

“PATOLOGIAS BILIARES”.

COLICO BILIAR:

Es la manifestación clínica inicial más frecuente de la enfermedad litiasica biliar. Se produce por una obstrucción intermitente del conducto cístico debido a un cálculo, dando lugar a la distensión de la vesícula biliar. Cuando se produce la obstrucción, la vesícula se contrae para tratar de vencer la resistencia, mientras que cuando la vesícula se relaja generalmente la litiasis vuelve a caer hacia el interior. Debido a esto, la clínica va a tener un carácter intermitente. Lo más frecuente es un dolor de aparición brusca, continuo y progresivo (el dolor asciende durante varios minutos, alcanzando una fase de meseta mantenida que dura alrededor de 3-4 horas). El dolor puede desencadenarse 1 o 2 horas después de la ingesta de comidas ricas en grasas y, por lo general, no alivia con los movimientos intestinales. Suele localizarse en epigastrio y/o hipocondrio derecho e irradiarse hacia la espalda en cinturón y pueden aparecer síntomas acompañantes tales como: náuseas, vómitos, sudoración... La exploración física suele ser anodina, con signo de Murphy negativo.

La ecografía abdominal es la prueba complementaria más útil para determinar la presencia de litiasis biliar, constituyendo por tanto la técnica de elección. Sensibilidad del 84% y especificidad cercana al 99%. No está indicada su realización de rutina en todos los cólicos biliares salvo: 1.- cólico biliar que no cede con analgesia, 2.- cólico biliar que mejora con analgesia pero presenta leucocitosis importante. La analítica sanguínea (Hemograma, bioquímica y sistemático de orina) junto con la radiografía de abdomen constituyen pasos importantes en el diagnóstico diferencial con otros procesos: Colecistitis aguda, úlcera péptica, patología coronaria, pancreatitis, cólico nefrítico... El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En lo que respecta al tratamiento del cólico biliar, el pilar fundamental lo constituyen el reposo intestinal y los analgésicos. Se recomienda el uso de AINE, de entre los cuales destaca el Diclofenaco (dosis única i.m de 75 mg o bien dosis de 50 mg/8-12 horas por vía oral). En caso de dolor refractario a AINE podría emplearse la Meperidina, por ser ésta, de entre los opiáceos, la que menor efecto tiene sobre la contracción del esfínter de Oddi. No obstante el tratamiento definitivo consiste en la realización de colecistectomía, ya que presenta elevado riesgo de recurrencia y complicaciones tras dos años desde la presentación inicial. En la

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

medida de lo posible, y siempre que las condiciones del paciente lo permitan, se optará por el abordaje laparoscópico frente a la laparatomía.

COLECISTITIS:

La colecistitis aguda es una entidad patológica caracterizada por la inflamación de la pared vesicular que se manifiesta típicamente por dolor abdominal, sensibilidad en hipocondrio derecho y fiebre. Se trata de una patología con una incidencia significativa en mayores de 50 años (20.9%). Su mortalidad ronda el 10%. Su causa más frecuente es la litiasis biliar (90%). Si la obstrucción del conducto cístico es completa y de larga duración, el incremento en la presión vesicular asociado a la irritación de la mucosa activa la respuesta inflamatoria aguda. Una situación especial es la forma alitiásica, que conlleva inflamación de la pared de la vesícula en ausencia de colelitiasis. Se presenta en el 10% de los casos, en pacientes en situación de gravedad y se asocia a alta morbimortalidad.

Clínicamente se presenta como un dolor localizado en hipocondrio derecho o epigastrio, constante, intenso y prolongado (normalmente superior a 5 horas), típicamente irradiado a espalda, y que se acompaña frecuentemente de anorexia, náuseas/vómitos y fiebre que oscila entre 37.5 y 39°C. En pacientes ancianos, especialmente diabéticos, el cuadro puede no ser tan típico, presentando alteración del nivel de conciencia en ausencia de dolor evidente. En la exploración física son signos típicamente positivos: Murphy (dolor a la palpación durante la inspiración profunda por debajo del reborde costal derecho) o signo del Boas (zona de hiperestesia epicrítica en área infraescapular, a la altura de 10ª a 12ª vértebra dorsal). Analíticamente, se detecta leucocitosis con desviación izquierda e incremento de RFA (reactantes de fase aguda). Puede ir acompañado de leve incremento de GPT y amilasa. La presencia de ictericia y bilirrubina < 4mg/dl se asocia a casos graves debido a compresión directa del colédoco por la distensión vesicular. Concentraciones superiores deben hacer sospechar coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi. Los hemocultivos no se recomiendan de forma rutinaria para colecistitis agudas leves. La prueba de imagen de elección para completar el diagnóstico es la ecografía abdominal (S 88%; E 80%) La radiografía simple puede evidenciar litiasis biliar cuando son radioopacas (20% de los casos) y gas intramural/intraluminal en las colecistitis agudas enfisematosas. La TC sólo será útil ante la sospecha de posibles complicaciones: abscesos perivesiculares, perforación vesicular o colecistitis gangrenosa.

