

# Pancreatitis Aguda

**Dr. José Giordano**

Ay. Al. Sr. Manuel Figueroa Giralt

Ay. Al. Sr. Federico Oppliger Boettcher

---

## Definición

Las siguientes definiciones son vitales para la comprensión del capítulo.

**Pancreatitis aguda (PA).** Es un proceso inflamatorio de esta glándula, con compromiso variable de otros tejidos regionales y/u órganos distantes. La pancreatitis incluye la autodigestión del páncreas por el jugo pancreático liberado.

**Pancreatitis aguda leve.** Cuando hemodinámicamente estable y habitualmente edematosa. En el 5% de los casos una PA edematosa puede ser severa.

**Pancreatitis aguda grave.** Hay necrosis pancreática de rápida instauración, se asocia a mayor morbimortalidad. Se desarrollan fallas orgánicas, que pueden ser pronosticadas inicialmente por los criterios de gravedad (véase más adelante).

**Pancreatitis crónica.** Es la inflamación crónica del páncreas. Con el tiempo se producen cambios irreversibles de la morfología glandular. Estas alteraciones llevan a la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.

**Necrosis pancreática.** Área de tejido pancreático o grasa peripancreática desvitalizada. Puede ser estéril o infectada por diferentes tipos de bacterias.

## Anatomía

El páncreas es una glándula localizada en el abdomen, retroperitoneal y paralelo al mesocolon transverso. Sus relaciones son: **Dorsal** al estómago y la bolsa omental, **ventral** a la aorta abdominal, la vena cava inferior y los vasos mesentéricos superiores, **medial** al

duodeno (derecha) y al bazo (izquierda). Posee 4 porciones:

1. **Cabeza.** Abrazada por el duodeno. Ventral a los vasos renales derechos, a la vena renal izquierda y a la vena cava inferior. Es atravesado por el colédoco. Su proceso unciforme pasa dorsal a los vasos mesentéricos superiores.
2. **Cuello.** Al nivel de las vértebras L1 y L2. Es limitado del cuerpo y la cabeza por los vasos mesentéricos superiores. Dorsal a éste, se forma la vena porta.
3. **Cuerpo.** Ventral a los vasos renales izquierdos, la arteria esplénica, el riñón y la glándula suprarrenal izquierda. La Cola, Continúa al cuerpo, siendo su límite poco definido.
4. **Cola.** La cola es móvil y atraviesa el ligamento esplenorenal hasta llegar al hilio esplénico. Se localiza ventral al riñón izquierdo y dorsal a la flexura esplénica del colon.

Está irrigado por las arterias pancreatoduodenales superiores e inferiores (ramas de las arterias gastroduodenal y mesentérica superior respectivamente) y la pancreática dorsal y mayor (ramas de la arteria esplénica). El drenaje venoso acompaña al arterial.

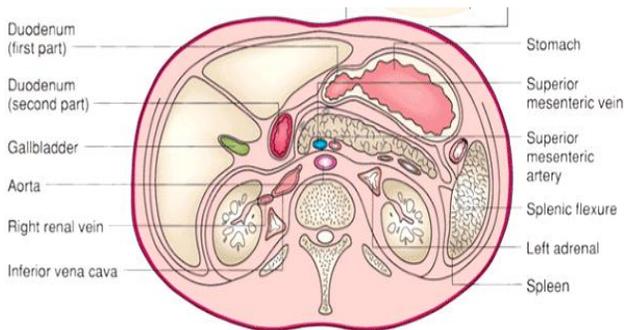
El drenaje linfático está dado por los linfonodos pancreatoesplénicos, celíacos, mesentéricos superiores, pilóricos y hepáticos.

La inervación viene del sistema simpático (nervios espláncnicos mayor y menor) y parasimpático (vago) que confluyen en los plexos celíaco y mesentérico superior.

El páncreas posee una función endocrina (secreción de insulina, glucagón y somatostatina) y exocrina (secreción del jugo pancreático). El primero llega a los órganos efectores gracias a la irrigación del páncreas, mientras que el segundo llega al lumen duodenal gracias al conducto pancreático

principal y al accesorio los cuales llegan al 2º segmento del duodeno, por la papila duodenal mayor y menor respectivamente.

Topográficamente el páncreas se localiza en el epigastrio, hipocondrio izquierdo y región umbilical. No se puede palpa al examen físico.



## Epidemiología

La incidencia anual en USA es de 300.000 casos, de los cuales 10 á 20% son graves. La PA en USA causa más de 3.000 muertes anuales y es contribuyente en otras 4.000 adicionales. El costo anual corresponde a 2 billones de dólares en USA.

En el 2005 en Chile fallecieron 239 personas por PA. Dando una tasa de mortalidad de 1,46 / 100.000 habitantes.

