explicación fisiopatológica no está bien dilucidada. En el caso de la pancreatitis aguda biliar, el evento desencadenante es el paso de litos $\leq 5\text{mm}$ a través del ámpula de Vater, pues los litos $\geq 8\text{ mm}$ suelen permanecer en la vesícula biliar.

2.3 CLINICO

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos. En la pancreatitis aguda biliar el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lancinante y transfixivo. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas. En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis. La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón. Los signos de Grey-Turner y de Cullen aparecen en 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. 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.

2.4 DIAGNÓSTICO

Se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico: clínico, de laboratorio e imagenológico.

Amilasa

Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquiste, post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal, y la anorexia nerviosa.

Lipasa

Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda

alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%).²⁰ La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.²² Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales.

Ultrasonido

Especialmente útil para descartar litiasis vesicular. El ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. El páncreas hipoecoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con pancreatitis aguda.

Tomografía

Se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día). Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Hounsfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%.

2.5 TRATAMIENTO

Medidas generales

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, PVC, frecuencia cardíaca, tensión arterial, entre otros parámetros. La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%. Como profilaxis antitrombótica se prefiere la compresión neumática intermitente debido al riesgo teórico de transformación hemorrágica con la anticoagulación. Se recomienda hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas.²⁰ Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está

recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H₂ de histamina, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal.

Analgesia

Se pueden administrar analgésicos no esteroides tipo diclofenaco o ketoprofeno. Aunque se recomienda meperidina. El fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina. No hay evidencia clínica de que la morfina cause o empeore una pancreatitis o colecistitis. Dieta, Aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda, pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. La nutrición enteral no estimula la función exocrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal. Incluso hay reportes que concluyen que la sonda nasogástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal. Además, la nutrición enteral suele ser bien tolerada en pacientes con íleo. Deberán calcularse bien los requerimientos energéticos, pues el catabolismo muscular aumenta 80%, y si existe necrosis pancreática, el consumo de energía se incrementa 120% de la estimada por la ecuación de Harris-Benedict.³⁷ La nutrición parenteral se relaciona con más complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres (2%) y costos hospitalarios más elevados (la nutrición parenteral cuesta cuatro veces más que la nutrición enteral). Lo ideal es comenzar la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente la tolere, tenga hambre y no haya dolor.

La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta. Ésta se inicia con 100-300 mL de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida. Se sugiere el primer día iniciar con 250 kcal/d y menos de 5 g de grasa, progresando de tal forma que en el quinto día reciba 1,700 kcal/d y 35-40 g de grasa (otra recomendación es: calorías 24.1 kcal/kg, proteínas 1.43 g/kg). Si se agregan *Lactobacillus plantarum* inactivados (109 /día) a la fibra de la nutrición enteral se reducen tasas de infección y la necesidad de cirugía. Sin embargo, como muchos temas de pancreatitis aguda, existen reportes contradictorios que en pacientes con pancreatitis aguda severa, la profilaxis con

probióticos no sólo es ineficaz para prevenir infecciones, sino que se asocia con aumento en la mortalidad.

Medicamentos específicos

En el caso de pancreatitis aguda severa por hipertrigliceridemia, se han reportado casos anecdóticos donde los pacientes han mejorado con el recambio plasmático y la infusión intravenosa de heparina. Se ha observado que existe una activación descontrolada de proteasas pancreáticas y del factor activador plaquetario en la formación de necrosis pancreática, por ello se han desarrollado varios medicamentos que intentan controlar este mecanismo. Hasta la fecha, los siguientes medicamentos no mejoran el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda severa, por lo que su uso rutinario no está recomendado actualmente: mesilato de gabexato, lexipafant, octreótida y aprotinina.

Tratamiento con antibióticos

Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica, especialmente por *Candida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico. 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.²⁰ Otros antibióticos con buena penetración a páncreas son: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol, pero no: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación. Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica.

Necrosectomía

Temprana: 48 a 72 horas. Tardía: 12 días después del inicio.¹⁰ Está indicada cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ultrasonido o TAC.⁴⁴ La necrosectomía temprana se asocia con

mortalidad del 27-65%, y del 15% después del cierre primario y lavados postoperatorios. Actualmente se prefiere la cirugía tardía pues en la temprana la mortalidad es 3.4 veces mayor. La necrosectomía deberá ser cuidadosa, intentando preservar el resto de la glándula, con lavado posoperatorio pero no re-laparotomías programadas.