Su manejo precisa de ingreso hospitalario, reposo intestinal, fluidoterapia, antibioterapia y analgesia. En cuanto a la analgesia se recomiendan el uso de AINE

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

(tipo diclofenaco) por su doble acción: aliviar el dolor y su efecto antiinflamatorio que altera la historia natural del cuadro. Dado que en el 50% de los casos conllevan infección secundaria de la bilis, se justifica el empleo de antibioterapia de forma empírica: cefalosporinas de tercera generación o quinolonas, fundamentalmente. Sólo en casos leves se podría optar por la observación y tratamiento con AINE. La colecistectomía es el tratamiento de elección para la colecistitis aguda. Aunque casi el 50% de los casos se podrían resolver mediante tratamiento médico, un 20% de los pacientes reingresarían por episodios similares. En general, se prefiere el procedimiento por vía laparoscópica salvo en los siguientes casos: coagulopatía no tratada, cirrosis en grado Child C, sospecha de enfermedad neoplásica de vesícula, historia previa de cirugía abdominal y gestación en 3º trimestre.

Grado de gravedad	Actitud terapéutica
Leve (grado I): - Inflamación leve vesicular - No disfunción orgánica	Colecistectomía laparoscópica precoz
Moderada (grado II): - Leucocitosis > 18000/mm ³ - Masa palpable en HCD - Duración > 72 horas - Inflamación local marcada - Peritonitis biliar - Absceso pericolecístico - Absceso hepático - Colecistitis gangrenosa - Colecistitis enfisematosa	Colecistectomía precoz (en centros experimentados) Si inflamación local marcada: - Drenaje biliar precoz - Colecistectomía diferida
Grave (grado III): Disfunción orgánica basada en: - Hipotensión subsidiaria de aminas - Disminución de nivel de conciencia - Saturación oxígeno < 90% - Oliguria / Crea plasm > 2 mg/dl - INR > 1.5 - Plaquetopenia < 100000/mm ³	- Drenaje biliar urgente - Colecistectomía diferida (si indicada)

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

COLELITIASIS:

La coledocolitiasis es una de las patologías con mayor morbilidad a nivel mundial, las embarazadas no se encuentran exentas de ésta patología y sus respectivas complicaciones. Se ha reportado una incidencia del 10% de todos los embarazos. Los cálculos a nivel de la vesícula biliar se subdividen según su composición química, a saber: 75% colesterol, 25% pigmentos biliares. El mecanismo básico en la producción de los cálculos es la sobresaturación de los componentes de la bilis que exceden su máxima solubilidad, además se asocia estasis biliar, cristales de calcio en la bilis, y ante la presencia de hipercolesterolemia se inicia la formación de cálculos.

Los factores de riesgo bien definidos que se describen son: edad, sexo femenino, obesidad, historia familiar. El cuadro clínico se caracteriza por ser inespecífico, ocasionalmente pueden presentar dolor en el hipocondrio derecho, intolerancia a las comidas grasas, pero en la mayor parte de las pacientes es un hallazgo ocasional o por el inicio de algunas de las complicaciones asociadas con la coledocolitiasis, como el cólico biliar o colecistitis aguda. La paciente embarazada con dolor en el hipocondrio derecho debería ser evaluada primeramente mediante ultrasonido, ya es una prueba no invasiva y rápida. Los litos son detectados en un 95-98% de los estudios. El manejo de la coledocolitiasis no complicada es expectante en algunos pacientes, colecistectomía, y en caso de las embarazadas idealmente diferir la cirugía al período postparto, siempre y cuando no existan complicaciones asociadas.