## Etiopatogenia-Anatomía Patológica

### Etiopatogenia

La etiología de una pancreatitis aguda puede ser muy variada, destacando:

1. Abuso de alcohol
2. Coledocolitiasis
3. Hipercalcemia
4. Hiperlipidemia
5. Infecciones (parotiditis, *M.pneumoniae*)
6. Isquemia
7. Idiopático
8. ERCP (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica)
9. Post quirúrgico
10. Drogas: 5-ASA, 6- mercaptopurina, azatioprina, diuréticos (furosemda, Hidroclorotiazida)

Indiscutiblemente, las causas más frecuentes son el abuso de alcohol y la coledocolitiasis, alcanzando cifras de un 70-80% del total de causas. Sólo se analizará la fisiopatología de estas dos:

**Abuso de Alcohol:** Existen múltiples teorías, pero ninguna de ellas prevalece sobre la otra, quedando incierta la verdadera causa:

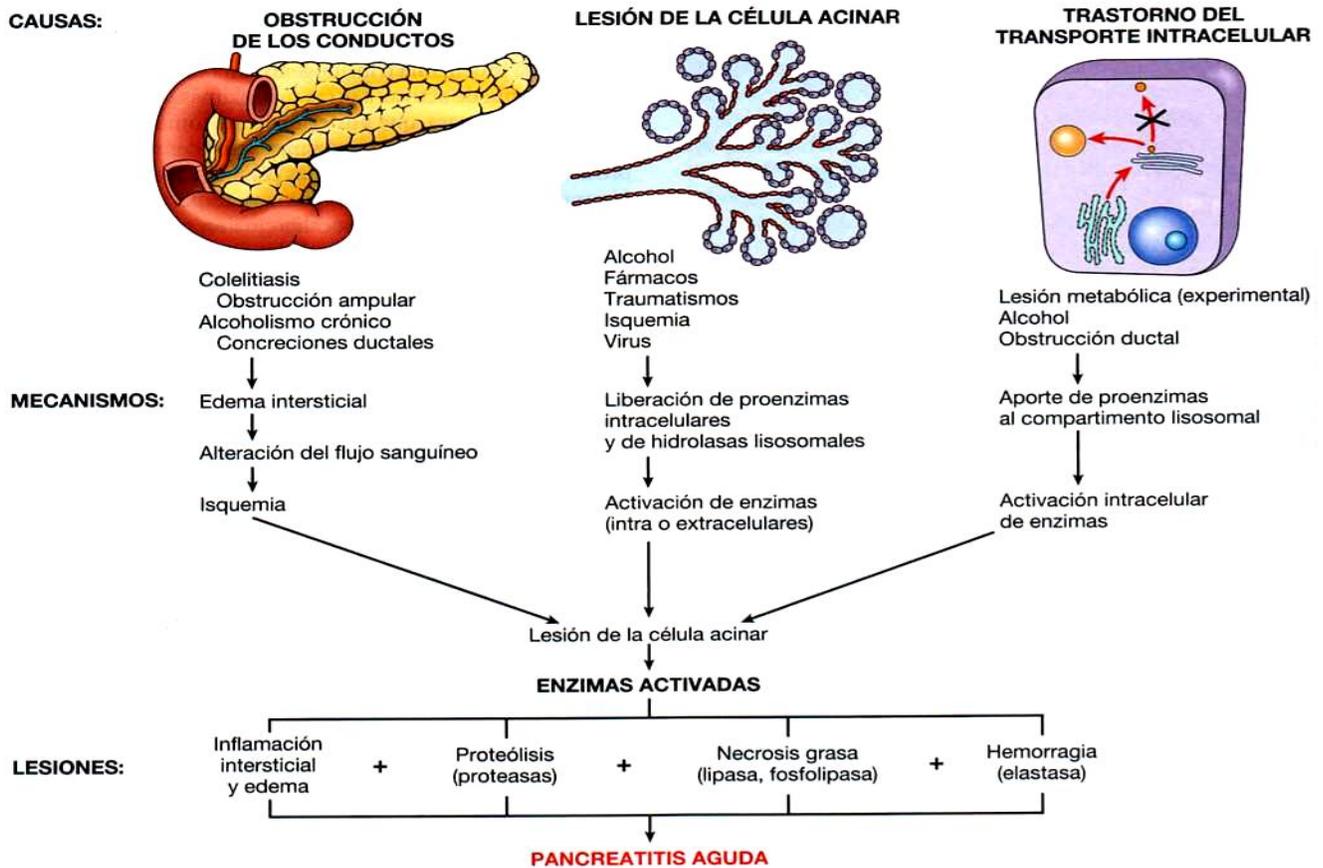
1. Se produce una hipertrigliceridemia y un aumento de los ácidos grasos libres y sus metabolitos esteres etílicos, que pueden dañar al páncreas.
2. El alcohol "per se" produce daño a nivel acinar, induciendo la liberación de enzima proteolíticas que dañan al páncreas o que induce precipitación proteica en el conducto pancreático, lo que lleva a una obstrucción y por ende daño pancreático.
3. El OH provoca dilatación del esfínter de Oddi y por ende reflujo duodenopancreático.
4. La liberación de radicales libres intrapancreáticos provenientes del oxígeno, es una vía común final de los mecanismos previamente señalados.