CPRE/papilotomía

CPRE urgente: primeras 24 horas. CPRE temprana: 24- 72 horas. La CPRE urgente está indicada en casos de pancreatitis aguda más colangitis, y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía. La CPRE temprana no influye en el curso de la pancreatitis aguda biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar la esfinterotomía endoscópica. Uno puede sospechar obstrucción de la vía biliar, incluso antes del clásico de colangitis aguda, cuando existe elevación de bilirrubina mayor de 2.3 mg/dL, o si el colédoco mide más de 8 mm,⁴⁷ o con los criterios de Acosta (dolor intenso persistente, aspirado gástrico libre de bilis, y concentraciones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento).

Colecistectomía

Temprana: primeras seis semanas. Tardía: 8-12 semanas. No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues sólo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. En cambio, para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.

CONCLUSIÓN

Actualmente la pancreatitis aguda está teniendo mayor morbimortalidad en el mundo debido al incremento de muertes por la falta de un diagnóstico rápido ya que debido a esto se llega a muchas complicaciones que por consiguiente llevan a la muerte.

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio que afecta directamente al páncreas y a otros órganos vecinos, está caracterizada por un dolor abdominal agudo intenso como principal manifestación en el cuadro clínico.

En su etiología la causa principal de esta enfermedad en hombres es por alcoholismo y en el caso de las mujeres es más común por litiasis biliar, este trastorno se da en ambos sexos y es frecuente en edades entre 50 y 75 años de edad. En caso de ser un paciente joven se debe indagar principalmente por causas hereditarias o en algún caso se puede contraer debido a una infección o por algún traumatismo.

Respecto al diagnóstico de la pancreatitis aguda se debe confirmar dos de tres criterios que son la parte clínica, el examen de laboratorio y el estudio imagenológico.

Y por último respecto al tratamiento se puede medicar de acuerdo a la pancreatitis que padezca el paciente, es decir una pancreatitis aguda leve o una pancreatitis aguda severa.

3. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:1728.
- 2. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. *Cir Gen* 2003;25:95-102.
- 3. Working Party of the British Society of Gastroenterology. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54(Suppl. 3):iii1-iii9.
- 4. Whitcomb D. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354:2142-50.
- 5. Sanjay P, Yeeting S, Whigham C, et al. Management guideline for gallstone pancreatitis. Are the targets achievable? *JOP* 2009;10:43-47.
- 6. Brown A, Young B, Morton J, et al. Are health related outcomes in acute pancreatitis improving? An analysis of national trends in the U.S. from 1997 to 2003. *JOP* 2008;9:408-14.
- 7. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG y col. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gac Med Mex* 2005;141:123-7.
- 8. Ortega L, Herrera J, Obregón L y col. Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda. *Cir Gen* 2003;25:103-11.
- 9. Rau B, Kemppainen E, Gumbs A, et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): A prospective international multicenter study. *Ann Surg* 2007;245:745-54.
- 10. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008;371:143-52.
- 11. Eddy J, Gideonsen M, Song J, et al. pancreatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:1075-81.
- 12. Chavez M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de la pancreatitis. *Rev Gastroenterol Peru* 2002;22:243-7.
- 13. Pandol S. Acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21:538-43.
- 14. Hanck C, Whitcomb D. Alcoholic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33:751-65.

- 15. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004;291(23):2865-8.
- 16. Dahl PR, Su WP, Cullimore KC, Dicken CH. Pancreatic panniculitis. J Am Acad Dermatol 1995;33:413-7.
- 17. Bennett RG, Petrozzi JW. Nodular subcutaneous fat necrosis. A manifestation of silent pancreatitis. Arch Dermatol 1975;111(7):896-8.
- 18. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. BMJ 2006;332:1072-6.
- 19. Toouli J, Brooke-Smith, M, Bassi, C, et al. Working party report: guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002;17:S1.
- 20. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg 2003;90:407-20.
- 21. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 1994;89:1863-6.
- 22. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1990;85:356-66.
- 23. Kylanpaa-Back M, Kempainen E, Puolakkainen P, et al. Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip. Br J Surg 2000;87(1):49-52.
- 24. Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA. Evidencebased treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. Ann Surg 2006;243:154-68.
- 25. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002;223:603-13.
- 26. Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. Gastroenterology 2004;126:715-23.
- 27. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974;139:69-81.
- 28. Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. Br J Surg 2002;89:298-302.