COLEDOCOLITIASIS:

En la coledocolitiasis los cálculos pueden atravesar el conducto cístico y penetrar al colédoco, pero a menudo se enclavan en el ámpula de Váter, produciendo los síntomas por obstrucción al flujo de la bilis. El número de cálculos en el colédoco pueden ir desde 1 a 100 cálculos. A veces estos pueden pasar en forma espontánea al duodeno. Los síntomas clínicos principales son: cólico biliar, colangitis, ictericia de predominio directo, pancreatitis o la combinación de éstos. La colangitis es provocada por infección bacteriana de un árbol biliar no obstruido o con obstrucción parcial, y se puede ver asociada con la coledocolitiasis en un 70% de los casos, neoplasias, quistes pancreáticos o divertículos duodenales. La tríada de Charcot es desde tiempos antiguos la descrita en los casos de colangitis aguda y se compone de: cólico biliar, ictericia y fiebre. En algunos casos se puede asociar con coluria y acolia. En aquellos casos de una colangitis aguda complicada con shock séptico se

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

denomina la pentalogía de Raynaud y se compone de cólico biliar, ictericia, fiebre, alteración del sensorio e hipotensión.

Dependiendo en el progreso de la enfermedad pueden existir abscesos hepáticos múltiples. Los microorganismos que normalmente se asocian son la Escherichia coli, Klebsiella, Pseudomonas y enterococcus, y un 15% de anaerobios. Puede existir en algunos casos poco frecuentes la presencia de un cálculo grande que perfora el conducto, se penetra al intestino, donde viaja y se impacta a nivel del ileón terminal produciéndose el síndrome de Bouveret.

COLANGITIS:

La colangitis aguda define la inflamación e infección de los conductos biliares. Constituye la principal complicación de la coledocolitiasis (hasta un 30-70 % de los casos), aunque su etiología puede también responder a otros procesos: estenosis benignas de la vía biliar (post quimioterapia, post-radioterapia, colangitis esclerosante primaria, coledococoles) estenosis malignas (colangiocarcinoma, ampuloma, carcinoma de cabeza de páncreas), anomalías biliares congénitas, obstrucción o migración de prótesis biliares, post-CPRE.

Son necesarias dos condiciones para que se produzca la colangitis aguda: 1) obstrucción de la vía biliar 2) colonización bacteriana. La obstrucción de la vía biliar constituye un factor determinante y necesario, pues la colonización de la vía biliar por sí sola no es suficiente para causar síntomas sistémicos. Los gérmenes implicados más frecuentemente son: E. Coli, Klebsiella, Enterococo y Proteus. Muy importante tener en cuenta, en la anamnesis, los antecedentes de manipulación instrumental (CPRE, CTP o cirugía), pues aumentan el riesgo de gérmenes gram negativos resistentes a antibióticos como Pseudomonas y Enterobacter. La vía de colonización más frecuente de los gérmenes es la vía ascendente desde el duodeno. La presentación clínica más frecuente de la colangitis aguda es la fiebre (90% de pacientes) y la ictericia (75% de pacientes). La llamada Tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho) está presente en el 50% de los casos y constituye la manifestación clásica. Si a la tríada clásica de Charcot se añade hipotensión y alteración del nivel de conciencia, estaríamos ante la Pentada de Reynolds, presente en el 4-13% de los casos e indicativa de colangitis muy grave.

El diagnóstico de la colangitis aguda es clínico. La presencia de la tríada de Charcot permite establecer por sí misma un diagnóstico de certeza. En caso de que no estén presentes todos los componentes, será necesario realizar pruebas complementarias. En la analítica sanguínea:

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

1.- datos de respuesta inflamatoria (leucocitosis con desviación izquierda, elevación de PCR y VSG).

2.- datos de colestasis (aumento de bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGT). La prueba de imagen inicial en todos los pacientes es la ecografía abdominal, si bien la prueba más determinante para evidenciar la obstrucción biliar es la Colangiopancreatografía Retrógrada (CPRE) útil, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Los guías de Tokio 2013 establecen los criterios diagnósticos de la colangitis aguda basándose en datos analíticos y pruebas de imagen. Además permiten determinar la gravedad del proceso y decidir la actitud a seguir.