**Coledocolitiasis:** El paso del cálculo hacia el duodeno, induce una inflamación y obstrucción del conducto pancreático, llevando a una hipertensión ductal que provoca una necrosis grasa focal (porque la lipasa se secreta activa) lo que induce una respuesta inmune mediada por linfocitos y citoquinas proinflamatorias, favoreciendo el edema intersticial local (según una hipótesis este último compromete el flujo sanguíneo que induce isquemia y necrosis) Llevando a una PA. La antigua teoría del conducto común, que propone un reflujo biliar a través

del conducto pancreático por una obstrucción distal ha sido desacreditada.

La activación de enzimas pancreáticas puede llevar a la “digestión” del retroperitoneo.

En casos graves, macroscópicamente se pueden ver zonas azulado-negruzcas (hemorragia y necrosis) y color tiza, blanco-amarillento (necrosis grasa). El líquido peritoneal puede estar turbio y pardo por presencia de glóbulos de grasa.



Esquema 1: Fisiopatología de la PA

### Anatomía Patológica

Morfológicamente los hallazgos en una PA son reflejo directo de la activación de las enzimas del jugo pancreático, llevando a:

1. Extravasación de líquido a partir de la microvascularización, produciendo edema.
2. Reacción inflamatoria aguda.
3. Necrosis de la grasa por acción de lipasas.
4. Destrucción proteolítica del páncreas.
5. Destrucción de vasos sanguíneos, llevando a una hemorragia intersticial.

### Clínica

¿Cómo enfocaremos la parte sustancial de esta patología?, contestando estas tres preguntas:

1. ¿El paciente tiene una Pancreatitis Aguda? Si hemos definido que si la tiene, la segunda pregunta es,
2. Saber si tiene necrosis pancreática o no.
3. De tener necrosis, si esta está o no infectada.

Analizaremos cada una de estas preguntas y la importancia de contestarlas.

## 1.- ¿Cómo saber si un enfermo tiene Pancreatitis Aguda?

Fundamental es: la historia, el examen físico, el laboratorio y las imágenes.

### Historia

Se relata un cuadro caracterizado por **dolor abdominal** (90%) de inicio brusco (instalación en 1 hr), ubicado en epigastrio y región periumbilical con irradiación al dorso, en faja en el 50% de los casos, intenso y permanente que puede ser aliviado al inclinarse hacia adelante. Se acompaña de **nauseas y vómitos** (90%) profusos que no calman el dolor y con **compromiso hemodinámico** variable. El paciente puede tener el antecedente de ser portador de coledocitis y aparecer con un cuadro como este, la historia de un traumatismo abdominal reciente, de una papilotomía endoscópica reciente o ingresar en Shock y con fiebre.

### Examen Físico

En el examen físico general, se puede encontrar al paciente con compromiso de conciencia, deshidratación, taquicardia, taquipnea, hipotensión, oliguria. Fiebre de baja cuantía en ausencia de infección e ictericia generalmente por litiasis o edema de la cabeza del páncreas por compresión intrapancreática del colédoco.

En el examen pulmonar se puede encontrar (10-20%), estertores basales, atelectasias, hipoventilación en las bases y un derrame pleural del hemitorax izquierdo.

En el examen abdominal a la inspección se puede observar distensión abdominal, signos de Cullen, Gray Turner o Fox que son lesiones equimóticas periumbilicales, en los flancos o región inguinal respectivamente. Traducen hemorragia retroperitoneal y son bastante más tardíos y muy poco frecuentes de

observar. A la auscultación hay silencio (íleo) y a la palpación, sensibilidad, rigidez y resistencia muscular variable en el hemiabdomen superior. Puede existir el signo de Mayo Robson que es dolor a la palpación del ángulo costovertebral izquierdo (S: 60%) que es poco frecuente. Puede haber Blumberg.

En general ¡las pancreatitis son lo que son desde el inicio!, es decir una PA grave se evidenciará como tal desde un principio.

### Laboratorio

**Amilasemia:** Son muy importantes los niveles de amilasa sérica, donde un valor sobre 3 veces el normal hace sospechar en el cuadro (normal < 120 U/L depende de cada laboratorio). Estos suben muchos antes (2-12hrs de iniciado el dolor) y duran entre 2-5 días a menos que haya alguna complicación, pero su inconveniente es que tienen muchos falsos +/-, ya que también pueden estar elevados en úlcera péptica perforada, colecistitis aguda, isquemia intestinal, embarazo ectópico roto y otros cuadros no digestivos como cáncer pulmonar, insuficiencia renal y cetoacidosis diabética entre otros.

**Amilasuria:** La amilasa en orina de 24 hrs. no brinda mayor ventaja que valores plasmáticos. Utilidad real cuestionada.

**Lipasemia:** probablemente es el examen más fidedigno para el diagnóstico de Pancreatitis, ya que distintos estudios han demostrado tener una muy buena sensibilidad y especificidad con niveles de *700 unidades por litro*. Normal es 60-70. Tarda en subir entre 12-48 hrs. y se mantiene alta por 2-3 días.

