

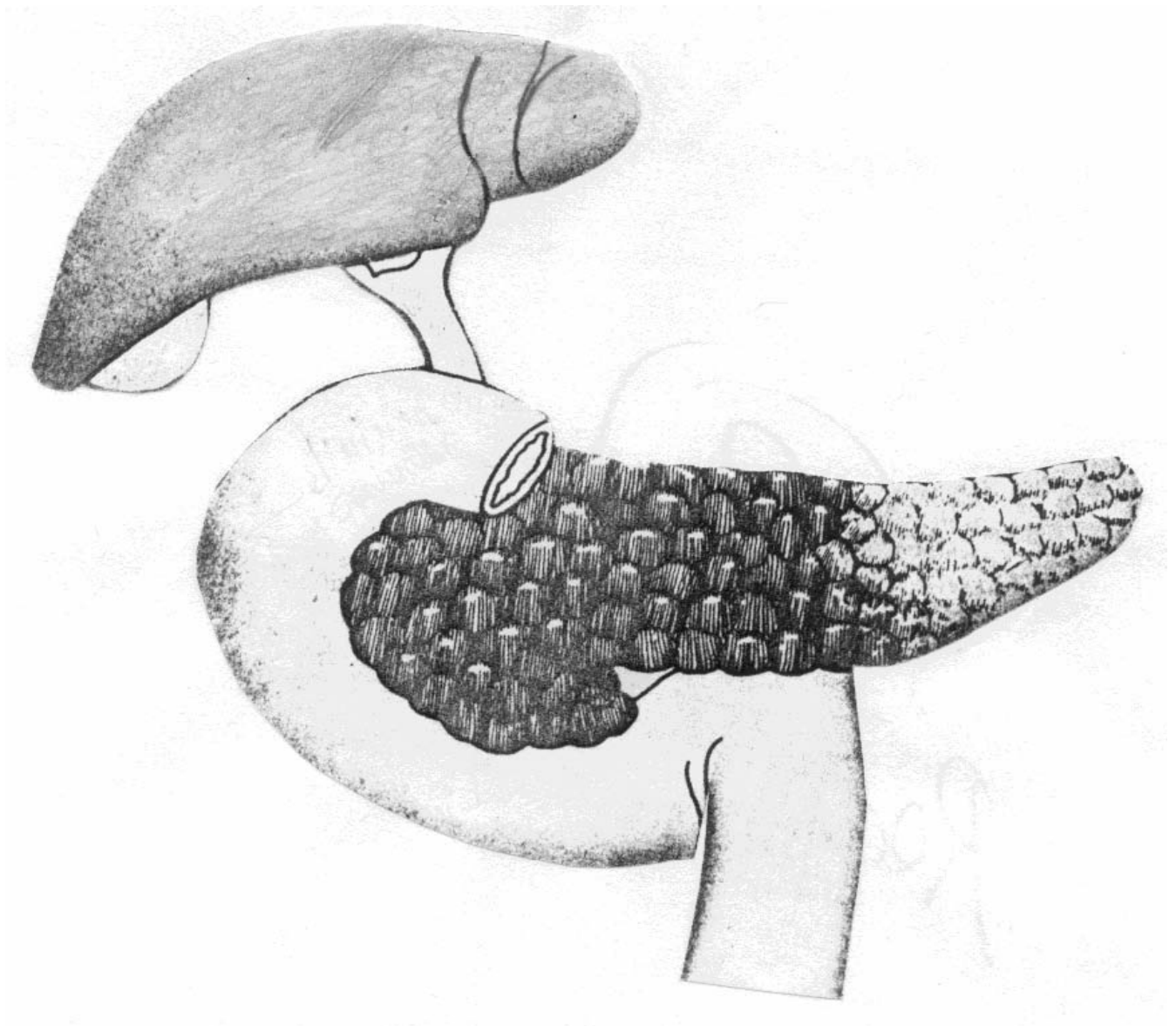
AUTORES:

Rómulo Soler Vaillant
DCs. Profesor Titular y Consultante de Cirugía General

Alfredo Amado Rodríguez
MSc. Profesor Auxiliar y Especialista de II Grado en Cirugía General

Giselle Albertini López
Profesora Instructora y Especialista de I Grado en Cirugía General

PANCREATITIS AGUDA



Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Etiopatogenia no del todo aclarada aún hoy día y con una gravedad preocupante (alrededor de un 10 al 20% evolucionan con complicaciones severas y con alto índice de mortalidad). Su presentación clínica es variable, desde un suave episodio de molestias abdominales de evolución espontánea hasta una grave condición acompañada de hipotensión arterial, secuestro de líquido, trastornos metabólicos, sepsis y muerte.

La pancreatitis aguda es una entidad relativamente común, definida como la inflamación aguda del páncreas de naturaleza no bacteriana, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas, pudiendo verse implicados tejidos circundantes y órganos a distancia. Se manifiesta como un abdomen agudo y se caracteriza por edema pancreático, con zonas de necrosis adiposa más o menos extensa y hemorragia.

