



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
“CALIDAD, PERTINENCIA Y CALIDEZ”

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCION DE
TÍTULO DE MÉDICO

TEMA: LA PANCREATITIS AGUDA DEPENDIENDO DE SUS
MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES, ES DE
TRATAMIENTO CLÍNICO Y/O QUIRÚRGICO

AUTOR: CRISTHIAN EDUARDO PINTADO RUIZ

MACHALA – EL ORO – ECUADOR

2015

Machala, 05 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS

Que el señor **CRISTHIAN EDUARDO PINTADO RUIZ**, es autor del presente trabajo de titulación: **“LA PANCREATITIS AGUDA DEPENDIENDO DE SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES, ES DE TRATAMIENTO CLÍNICO Y/O QUIRÚRGICO”** la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes.

Dr. Leonardo José Alvarado Díaz

C.I.: 0701180341

Dr. Carlos Julio Arreaga Salazar

C.I.: 0907400410

Dr. Luis Rigoberto Cajamarca Quintuña

C.I.: 0101319663

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **Cristhian Eduardo Pintado Ruiz**, con C.I. **0704454784**, egresado de la carrera de Ciencias Médicas de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del siguiente trabajo de titulación:

“La Pancreatitis Aguda dependiendo de sus Manifestaciones Clínicas y Complicaciones, es de Tratamiento Clínico y/o Quirúrgico”

Certifico que los resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación autorizando su presentación.

Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mi derecho de Autor a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que sea conveniente.

Agradezco vuestra gentil atención

Cristhian Eduardo Pintado Ruiz

C.I.: 0704454784

Correo: cristhiangym@yahoo.com.co

CERTIFICACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Cristhian Eduardo Pintado Ruiz**, autor del siguiente trabajo de titulación: **“La Pancreatitis Aguda dependiendo de sus Manifestaciones Clínicas y Complicaciones, es de Tratamiento Clínico y/o Quirúrgico”**. Declaro que la investigación, ideas, conceptos, procedimientos y resultados obtenidos en el siguiente trabajo son de mi absoluta responsabilidad.

Cristhian Eduardo Pintado Ruiz

C.I.: 0704454784

DEDICATORIA:

A Dios y a mi Virgencita.

Por haberme permitido llegar hasta donde he llegado y por haberme dado salud e iluminado para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi Madre Marlene.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi Padre Jorge.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi Familia en General y Amigos.

Por apoyarme de una u otra manera para que yo me forme como una persona de bien y como profesional.

A mis Maestros.

Por haberme formado como profesional inculcándome valores y principios, pero sobre todo por enseñarme el arte de la medicina desde el punto de vista humanitario.

AGRADECIMIENTO:

Principalmente a Dios por darme salud, por permitirme ser un profesional en lo que tanto me gusta, por iluminar mi camino en cada paso que doy. A mis padres que siempre me brindan su apoyo incondicional en cada momento y cada meta que me proponga. Gracias a cada uno de mis maestros que hizo parte de este proceso integral para mi formación, tanto académicamente como humanitariamente. Y en general muchas gracias a aquellas personas que de verdad creyeron en mí.

No ha sido sencillo el camino hasta ahora, pero gracias a sus aportes, a su amor, a su inmenso apoyo y bondad, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos. Les agradezco, y hago presente mi gran cariño y afecto hacia a ustedes, mi hermosa familia.

RESUMEN

La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas ocasionada por la activación dentro de él de las enzimas que produce para la digestión y puede ser edematosa (leve) o necrotizante (severa); las causas más frecuentes de PA son la litiasis biliar seguida del alcoholismo. El diagnóstico se basa generalmente en la presencia de dolor abdominal típico junto a una elevación de las enzimas pancreáticas en sangre, aunque en ocasiones se precisa del apoyo de pruebas de imagen. Se debe tener en cuenta que otros cuadros abdominales pueden simular una PA, al presentarse con dolor abdominal e hiperamilasemia.

