

# **PANCREATITIS AGUDA**

**AUTORES:**

José M. Vergara Olivares

Andrés Buforn Galiana

Clara Rodríguez Serrano

**Dirección de contacto:**

[josevo42@hotmail.com](mailto:josevo42@hotmail.com)

INDICE :

- I. EPIDEMIOLOGIA
- II. ETIOLOGIA:
- III. CLINICA
- IV PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ( En Urgencias)
- V. GRAVEDAD
- VI: TRATAMIENTO
- VII. COMPLICACIONES:

La pancreatitis aguda se caracteriza clínicamente por dolor abdominal acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en plasma y orina.

## I. EPIDEMIOLOGIA

- Su incidencia parece haber aumentado en los últimos años.
- La edad de presentación se sitúa e torno a los 55 años siendo en un gran número de casos entre los 30-70 años; aunque puede aparecer a cualquier edad.
- En cuanto a presentación por sexo: la relación hombre / mujer , en función de la etiología; alcohol, litiasis biliar será de la mitad en España.
- Mortalidad del 5.1 al 17,3%

## II. ETIOLOGIA:

- La etiología de alcohol y litiasis biliar se encuentra entre el 60-85 %
- Hay una presentación idiopática (no se explica la causa) ; aunque cada vez se relaciona más con etiología biliar.

-A continuación vamos a citar, una relación de causas de Pancreatitis Aguda:

- Colelitiasis
- Etilismo
- En el curso de un Postoperatorio de Cirugía abdominal /Bypass aortocoronario.
- CPRE
- Traumatismo abdominal cerrado
- Hipertrigliceridemia
- Déficit de CII apoproteina
- Hipercalcemia
- Insuficiencia renal
- Virus: Parotiditis Herpes virus Cosachkie, Echovirus.
- Ascariidiasis
- Mycoplasma
- Salmonella , Campylobacter yeyuni
- SIDA

- Fármacos (Azatiopirina, estrógenos, Diuréticos, Corticoides, Sulfonamidas.
- LES, Vasculitis, Angiitis necrotizante
- P. Trombocitopénica trombopática
- Úlcera péptica penetrante
- Obstrucción ampolla de Vater
- Enteritis regional
- Divertículo duodenal
- Tumores pancreáticos.
- Páncreas divisum
- Veneno de Escorpión ( Tityus trinitatis)

### III. CLINICA

- ❖ **Dolor abdominal** (95-100%) de instauración súbita, que se intensifica rápidamente hasta alcanzar su pico de unos minutos a una hora, continuo, y se localiza en epigastrio, donde queda fijo o se irradia a uno o ambos hipocondrios, espalda, zona periumbilical y en cinturón.. A la exploración abdominal, el dolor a la palpación en epigastrio siempre aparece y con frecuencia se percibe sensación de ocupación o empastamiento a ese nivel o incluso una masa epigástrica en algunos casos, a veces con defensa pero sin claros signos de reacción peritoneal. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes.
- ❖ **Ictericia** (25-30%) ó rubicundez facial, relacionada esta última con la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas. En los casos graves, el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido
- ❖ **Vómitos y náuseas** están presentes 70-90% de los casos y suele haber detención del tránsito intestinal desde el comienzo del cuadro
- ❖ **Distensión abdominal** (60-70%)
- ❖ **Febrícula** (70-85%)
- ❖ **Hematemesis** (5%)
- ❖ **Hipotensión** (20-40%)
- ❖ **Cuadros confusionales** (20-35%). El dolor suele no aparecer generalmente en los más graves, y el cuadro clínico se ve dominado por los vómitos, síntomas de manifestaciones sistémicas, shock o por la descompensación cetoacidótica, sin causa aparente, en un diabético.