Es importante tener en cuenta que los niveles plasmáticos de amilasa y lipasa no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad y siempre deben estar asociadas a un cuadro clínico compatible.

También son necesarios los exámenes generales para evaluar el compromiso sistémico del paciente y determinar su pronóstico.

**Hemograma:** puede haber inicialmente un aumento del hematocrito por hemoconcentración secundario al tercer espacio provocado por la PA. Si hay complicaciones hemorrágicas el Hcto y Hb disminuyen. Los glóbulos blancos frecuentemente se encuentran elevados, más aun si hay compromiso séptico.

**Glicemia:** habitualmente aumenta y si es sostenido en un paciente sin antecedentes de diabetes es un marcador de gravedad.

**Calcemia:** presentan hipocalcemia leve a moderada debido a la formación de complejos con los ácidos grasos (saponificación) producida por las lipasas activadas. Hipocalcemia acentuada es excepcional.

**PCR:** proteína sintetizada en el hígado que ayuda a la detoxificación de los tejidos dañados. Su valor aumenta a las pocas horas de iniciada la necrosis pancreática. Valor sobre 150mg/l (depende del laboratorio) indica gravedad de la Pancreatitis.

**LDH:** su elevación mayor a 500 U/dl tiene el mismo significado que la PCR.

**Pruebas Hepáticas:** frecuentemente están alteradas en diferente amplitud. Es posible encontrar elevación de la bilirrubina, fosfatasas alcalinas y transaminasas.

**Función Renal:** Previo al empleo de antibióticos (ver más adelante) es importante asegurar una adecuada función renal, se recomienda determinar el clearance de creatinina. El BUN elevado es un factor de gravedad.

**Gases Arteriales:** Hipoxemia es un factor de gravedad. ACIDOSIS TB

## Imágenes

**Radiografía de Tórax:** No otorga hallazgos específicos de pancreatitis. Se pueden encontrar un derrame o atelectasias pulmonares. Amilasa en el líquido pleural ayuda al diagnóstico.

**Radiografía de Abdomen Simple:** Desplazado por la aparición de la ultrasonografía y el TAC, también presenta hallazgos inespecíficos. Puede encontrarse íleo parcial del duodeno, asa yeyunal centinela, distensión del colon y desplazamiento de la sombra colónica hacia abajo y gástrica hacia arriba.

**Ultrasonografía:** bajo costo y posible de realizar en la cama del paciente todas las veces que sea necesario. A pesar de que tiene un nivel de falsos negativos del 50%, puede entregar información sugerente de: coledocolitiasis, dilatación de la vía biliar, **aumento del tamaño del páncreas** (lo más importante), existencia de líquido peripancreático, de derrame pleural izquierdo y de ascitis o líquido abdominal libre.

**Tomografía Axial Computada:** Es probablemente el *gold estándar* en este momento, en imágenes para hacer el diagnóstico. Permite visualizar el edema pancreático, colecciones líquidas, áreas de necrosis, pseudoquistes y abscesos. Además permite adoptar diversas conductas terapéuticas.

**Colangiopancreatografía RNM:** Probablemente en los próximos años veamos un aumento del uso de la resonancia nuclear magnética para el diagnóstico de Pancreatitis, dado su utilidad en partes blandas y la evaluación de la vía biliar y coledocolitiasis. Destaca el costo, la duración del examen y la poca disponibilidad en su contra. Pero como factor positivo la independencia del medio de contraste yodado y por ende el menor riesgo de nefrotoxicidad e IRA en paciente en Shock.

## Factores Pronósticos de Gravedad

Existen distintas formas para evaluar la gravedad de una PA, dentro de las cuales están:

### 1. Criterios de Gravedad de Ranson

Permite evaluar la PA al ingreso y a las 48 horas. Si presenta 3 o más criterios, se clasifica como una PA grave.

#### CRITERIOS DE RANSON

<i>Al ingreso</i>		<i>A las 48 horas</i>	
Edad	> de 55 años	Descenso Hto.	> 10%
Glóbulos blancos	> 15.000	Aumento N. ureico	> 5 mg%
Glicemia	> 200 mg%	PaO <sub>2</sub>	< 60 mmHg
LDH	> 400 U/lit	Déficit de base	> 4 mMol/lit
AST	> 250 U/lit	Secuestro de líquido	> 6 lt
		Calcemia	< 8 mg%

### 2. Criterios de Gravedad de Imrie-Glasgow

Estos criterios son modificaciones de los criterios de Ranson y se realiza en las primeras 48 horas.

#### CRITERIOS DE IMRIE-GLASGOW

<i>Edad</i>	<i>&gt; de 55 años</i>	<i>n de factores</i>	<i>Mortalidad</i>
Glóbulos blancos	> de 15.000	0-2	< 1%
Glicemia	> de 180 mg%	3-4	15%
LDH	> de 600 U/lit	5-6	40%
Albuminemia	< de 3,2 g%	> 6	100%
Calcemia	< de 8 mg%		
PaO <sub>2</sub>	< de 60 mmHg		
Uremia	> de 45 mg%		

### 3. Evaluación APACHE II

Útil en cualquier momento de la evaluación. Un puntaje mayor o igual a 8 indica una PA grave.