El reconocimiento del mal pronóstico dado por la falla persistente de órganos (mayor a 48 horas) y la evolución lenta pero sin severidad de los pacientes con complicaciones locales, ha hecho redefinir la clasificación de la pancreatitis, estratificándose al paciente con cuadros leves, moderados y severos. De los múltiples *scores* de severidad disponibles para predecir la severidad, APACHE II y BISAP son los que demuestran mayor valor. El manejo se basa en medidas de soporte vital, monitorización del paciente durante los primeros días de ingreso. El uso de hidratación enérgica al inicio del cuadro, para evitar el daño a nivel de la microcirculación pancreática, la nutrición enteral precoz cuando se predice un cuadro severo o prolongado, además de la analgesia con narcóticos, son algunas de las medidas que se preconizan en la actualidad. Se discute además la evidencia de realimentar con sólidos en vez de dieta líquida desde el primer día de inicio de dieta a pacientes con pancreatitis leve. Hay que tener en cuenta cuando aparezcan signos de alarma o de falla orgánica, ya que podría indicar ingreso a unidad de medicina intensiva. La colecistectomía estaría indicada siempre y cuando los síntomas iniciales hayan desaparecido. El drenaje de colecciones líquidas está indicado en caso de que éstas estén infectadas o causen obstrucción y síntomas persistentes (> 8 semanas).

Palabras Claves: páncreas, pancreatitis aguda, diagnóstico y tratamiento.

SUMMARY

Acute pancreatitis is an acute inflammation of the pancreas caused by activation within it produces enzymes for digestion and it can be edematous (mild) or necrotizing (severe); the most common causes are gallstones PA followed by alcoholism. The diagnosis is usually based on the presence of typical abdominal pain with an elevation of pancreatic enzymes in blood, but sometimes it needs the support of imaging tests. Keep in mind that other abdominal problems can mimic PA at present with abdominal pain and hyperamylasemia.

The recognition of poor prognosis given persistent organ failure (more than 48 hours) and the slow evolution without severity of patients with local complications, has redefined the classification of pancreatitis, stratifying the patient with mild, moderate and severe. Of the many available severity scores to predict severity, APACHE II and BISAP are demonstrating greater value. The management is based on life support, patient monitoring during the first days of admission. Using vigorous hydration to avoid damage to the pancreatic microcirculation level, early enteral nutrition when it predicts a severe or prolonged disease in addition to narcotic analgesia, are some of the measures advocated in the present. I also discuss the evidence of refeeding with solid rather than liquid diet to patients with mild pancreatitis. Keep in mind when warning signs appear or organ failure as it could indicate entering intensive care unit. Cholecystectomy would always indicate as the initial symptoms have disappeared. Draining fluid collections it is indicated if they are infected or causing an obstruction and persistent symptoms (> 8 weeks).

Keywords: pancreas, acute pancreatitis, diagnosis and treatment.

INTRODUCCIÓN

El páncreas se haya ubicado en la parte superior del abdomen, detrás del estómago e intestinos. El conducto pancreático desemboca en la segunda porción del duodeno junto con el conducto colédoco que transporta la bilis. El páncreas ayuda absorbiendo los alimentos mediante la producción del líquido pancreático que contiene enzimas que ayudan a digerirlos. Mediante la producción de insulina, controla los niveles de glucosa en sangre. La inflamación aguda del páncreas es ocasionada por enzimas que se activan dentro de él, las cuales ocasionan autodigestión del páncreas. Puede ser edematosa (leve) o necrotizante (severa); diagnosticarla puede ser un reto para el médico, ante la presencia de dolor abdominal, y en caso de complicaciones aumenta la morbilidad, mortalidad y los gastos a nivel hospitalario. Sus dos causas más frecuentes, son la colelitiasis y el alcohol (1).

Su incidencia global es de 35 a 80 casos por 100.000 habitantes y más de 220.000 admisiones por año en Estados Unidos; hasta 70 a 80% de casos son formas leves y un 20 a 30 % de casos son formas graves, la mortalidad es de 4 a 5 % para pancreatitis leve y de 30 a 50 % para la pancreatitis grave (2). La presentación clínica típica incluye epigastralgia, que se irradia en hemicinturón hacia las espaldas; suele acompañarse de vómitos, los cuales se incrementan con ingesta de alimentos. La historia clínica y el examen físico exhaustivo, son fundamentales para el diagnóstico, además de las pruebas de amilasa o lipasa sérica y exámenes complementarios.

El tratamiento específico para esta entidad realmente no existe. Sin embargo, las medidas principales son reposo intestinal (dieta absoluta; nutrición parenteral total si se prolonga el curso de la enfermedad), suero isotónico para la restauración del volumen intravenoso (monitorizar diuresis con sonda Foley) y aliviar el dolor y los vómitos mediante la administración de los medicamento adecuados.

Aquellos casos leves suelen ser tratados únicamente con mediación para contrarrestar la sintomatología y en una semana aproximadamente, hay una recuperación total. Puede ser necesaria una vigilancia estrecha en los casos graves y su control debe ser en una unidad de cuidados intensivos, administrando antibióticos, colocando sonda nasogástrica para la alimentación (nutrición enteral) o por vía intravenosa (nutrición parenteral). Ciertos casos requieren de cirugía, cuando la necrosis se infecta, o con intención de limpiar lo más posible la zona pancreática y peripancreática (necrosectomía) (1).