<p>Grado III (severa)</p> <p>Datos de disfunción de cualquiera de los órganos y sistemas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - Alteración del nivel de conciencia - PaO₂/FiO₂ ratio < 300 - Creatinina sérica >2 - INR >1,5 - Plaquetas <100000/mm³ 	<ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam - Cefalosporinas de 3-4^ª: Cefepime, Ceftazidima - Carbapenem (Imipenem, Ertapenem, Meropenem) 	Drenaje biliar urgente
<p>Grado II (moderada)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitos > 12.000 o < 4000 - Temperatura > 39°C - Edad > 75 años - Bilirrubina total > 5 g/dl - Hipoalbuminemia - Mala respuesta a tratamiento médico 	<ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/tazobactam - Cefalosporinas 3-4^ª: Ceftriaxona, Cefotaxima, Cefepime o ceftazidima - Quinolonas: Cipro o Levofloxacin - Carbapenem: Ertapenem 	Drenaje biliar diferido en 48-72 horas
<p>Grado I (leve)</p> <ul style="list-style-type: none"> - No signos de disfunción orgánica - Buena respuesta a tratamiento médico 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalosporinas 2-3^ªG: Cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima - Quinolonas: Cipro o Levofloxacin - Carbapenem: Ertapenem 	Observación

La base del tratamiento de la colangitis aguda la componen: sueroterapia, analgésicos y antibioterapia. Ésta última debe ser lo más precoz posible a fin de evitar las potenciales complicaciones. Aunque la antibioterapia logra prevenir la sepsis, es insuficiente como tratamiento único, siendo necesario el tratamiento definitivo de la obstrucción. El procedimiento de elección para el drenaje biliar lo constituye la CPRE (tasas de mortalidad 5-10%) frente al drenaje quirúrgico (tasas de mortalidad 16-45%).

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

“PANCREATITIS”.

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. Esto ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir el páncreas. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. De cualquier forma es grave y puede traer complicaciones. La pancreatitis aguda ocurre de repente y generalmente desaparece en pocos días con tratamiento. A menudo es causada por cálculos biliares. Los síntomas comunes son dolor intenso en la parte superior del abdomen, náuseas y vómitos. El tratamiento suele ser líquidos por vía intravenosa, antibióticos y analgésicos durante unos días en el hospital.

“Etiología”.

La colelitiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda, contabilizando más del 50% de todos los casos de pancreatitis y muestra una tendencia al aumento. Hasta la fecha, el alcohol y la colelitiasis siguen siendo las etiologías de mayor prevalencia. Estudios que datan hasta 10 años atrás, reportan incidencias de 40-50% para pancreatitis biliar y alrededor del 20% para pancreatitis alcohólica. Una serie de estudios europeos documenta que la etiología por colelitiasis es más común en países del sur de Europa (Grecia, Turquía, Italia y Croacia), mientras que la pancreatitis alcohólica es más prevalente en Europa del este (Letonia, Rumanía, Hungría, Rusia y Lituania). La pancreatitis causada por hipertrigliceridemia es menos común (aproximadamente un 9%). El rango establecido de hipertrigliceridemia para causar pancreatitis es de más de 1,000 mg/dL según el Colegio Americano de Gastroenterología, y de más de 885 mg/dL según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis. Información reciente sugiere que la tasa de pancreatitis idiopática ha ido en aumento y actualmente es causa de hasta el 20% de pancreatitis moderadamente severa y severa en Estados Unidos.

“Factores de riesgo”.

- **Fumado:** tanto el fumado activo como pacientes que suspendieron el tabaco, son factores de riesgo independientes para pancreatitis aguda.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

- **Consumo de alcohol:** con respecto al alcohol, la relación de la dosis con el riesgo de pancreatitis aguda es lineal en los hombres, pero no lineal en mujeres. En mujeres, el riesgo se disminuye con un consumo de alcohol de hasta 40 g/día y se eleva a partir de esa cantidad.
- **Colelitiasis:** el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda por cálculos biliares puede estar influenciado por la dieta, se eleva con el consumo de grasas saturadas, colesterol, carne roja y huevo, pero disminuye con ingesta de fibra.
- **Condiciones intestinales:** varios estudios realizados en Taiwán demostraron que los pacientes con síndrome de intestino irritable tienen un riesgo de más del doble de desarrollar pancreatitis aguda que pacientes sanos.
- **Enfermedad renal:** se encuentra una relación establecida entre la enfermedad renal severa y las enfermedades pancreáticas.