### 4. Evaluación de Gravedad por imágenes

#### 4.1. Imagenología de Balthazar

Fue ideado por Balthazar y Ranson. Utiliza el TAC como herramienta diagnóstica, sin embargo no permite diferenciar entre colección líquida y necrosis.

### 4.2. Índice de Gravedad Tomográfica (IGT)

Este índice también fue ideado por Balthazar y Ranson, para suplir el déficit del método anterior, ya que no sólo considera la extensión de la necrosis, sino también su ubicación, siendo más peligroso en la cabeza del páncreas. Lo más importante es el porcentaje de necrosis.

## APACHE II

### a) Puntuación por alteraciones fisiológicas agudas

Temperatura	> 41	39-40,9	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Pr. arterial media	> 160	130/159 - 110/129		70-109		50-69		< 49
Frecuencia cardíaca	> 180	140/179 - 110/139		70/109		55/69	40-54	< 39
Frecuencia respiratoria	> 50	35-49	25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
AaO <sub>2</sub> (FIO <sub>2</sub> > 0,5)	> 500	350-499 - 200-349	< 200					
FaO <sub>2</sub> (FIO <sub>2</sub> < 0,5)			> 70	61-70			55-60	< 55
pH arterial	> 7,7	7,6-7,69	7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Sodio	> 180	160-179 - 155-159	150-154	130-149		120-129	110-119	< 110
Potasio	> 7,0	6-6,9	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		> 2,5
Creatinina	> 3,5	2-3,4 1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito	> 60	50-50,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos	> 40.000	20-39.900 15-19.000	3-14.900		1-2.900			< 1.000
Puntaje	+4	+3 - +2	+1	0	+1	+2	+3	+4

### b) Puntuación por edad del paciente

Edad	Puntaje
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

### c) Puntuación por patologías crónicas

Insuficiencias orgánicas graves (Renal, hepática, respiratoria, cardíaca, inmunodeficiencia) (sin cirugía o postoperatorio de cirugía de urgencia): 5 puntos.

Las insuficiencias anteriores en postoperatorio de cirugía electiva: 2 puntos.

Puntaje final: Es la suma a+b+c.

## CRITERIOS DE BALTHAZAR



Figura 1. TAC de páncreas normal (Balthazar A).



Figura 2. TAC mostrando imágenes correspondientes a Balthazar B.



Figura 3. Imágenes tomográficas correspondientes a Balthazar grado C.



Figura 4. Colección líquida (Balthazar D).



Figura 5. Imagen líquida con burbujas de aire (Balthazar E).

## Diagnostico

El diagnostico de pancreatitis aguda es muy probable cuando se examina un paciente con dolor abdominal intenso en el hemiabdomen superior, irradiado al dorso, acompañado de nauseas y vómitos, deshidratación, shock y signos de irritación peritoneal. Posteriormente se debe confirmar con exámenes de laboratorio e imágenes.

### Diagnostico Diferencial

En muchas ocasiones, la pancreatitis aguda se asemeja en su inicio a otras patologías que hay que tener en mente y hacer el diagnostico diferencial:

1. Ulcera Péptica Perforada
2. Colecistitis Aguda
3. Colangitis
4. Obstrucción Intestinal
5. Isquemia Mesentérica
6. Infarto del Miocardio
7. Cetoacidosis Diabética

### **2.-La segunda pregunta, para el manejo de un paciente con Pancreatitis Aguda es saber si tiene necrosis o no.**

¿Por qué es necesario saber si tiene necrosis o no?. Fundamentalmente porque el pronóstico es absolutamente distinto, una Pancreatitis Aguda edematosa tiene una mortalidad cercana al 0% y una Pancreatitis Aguda necrótica tiene una mortalidad que varía entre el 5 y el 30%. El 20% de las pancreatitis presentan diversos grados de necrosis pancreática y peripancreática.

¿Cómo saber si el paciente con Pancreatitis Aguda tiene la variante anatómica con necrosis?.

En este aspecto tenemos que analizar los antecedentes del paciente, por ejemplo si tuvo una cirugía reciente o una papilotomía endoscópica reciente y clínica del paciente, es decir la gravedad, si está choqueado, si tiene

compromiso hemodinámico, si esta en insuficiencia respiratoria, etc.

También se pueden analizar distintos scores, donde es importante utilizar a lo menos uno, puede ser Ranson, puede ser APACHE II, Imrie o Glasgow modificado, que también tratan de hablar de la gravedad del paciente. El concepto clave es: existe un correlato **Clínico** (incluye criterios de gravedad) – **Patológico** (incluye anatomía patológica) en el 95% de los casos.

La PCR (proteína C reactiva), que es un indicador de necrosis con mas de 12 veces el valor normal (10 miligramos por litro, en otras hasta 1 miligramo por litro. Es importante saber cuáles son los valores normales en cada hospital.

