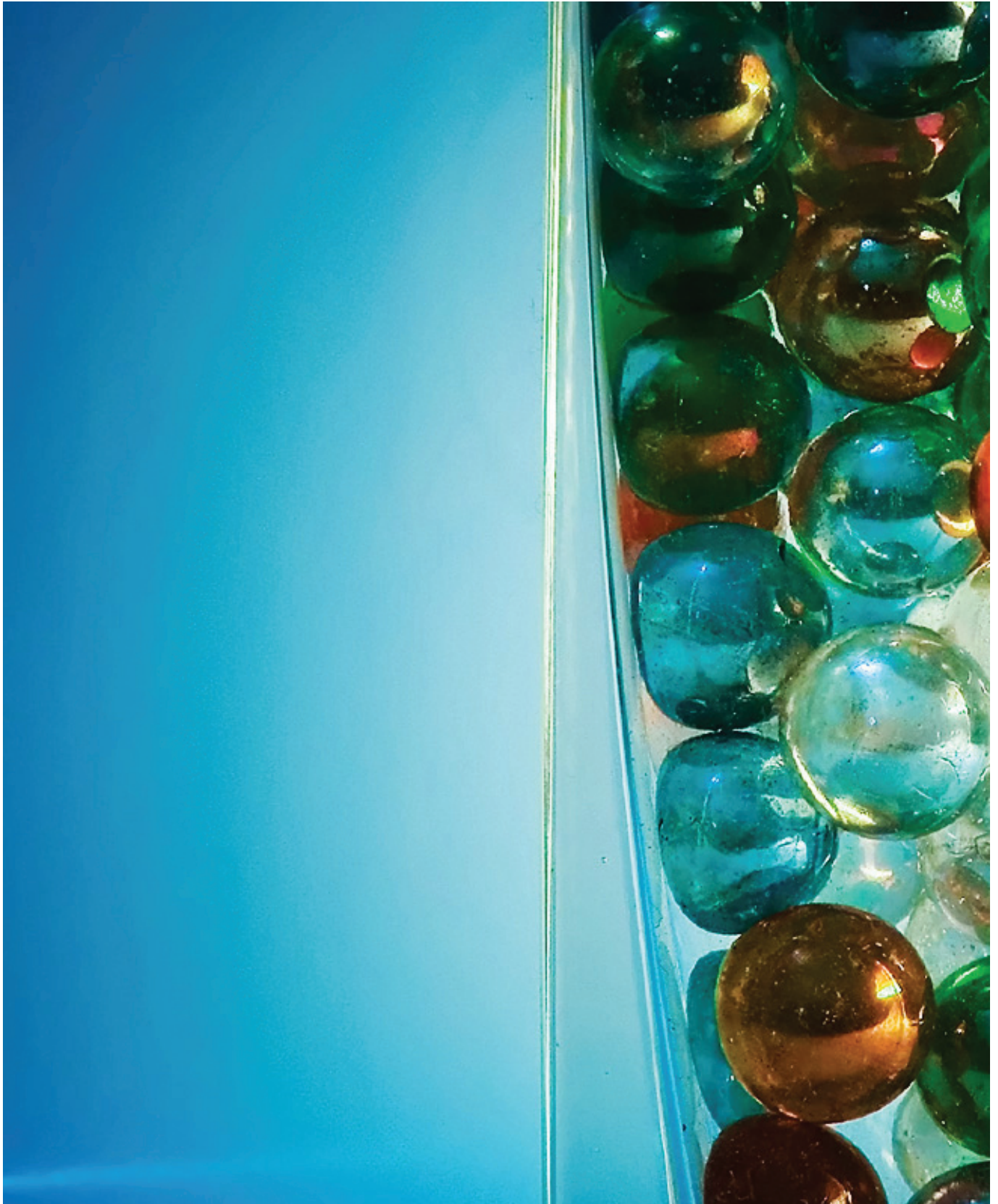




**Libros
Virtuales
IntraMed**



PANCREATITIS AGUDA

Definición:

Proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede involucrar tejidos peripancreáticos y a distancia (compromiso sistémico), que ocurre como consecuencia de la activación prematura de cimógenos pancreáticos.

Clasificación:

Leve: Cursa con mínima inflamación sistémica y sin complicaciones locales. Según scores de severidad: APACHE II: < 8 (a la admisión ya las 24 hs) Glasgow < 3 (24 y 48 hs).