1. CONCEPTO

La inflamación aguda del páncreas en ocasiones se asocia con una respuesta inflamatoria sistémica que puede poner en peligro el funcionamiento de otros órganos o sistemas (3). Se produce una activación de las enzimas pancreáticas en la propia glándula, provocando un proceso de autodigestión del páncreas que se acompaña de inflamación, la misma que puede resolverse espontáneamente y en algunos casos se pueden producir complicaciones locales y/o complicaciones a distancia: una respuesta inflamatoria sistémica que puede descontrolarse, desembocando en fallo orgánico, el cual se asocia a una elevada mortalidad.

Ante la presencia de una falla orgánica persistente (>48 horas), se da el diagnóstico de pancreatitis aguda grave, ya sea durante la primera semana o en una etapa posterior, y también cuando hay la presencia de complicaciones locales (que aparecen por lo general después de la primera semana) (4).

2. ETIOLOGÍA

La **litiasis biliar** (50%) y el consumo de **alcohol** (25%) figuran entre las causas principales. Y entre las poco comunes (<5%) están: medicamentos (por ej., valproato, esteroides, azatioprina), tumores, la CPRE, la hipertrigliceridemia o la deficiencia de lipoproteína lipasa, algunas infecciones virales (paperas, virus de Coxsackie B4), la hipercalcemia y el páncreas divisum. Mientras que la pancreatitis idiopática abarca un 10%, debido a que es desconocida su causa (3).

3. FISIOPATOLOGÍA

La activación secundaria del tripsinógeno y el factor agresor (causa) producen la lesión del tejido pancreático, que posteriormente ocasiona la respuesta inflamatoria subsecuente. La obstrucción de los acinos pancreáticos y la isquemia microvascular son provocados por la progresión del daño pancreático. Las células estelares son estimuladas por la liberación de quimiocitocinas, que junto con la existencia de lesión acinar provocan el proceso fibrótico. Las citocinas sí participan en la progresión de la pancreatitis, aunque no la induzcan por sí mismas, debido a que estimulan las células de Kupffer (hígado) y regulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta, por tal motivo ocasionan que se produzca más proteínas y citosinas que colaboran amplificando la respuesta, mediante la reacción inflamatoria aguda (2).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La epigastralgia es el síntoma más común, suele ser intenso, súbito, persistente, se irradia de manera frecuente en hemicinturón hacia la espalda, por lo general lo acompañan las náuseas y los vómitos que en un 80% son alimenticios, biliosos o gastromucosos.

Por lo general el dolor y el vómito se incrementan con la ingesta de alimentos. Como manifestaciones clínicas menos frecuentes constan la anorexia y fiebre. Entre 30-60 minutos, la el dolor alcanza su máximo umbral y puede mantenerse por días o semanas. El abdomen se muestra doloroso a la palpación en la exploración física, no suele presentar rigidez, aunque por lo general está defendido. Con frecuencia encontramos un abdomen distendido y suele haber disminución o ausencia de los ruidos intestinales. En casos de pancreatitis aguda grave es frecuente encontrar el signo de Cullen o del signo de Grey Turner, que indican infiltración hemorrágica del epiplón menor, ligamento redondo y del retroperitoneo, presentándose como manchas equimóticas. Cuando existe coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas, suele observarse ictericia. Hay que estar alerta ante la presencia de signos clínicos de alarma que abarcan: hipotensión, taquicardia, taquipnea, confusión, agitación, oliguria, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. Existen signos pulmonares en un 10-20% de los pacientes, que incluyen: estertores bibasales, derrame pleural (este último es más frecuente en el lado izquierdo) y atelectasias (1).

5. DIAGNÓSTICO

Se requieren 2 de estas 3 condiciones: *dolor abdominal* intenso de inicio súbito localizado en el epigastrio y a menudo irradiado a la espalda; *amilasa (o lipasa)* en sangre 3 veces por encima del valor normal; y/o hallazgos característicos de PA en *pruebas de imagen*, normalmente en la tomografía computarizada (TC) o menos habitualmente, pero también correcto, una resonancia magnética (RM) o una ecografía abdominal.

5.1. Papel de las pruebas de imagen

- **Ecografía Abdominal:** es una técnica necesaria para el estudio de todos los casos de PA. Sería recomendable realizarla al inicio del ingreso (24-48 h), para establecer la presencia de colelitiasis en el paciente con el diagnóstico ya establecido de PA.