El *TAC dinámico con medio de contraste simultáneo* permite evaluar el porcentaje de necrosis de la glándula, o la RNM que también lo permite sin medio de contraste, pero más caro, menos disponible y tarda más.

### **3.-La tercera pregunta y más importante es saber si esta necrosis pancreática está infectada o no.**

¿Por qué es necesario saberlo? Porque más del 90% de la mortalidad asociada a Pancreatitis Aguda se concentra en el grupo de Pancreatitis Necrótica Infectada y se debe fundamentalmente a una falla orgánica múltiple secundaria a necrosis pancreática infectada. La infección se presenta en el 10% de las pancreatitis agudas y el 50% de las pancreatitis necróticas se infectan.

Elementos de juicio fundamentales para saber si una necrosis pancreática está infectada o no, son un seguimiento clínico y de laboratorio e imágenes, idealmente por un mismo equipo médico.

El seguimiento clínico, se realiza evaluando el aspecto del paciente

permanentemente, su curva febril, su requerimiento de drogas vaso activas, etc. En laboratorio se debe tomar una PCR día por medio para ver la evolución, determinar si existe o no catabolismo o anabolismo y finalmente la visualización de las imágenes.

Frente a una sospecha de cambio en el cuadro clínico y de infección, habiendo descartado otros focos infecciosos en estos pacientes que están en UTI, con múltiples punciones y muy instrumentalizados, se debe realizar una punción percutánea con aguja fina con ayuda de imágenes (ecotomografía o scanner), para posteriormente realizar un frotis gram y cultivo. Así podemos distinguir de forma fiable la necrosis pancreática estéril de la infectada.

La infección se produce por bacterias entericas gram (-): Escherichia coli (35%), Klebsiella pneumoniae (24%), Enterococcus (24%), Staphilococcus (14%), Bacteroides (6%) y Anaerobios (6%) y hongos (en aumento). Esta es unimicrobiana (55-60%) o polimicrobiana (40-45%), este último aumenta en abscesos pancreáticos. Los mecanismos de llegada de los microorganismos a la zona de necrosis son varios, entre ellos: la migración transmural desde el INTESTINO, bilis infectada que refluye hacia el Wirsung o provoca bacteremia y desde otros focos como la vía urinaria o catéteres infectados.

## Tratamiento

### Pancreatitis Aguda Edematosa

El 85%-90% de los cuadros de PA presentan una evolución limitada, cediendo a los 5-7 días de tratamiento medico.

El tratamiento consta principalmente de medidas generales:

1. **Hospitalización**

2. **Hidratación y manejo**

**hidroelectrolítico:** cristaloides y coloides, monitorización de la diuresis con sonda Foley.

3. **Régimen AYUNO y sonda nasogástrica** sólo si hay vómitos repetidos.

4. **respiratoria:** Saturación oxígeno, GSA y aporte de oxígeno.

5. **Analgesia:** Analgésicos no esteroidales si es un dolor de mediana intensidad u opiáceos sintéticos como la Meperidina en bolo o infusión continua si el dolor es intenso (la morfina esta contraindicada porque produce espasmo del Oddi).

6. **Aporte Nutricional:** en las pancreatitis leves el ayuno es de 5 a 10 días, (modificable si persiste o no el ileo y el dolor abdominal) manteniendo al menos suero glucosado 5%, 2.500 cc/día. No es necesario apoyo nutricional parenteral.

7. **Profilaxis Antibiótica:** no hacer profilaxis en pancreatitis aguda leve edematosa, ya que no hay evidencias que demuestre beneficios.

### Pancreatitis Aguda Necrótica no Infectada

No tiene indicación quirúrgica. Lo fundamental, es tratar de aumentar la concentración de oxígeno en los tejidos. El uso de antibióticos es un tema de discusión muy debatido en la actualidad, una serie de trabajos demuestran que puede ser útil en algunos casos de necrosis, en otros trabajos se demuestra lo contrario.

Como concepto, hay dos situaciones en las que se podría indicar profilaxis o tratamiento antibiótico en estos pacientes: Aquellos pacientes que tienen Pancreatitis secundaria a una **papilotomía endoscópica**, porque un porcentaje alto de esos pacientes tienen la vía biliar contaminada por *Pseudomona*. Y Aquellos que tienen además de la Pancreatitis, una **Colecistitis Aguda** en evolución ya que sabemos que en estos enfermos, la bilis de la vesícula en al menos el 60 % de los pacientes está contaminada.

El tratamiento antibiótico también es de suma importancia, dentro de los cuales tenemos distintas alternativas (ver tabla).

el paciente está con irrigación a través de los drenajes, se están sacando detritus, líquido purulento y hay una mejoría en las condiciones del paciente, uno puede seguir

#### ANTIBIÓTICOS DE USO PREFERENCIAL

Carbapenemes	Imipenem	0,5-1 g 3 a 4 v/día iv
Quinolonas 2ª generación	Ciprofloxacino	100-200 mg 2 v/día iv + Metronidazol 50 mg 2 a 3 v/día iv. Ofloxacino 200-400 mg 2 v/día iv + Metronidazol en igual dosis
Alternativas		
Cefalosporinas 3ª generación	Ceftazidima	1-2 g 2 a 3 v/día iv + Metronidazol en iguales dosis
Quinolonas de 2ª generación	Ciprofloxacino + Lincomicina Ofloxacino	100-200 mg 2 v/día iv 300-600 mg 3 a 4 v/día iv 200-400 mg 2 v/día iv

Otro tratamiento que se ha propuesto en aquellos pacientes con necrosis pancreática no infectada es la descontaminación selectiva del tubo digestivo y para lo cual la información actual no permite ni apoyarla ni rechazarla.

