

El páncreas es un órgano abdominal con una gran cantidad de funciones. Secreta varias enzimas digestivas y hormonas vitales. El páncreas endocrino se encarga de producir enzimas digestivas, incluyendo lipasas, proteinasas y amilasas, encargadas del metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos para su absorción. El páncreas endocrino, comprende menos de un 5% de la masa total del páncreas, contiene diferentes tipos de células, las cuales se encargan de secretar una hormona diferente cada una: células α (glucagón), células β (insulina), células δ (somatostatina), células P (péptido polipancreático), y células ϵ (grelina). La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio súbito del páncreas, y es uno de los trastornos gastrointestinales que más comúnmente requieren valoración en el servicio de emergencias. Se asocia con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas y puede resultar en el fallo de varios órganos y sistemas. Es una patología con una presentación muy variable y causa morbilidad y mortalidad significativas en casos severos. Esta patología tiene un espectro variable de la enfermedad, que va desde leve (80% de los casos), donde el paciente se recupera en pocos días, a severa (20% de los casos), con estancias hospitalarias prolongadas, necesidad de intervención en cuidado crítico y hasta un 15-20% de mortalidad.

FACTORES DE RIESGO

x Fumado: tanto el fumado activo como pacientes que suspendieron el tabaco, son factores de riesgo independientes para pancreatitis aguda. x 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. x 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. x 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. x 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 Cocksackie B4), por lo que los pacientes con estas condiciones tendrán un riesgo elevado de pancreatitis. 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.

FISIOPATOLOGÍA x Pancreatitis biliar

En la presencia de colelitiasis, 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 autodigestión 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.

x 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 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.

La PA es un proceso inflamatorio que se caracteriza por diferentes etapas, en relación con la evolución clínica, en función de la gravedad del cuadro clínico, pero de entrada deberemos sospechar que estamos ante una PA cuando valoremos a un paciente que presente dolor en hemiabdomen superior irradiado hacia la espalda y hacia ambos hipocondrios (dolor en cinturón), y se acompañe de náuseas y vómitos, sobre todo si presenta antecedentes de patología biliar o tras la ingesta copiosa de alimentos y alcohol. Este dolor alcanza su máxima intensidad a los 20-30 min y persiste durante 2-3 días. En estos primeros días, un 20% de los enfermos presentan una evolución desfavorable y pueden llegar al shock, generalmente hipovolémico secundario al secuestro de líquidos peripancreáticos y en la cavidad abdominal. Si el líquido abdominal presenta gran cantidad de componentes hemáticos, aparecen equimosis en los flancos (signo de Gray-Turner) o periumbilicales (signo de Cullen).

Es frecuente que el paciente presente disnea secundaria a derrame pleural, atelectasias o por la presencia del shock. A su vez puede existir ictericia causada por el aumento de la cabeza del páncreas que comprime la vía biliar y produce un déficit en la eliminación de bilis.

La exploración abdominal puede ser anodina en los casos leves, con escaso dolor epigástrico dada la localización retroperitoneal del páncreas, o mostrar un abdomen peritonítico en los casos más graves, asociando clínica de shock y gravedad extrema con febrícula, taquicardia e hipotensión.

La mayor frecuencia de complicaciones tras una PA se da a partir de la segunda semana, con complicaciones sépticas que pueden ser locales o sistémicas.

Diagnóstico

El médico de atención primaria debe sospechar una PA, con una historia adecuada que incluya los antecedentes del paciente y una correcta exploración abdominal. El diagnóstico definitivo debe realizarse a nivel hospitalario, ya que la PA se incluye dentro de los cuadros de abdomen agudo y, como tal, constituye una urgencia

médica cuyo diagnóstico y tratamiento se llevará a cabo en el centro hospitalario de referencia.

Analítica

Tras una correcta historia clínica, se determinarán las concentraciones séricas de enzimas pancreáticas: amilasa y lipasa (no siempre disponible de urgencia en todos los hospitales), así como de amilasas en orina. La elevación de estas enzimas determinará con gran fiabilidad el diagnóstico, si bien existen causas de hiperamilasemia que pueden confundir el diagnóstico final.

Los valores de amilasas en sangre se elevan en las primeras 12 h y tienden a normalizarse a los 2-3 días, aunque pueden no elevarse en la PA por hiperlipemias o exacerbaciones de la PA subyacentes. La elevación de 3 o 4 veces las cifras normales de amilasas resultan, en general, diagnósticas, si bien la cifra de amilasemia es independiente de la gravedad del proceso.

La medición de la lipasa plasmática tiene la misma sensibilidad que la amilasa, pero es más específica.

Además, en la PA existen otras alteraciones menos específicas tales como leucocitosis, hiperglucemia, elevación del hematócrito, hipoxemia y otros secundarios a obstrucción de la vía biliar como la elevación de las transaminasas y de la bilirrubina.

Radiología

Debe incluir radiografías de tórax, abdomen en bipedestación y decúbito. A nivel torácico es frecuente encontrar derrame pleural, con elevación de diafragma. La radiología abdominal puede mostrar la existencia de un asa centinela por íleo paralítico parcial, o bien signos de íleo generalizado, además del borramiento de la línea del psoas izquierdo que traduce la localización retroperitoneal del proceso.