- **TC con Contraste Intravenoso:** es la de elección para la valorar pacientes con PA. Sin embargo, no hay que realizarla en todos los pacientes, ya que la mayoría de PA son leves y se resuelven rápidamente. Al inicio del cuadro de PA la TC únicamente está indicada en casos de duda diagnóstica o en pacientes con PA grave y fallo orgánico y con sospecha de complicación que requiera una actuación inminente. En el resto de pacientes con PA clínicamente grave se recomienda realizar la TC a partir de los 3-5 días del inicio del cuadro para valorar la presencia y extensión de la necrosis y detectar la existencia de complicaciones locales.

Grados de Balthazar

A: Páncreas Normal

B: Aumento focal o difuso del páncreas

C: Grado B asociado a inflamación peripancreática

D: Grado C asociado a una colección líquida

E: Grado D asociado a 2 o más colecciones líquidas o gas en el páncreas o en el retroperitoneo

- **RM:** la limitada disponibilidad de la RM hace que generalmente solo se utilice como alternativa de la TC en situaciones clínicas específicas. La RM tiene la ventaja de que permite añadir secuencias de colangioRM (CPRM), En general, la CPRM no estaría indicada en pacientes sin sospecha clínica de obstrucción biliar ni tampoco en pacientes con PA biliar y colangitis aguda asociada, ya que este último caso se recomienda realizar directamente una CPRE sin demora.

6. CRITERIOS PRONÓSTICOS

- RANSON

Pancreatitis biliar		Pancreatitis no biliar	
Ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad >70 años ▪ Leucocitos >18.000/mm³ ▪ Glucosa >220 mg/dL ▪ LDH >400 U/L ▪ GOT >250 U/L 	Ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad >55 años ▪ Leucocitos >16.000 mm³ ▪ Glucosa >200 mg/dL ▪ LDH >350 U/L ▪ GOT >250 U/L
48 horas de hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Caída Hto >10 puntos ▪ Aumento de nitrógeno ureico >2 mg/dL ▪ Calcio sérico <8 mg/dL ▪ Déficit base >5 mEq/L ▪ Déficit volumen >4 L 	48 horas de hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Caída Hto >10 puntos ▪ Urea >5 mg/dL ▪ Calcio sérico <8 mg/dL ▪ p_aO₂ <60 mm Hg ▪ Déficit base >4 mMol/L ▪ Déficit volumen >6 L

- **BISAP**

Blood Urea Nitrogen (BUN): > 25 mg/dl

Impaired mental status: Alteración de la consciencia

Systemic inflammatory Response Syndrome: Presencia de criterios de SRIS

Age Edad > 60 años

Pleural Effusion: Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

7. DEFINICIONES GRAVEDAD Y COMPLICACIONES LOCALES Y SISTÉMICAS

La PA se divide en pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante. La PA edematosa intersticial es la forma de presentación más frecuente. La TC muestra un engrosamiento de la glándula que traduce el edema inflamatorio y es habitual la presencia de líquido alrededor de la glándula pancreática. La pancreatitis necrosante cursa con necrosis pancreática y/o peripancreática. Lo más frecuente es que la necrosis afecte tanto al páncreas como al tejido peripancreático, seguido de la afectación solo del tejido peripancreático y finalmente, de forma poco habitual, la necrosis únicamente del páncreas.

7.1 Clasificación según la Gravedad: ATLANTA 2012

- Leve: sin complicaciones locales ni sistémicas ni fallo orgánico.
- Moderadamente Grave: con complicaciones locales o sistémicas y/o fallo orgánico transitorio.
- Grave: PA con fallo orgánico persistente.

7.2. Definición de Complicaciones Sistémicas

- Fallo circulatorio: PAS < 90 mm Hg que no responde a fluidoterapia.
- Fallo respiratorio: (sin O2 suplementario) PaO2 < 60 mm Hg o PaO2/FiO2 < 300 mm Hg.
- Fallo renal agudo: Crc > 1,8 mg/dl y/u oliguria < 0,5 ml/kg/h × 12 h o < 30 ml/h. Se denomina fallo orgánico persistente cuando la duración de la insuficiencia de uno o más sistemas supera las 48 h, y transitoria si es inferior a 48 h.