Otros factores como edad avanzada, sexo masculino y bajo nivel socioeconómico están asociados con mayor incidencia de pancreatitis aguda. Algunas causas raras de pancreatitis aguda incluyen drogas (valproato, esteroides, azatioprina), colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, hipertrigliceridemia o deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa, páncreas divisum y algunas infecciones virales (paperas y el virus Coxsackie B4), por lo que los pacientes con estas condiciones tendrán un riesgo elevado de pancreatitis.

“Epidemiología”.

La pancreatitis aguda se ha convertido en uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial. La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. Típicamente afecta pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial. Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%. La estancia

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

hospitalaria, costos y mortalidad asociados a pancreatitis aguda disminuyó en los años 2009-2013 comparado con 2002-2005. Esta mejoría se puede atribuir al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos. Las tasas de mortalidad son similares dentro de las diferentes etiologías de pancreatitis aguda. La falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 horas) es la principal causa de muerte en pancreatitis aguda. Otros factores asociados con tasas elevadas de mortalidad incluyen diabetes mellitus, infecciones adquiridas en el hospital y edad avanzada (≥ 70 años).

“Fisiopatología”.

Pancreatitis biliar: En la presencia de coledoclitiasis, la contracción normal de la vesícula estimulada por la colecistoquinina para favorecer el metabolismo de las grasas y proteínas a nivel intestinal puede ocasionar que los litos se expulsen por el conducto biliar junto con la bilis. Los litos pequeños generalmente pasan con facilidad hacia el duodeno, mientras que los litos más grandes se pueden impactar en el conducto biliar común o en el conducto pancreático bloqueando el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno. Los litos también se pueden impactar en el esfínter de Oddi, produciendo un espasmo de este, llevando a reflujo de contenidos duodenales hacia el conducto pancreático. Si el lito se impacta en el conducto biliar común, puede haber reflujo de bilis hacia el conducto pancreático. La presencia de bilis y/o contenido duodenal en el conducto pancreático desencadena una activación prematura de las enzimas pancreáticas dentro del páncreas, lo que conlleva a auto digestión del tejido pancreático, causando inflamación. Las células acinares del páncreas producen citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, IL-6 e IL-10, principalmente en los estadios tempranos de la enfermedad, lo que sugiere que la respuesta inflamatoria inicial y las señales que reclutan leucocitos se originan en las células acinares lesionadas. Durante las primeras semanas de pancreatitis aguda se da una liberación de mediadores de inflamación, lo cual da inicio a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que puede incluir falla orgánica con o sin necrosis concomitante, infección e incluso muerte.

Pancreatitis alcohólica: Existen varias teorías con respecto al desarrollo de pancreatitis por consumo de alcohol. Algunas de estas sugieren que la presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, produciendo un reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos, llevando a activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación. Además, el alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las células acinares

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas. Existe evidencia que respalda que los efectos directos del alcohol en conductos pancreáticos pequeños y células acinares juegan un papel importante en la lesión pancreática inducida por alcohol. El alcohol aumenta la precipitación de secreciones pancreáticas y la formación de tapones de proteínas dentro de los conductos pancreáticos, además ocasiona un aumento en la viscosidad de las secreciones pancreáticas. Esto causa ulceración y lesión del epitelio, con atenuación de la obstrucción y, eventualmente, atrofia y fibrosis acinar.