El páncreas normalmente secreta una gran cantidad de enzimas, entre ellas la tripsina, la quimotripsina, las amilasas, lipasas, elastasas, carboxipeptidasas A y B y otras. La gran mayoría de ellas son enzimas líticas que normalmente se secretan en forma de precursores inactivos, los que, junto con inhibidores enzimáticos presentes en el jugo pancreático, protegen al páncreas de su autodigestión. Los eventos iniciales patogénicos de la pancreatitis aguda no están del todo aclarados. Existen evidencias de que la presencia de uno o más de los factores etiológicos señalados desencadenan una cascada inflamatoria que se asocia a la activación enzimática intraglandular, con las consecuencias de daño microvascular, trombosis, necrosis tisular, saponificación del tejido graso, liberación de radicales libres y eventualmente desencadenamiento de una respuesta inflamatoria sistémica.

La enzima utilizada para efectuar el diagnóstico es la amilasa. La amilasemia se eleva inmediatamente con el inicio del cuadro clínico, posteriormente comienza a disminuir sus valores a partir del tercer día, momento en el cual eleva sus valores en orina (amilasuria). Es muy sensible (escasos falsos negativos) particularmente en las de origen biliar (no así en las alcohólicas) pero muy inespecífica ya que hasta un tercio de los pacientes con un abdomen agudo presentan una elevación de la misma en ausencia de una pancreatitis aguda (falsos positivos). Aproximadamente la mitad de los pacientes que ingresan de urgencia con un cuadro compatible con una pancreatitis aguda de causa biliar litiásica e hiperamilasemia al ser intervenidos quirúrgicamente por su litiasis biliar no presentan signos de afectación de la glándula. La lipasemia se mantiene en valores elevados por más tiempo que la amilasemia.

Los cuadros agudos relacionados con la litiasis biliar, la perforación de vísceras huecas, la oclusión intestinal, la apendicitis aguda son causas de falsos positivos. El dosaje de isoamilasas, elastasa, tripsina y fosfolipasa A₂ por diferentes motivos no han podido reemplazar al de la amilasa para el diagnóstico de pancreatitis aguda. La amilasemia y la lipasemia no tienen valor alguno en el pronóstico de la pancreatitis aguda.

Sir Berkeley Moynihan en 1925 describió la pancreatitis aguda como “la más temible de todas las calamidades que ocurren en relación con las vísceras abdominales. Su rápida evolución, agonía ilimitable y elevada mortalidad hacen de ella la más terrible de las catástrofes”. También alegó que “el cuadro clínico es tan claro, que puede ser difícil equivocarse, cuando se omite pensar en ella es cuando no se diagnostica”. Años más tarde Deaver reafirmó este punto planteando que “habiéndolo visto dos o tres casos y quedando en la memoria la impresión clínica del enfermo, el diagnóstico puede ser hecho”. No obstante la ironía de la vida denegó estas aseveraciones cuando Quervain, el cirujano más avezado de Alemania, murió de pancreatitis aguda, sin que ninguno de sus colegas sospechara el diagnóstico.

La pancreatitis aguda fue magistralmente descrita por Reginald Heber Fitz (1843-1913), el notable patólogo de Boston, hace más de 100 años (1889), cuando definió 17 casos de "pancreatitis hemorrágica", 21 de "pancreatitis supurativa" y 15 de "pancreatitis gangrenosa", la mayoría en estudios de autopsia pero con valiosas observaciones sobre la historia natural y evolución clínica de la pancreatitis fatal. Fitz fue también quien describió en 1886 la apendicitis aguda como entidad clínica frecuentemente letal y clamó por la resección temprana del órgano inflamado. Fueron dos contribuciones trancedentales a la medicina.

Incidencia.

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. Los estudios en Cuba reflejan cifras entre 0.12 hasta 1.8% del total de ingresos en su incidencia.

En algunas comunidades se registra un claro aumento en su incidencia y en la mortalidad asociada, lo cual se observa a expensas de la pancreatitis de etiología alcohólica, pero también en la pancreatitis de etiología biliar en la medida que las comunidades alcanzan mayor longevidad, la pancreatitis aguda implica un pronóstico muy grave en la persona de edad avanzada.

Son muchos los factores y enfermedades que se han relacionado con la etiología de la pancreatitis aguda. Sin embargo, la litiasis biliar y el alcohol son responsables de más del 80% de los casos y el predominio de uno sobre el otro depende de la distribución geográfica y el sexo. En Europa en el medio rural y en mujeres es más frecuente la etiología biliar, mientras en EEUU el medio urbano y en hombres está más implicado el alcohol.