7.3. Definición de complicaciones locales

Las colecciones son las complicaciones locales más frecuentes en la PA. Pueden estar formadas solo por líquido inflamatorio o surgir a partir de la necrosis y contener componente sólido y líquido. Entre las cuales hay:

- Colecciones líquidas agudas peripancreáticas (CALP)
- Pseudoquistes
- Colecciones agudas necróticas (CAN)
- Necrosis encapsulada Estéril e Infeccionada
- Otras: disfunción del vaciado gástrico, la trombosis de las venas esplénica, mesentérica y/o portal, la hemorragia digestiva y la necrosis colónica, muchas de ellas derivadas de la afectación por contiguidad con el proceso inflamatorio pancreático.

8. TRATAMIENTO

8.1. Medidas de soporte y monitorización

Se deben monitorizar las constantes vitales para detectar precozmente fallo orgánico o su inminencia: diuresis, tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca y saturación de O₂ (con realización de gasometría si está comprometida). Se recomienda una analítica de sangre a las 12 horas de ingreso y posteriormente de forma diaria hasta la estabilidad del paciente monitorizando hemograma, calcio, función hepática, renal e iones. Puede haber hiperglucemia en pacientes previamente diabéticos o en PA necrotizante (5).

8.2. Fluidoterapia

Actualmente resulta cuestionable la administración masiva precoz de fluidos. Lo cierto es que hay pacientes con requerimientos muy elevados de fluidos por causa multifactorial (secuestro a retroperitoneo al formarse las colecciones agudas, íleo parálítico, vómitos, sudoración, taquipnea, vasodilatación sistémica con posibilidad de shock distributivo). Para monitorizar las necesidades de fluidoterapia es muy útil la diuresis; la presión arterial, la presencia (en urgencias o a las 24 horas de ingreso) de hemoconcentración (hematocrito > 44%) y/o elevación de urea/creatinina son otros parámetros que sirven como guía. En cuanto al fluido a utilizar, un estudio recientemente publicado sugiere que el Lactato de Ringer podría asociarse a una menor respuesta inflamatoria sistémica y menor nivel de PCR a las 24 horas de ingreso. La fisiopatología de la PA grave condiciona un estado de hipovolemia y hemoconcentración destacable. La reanimación con fluidos de estos pacientes ha de ser rápida y agresiva dentro de las primeras 6 h de ingreso en urgencias. Inicialmente se recomienda realizar reanimación precoz con fluidos mediante cargas de 250-500 ml, con el objetivo de normalizar signos de hipoperfusión. Si después de administrar 1,5 L (en forma de cargas) el paciente todavía presenta signos de

hipoperfusión, se recomienda adoptar una estrategia de fluidos más controlada y guiada mediante algún tipo de monitorización hemodinámica. Este es un momento clave para contactar con la unidad de cuidados intensivos para valorar el ingreso del paciente. Para lograr este objetivo se habrán de utilizar las herramientas disponibles para predecir la respuesta al volumen: los llamados parámetros estáticos (como la presión venosa central o PVC) son normalmente utilizados en pacientes ingresados en áreas de urgencias o planta de hospitalización, mientras que los parámetros dinámicos (como la variación de la presión del pulso o VPP, la variación del volumen sistólico o VVS) están recomendados siempre que sea posible utilizarlos (a causa de su mayor capacidad de predecir la respuesta a volumen respecto a los parámetros estáticos).

8.3. Analgesia

No hay una clara pauta de analgesia basada en la evidencia. Se ha comprobado que la indometacina rectal, procaína en infusión continua y el fentanilo en parche transdérmico son mejores que el placebo. No se han visto diferencias en comparaciones directas entre opiáceos (buprenorfina frente a meperidina intramusculares). Sí parecen superiores los opiáceos a la procaína intravenosa (pentazocina en bolo intravenoso y buprenorfina en infusión intravenosa continua mejor que procaína en infusión intravenosas continua). En un estudio piloto el metamizol en bolo intravenoso tuvo una tendencia no significativa a controlar mejor el dolor que la morfina subcutánea. No se ha demostrado que la morfina sea desfavorable para la evolución de la enfermedad, a pesar de que clásicamente ha estado proscrita por la posibilidad de producir espasmo del esfínter de Oddi. En casos rebeldes a una analgesia por las vías habituales, se puede utilizar una analgesia por vía epidural con excelentes resultados.

8.4. Monitorización de la Presión Intraabdominal

En pacientes con PA grave y fallo orgánico se recomienda la monitorización de la presión intraabdominal (PIA) como indicador pronóstico y diagnóstico del síndrome compartimental abdominal. Se considera hipertensión intraabdominal (HIA) una PIA ≥ 12 mm Hg y síndrome compartimental abdominal (SCA) una PIA ≥ 20 mm Hg con aparición de un nuevo fallo de órgano. El SCA se da en situaciones excepcionales y se tendría que valorar de forma multidisciplinaria su tratamiento descompresivo en casos seleccionados.