Ecografía

De elección en el diagnóstico inicial, ya que permite valorar la vía biliar; si bien la exploración pancreática se ve dificultada por el gas de las asas intestinales, los hallazgos habituales son de un páncreas aumentado de tamaño con hipocogenicidad en las formas edematosas y con hiperecogenicidad en las formas necróticas.

TC

Permite un diagnóstico morfológico, sobre todo realizado con contraste, que no depende de la subjetividad del explorador como en la ecografía. Valora perfectamente las complicaciones secundarias a PA y de sus imágenes se derivan unas clasificaciones radiológicas de la PA.

Punción-aspiración con aguja fina (PAAF)

Permite valorar la presencia de infección a nivel pancreático.

Pronóstico

El mayor número de casos de PA presentan un curso evolutivo favorable (80-90%), y el cuadro se resuelve en 6-7 días, si bien los casos que evolucionan tórpidamente corresponden a PA necrotizantes.

La gravedad de la PA se valora habitualmente según los criterios de Ramson, que permiten detectar como PA graves aquellas que presentan 3 o más de estos factores en las primeras 24-48 h; la mortalidad puede llegar a ser del 50% en las peores series.

Existen otros *scores* para valorar la gravedad del paciente como el APACHE II, si bien son más generales y se emplean fundamentalmente en unidades de cuidados intensivos.

Las complicaciones más frecuentes suelen aparecer a partir de la segunda semana; y la causa fundamental es la infección de tejidos necróticos y se puede sospechar por la persistencia de leucocitosis, fiebre y del dolor abdominal. El diagnóstico definitivo lo ofrece la PAAF dirigida por ecografía o TC.

Los abscesos pancreáticos son complicaciones que se presentan entre la cuarta y sexta semanas de evolución, y su diagnóstico generalmente es también terapéutico, al proceder a drenar por punción percutánea.

Los pseudoquistes pancreáticos son colecciones estériles con contenido procedente de las necrosis, sangre y otras sustancias procedentes del páncreas. Suelen aparecer entre la primera y cuarta semanas de enfermedad y aparecen en el 15% de las pancreatitis, localizándose, sobre todo, en la cola o cuerpo del páncreas. Su diagnóstico se sospecha por la presencia de una masa abdominal palpable y la persistencia de la elevación de las amilasas. El diagnóstico definitivo se realiza mediante ecografía o TC.

Conducta a seguir

En caso de sospecha de pancreatitis, el médico de atención primaria debe realizar lo siguiente:

1. *Canalizar la vía periférica*, para administrar analgésicos si existe dolor muy intenso, y prevenir el shock neurogénico. Si no se dispone de ella, utilizar la vía subcutánea o la intramuscular, evitando la vía oral, ya que el paciente precisa reposo digestivo absoluto.

2. *Administrar un antiH2* por vía sublingual, tipo famotidina, para inhibir en lo posible la secreción gástrica.

3. *Trasladar al paciente* al centro hospitalario de referencia. Este traslado puede precisar UVI móvil si el estado del paciente así lo aconseja por su gravedad.

Tratamiento hospitalario

Tratamiento médico

Una vez realizado el diagnóstico, deben adoptarse las siguientes medidas:

Reposo digestivo absoluto con sonda nasogástrica con aspiración continua si existieran náuseas o vómitos de repetición.

Fluidoterapia y nutrición parenteral periférica, valorando adecuadamente las pérdidas al tercer espacio y realizando una correcta reposición hidroelectrolítica. En los casos más graves, con persistencia de la sintomatología o empeoramiento, se deberá emplear la nutrición parenteral total.

Analgesia: se emplea habitualmente el metamizol o la meperidina, evitando los derivados morfínicos, ya que producen espasmos a nivel del esfínter de Oddi.

Inhibidores de la secreción gástrica: para reducir el riesgo de úlceras agudas en la mucosa gástrica.

Antibióticos: en casos leves no son necesarios; en casos graves, se deben utilizar de forma precoz por la frecuencia de infección de los restos necróticos.

Corrección del equilibrio acidobásico.

Oxigenoterapia y tratamiento del shock si el paciente lo presentara.

Tratamiento quirúrgico

En términos generales toda PA de origen biliar debe ser intervenida en el momento del ingreso, si bien pueden existir muchos matices en esta afirmación.

Las indicaciones generales del tratamiento quirúrgico son:

La duda diagnóstica con otra causa de abdomen agudo que sea corregible quirúrgicamente.

Las PA de origen biliar acompañadas de deterioro general a pesar del tratamiento médico, así como la sospecha de sepsis de procedencia biliar.

Las complicaciones locales no susceptibles de tratamiento percutáneo: abscesos, pseudoquistes, etc.

Las técnicas quirúrgicas oscilan entre colecistectomías laparoscópicas con CPRE previa, laparostomías con sistemas de lavado y esfincelectomías de repetición en los casos más graves.