La literatura refleja que es esta una entidad infrecuente en niños y adultos jóvenes y que cuando se presenta en estas edades con mucha frecuencia obedece a la etiología infecciosa (parotiditis en primer lugar) así como traumas, parásitos y fármacos. Por lo general la etiología alcohólica se ve mayormente en adultos menores de 40 años, en tanto que la forma asociada a enfermedad biliar se manifiesta principalmente en la edad media de la vida y en personas de edad avanzada.

Como se ha señalado constituye una entidad poco frecuente en niños, aunque algunos estudios y referencias internacionales recientemente publicadas, hablan sobre un aumento del número de casos por año de pancreatitis aguda en niños, destacándose que estos presentan cuadros leves y con pronóstico excelente. Otras referencias que el curso de la enfermedad suele ser autolimitada con una tasa de mortalidad del 2%, mientras que los casos severos suelen tener un curso rápidamente progresivo con mortalidad que puede alcanzar el 50%. Siendo las principales causas de mortalidad precoz, el shock y la falla respiratoria, mientras las causas de mortalidad tardía generalmente se asocian a necrosis pancreática y falla multiorgánica.



Fig. Área de necrosis y hemorragia
(Pancreatitis aguda)

Factores desencadenantes

La pancreatitis aguda puede observarse a cualquier edad, en el niño es infrecuente y generalmente de etiología infecciosa, traumática o hereditaria, aunque se presenta principalmente entre los 40 y 50 años. Cuando se relaciona con el alcoholismo se desarrolla tempranamente. Puede tratarse de enfermos obesos, hipertensos, con antecedentes de alcoholismo, litiasis biliar o posterior a una comida abundante en grasa lo cual son presa de dolor abdominal violento, sudoración profusa y vómitos. La clínica de la pancreatitis aguda es variable en gravedad y depende de las alteraciones estructurales de la glándula. Si el proceso es intracapsular, el dolor es en el epigastrio; cuando la hemorragia y el exudado se extiende el dolor se irradia hacia atrás y los flancos (signo de Mayo Robson), en ocasiones, hacia el hombro izquierdo. En la pancreatitis hemorrágica el abdomen puede estar contracturado y evidenciarse signos de shock; además provoca náuseas, vómitos, distensión abdominal e ictericia.



Fig. Digestión enzimática de la grasa mesentérica

La frecuencia de alcoholismo llega hasta un 50% y se acepta como consumo crítico de alcohol aquellos que ingieren una cantidad superior a 100 gr. de alcohol etílico puro por día. El mecanismo por el cual se produce no está bien aclarado aunque se postula un mecanismo variado: Aumento de la secreción pancreática por aumento de la secreción ácida en el estómago, espasmo del Oddi, edema del duodeno en su pared y trastorno del flujo de las secreciones pancreáticas, acción tóxica directa sobre el páncreas, ascenso de presión a las vías pancreáticas producido por el vómito.

En la forma alcohólica de la enfermedad los hombres predominan como los más afectados (64-82%) mientras que en contraste con ello las mujeres predominan en la forma etiológica de patología biliar previa, según estudio realizado por León González y cols.

Cuadro clínico

Por lo general la pancreatitis aguda se inicia de manera súbita, con dolor violento y colapso grave, simulando perforación gastroduodenal o trombosis mesentérica: se manifiesta menos alarmante con dolor en hipocondrio derecho como una colecistitis aguda o a tipo cólico con distensión abdominal y vómitos, aparentando obstrucción de intestino delgado. A medida que el proceso se agrava, los vómitos se hacen constantes y biliosos. En ocasiones hay hipo, fiebre moderada o hipotermia, pulso rápido, que con el progreso de la enfermedad se hace filiforme.

En la pancreatitis aguda generalmente el abdomen no acompaña los movimientos respiratorios, está distendido y es más marcado en epigastrio. Instalado el proceso inflamatorio necrótico se puede observar en los flancos una coloración azulada debido a sangre extravasada (signo de Grey-Turner) o periumbilical (signo de Cullen), o verdosa si existe un coleperitoneo (signo de Ransohoff).

Reber alega que el 70-80% presentan meteorismo intestinal, el 50% tensión elástica de las paredes del abdomen y el 20% presentan un tumor palpable en el hemiabdomen superior. En raras ocasiones se forman equimosis alrededor del ombligo (signo de Cullen), bajo el ligamento inguinal (signo de Fox) o en los flancos (Grey-Turner) que tiene un gran valor pronóstico, pues puede aseverarse en estos pacientes que tienen una mortalidad del 70%.

Reconocer las condiciones asociadas tiene importancia pronóstica ya que las distintas etiologías se relacionan con mayor o menor gravedad y recurrencia y posibilita eliminar definitivamente la causa. El alcohol se asocia a menor severidad, con un 9% de casos graves frente a un 10% de las idiopáticas, el 14% de las biliares, 49% de las secundarias a colecistopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o el 71% de las postquirúrgicas.