8.5. Criterios de Ingreso en el Área de Medicina Intensiva

Las PA que presenten cualquiera de estos 2 criterios son candidatas a ingresar en una unidad de medicina intensiva:

- Las PA que presenten, en cualquier momento de su evolución, cualquier disfunción orgánica (≥ 1 fallo orgánico) transitorio o persistente, y/o infección pancreática asociada.
- Las PA que se presenten con algún, signo o síntoma asociado a pronóstico desfavorable, llamados *signos de alarma* (≥ 1) (son candidatos a valorar el ingreso en el área de semicríticos):
 - Clínicos: edad avanzada (> 70 años), obesidad (IMC > 30), defensa abdominal, derrame pleural, alteración del estado de consciencia.
 - Analíticos: proteína C reactiva (PCR) > 150 mg/l o elevación progresiva en 48 h, hematocrito $> 44\%$, procalcitonina $> 0,5$ ng/ml en las primeras 24 h.
 - Radiológicos: derrame pleural, líquido libre peritoneal.
 - Escalas Pronosticas: APACHE II > 8 , APACHE-O > 6 ; Ranson - Glasgow > 3 .

8.6. Soporte Nutricional

Tendríamos que plantearlo en aquellos pacientes que no pudiesen cubrir las necesidades nutricionales en un período de 7 días

. Los objetivos del soporte nutricional son prevenir y tratar la malnutrición, modular la respuesta inflamatoria y prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas.

- **Pancreatitis aguda leve:** El dolor abdominal acostumbra a ceder en pocos días y la reingesta oral se hará pronto, motivo por el cual la repercusión en el estado nutricional es mínima y no es necesario un soporte extraordinario. Comenzaremos la dieta por vía oral tan pronto como sea posible, cuando calme el dolor y los parámetros inflamatorios mejoren (pero no hace falta esperar la normalización de amilasa/lipasa). La dieta puede ser normal con $< 30\%$ de calorías en lípidos y puede iniciarse con una comida sólida completa.
- **Pancreatitis aguda grave:** Los pacientes necesitan un soporte nutricional precoz. La suplementación por vía enteral (mediante sonda nasoyeyunal o nasogástrica) es mejor que por vía parenteral total porque disminuye las infecciones sistémicas, el fallo multiorgánico, la necesidad de intervención quirúrgica y la mortalidad. La sonda nasogástrica ha demostrado recientemente que es una vía tan segura como la nasoyeyunal y su colocación es más fácil. La formulación utilizada puede ser tanto

elemental como polimérica, ya que ambas ofrecen las mismas ventajas y resultados. La nutrición parenteral total se reservará para los pacientes que precisen soporte nutricional y que no toleren la vía de alimentación con sonda nasoyeyunal o en los que esté contraindicada (obstrucción intestinal, íleo paralítico completo) (5).

8.7. Otros tratamientos

La antibioterapia profiláctica de la infección de necrosis en la PA grave, aparentemente quedo en el pasado, debido a que no parece ser eficaz. La CPRE precoz con esfinterotomía en caso de coledocolitiasis practicada en PA (globalmente o bien en PA grave) fuera de la existencia de colangitis aguda tampoco ha demostrado ser una ventaja en su historia natural. Por ahora, ningún tratamiento farmacológico específico ha mostrado inequívocamente un beneficio (4).

8.8. Colectomía después de una Pancreatitis por Cálculos Biliares

Se recomienda una vez que hayan desaparecido los síntomas iniciales. El primer ataque de pancreatitis y la colectomía se encuentran directamente relacionados con la recurrencia de ciertas pancreatitis. Mientras más corto sea el tiempo para realizar la colectomía, el riesgo será mucho más bajo, por lo tanto cualquier sugerencia de un tiempo límite se tornará arbitraria.

Teniendo en cuenta que la colectomía en una pancreatitis biliar leve se debe realizar lo más pronto posible; aquellos pacientes que han pasado por una pancreatitis grave pueden encontrarse debilitados y cursar con otros procesos inflamatorios intraabdominales, de tal manera que precisan de otras intervenciones. Al momento de pensar en la colectomía todas estas consideraciones influyen en la elección del momento de la misma; considerando todo lo anterior, después del alta hospitalaria habría que esperar por lo menos 6 semana para realizar la colectomía, y así dar tiempo para que las alteraciones inflamatorias se vayan resolviendo como es debido (3).