. En los casos graves también están presentes la **Disnea (<10%)** taquipnea, los signos de insuficiencia cardiaca, la confusión mental o la tetania, todo lo cual expresa el compromiso multisistémico. Las equimosis abdominales de localización periumbilical (**signo de Cullen**) (<5%) o en los flancos (**signo de Gray-Turner**) (<5%) son muy características, de la pancreatitis aguda así como manifestaciones tardías de la enfermedad, generalmente en extremidades inferiores, con aspecto similar al eritema nudoso o a la paniculitis supurada. (**Necrosis grasa subcutánea (<1%)**)

#### IV PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ( En Urgencias)

<b>1-Hemograma</b>	Leucocitosis de moderada intensidad hasta encontrarse reacciones leucemoides Hemoglobina y Hematocrito , encontrándose al inicio elevados y posteriormente en relación a reposición de líquidos , podemos encontrar niveles inferiores.
<b>2-Bioquímica</b>	-Hiperglucemia -Hipocalcemia: Un descenso marcado es indicador de <u>mal Pronóstico</u> -Hiperamilasemia -Hiperbilirrubinemia (en los casos graves y en obstrucción vía biliar)
<b>Rx simple Abdomen</b>	- Datos para Diagnostico Pancreatitis y or otro lado nos ayuda en el diagnóstico diferencial con otros procesos (perforación víscera hueca)
<b>Rx de Tórax</b>	- Datos de Derrame pleural, Atelectasia, etc...
<b>Ecografía abdominal</b>	- Es técnica de elección para diagnóstico de litiasis biliar (causante de PA) y para detección y seguimiento de Pseudoquistes pancreáticos - No existe relación entre los hallazgos ecográficos y gravedad clínica - Visualiza el Páncreas en un 60 -70 % correctamente. (Interposición de gas)
<b>TAC</b>	- Más sensible y específica que la ecografía. - Técnica de elección para diagnóstico de PA y Necrosis Pancreática. - No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan TC, ya que la indicación se hace en función de la gravedad

## V. GRAVEDAD :

### 1-Clasificación:

Pancreatitis Aguda Edematosa	<ul style="list-style-type: none"><li>- Aparece en el 80% de los casos aproximadamente.</li><li>- Suele tener un curso el proceso aproximadamente de una semana</li><li>- Siendo su pronóstico bueno y con ausencia de complicaciones.</li><li>- Se diferencia de Pancreatitis Aguda necrótica porque el contraste en la TAC se visualiza uniforme.</li></ul>
Pancreatitis Aguda Necrotica.	<ul style="list-style-type: none"><li>- Aparece en el 20 % de los casos</li><li>- El contraste no se distribuye en las zonas necróticas.</li></ul>

### 2 - Predictores de Gravedad :

En la práctica de Urgencias los **criterios de Ranson** y APACHE II, con los **criterios radiológicos de Balthazar**, son los más útiles ,en relación a establecer la severidad de las pancreatitis

Le escala de Ranson no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de algunos datos ., para recoger estos datos , distingue dentro de estos items los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 horas , estableciendo escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar

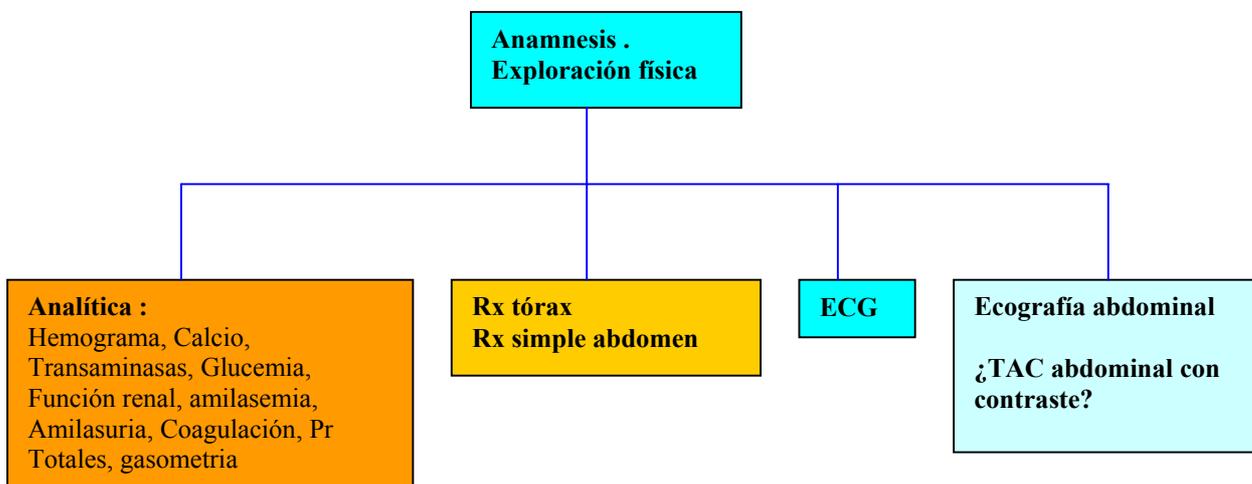
## Predictores de Gravedad

<b>PRONÓSTICO</b>	<b>Datos clínicos, TAC, Marcadores séricos</b>	<b>, complicaciones sistémicas.</b>
<b>CLINICA</b> <b>-Criterios de Ranson</b> <b>-Encefalopatía</b> <b>-Obesidad</b> <b>-Tabaquismo</b>	<p><b>Al Ingreso : Biliar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Edad &gt;70 años</li> <li>Leucocitosis &lt;18000 /mm<sup>3</sup></li> <li>Glucemia &gt;220 mg/dl</li> <li>LDH &gt;400 iu/l</li> <li>GOT &gt;250u/l</li> </ul> <p><b>A las 48 horas: Biliar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Descenso de un 10% del Hto</li> <li>-Aumento del BUN &gt;5mg/dl</li> <li>-Calcio&lt;8mg/dl</li> <li>Po<sub>2</sub>&lt;60</li> <li>-Exceso de base &gt;-5mEq/l</li> <li>-Secuestro de líquidos &gt;5l</li> </ul>	<p><u>Criterios de RANSON:</u></p> <p><b>Al ingreso: No biliar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Edad &gt;55 años</li> <li>-Leucocitosis &gt;16000 /mm<sup>3</sup></li> <li>-Glucemia &gt;200 mg/dl</li> <li>LDH &gt;350 iu/l</li> <li>GOT&gt; 250U/L</li> </ul> <p><b>A las 48 horas: No biliar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Descenso de un 10 % del Hto</li> <li>-Aumento del BUN &gt;5 mg/dl</li> <li>-Calcio &lt;8 mg/dl</li> <li>-Po<sub>2</sub>&lt;60</li> <li>-Exceso de base &gt; -4mE/l</li> <li>-Secuestro de líquido&gt;6l</li> </ul> <p>Pronóstico ( a las 48 horas):</p> <p>&lt; ó igual a 2 criterios: MORTALIDAD &lt;1%</p> <p>3-5 criterios : mortalidad del 10-20%</p> <p>&gt; ó igual de 6 criterios MORTALIDAD&gt; DEL 50%</p>
<b>TAC</b>	<u>Criterios de Balthazar:</u>	(Información pronóstica y mejor método para detectar necrosis).
<b>Marcadores serológicos</b>	Dos parámetros definen necrosis :	Proteína C Reactiva > 120 mg/l a las 48 horas. Elastasa Polimorfo nuclear (valores elevados en las primeras horas .
<b>Complicaciones Sistémicas:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Fiebre &gt; de 38,5 con leucocitosis &gt;20000 /mm<sup>3</sup></li> <li>-Creatinina &gt; de 1,4 durante hospitalización</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hipotensión &lt;80 mm de Hg más de 15 minutos</li> <li>-Po<sub>2</sub> &lt;de 60 mm Hg (precisando Oxigenoterapia más de 24 horas)</li> </ul>

**Crterios de Balthazar (Radiology 1990;174:331-336)**

Grado	Morfología	Puntuación	Necrosis	Categorías
A	Páncreas normal	A=0	-No necrosis=0 -Necrosis <1/3 del Páncreas=2 -Necrosis ½ Páncreas = 4 -Necrosis > ½ Páncreas = 6	Categoría 1: 0-3 (mortalidad 3% complicaciones (8%)) Categoría 2: 4-6 Categoría 3: 7-10 (mortalidad 17% complicaciones 92%)
B	Aumento focal ó Difuso de la glándula	B=1		
C	Extensión peripancreática (afectación de grasa peripancreática)	C=2		
D	Una colección extrapancreática	D=3		
E	Dos ó más colecciones extrapancreáticas ó absceso	E=4		

# Algoritmo de Actuación en Urgencias



## Tratamiento PA.Edematosa

1-Dieta absoluta.