En un 5% de los casos la pancreatitis aguda está asociada a otras posibles causas: fármacos, cirugía, post CPRE, postrasplante, postbypass, hiperlipemia, páncreas divisum, traumatismos, embarazo (3er trimestre), hipercalcemia, isquemia, úlcera péptica, insuficiencia renal terminal, picaduras venenosas, obstrucción ductal y/o duodenal, infecciones por virus o micoplasmas.

La hipertensión arterial constituye la enfermedad que más se asocia al cuadro de pancreatitis aguda, seguida por la cardiopatía isquémica y en tercer lugar la diabetes mellitus. Es bien conocido que todas estas entidades tienen un denominador común que es la aterosclerosis que a su vez se acompaña casi invariablemente de hiperlipidemia que por un lado influyen en la génesis de cálculos biliares y directamente ha sido implicada como factor etiológico de pancreatitis. Por otro lado los medicamentos utilizados para estas y otras enfermedades pudieran estar relacionados con la producción de pancreatitis aguda.

Los fármacos descritos como desencadenantes de pancreatitis aguda se pueden clasificar según la fuerza de asociación demostrada. El mecanismo implicado generalmente es desconocido.

Principales fármacos asociados a la pancreatitis aguda

Fármacos asociados a pancreatitis	
Asociación definitiva	Asociación probable
Azatioprina	Ácido valproico
6-Mercaptopurina	Furosemida
L-asparaginasa	Tiazidas
Pentamidina	Sulfonamidas
Didanosina	Tetraciclinas
	Estrógenos
	Sulfasalazina

Matijasevic E. Pancreatitis aguda. En: Gastroenterología y Hepatología. Editado por J Alvarado, W Otero Regino, PE Archila y E Rojas. Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. Santa Fé de Bogotá, 1996.

La concentración de la amilasa sérica, descrita por primera vez por R. Elman y cols. en 1929, constituyó en el pasado el elemento de mayor valor en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Pero su baja especificidad (se presenta elevada en una variedad de condiciones clínicas) ha hecho que se considere que el 75% de los pacientes con hiperamilasemia tienen pancreatitis y el otro 25% tienen otras patologías.

Trastornos asociados con hiperamilasemia

Trastornos asociados con hiperamilasemia	
Causas intraabdominales	Causas extraabdominales
Trastornos pancreáticos: ▶ Pancreatitis aguda ▶ Pancreatitis crónica ▶ Traumas ▶ Carcinoma ▶ Pseudoquiste ▶ Ascitis pancreática ▶ Absceso ▶ CPRE Trastornos no pancreáticos: ▶ Trastornos del tracto biliar (litiasis) ▶ Hepatitis aguda y crónica ▶ Carcinoma de colon ▶ Obstrucción intestinal ▶ Infarto mesentérico ▶ Úlcera perforada ▶ Peritonitis ▶ Síndrome del asa aferente ▶ Apendicitis aguda ▶ Embarazo ectópico ▶ Quistes de ovarios ▶ Carcinoma de ovario ▶ Endometritis ▶ Salpingitis ▶ Trauma abdominal(en especial no penetrante) ▶ Rotura de aneurisma aórtico ▶ Estados postoperatorios(cirugía abdominal)	Trastornos de la glándulas salivales: ▶ Parotiditis ▶ Trauma ▶ Cálculos ▶ Radiación Trastorno de la excreción de la amilasa: ▶ Insuficiencia renal ▶ Macroamilasemia Miscelánea: ▶ Neumonía ▶ Neoplasia del pulmón ▶ Derrame pleural pancreático ▶ Pseudoquiste del mediastino ▶ Traumas cerebrales ▶ Quemaduras severas ▶ Cetoacidosis diabética ▶ Embarazo Bisalbuminemia Drogas: ▶ Ingestión de alcohol ▶ Azatioprina ▶ 6-mercaptopurina ▶ Sulfamidas ▶ Furosemida ▶ Tiazidas ▶ Estrógenos ▶ Acido Valproico ▶ Pentamidina ▶ Didesoxiinosina ▶ Tetraciclina ▶ Paracetamol ▶ AINEs ▶ TECAs ▶ Eritromicina. Causas metabólicas: ▶ Hipertrigliceridemia ▶ Hipercalcemia. Causas vasculares: ▶ Isquemia-hipoperfusión (tras cirugía)

	cardiaca) Vasculitis (LES, angitis necrotizante, púrpura trombótica trombocitopénica)
--	---

Corsetti J, Arvan D. "Acute pancreatitis". En: Black E, Bordley D, And Tape T, et al.: Diagnostic strategies for common medical problems. Philadelphia, Pennsylvania: American College of Physician, 1999; 204 – 12 .

Exámenes complementarios

Las pruebas funcionales hepáticas tienen valor pronóstico y han sido incluidas por Ranson e Imrie en sus escalas para determinar la severidad de los ataques. La dificultad en estas determinaciones estriba fundamentalmente en su casi nula disposición en los laboratorios de urgencia de muchos centros hospitalarios.