8.9. Tratamiento de las Complicaciones Locales

Indicaciones para el Drenaje de las Colecciones en las Pancreatitis Aguda

- Sospecha clínica o documentada de necrosis infectada con deterioro clínico.
- Necrosis estéril con obstrucción digestiva o biliar, síntomas persistentes (> 8 semanas), disrupción ductal con síntomas persistentes y colecciones.

Técnicas de Drenaje

- Drenaje Percutáneo (preferentemente retroperitoneal)
- Drenaje/Desbridamiento Endoscópico
- Cirugía Mínimamente Invasiva
- Cirugía Abierta

Necrosis Estéril

En general estas complicaciones aparecen después de 2 meses y actuar lo más tardíamente ha de ser un objetivo prioritario. No es tributaria de tratamiento intervencionista dada la morbimortalidad secundaria a la manipulación. Puede estar indicada una actuación en caso de presentar clínica de vómitos o intolerancia alimentaria por oclusión digestiva, colestasis por compresión de la vía biliar o por dolor/malestar persistente (> 8 semanas del inicio del cuadro).

Necrosis Infectada

Se aconseja esperar el tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática más allá de las 4-6 semanas (durante las primeras 2 semanas comporta una mortalidad más elevada) si la situación clínica del paciente lo permite, ya que se encuentra más definida y es más fácil y eficaz su retirada. Así pues, en casos seleccionados de infección de necrosis sin fallo orgánico y sin colecciones se puede plantear tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro (carbapenémicos) como única medida. Después se colocarían drenajes de las colecciones por vía percutánea dirigidos radiológicamente o por vía endoscópica, Y finalmente se podría realizar, si es necesario, un desbridamiento quirúrgico más amplio (laparoscópico, desbridamiento videoendoscópico retroperitoneal asistido, o retroperitoneoscopia). La necrosectomía abierta con lavado continuo aún es la técnica indicada en infección pancreática y fallo multiorgánico persistente o en caso de fracaso de las técnicas percutánea o endoscópica.

Pseudoquiste

La mayoría se resuelven espontáneamente o persisten encapsuladas con un tamaño más reducido y asintomáticas. Las complicaciones que pueden presentar son dolor, vómitos por compresión gastroduodenal y trombosis venosa del eje espleno-mesentérico-portal. El estudio anatómico del Conducto de Wirsung y su relación con el pseudoquiste es muy

importante en el momento de plantear un posible tratamiento. En caso de comunicación del pseudoquiste con el Wirsung estaría indicada una derivación interna.

Disrupción Ductal

La rotura del Wirsung es una complicación frecuente después de una PA grave, sobre todo cuando hay necrosis pancreática. El diagnóstico se puede hacer con TC o mejor con colangioRM. La CPRE es una herramienta válida para el tratamiento con la colocación de una prótesis pancreática que salve una disrupción.

Complicaciones Vasculares Peripancreáticas

Las trombosis venosas esplénica y mesentérica no son infrecuentes en la PA necrosante. Habitualmente son asintomáticas y crean circulación colateral. Los pseudoaneurismas arteriales son complicaciones poco frecuentes, pero graves en relación con la PA, ya que si se produce una rotura tienen una alta mortalidad. En casos de pseudoaneurismas, el abordaje recomendado es por radiología intervencionista con la embolización o la colocación de prótesis endovasculares.

8.10. Papel de la Colangiografía Retrógrada Endoscópica y la Esfinterotomía Endoscópica en la Pancreatitis Aguda Biliar

La combinación entre la CPRE y la esfinterotomía endoscópica (EE) es una técnica que permite desaparecer con facilidad las litiasis situadas en el colédoco. La CPRE + EE urgente (< 24-72 h) está indicada ante toda PA biliar con signos de colangitis aguda y se ha de valorar, de forma preferente, en caso de ictericia por obstrucción de la vía biliar. Otras indicaciones de la CPRE incluyen pacientes con obstrucción del conducto y dilatación del conducto biliar común, o el incremento analítico de las enzimas hepáticas de colestasis sin colangitis, en este caso debe intentar ser investigada la etología de este incremento por otras técnicas de imagen menos cruentas como ecografía abdominal o CPRM, antes de plantear la CPRE. La pancreatitis es la complicación más frecuente de la CPRE (2-9% según las series). Si no hay una contraindicación (sangrado gastrointestinal reciente, insuficiencia renal o alergia a los AINE); la administración de 100 mg de diclofenaco o 100 mg de indometacina por vía rectal, antes o inmediatamente después de la CPRE, se ha demostrado muy efectiva y segura para reducir la incidencia y gravedad de las pancreatitis post-CPRE, tanto en pacientes no seleccionados como en aquellos con factores de riesgo para desarrollar pancreatitis (5).