2-Fluidoterapia e iones: La reposición de líquidos pueden alcanzar varios litros al día(reposición de las pérdidas).En las formas graves para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-5 litros al día ó más.

3-Analgésia:

-Meperidina 75-125 mgr / 4-6 horas sc

-Metamizol 1-2 gramos cada 8 horas iv.

-La Morfina no se recomienda por alterar flujo de secreción biliar y pancreática.

4-Antieméticos: Metoclopramida iv cada 6-8 horas

5-Sondaje nasogástrico cuando presente:

Ileo paralítico , náuseas y vómitos sin respuesta al Tto.

6-Hipocalcemia (Mirar apartado relacionado)

7-Hiper glucemia : Insulina en función de cifras de glucemia cada 6 horas.

8-Antibióterapia: ( Mirar apartado PA Necrótica)

9-Heparina de bajo peso molecular

10-Ranitidina 50 mgrs iv cada 6-8 horas.

# Tratamiento de la P. A. Necrótica

-Igual que P.A. Edematosa

-Profilaxis antibiótica:

La infección aparece en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es un tema controvertido. En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en TC, pueden administrarse para prevenir abscesos.

Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbapenem que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos. Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad.

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son:

- bacilos Gram. negativos de origen intestinal en un 65%,
- cocos Gram. positivos en el 25%, principalmente Staphylococcus aureus ,y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta.
- En antibioterapia prolongada puede aparecer Candida

## **VI. COMPLICACIONES:**

Las complicaciones serán locales y sistémicas ; siendo precoces en su aparición ó tardías. Siendo la mortalidad por complicaciones de: P A Edematosa (1-2%) PA necrotizante sin infección (10%) PA necrotizante con infección (30%) PA necrotizante con complicaciones sistémicas (>50%)

### **Complicaciones sistémicas de las Pancreatitis Agudas**

- Insuficiencia respiratoria aguda.**
- Insuficiencia renal aguda**
- Shock. Fallo multiorgánico.**
- Sepsis no pancreática**
- Coagulación intravascular diseminada**
- Hipoglucemia**
- Hipocalcemia**
- Hemorragia gastrointestinal**
- Encefalopatía pancreática**
- Derrame pleural**

## **INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO**

### **(Cirugía precoz)**

- 1- Abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva
- 2- Infección precoz de la necrosis
- 3- Perforación intestinal
- 4- Necrosis pancreática extensa y complicaciones sistémicas.

## **BIBLIOGRAFIA**

- ❖ Irlles Rocamora,J.A. Castillo Caballero,JM . Pancreatitis Aguda en Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Editores Barranco Ruiz y cols. Editorial Alhulia SAMIUC Capitulo 3.4 1999 507-517.
- ❖ Bartlett John G Compendio de Terapeutica antiinfecciosaEditirial WAVERL Y HISPANICA S.A. Sepsis intrabdominal :Selección de Antibióticos. 2001 259-261
- ❖ Puig-Diví,V. Guarner,L. Pancreatitis Aguda Protocolo 22 en Protocolos Diagnósticos Terapéuticos en Patología Digestiva Servicio de Aparato Digestivo Hospital General Vall d’Hebrón Editorial Prous Science SA 1998 191-200
- ❖ Balthazar ,E.J. Robinson D.L. Megibow,A.J. Ranson, J.H.C. Acute Pancreatitis :Value of CT in establishing prognosis .Radiology 1990;174:331-336.