El coagulograma es muy útil para el seguimiento y diagnóstico precoz de complicaciones, sobre todo la coagulación intravascular diseminada (CID) y como rutina en los casos tributarios de tratamiento quirúrgico.

En nuestra experiencia la ultrasonografía es de utilidad en la pancreatitis aguda en lo relativo a demostrar colecistitis o colelitiasis asociadas, o dilatación del árbol biliar, lo cual establece el diagnóstico de la etiología biliar; sin embargo, generalmente no es un método adecuado para la demostración de los cambios anatómicos en el parénquima pancreático o en su entorno, por cuanto la distensión gaseosa por íleo paralítico interfiere, en la mayoría de los casos, con la visualización adecuada del páncreas. Esto en contraste con su clara utilidad en la demostración y seguimiento de la evolución de los pseudoquistes pancreáticos. Además, la ultrasonografía es una técnica muy operador-dependiente, lo cual significa que su confiabilidad depende en gran parte de la experiencia y pericia del radiólogo que practique el procedimiento.

La clasificación de Balthazar diferencia 5 grados de pancreatitis. El mejor valor predictivo se obtiene de la combinación de estos criterios junto con el grado de necrosis. Los grados A-B tienen una mortalidad menor del 15 %, mientras que los grados D-E tienen una mortalidad mayor del 45 % y más de 25 % de posibilidad de infección.

Hallazgos de la TAC e índice de gravedad de la pancreatitis

Hallazgos del TAC e índice de gravedad de la pancreatitis				
Grado	TAC sin contraste (Balthazar)		TAC con contraste	
	Hallazgos.	Puntaje	Necrosis (%)	Puntaje
A	Páncreas normal.	0	0	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1	<30	2
C	Páncreas anormal con inflamación peripancreática.	2	30-50	4
D	Una colección intra o extrapancreática.	3	>50	6
E	Dos o más colecciones con o sin presencia de gas retroperitoneal.	4		

Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. Acute pancreatitis: value of computed tomography in establishing prognosis. Radiology 174:331, 1990).

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es el proceder que tiene especial indicación en pacientes con episodios repetidos de pancreatitis aguda de etiología desconocida, cuando se sospecha pancreatitis severa o necrotizante para evaluar la integridad del conducto pancreático principal (CPP) y para indicar el tratamiento quirúrgico apropiado.

Aún hoy la mortalidad de la pancreatitis aguda severa es aproximadamente del 50% y del 3-10% en la edematosa. Factores negativos en la mortalidad a señalar por varios estudios han sido la edad (>60 años), enfermedades asociadas (diabetes mellitus, insuficiencia renal), asociación con shock y la aparición de signos cutáneos.

A pesar de los recientes avances en cuanto a métodos diagnósticos y a la atención del paciente en estado crítico, la pancreatitis aguda sigue siendo un formidable desafío médico.

La entidad se presenta bajo un variado cuadro de alteraciones clínicas, 9 de cada 10 se presentan con síntomas ligeros (molestias), mientras 1 lo hace con síntomas severos (shock hipovolémico, trastornos metabólicos graves, fallo multiorgánico y muerte). Habitualmente el paciente se presenta con dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en el hemiabdomen superior, con náuseas y vómitos. La existencia de signos como el estado de choque, íleo, dolor dorsal, cuando están presentes, ayudan al planteamiento diagnóstico, pero su baja sensibilidad hace que no deban ser exigidos para sospechar la presencia de pancreatitis.

Más del 80% de los pacientes con pancreatitis aguda siguen un curso clínico de resolución espontánea respondiendo a medidas de apoyo, sin embargo el 20% restante desarrolla una afección que pone en peligro su vida, asociada por inflamación severa, hemorragia o necrosis con significativa mortalidad a pesar del mejor tratamiento aplicado.

En el año 1992 se celebró en Atlanta una reunión donde se desestimaron los términos inespecíficos de flemón y pancreatitis hemorrágica, se estableció la nomenclatura de pancreatitis aguda leve y grave, atendiendo a la severidad. La forma ligera la padece entre el 80 y 85 % de los pacientes, siendo de forma autolimitada y con una rápida recuperación en unos pocos días sin importar cuales sean la causa y el tratamiento. De un 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un período de hospitalización prolongado.

El diagnóstico de pancreatitis leve o grave tiene gran implicación pronóstica y terapéutica, pero hasta la fecha ningún método aislado ha demostrado suficiente eficacia con este fin. La combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con la estratificación por tomografía axial computarizada de abdomen, constituyen la mejor aproximación.

La inflamación aguda del páncreas es reversible, hecho que la distingue de la pancreatitis crónica, donde los cambios estructurales son permanentes y se produce un deterioro de la función endocrina y exocrina de la glándula. Actualmente se considera que la pancreatitis

aguda y crónica son entidades independientes y no distintos estadios de una misma enfermedad. Ahora bien, el hecho de que el diagnóstico de ambas se fundamente en criterios clínicos hace difícil distinguirlas.