Pancreatitis por hipertrigliceridemia: La hipertrigliceridemia es una causa poco común, pero bien establecida de pancreatitis aguda. Ocurre en un 5-10% de pacientes dislipidémicos con niveles de triglicéridos superiores a 1000-2000 mg/dl respectivamente. El mecanismo de la hipertrigliceridemia que causa pancreatitis aguda no está claramente entendido. Existen dos teorías que explican la fisiopatología de la pancreatitis por hipertrigliceridemia. La primera dice que el exceso de triglicéridos se transporta como lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones), los cuales son hidrolizados en el páncreas. Esto libera grandes cantidades de ácidos grasos libres, los cuales se transforman en estructuras micelares. Estas estructuras son tóxicas y pueden dañar las plaquetas, el endotelio vascular y las células acinares, resultando en isquemia y acidosis y activación del tripsinógeno, que desencadena la pancreatitis. La segunda teoría presenta que los niveles elevados de quilomicrones aumentan la viscosidad del plasma. Un plasma hiper viscoso conlleva a un taponamiento capilar e isquemia, lo que intensifica la acidosis que eventualmente desencadena pancreatitis. Se desconoce por qué esta isquemia ocurre únicamente a nivel de páncreas y no en otros órganos. Los neutrófilos juegan un papel muy importante en la fisiopatología de la pancreatitis ya que aparentemente son las primeras células en presentarse al sitio de lesión y contribuyen a la activación del tripsinógeno y a la progresión de la enfermedad. Además, estudios recientes sugieren que los neutrófilos también participan directamente en los daños que ocurren a otros órganos y sistemas en la enfermedad avanzada. La lesión tisular asociada a la activación de la inmunidad innata y a la rápida infiltración de neutrófilos usualmente es seguida por reclutamiento de macrófagos. Los neutrófilos y macrófagos juegan un papel dual en el proceso inflamatorio. Los neutrófilos liberan interferón lo que puede llevar al reclutamiento de macrófagos proinflamatorios que evitan la regeneración pancreática. Independientemente de la etiología, se da una activación temprana de tripsina la cual desencadena la activación de otras enzimas digestivas. Una vez activadas, estas enzimas empiezan a digerir el tejido pancreático, dañando las células acinares y desencadenando una respuesta inflamatoria local. La respuesta inflamatoria tiene

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

una fase vascular donde se produce vasodilatación con aumento de la permeabilidad capilar, lo cual permite movimiento y acumulación de líquido en el interior del páncreas, causando inflamación.

Conforme el proceso inflamatorio continúa, se acumula más líquido en el páncreas. El exudado generalmente es seroso, pero puede presentar componente hemorrágico. Este acúmulo de líquido eventualmente puede llevar a fluido del líquido fuera del páncreas hacia la cavidad abdominal. En la fase celular los leucocitos son atraídos al área de la lesión por los mediadores químicos liberados por las células pancreáticas dañadas. Estos leucocitos salen de la circulación hacia el tejido e inician la fagocitosis, activando la respuesta inflamatoria. Si la respuesta inflamatoria aguda local no se detiene, se puede desencadenar una respuesta generalizada, que eventualmente culmina en sepsis y daño multiorgánico.

“Cuadro clínico”.

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. De manera característica, el dolor, que es constante y terebrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen. El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química.

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Son bastante frecuentes febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a:

- 1.- Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal).
- 2.- Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- 3.- Efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

La ictericia es rara y al presentarse se debe de sospechar de coledocolitiasis persistente. Cuando se presenta suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea. En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo. Hay diversos grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. En la región superior del abdomen se puede palpar un pseudoquiste pancreático. A veces se observa una coloración azul pálido alrededor del ombligo (signo de Cullen) debida al hemoperitoneo, y una coloración azul, roja o morada o verde-parda en los flancos (signo de Grey-Turner) secundaria al catabolismo hístico de la hemoglobina. Estos dos signos son infrecuentes y revelan pancreatitis necrosante grave. No son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.

“Diagnostico”.

Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda.
- Niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo tres veces los valores normales.
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como colecciones intraabdominales.

Laboratorios:

La elevación de la amilasa y/o lipasa sérica debe ser mínimo 3 veces el límite superior de los valores normales. La lipasa es el indicador óptimo para el diagnóstico de pancreatitis y es más específico que la amilasa. Además, se mantiene elevada por más tiempo que la amilasa después del inicio de síntomas. Un estudio realizado en septiembre del 2019 intentó establecer el rol de la PCR y el leuco grama en pancreatitis aguda. Se llegó a varias conclusiones:

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

- Al momento de admisión, ni el valor de la PCR ni la leucocitosis son capaces de predecir la mortalidad ni la severidad del cuadro.
- 24 horas después del inicio de síntomas, ni la PCR ni la leucocitosis pueden predecir la mortalidad ni la severidad del cuadro.