Grave: Se define por la presencia de una complicación (necrosis, absceso, pseudoquiste, falla orgánica, etc.), o por medio de los scores predictivos: APACHE \geq 8 Glasgow \geq 3

Etiología:

Tóxico-metabólicas: alcohol (ingesta crónica o ingesta única abundante), hipertrigliceridemia, hipercalcemia, drogas (AZA, 6MP, 5 ASA, metronidazol, furosemida, alfa metil dopa).

Mecánica: litiasis biliar, micro litiasis, barro biliar o cristales biliares, tumor ampular o periampular, TMPI, coledococelo, malformaciones (páncreas divisum, páncreas anular, alteración de la unión ductal biliopancreática), disfunción del esfínter de Oddi (DEO).

Misceláneas: pancreatitis autoinmune, viral, isquémica, traumática, pancreatitis hereditaria, fibrosis quística.

Diagnóstico:

La presencia de dos de tres de los siguientes:

- ❖ Dolor típico asociado a náuseas y vómitos
- ❖ Amilasa/lipasa > 3 veces
- ❖ Imagen con signos de inflamación pancreática (ecografía, TAC).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- ❖ Anamnesis: Pensar en causas y orientar interrogatorio.
- ❖ Laboratorio que incluya: hematocrito, leucocitos, glucemia, urea, creatinina, amilasa*/lipasa; transaminasas, enzimas cardíacas, nomoionograma, albúmina, LDH, calcemia, trigliceridemia. **
- ❖ Rx de tórax y abdomen

- ❖ Ecografía abdominal
- ❖ TC de abdomen (en caso de duda diagnóstica)
- *Causas extrapancreáticas de hiperamilasemia: Colecistitis aguda, cólico biliar, apendicitis aguda, úlcera gástrica perforada, embarazo ectópico, disección aórtica, parotiditis.

Pancreatitis aguda con amilaseemia normal:

- ❖ alcohólica
- ❖ hipertrigliceridemia
- ❖ luego de 48-72 hs del inicio de los síntomas
- ** Para investigar trastornos metabólicos el análisis debe hacerse al ingreso o cuando el cuadro este resuelto.

Predictores de severidad:

- ❖ Obesidad (IMC \geq 30)
- ❖ PCR \geq 150 mg/l (48 hs de inicio de síntomas)
- ❖ Edad > 65 años
- ❖ APACHE > 8
- ❖ GLASGOW \geq 3
- ❖ Falla orgánica > 48 hs de admisión
- ❖ Hematocrito \geq 44% al ingreso

ENFOQUE PARA DETERMINACIÓN DE SEVERIDAD

- ❖ Evaluación Inicial
 - ▶ Valoración clínica
 - ▶ BMI > 30
 - ▶ Derrame pleural
 - ▶ APACHE > 8
- ❖ A las 24 hs
 - ▶ Valoración clínica
 - ▶ APACHE > 8
 - ▶ Glasgow \geq 3
 - ▶ PCR > 150 mg/l
- ❖ A las 48 hs
 - ▶ Valoración clínica
 - ▶ Glasgow \geq 3
 - ▶ PCR > 150 mg/l
 - ▶ Falla orgánica persistente por 48 hs o más

► Falla orgánica múltiple* (FOM)

*FOM: Disfunción de 2 o más órganos manifestado de la siguiente manera:

- ❖ Ap. Respiratorio: PAFi < 250
- ❖ Ap. Cardiovascular: PAS < 90 mmHg o < 40 mmHg de PAS basal.
- ❖ Hígado: Bilirrubina total > 2 mg%
- ❖ Riñón: Creatinina > 2 mg%
- ❖ SNC: descenso del score de Glasgow
- ❖ Hemostasia: Plaquetas < 120.000/mm³

Indicaciones de TC

- ❖ Duda diagnóstica
- ❖ PA grave (deben pasar 72 hs del inicio de síntomas para

mayor rédito diagnóstico de necrosis)

- ❖ PA leve con deterioro clínico > de 72 hs del inicio del dolor o dolor persistente > 72 hs de la admisión
- ❖ SIRS más allá de las 48 hs del inicio del dolor

Grados de Balthazar

A: Páncreas normal

B: Agrandamiento focal o difuso de la glándula incluyendo irregularidades de su contorno

C: Ídem Grado B más inflamación peripancreática

D: Ídem Grado C asociado a una colección líquida

E: Ídem Grado C asociado a dos o más colecciones o gas en el páncreas o en retroperitoneo.