Con justicia se ha dicho que en ninguna condición clínica abdominal es, en su comienzo, tan impredecible el resultado final como en la pancreatitis aguda. La capacidad de la pancreatitis aguda para producir complicaciones locales y a distancia la convierten en una enfermedad potencialmente grave con una mortalidad entre el 5-15%, dato que permanece invariable en los últimos 40 años a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento. De estos pacientes 20% a 60% mueren o desarrollan complicaciones que ponen en serio peligro su vida, y alrededor del 80% de las muertes por pancreatitis aguda se deben a las complicaciones sépticas que se desarrollan en las fases tardías de la enfermedad.

En la pancreatitis aguda podrá encontrarse

- Hemoconcentración.
- Leucocitosis.
- Hipocalcemia.
- Cloropenia.
- Alcalosis (debido a los vómitos).
- Cierta grado de hiperglicemia.
- Amilasemia (alcanza cifras elevadas en las primeras 24 o 48hrs).
- Lipasa (no alcanza cifras elevadas en las primeras 24 o 48hrs).
- Deshidratación.
- Shock.
- Estudios imaginológicos (radiografía de tórax, abdomen, ultrasonido, tomografía axial computarizada).
- Estudios combinados imaginológico – endoscópico (CPRE).

La radiografía de tórax puede demostrar atelectasia pulmonar o derrame pleural izquierdo.

La radiografía de abdomen podrá revelar cálculos en vesícula, colédoco o en conductos pancreáticos. También distensión segmentaria de colon ascendente, transverso y de intestino delgado.

El ultrasonido podrá señalar: cálculo biliar, dilatación de conductos, edema pancreático o líquido en cavidad abdominal.

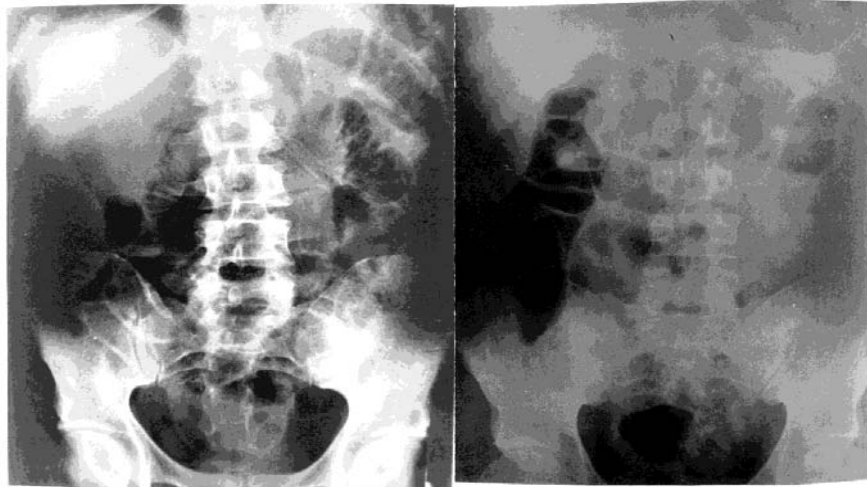


Fig.1. Distensión de intestino delgado. Fig. 2. Distendido y cortado el colon derecho del transverso.

Ante el cuadro de pancreatitis severa con presencia de líquido en tórax o abdomen, hipotensión arterial o leucocitosis progresiva y elevación de la temperatura se debe indicar la tomografía axial computadorizada (TAC). En esta situación la evaluación de gravedad mediante el APACHE II y la TAC son de utilidad durante todo el proceso.



Fig. Colección líquida en región sudfrénica izquierda (pancreatitis aguda).

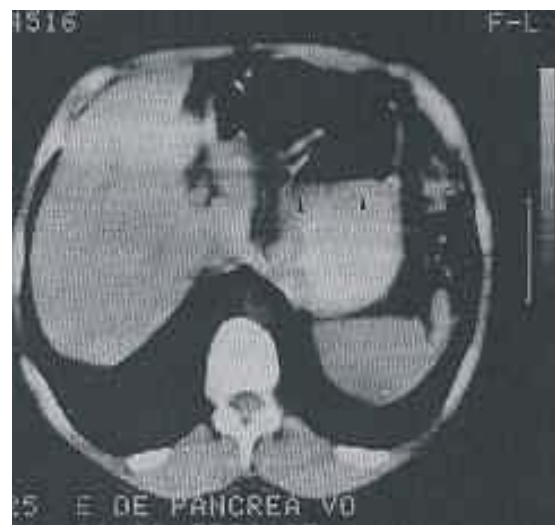


Fig. Dilatación del estómago, colecisto - pancreatitis con íleo segmentario.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), es indicación de esfinterotomía y extracción de cálculos en pacientes que no mejoran su cuadro clínico durante el periodo de 24 a 48 hrs. de hospitalizados.