Finalmente, el estudio llega a la conclusión que ni la PCR elevada ni la leucocitosis deben ser tomados como factores de inclusión para el diagnóstico de pancreatitis aguda ni como predictores de severidad de la enfermedad.

Imágenes:

El TAC con medio de contraste es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Además, este estudio también tiene un papel importante en la valoración de la severidad de la enfermedad. El tiempo recomendado para realizar estudios de imagen es 48-72 horas después del inicio de síntomas, si el paciente no presenta mejoría con el manejo inicial. Antes de este periodo, las imágenes del TAC pueden subestimar el grado de necrosis pancreática y/o peri pancreática, por lo tanto, realizarlo antes de las 48 horas rara vez cambia el manejo y no mejora el desenlace clínico. La necrosis franca puede tomar 24-48 horas en desarrollarse. Por esta razón, la TAC obtenida 3 días después del inicio de síntomas confiere una mayor exactitud para la detección de pancreatitis necrotizante y zonas de isquemia. Si los síntomas persisten por más de una semana, se recomienda realizar TAC con medio de contraste o resonancia magnética para excluir necrosis, ya que estos pacientes presentan sospecha de pancreatitis severa (pancreatitis leve usualmente resuelve en 1 semana). La decisión de realizar imágenes seriadas depende de la evolución clínica del paciente. En casos que se presenten signos y/o síntomas como leucocitosis o fiebre se recomienda realizar TAC o resonancia magnética para descartar infección de colecciones o pancreatitis necrotizante sobre infectada. La TAC en fases tempranas (primera semana), se reserva para pacientes en los que el diagnóstico no está claro o con sospecha de complicaciones tempranas como isquemia de asas o perforación que requieran laparotomía de emergencia.

“Tratamiento”.

El tratamiento de la pancreatitis aguda va a depender de la severidad de la enfermedad y de la presencia o no de complicaciones. El manejo inicial consiste varias medidas y se debe individualizar cada caso para determinar el mantenimiento

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

de fluidos, el uso o no de antibióticos, el manejo del dolor, la nutrición, entre otros factores.

Administración de líquidos intravenosos: El manejo de soporte con hidratación intravenosa es un pilar del tratamiento de la pancreatitis aguda en las primeras 12- 24 horas. La hipovolemia en pancreatitis aguda ocurre por depleción del volumen intravascular. Las guías recomiendan una resucitación temprana con hidratación IV para corregir la depleción intravascular y reducir morbilidad y mortalidad asociadas. Dos pequeños estudios aleatorios demostraron que el lactato de Ringer tiene algunos beneficios en comparación con otras soluciones, ya que menos pacientes presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, niveles menores de PCR, aunque el desenlace clínico no fue superior. Las guías de la Asociación Internacional de Pancreatología recomiendan el uso de lactato de Ringer para estos pacientes. En general, 2.5-4 litros en 24 horas son suficientes para la mayoría de los pacientes, sin embargo, los volúmenes y velocidades de infusión deben ser determinados por la respuesta clínica individual.

Tratamiento Antibiótico: En una revisión de Cochrane de 7 estudios con un total de 404 pacientes no se encontró un efecto estadísticamente significativo del uso de terapia antibiótica temprana en reducción de la mortalidad. Las tasas de pancreatitis necrotizante infectada fueron similares (19.7% con tratamiento y 24.4% el grupo control) y las tasas de infección no pancreática no se vieron afectadas por el uso temprano de antibióticos. Por estas razones, los autores concluyeron que el uso de antibióticos no presenta un beneficio en la prevención de infección de la necrosis o en la disminución de la mortalidad. En la actualidad, no existe indicación del uso temprano de antibióticos para la prevención de infección de necrosis pancreática. Si hay sospecha clínica de infección se debe guiar la terapia antibiótica según la sensibilidad de organismos cultivados y según la duración y severidad de los síntomas sépticos. En casos con necrosis pancreática que abarque más del 50% de la glándula, se puede considerar una profilaxis antibiótica según cada caso, debido al alto riesgo de infección. Una profilaxis basada en carbapenémicos tiende a ser eficaz. Estos antibióticos se deben considerar en la terapia empírica de primera línea para pacientes con sospecha de necrosis pancreática infectada.