Otro aspecto importante en el manejo de estos pacientes, es que **tienen que estar en una UTI**, por todo el manejo anexo de sistemas e iniciar lo antes posible la nutrición enteral por sonda *nasoyeyunal* cuando el enfermo esté con poco dolor y sin íleo. En las pancreatitis graves el hipercatabolismo y el ayuno prolongado determinan usar apoyo nutricional que puede ser idealmente enteral o parenteral.

#### Pancreatitis Aguda Necrótica Infectada

Si a fines de la primera-segunda semana, la evolución ha cambiado en forma drástica y la punción realizada bajo imágenes demuestra infección, a este enfermo se le debe realizar un procedimiento para drenar el contenido infectado. En la actualidad, si las condiciones del centro hospitalario lo permiten, uno debe intentar un drenaje percutáneo y evaluar los resultados de este drenaje en las **primeras 24-48 horas**. Si el drenaje percutáneo es satisfactorio, es decir,

manejando esta infección con drenaje percutáneo. Si después de 24-48 horas no hay franca mejoría o hay deterioro, uno debe proceder a una técnica quirúrgica.

Existen distintas técnicas quirúrgicas para el manejo de la necrosis pancreática infectada.

**Técnica Cerrada:** Al enfermo se le realiza una laparotomía, una necrosectomía – que es la extracción del tejido necrótico pancreático y peripancreático- se realiza un aseo profuso y se dejan 6 a 8 drenajes para irrigación continua durante 20 a 30 días con **15 a 20 litros de suero fisiológico al día**. Con esta técnica se soluciona el problema de los pacientes en 2/3 de ellos y 1/3 requiere una nueva operación. La mortalidad de esta técnica bordea el 15%.

**Técnica Abierta o Laparostomía:** El enfermo se deja con el abdomen abierto y además de hacer la necrosectomía y aseo prolijo, se programan reoperaciones cada 24-48 hrs. Esta técnica tiene mortalidad que varía según los centros, entre 15 y 40 %.

**Lumbotomía:** Es una variante de la laparostomía en donde se hace el abordaje por vía lumbar. Se puede hacer en algunos casos seleccionados y después que ha habido un tiempo de evolución de a lo menos 10 a 14

días de la enfermedad. Se hace un abordaje posterior, se hace la necrosectomía y se dejan drenajes para irrigación. Usualmente requiere 2 o 3 aseos. La mortalidad en estos pacientes seleccionados varía entre 8 y 10%. Es importante aclarar que las tasa de mortalidad de diferentes técnicas quirúrgicas, son mortalidades que no son comparables, los grupos de los pacientes son absolutamente distintos y hay que hacer la cirugía más aconsejable para cada paciente en particular.

### Complicaciones de la PA

Las complicaciones derivadas de un cuadro de pancreatitis pueden ser múltiples y ser de carácter sistémico como local:

Sistémicas:

1. Hipovolemia
2. Disfunción Cardiovascular
3. Insuficiencia Respiratoria
4. Insuficiencia Renal Aguda
5. Hemorragias Digestivas
6. Alteraciones de la coagulación
7. Íleo Paralítico

Locales:

**Colecciones pancreáticas.** Son colecciones líquidas intrapancreáticas o peripancreáticas, estériles o infectadas y no están rodeadas por una pared de tejido granuloso. Se observan en el 30 a 50% de los pacientes con pancreatitis grave. La mitad ellas se resuelven en forma espontánea.

**Pseudoquiste:** es una colección de jugo pancreático circunscrita por pared de tejido fibroso o de granulación, producida como una consecuencia de una Pancreatitis Aguda, una crónica o un traumatismo. Ocasionalmente es palpable y habitualmente se diagnostica por estudio de imágenes. Es un líquido rico en enzimas pancreáticas y tiene una pared que está madura o estructurada a las 4 semanas de evolución.

Existen distintas alternativas terapéuticas para los pseudoquistes de páncreas. Primero comentaremos el drenaje endoscópico.

Para realizar un drenaje endoscópico hacia el lumen gástrico o duodenal, se requiere que el pseudoquiste protruya hacia esos órganos, requiere una pared bien formada, por lo tanto 4 semanas de evolución y debe descartarse mediante imágenes que no haya interposición de órganos nobles entre el duodeno y el pseudoquiste.

Otra alternativa terapéutica en el pseudoquiste es el drenaje percutáneo. Es útil en enfermos que no toleran cirugías o con una pared no madura. Tiene una recidiva del 20% y un 10% evoluciona a una fístula pancreática persistente.