GRADO TC	SCORE	NECROSIS	SCORE
A	0	0	0
B	1	< 33	2
C	2	33-50%	4
D	3	> 50%	6
E	4		

Score de Glasgow (Cada ítem vale 1 punto)

- < 3 puntos: PA leve
- >= 3 puntos: PA grave

- ❖ 6. LDH > 600 U/l
- ❖ 7. Albúmina < 3.3 g/l
- ❖ 8. PO2 < 60 mmHg
- ❖ 9. IMC > 30 Kg/m²

- ❖ 1. Rto de blancos > 15000/mm³
- ❖ 2. Glucemia > 180 mg/%
- ❖ 3. Urea > 45mg/ %
- ❖ 4. Calcio sérico < 8 mg/%
- ❖ 5. TGO > 200 /l

TRATAMIENTO

PA leve

- ❖ Internación en sala de clínica
- ❖ Nada por boca
- ❖ PHP amplio (3000-4000 ml/día de SF)
- ❖ Analgesia (Klosidol®, nalbufina, meperidina)
- ❖ Una vez que cedió el dolor y se reanuda el tránsito intestinal, reiniciar alimentación vía oral.

PA grave

Requiere internación en centro que cuente con UTI, radiología intervencionista y CPRE.

Medidas generales:

- ❖ Vía periférica y vía central para medir PVC
- ❖ SNG si tiene vómitos y/o íleo
- ❖ Sonda vesical para monitoreo de ritmo diurético (> 5ml/kg/hs)
- ❖ Oxigenoterapia continua: monitoreo con saturómetro (SO₂ ≥ 95%)
- ❖ PHP ajustado para mantener PVC entre 10-12 cm H₂O

Analgesia:

- ❖ Debe ser reglada y no a demanda
- ❖ Usar derivados opiáceos (dextropropoxifeno, meperidina, nalbufina, morfina).

Soporte Nutricional: la NE debe ser iniciada en forma precoz una vez estabilizado el paciente y confirmada la reanudación del tránsito intestinal.

No existe evidencia que sostenga el uso preferente se sonda nasoyeyunal, por lo que puede ser nasogástrica o nasoyeyunal.

La Nutrición Parenteral se reserva en caso de:

- ❖ Íleo > 5 días
- ❖ Dificultad técnica para colocación de sonda enteral.

Profilaxis ATB:

- ❖ Se recomienda en caso de necrosis documentada por TAC > = 30% de la glándula.

Esquemas:

1. En primer término: Ciprofloxacina 400 mg/12 hs + Metro-

nidazol 500 mg/8 hs vía ev.

2. En caso de sospecha o documentación de infección: Imipenem 500 mg/6 hs.

Manejo de la litiasis biliar:

CPRE de urgencia (dentro de las 72 hs del inicio del cuadro con realización de EPT).

Indicaciones:

- ❖ Litiasis biliar probable o confirmada en paciente con PA grave
- ❖ PA leve o grave en presencia de litiasis biliar probable o confirmada más colangitis, colestasis o vía biliar dilatada.

Todos los pacientes con PA biliar deben ser colecistectomizados durante la misma internación o dentro de las próximas dos semanas del alta para evitar la recidiva.

Diagnostico y tratamiento de la infección pancreática:

Sospechar infección pancreática cuando exista:

1. Necrosis o colecciones líquidas +
2. Deterioro clínico (SIRS persistente más allá de 7-10 días o aparición de SIRS tardío)
3. FO persistente, progresiva o aditiva.

Conducta:

- ❖ HC x 2
- ❖ TC de abdomen (el gas en retroperitoneo o intralesional es diagnóstico)
- ❖ PAAF guiada por TC o ecografía para análisis bacteriológico del material necrótico.

Diagnóstico de Infección Pancreática:

Examen directo positivo +/- cultivo positivo.

Tratamiento de la necrosis infectada:

- ❖ Remover tejido pancreático infectado en menos de 24-48 hs mediante drenaje percutáneo o quirúrgico.
- ❖ ATB: Iniciar tto empírico con Imipenem hasta tener resultado de antibiograma.

Bibliografía

1. Tadahiro Takada^{1,*}, Yoshifumi Kawarada². JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis:cutting-edge information. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2006) 13:2–6.
2. Raffaele Pezzilli, Lorenzo Fantini, Antonio Maria Morselli-Labate. New Approaches for the Treatment of Acute Pancreatitis. *JOP. J Pancreas (Online)* 2006; 7(1):79-91.
3. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54; 1-9
4. Stephen J. Pandol. Acute Pancreatitis: Bench to the Bedside. *Reviews in basic and clinical Gastroenterology. Gastroenterology* 2007;132:1127–1151
5. Stephen J. Pandol. Acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 22:481–486. 2006.
6. David C. Whitcomb, M.D., Ph.D. Acute Pancreatitis. clinical practice. *N Engl J Med* 2006; 354:2142-50.