9. CONCLUSIONES

- No existe una pauta analgesica de eleccion basada en la evidencia. Los farmacos deben elegirse en funcion de la intensidad del dolor, desde los analgesicos no opiaceos hasta los opiaceos.
- El Lactato de Ringer podría asociarse a una menor respuesta inflamatoria sistémica y menor nivel de PCR a las 24 horas de ingreso.
- No se ha demostrado que la morfina empeore la evolución de la enfermedad, a pesar de que clásicamente ha estado proscrita por la posibilidad de producir espasmo del esfínter de Oddi.
- Se considera hipertensión intraabdominal (HIA) una PIA ≥ 12 mm Hg y síndrome compartimental abdominal (SCA) una PIA ≥ 20 mm Hg con aparición de un nuevo fallo de órgano.
- Ingreso en un servicio de medicina intensiva de aquellos pacientes que presenten complicaciones infecciosas pancreáticas que se asocian a
- Falla Orgánica.
- Los pacientes necesitan un soporte nutricional precoz. La suplementación por vía enteral (mediante sonda nasoyeyunal o nasogástrica) es mejor que por vía parenteral total porque disminuye las infecciones sistémicas, el fallo multiorgánico, la necesidad de intervención quirúrgica y la mortalidad.
- La sonda nasogástrica ha demostrado recientemente que es una vía tan segura como la nasoyeyunal y su colocación es más fácil.
- La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si esta da lugar a reagudización de la pancreatitis.
- No se recomienda la utilización de antibióticos profilácticos en las PA Grave con o sin necrosis pancreática.
- La realización de CPRE-EE es una alternativa a la colecistectomía como profilaxis de nuevos episodios de PA biliar en pacientes con riesgo quirúrgico elevado o negativa a la cirugía.

- La CPRE precoz con esfinterotomía en caso de coledocolitiasis practicada en PA (globalmente o bien en PA grave) fuera de la existencia de colangitis aguda tampoco ha demostrado suponer una ventaja en su historia natural.
- Solo se considera indicado el drenaje de los pseudoquistes sintomáticos.
- La necrosectomía está recomendada como procedimiento quirúrgico óptimo en la necrosis pancreática infectada

10. RECOMENDACIONES

- Monitorizar las constantes vitales para la detección precoz del fallo orgánico.
- Realizar una reanimación rápida y agresiva con fluidos en estos pacientes dentro de las primeras 6 horas de ingreso en urgencias, para contrarrestar los signos de hipoperfusión.
- En casos rebeldes a una analgesia por las vías habituales, se puede utilizar una analgesia epidural con excelentes resultados.
- En pacientes con PA grave y fallo orgánico se recomienda la monitorización de la presión intraabdominal (PIA) como indicador pronóstico y diagnóstico del síndrome compartimental abdominal.
- Detectar y tratar precozmente las PA que estén desarrollando Falla Orgánica para iniciar medidas invasivas de reanimación lo antes posible.
- Se debe realizar una valoración integral para identificar posibles intervenciones que reduzcan la progresión del daño pancreático o complicaciones.
- La Colectomía después de una Pancreatitis por Cálculos Biliares Se recomienda después de que los síntomas iniciales han desaparecido.
- Ante una PA de origen biliar con obstrucción mantenida de la vía biliar puede ser beneficiosa la realización de una CPRE con limpieza de la vía biliar de forma precoz (primeras 72 h).
- Se recomienda que aquellos pacientes con necrosis pancreática estéril deben ser manejados conservadoramente y sometidos a procedimientos quirúrgicos sólo en casos seleccionados, en que persistan las complicaciones orgánicas y el severo deterioro clínico a pesar del tratamiento intensivo máximo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ariana Vargas Solórzano. Pancreatitis Aguda, Cirugía General. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI (612) 759 - 762, 2014. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc144y.pdf>.
2. Alejandra Consuelo Sánchez, José Alberto García Aranda. Pancreatitis Aguda. Departamento de Gastroenterología y Nutrición; Dirección General, Hospital Infantil de México Federico Gómez, México D.F., México. Vol. 69, Enero-Febrero 2012. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000100002&lng=es.
3. D Johnson, M G Besselink, R Carter. Acute pancreatitis. BMJ. 12 August 2014; 349:g4859. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4859>
4. E. de-Madaria Pascual, J. Martínez-Sampere. Unidad de Patología Pancreática. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España. 2012. Disponible en: <http://scihub.org/10.1016/S0304-5412%2812%2970331-1>.
5. Boadas J, et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees. Gastroenterol Hepatol. 2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.006>.