Otra alternativa de tratamiento para el pseudoquiste es una cirugía, que puede ser abierta o laparoscópica. Esta consiste en una cistogastro o cistoyeyuno anastomosis, es decir la unión del quiste al estómago o al yeyuno, nunca antes de la cuarta semana y se debe elegir para anastomosis el sitio más declive del quiste, para que obtengamos un drenaje completo del pseudoquiste.

**Absceso Pancreático:** que se define como una colección intraabdominal de pus que generalmente no contiene tejido necrótico. Habitualmente vecino al páncreas, producida como consecuencia de una pancreatitis aguda. Clínica e infección habitualmente iniciada después de la tercera semana y es fundamental diferenciarla de necrosis infectada.

Las alternativas terapéuticas para el absceso pancreático son el drenaje percutáneo y la laparotomía o laparoscopia y drenaje. La técnica se elige en función del tamaño del absceso y de las condiciones generales del paciente.

**Hemorragia:** tiene múltiples causas, por ejemplo una arteritis infecciosa o una

fístula gastrointestinal. En pacientes estables el tratamiento a elección es el tratamiento angiográfico y en pacientes hemodinámicamente inestables, se puede llegar a requerir cirugía de salvataje.

**Fístula pancreática:** es una complicación característica de la pancreatitis aguda necrótica estéril o infectada.

En estos pacientes la ruptura del Wirsung, de pseudoquistes o la punción percutánea provoca diversos tipos de fístula empeorando el cuadro clínico produciendo ascitis o derrame pleural con amilasas muy elevadas.

Las fístulas pancreáticas se tratan inicio con medidas conservadoras, inhibidor

de la secreción pancreática somatostatina o similar, punción peritoneal o drenaje pleural según corresponda. Con esta terapia se controla el 50%, mientras que los otros pueden requerir cirugía.

### **Rol del Médico General**

Siempre ante la sospecha de PA, se debe derivar a nivel II o III de atención.

Ante encontrarse en una zona aislada, se puede plantear el manejo en hospitales de baja complejidad sólo si se trata de PA edematosa leve y afebril. De lo contrario siempre derivar a centro de referencia.

#### **LOS INOLVIDABLES**

1. La PA es un proceso inflamatorio de esta glándula que incluye su autodigestión.
2. Las relaciones del páncreas son: Dorsal al estómago, la bolsa omental y el mesocolon transversal, ventral a la aorta abdominal, la vena cava inferior y los vasos mesentéricos superiores, medial al duodeno (derecha) y al bazo (izquierda). Está a la altura de L1-L2.
3. Las causas más frecuentes son el abuso de alcohol y la coledocolitiásis, alcanzando cifras de un 70-80% del total de causas.
4. Conocer los criterios de Ranson y los exámenes a solicitar en la evaluación de la PA.
5. Las características más frecuentes del cuadro son el dolor abdominal, las náuseas / vómitos y el compromiso hemodinámico.
6. La medición de lipasa es probablemente el examen más fidedigno para realizar el diagnóstico de PA. Sus niveles no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad y siempre debe estar acompañado de un cuadro clínico compatible.
7. El TAC es imprescindible a la hora de apoyar el diagnóstico, visualizar complicaciones y adoptar conductas terapéuticas.
8. El 85%-90% de las PA presentan un curso autolimitado, cediendo con terapia médica a los 5-7 días de tratamiento.
9. Es de suma importancia saber reconocer una Necrosis Pancreática asociada o no a Infección, ya que es en este grupo donde se concentran las mayores complicaciones y mortalidad.
10. Finalmente recordar que la PA es una enfermedad localizada que provoca un compromiso sistémico y que de no ser diagnosticada y tratada a tiempo su pronóstico se va ensombreciendo

## Bibliografía

1. Burgos L, Burgos ME. Pancreatitis aguda . Parte I. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54 - Nº 6, Diciembre 2002; págs. 686-692
2. Burgos L, Burgos ME. Pancreatitis aguda. Parte II. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 55 - Nº 1, Febrero 2003; págs. 97-107
3. Cancino AN, Torres O, Schwaner J C. Tratamiento antibiótico de la pancreatitis aguda necrotizante infectada. Rev.Chilena de Cirugía. Vol 54. Nº 6. Diciembre 2002; págs. 600-604.
4. Beltrán C. Consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis Aguda. Sociedad Chilena de Infectología.
5. Hruban R, Wilentz RE. El páncreas. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7ª ed. pp 943-949. Elsevier. Madrid. 2005.
6. Latarjet M, Ruiz Liard A.: *Anatomía Humana*. 4ª ed, Vol 2, pp.1410-1421. Buenos Aires,
7. Vij V, Negi S, Chaudhary A. What is new in acute Pancreatitis?. MJAFI 2005; 61:106-111.
8. Steer ML. Pancreas Exocrino En: Townsend CM, et al. Sabiston Tratado de Cirugía. 17ª ed, Vol 2, pp.1643-1660, Madrid, Elsevier.2005.