Analgesia: El síntoma principal de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, y la función respiratoria se puede ver afectada por la restricción del movimiento de la pared abdominal debido al dolor. Proporcionar una analgesia efectiva en la pancreatitis aguda es indispensable y puede requerir el uso de opioides. Se sugiere adoptar un abordaje de polifarmacia para alcanzar un manejo óptimo del dolor en

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

estos pacientes. Una combinación de opioides, AINES y paracetamol puede ayudar a maximizar el alivio del dolor. Krenzer estableció que los opioides pueden reducir la secreción de enzimas pancreáticas, lo que ayuda a reducir el dolor y la inflamación en la pancreatitis aguda.

Nutrición: Anteriormente, se recomendaba que los pacientes con pancreatitis aguda permanecieran nada vía oral para disminuir la estimulación de secreción exocrina del páncreas. Sin embargo, el enfoque actual ha cambiado a un inicio temprano de nutrición enteral para proteger la barrera mucosa gástrica. Las guías actuales recomiendan el inicio temprano (en las primeras 24 horas) de nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda leve. Una revisión de la Asociación Americana de Gastroenterología concluyó que, tanto en pancreatitis moderada como severa, se recomienda la nutrición enteral sobre la parenteral, ya que la nutrición enteral reduce el riesgo de infección de necrosis peri pancreática y falla orgánica. Pagliari et al realizó un estudio retrospectivo de la nutrición oral versus. Parenteral en pacientes con pancreatitis aguda y concluyó que el uso de nutrición enteral presenta beneficios sobre la nutrición parenteral en todos los tipos de pancreatitis aguda como menor estancia hospitalaria, disminución de costos, y reducción de complicaciones locales y sistémicas. El estudio indica que la creencia anterior de un ayuno prologado en estos pacientes resulta inútil e incluso dañino tanto para el paciente como para el sistema de salud. Además, la nutrición enteral mejora los síntomas, reduce el riesgo de complicaciones como infección y colecciones, protege la barrera mucosa intestinal y reduce la traslocación bacteriana.

Colecistectomía: Las guías actuales respaldan la realización de la colecistectomía inmediata (en el mismo internamiento que el cuadro de pancreatitis) en pacientes con pancreatitis biliar leve. La colecistectomía inmediata reduce significativamente las complicaciones biliares, y las reconsultas por pancreatitis recurrente y complicaciones pancreatobiliares en comparación con la colecistectomía retrasada (colecistectomía programada después del cuadro inicial de pancreatitis). Sin embargo, en pacientes con pancreatitis moderada o severa, retrasar la colecistectomía 6 semanas después del cuadro agudo, puede reducir morbilidad, el desarrollo de complicaciones como infección de colecciones y mortalidad.

Pancreatitis necrotizante: En la actualidad, se recomienda evitar cualquier intervención en las primeras dos semanas de la pancreatitis aguda severa debido a una alta mortalidad en estos pacientes. La intervención pancreática se debe retrasar

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

hasta que se desarrolle necrosis tabicada (usualmente 3-5 semanas después del inicio de síntomas). Algunas indicaciones para intervención incluyen infección confirmada de la necrosis y falla orgánica persistente por varias semanas con necrosis tabicada. Anteriormente, el manejo de la necrosis infectada era el desbridamiento quirúrgico donde se realizaba una necrosectomía abierta. Sin embargo, este abordaje se empezó a desafiar y se demostró que cuando se utilizan técnicas menos invasivas, disminuye la morbilidad y las complicaciones. En la actualidad, se recomienda un abordaje multidisciplinario conocido como “step-up”, en el cual se inicia con técnicas mínimamente invasivas (como drenaje percutáneo, drenaje endoscópico transgástrico y necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva) y se escala a intervenciones más invasivas sólo si es necesario.

“Pronostico”.

Por lo general es muy bueno, la pancreatitis aguda se puede curar en unos días en el Hospital con hidratación, ayuno y analgésicos.

Pero a veces se producen complicaciones: por la inflamación del páncreas se forma líquido a su alrededor. Por lo general es algo que no se nota y que desaparece solo, pero otras veces se infecta. Si empieza con fiebre debe acudir a su médico.

Otras veces no se infecta, pero permanece durante demasiado tiempo y se hace algo parecido a un quiste, que puede ser necesario operar para quitarlo (es benigno). Y otras veces algunas partes del páncreas se mueren (se llama necrosis) y también puede hacer falta cirugía.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.