Es importante identificar la severidad de la enfermedad y el riesgo de muerte. Por lo que deben adecuarse los once criterios de Ramson, los cuales han demostrado un mayor valor

para estimar la gravedad de esta enfermedad. La presencia de tres o más criterios se asocia con elevada mortalidad. Los que presentan 5 o 6 índices pronósticos alcanzan una mortalidad del 100%. Los pacientes con uno o dos criterios pronósticos no deben presentar mortalidad y requieren solo tratamiento de apoyo. La aplicación de este sistema de puntaje permite la identificación de gravedad temprana.

¿Se puede aceptar como sinónimos pancreatitis aguda grave y “necrótica”?

Comprender es que si bien se correlacionaban o se identificaban las formas leves con las pancreatitis agudas edematosas y las formas graves con las necróticas, ello no se corresponde con la realidad en el 100% de los casos.

Todos conocen casos de pancreatitis agudas graves fulminantes con gravísimo cuadro de falla multiorgánica en los que el paciente fallece a las 48-72 horas de comenzado el cuadro clínico y la TC todavía no evidencian imágenes de necrosis y menos aún de infección, sino solamente un páncreas aumentado de tamaño y de límites difusos.

Esto se ha corroborado en estudios de necropsia en los cuales se constata la ausencia de necrosis en pacientes que fallecen precozmente. Paralelamente se observan pacientes con imágenes de necrosis pancreática y afectación de la grasa peripancreática que puede incluir necrosis grasa, hemorragia y colecciones que sorprendentemente no presentan ni siquiera hipertermia.

Complicaciones

Locales.

- Necrosis e infección
- Absceso pancreático
- Seudoquistes pancreáticos
- Otras:
 - hemorragias
 - fístulas
 - ascitis
 - compresiones
 - disrupción del conducto pancreático principal

Sistémicas.

- Fallo cardiocirculatorio (shock)
- Insuficiencias
 - respiratoria
 - renal
 - hepatocelular
- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas
 - hiperglicemia

- hiperlipemia
- hipocalcemia
- acidosis metabólica
- Hemorragia gastroduodenal
- Alteración de la coagulación
- Encefalopatía pancreática
- Oculares (retinopatía de Purtscher)
- Digestivas (íleo, úlcera de estrés)

Tratamiento

En la pancreatitis aguda el primer objetivo es mantener al paciente en ayuno hasta tanto no disminuya las manifestaciones de inflamación aguda, como serán el alivio del dolor, signos de irritación peritoneal, normalización de la amilasa sérica, retorno del apetito y del bienestar del paciente.

Con anterioridad a las últimas dos décadas, el tratamiento que se aplicaba a estos pacientes era esencialmente quirúrgico, pero la alta mortalidad que lo acompañaba (50-80%) ensombrecía particularmente el pronóstico del mismo. Con el advenimiento del tratamiento médico la mortalidad descendió al 30%. Es pues de elección en esencia el tratamiento médico y consiste en poner en reposo el páncreas, es decir, prevenir la secreción pancreática, así como reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos. La duración de este tratamiento médico dependerá del curso de la enfermedad, debiendo mantenerse por 8 o más días después del ataque agudo.

En cuanto a la hidratación y reposición electrolítica debe insistirse sobre todo en la administración cristaloides salinos por vía intravenosa para evitar la deshidratación hiponatrémica.

En casos graves se requiere en ocasiones de 8 a 10 o más litros de reemplazo de líquidos (primeras 24 horas), por aumento de la permeabilidad vascular y pérdidas de líquidos hacia el retroperitoneo.

Es necesario señalar que si la calcemia desciende por debajo de 7 mg % puede ser necesario administrar gluconato cálcico al 10%, por lo regular en nuestras unidades de UCI y UCIC se suplementa este electrolito ante la imposibilidad de obtener mediciones séricas periódicas urgentes del mismo. Además debe administrarse bicarbonato si aparece una acidosis metabólica, que como ya hablamos anteriormente es la resultante final de las pancreatitis severas.

En cuanto a los regimenes de tratamiento debemos especificar que predominan la monoterapia y que las combinaciones mas usadas son cefalosporinas de primera generación (cefazolina) + metronidazol + amikacina o gentamicina.

Recomendable:

- Canalización de vena profunda
- Sonda vesical
- Monitoreo (Swan Ganz)
- Reposición de líquidos
 - solución salina fisiológica. Potasio cuando exista mejora del gasto urinario
 - coloides
 - albúmina, si < 30 g/L
 - sangre fresca (hematíes) si < De 100 g/L
 - plasma fresco congelado

Medidas generales:

- control del dolor
- meperidina (100 mg cada 4-6 horas)
- procaína (2 g / 24 h en infusión)
- bloqueo simpático (epidural o esplácnico)
- supresión de la alimentación enteral
- aspiración nasogástrica continua
- antibioticoterapia

Soporte:

- Inotrópico, si la reanimación con líquidos no logra los resultados esperados, sospechar disfunción miocárdica.
 - Si hipocontractilidad: indicar dobutamina
 - Si hipotensión mantenida con reposición adecuada de líquidos: indicar dopamina
- Respiratorio
- Renal
- Nutricional
- En la pancreatitis aguda biliar, la CPRE y la papilotomía con extracción de cálculos 24-72 horas del inicio de los síntomas produce mejoría con disminución de la sepsis biliar y la mortalidad.
- Intentar disminuir la secreción pancreática.
 - Somatostatina o mejor sus análogos sintéticos como el octreótido, lanreótido, vapreótido (efectivos en el manejo de las fístulas intestinales y pancreáticas).
 - 5-fluoracilo, 250 mg en 500 ml de dextrosa al 5 % por día (1-3 dosis).
 - Inhibir las proteasas (trasyolol y plasma fresco).
 - Reducir los niveles de prostaglandinas (indometacina).

Criterios pronósticos

Al ingreso

1. Edad > 55 años
2. Leucocitos > 16 000 mm³
3. Glicemia > 200 mg/dl o de 11 mmol/L
4. DHL > 350 UI/L
5. TGO > 250 U/dL

Siguientes 48 h

1. Caída del hematocrito > 10 %
2. Elevación del nitrógeno ureico por encima de 5 mg/dl (> 1,8 mmol/L)
3. Calcio sérico por debajo de 8 mg/Dl(<1,9 mmol/L)
4. PO₂ < 60 mm de Hg
5. Déficit de base > 4 mEq/L
6. Secuestro de líquidos de más de 6L

Bibliografías

1. Benifla M, Weizman Z: Acute Pancreatitis in Childhood: Analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003;37 (2): 169-72.
2. Brook JR. Historical development and epidemiology. In: Brooks JR, Editor. *Surgery of the pancreas*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1983. p. 25.
3. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyva C, Bonet A. *Manual de Medicina Intensiva* 2da edición Editorial Harcourt 2001.
4. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101:2379-2400.
5. Choi B, Jung Y, Hyun Ch, Ai-Ran E, Seo Y, Mo K: Acute Pancreatitis Associated With Biliary Disease in Children. *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18: 915-21.
6. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008; 371:143-152.
7. Owyang C. Pancreatitis. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 147.
8. León González CA, González González A, Pastrana Román I, Martínez Mompeller O. Comportamiento de la pancreatitis aguda en Terapia Intensiva durante el decenio 1993-2003. *Rev cubana med v.43 n.1 Ciudad de la Habana ene.-feb. 2004*.
9. Parks J, Fomkes J, Cooperman M. Acute pancreatitis in elderly patients. Pathogenesis and outcome. *Am J Surg* 152:638, 1986.
10. Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *J Hopkins Hosp. Bull* 12:182, 1901.

11. *Pietzak M, Thomas D*: Pancreatitis en la infancia. *Pediatrics in Review* en español 2001; 22: 62-9.
12. *Matijasevic E*. Pancreatitis aguda. En: *Gastroenterología y Hepatología*. Editado por J Alvarado, W Otero Regino, PE Archila y E Rojas. Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. Santafé de Bogotá, 1996.
13. *Andersson R, Wang XD*. Gut barrier dysfunction in experimental acute pancreatitis. *Ann Acad Med Singapore* 1999; 28:141.
14. *Schmidt, SW, Uhl, W, Friess, H, et al*. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45:311.
15. *Bradley EL*. A clinically based clasification for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 128:586, 1993.
16. *Santos Pérez LA*. Pancreatitis aguda. En: *Caballero López A*. *Terapia Intensiva*. 2ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.Pp.6133-92.
17. *Soler Vaillant R y colaboradores*: Temas para la Docencia. Sitio Web: CIRURED. Sección de Informática de la Sociedad Cubana de Cirugía. Diciembre 2008.
18. *Soler Vaillant R y colaboradores*: *Cirugía del abdomen*. Editorial Ciencias Médicas ISBN 969-212-569-8.2010.
19. *Moore KL*. *Clinically Oriented Anatomy*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
20. *Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J*. Acute pancreatitis: value of computed tomography in establishing prognosis. *Radiology* 174:331, 1990.
21. *Balthazar E.*: Acute Pancreatitis: assessment with clinical and CT evaluation. of severity. New York revision requested. March 27, 2001.
22. *Wyncoll D*. The management of severe acute pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999; 25:146-56.
23. *Liu X, Liu Q, Pan C*. Early preventive treatment for severe acute pancreatitis combined with lung injury. *Chin J Traumatol* 2002 Jun; 5(3):190-2.
24. *Vilar P, García J*: Pancreatitis en el niño. *Protocolos de Gastroenterología*. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/18.pdf>, última visita 20-08-2007.
25. *López J*: The Changing incidence of acute Pancreatitis in children: A single institution perspective. *J Pediatr* 2002; 140: 622-4.

26. Witcomb David C: Acute Pancreatitis clinical practice. Massachusetts Medical Society.Mayo 2007.