

Notas clínicas

Pancreatitis Aguda

Vanessa Fuchs Tarlovsky
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

La pancreatitis aguda se define como un proceso necrótico inflamatorio caracterizado por un principio o ataque repentino con manifestaciones dentro y alrededor del páncreas. Se producen cambios morfológicos que van desde edema intersticial y mínimas evidencias histológicas de necrosis hasta las grandes áreas de mortificación con hemorragias¹⁻³.

Según la clasificación vigente, la pancreatitis aguda se clasifica en:

1) Moderada, caracterizada por edema pancreático, mínima disfunción orgánica y recuperación eventual.

2) Severa o grave, por definición, es la que se asocia a falla orgánica múltiple y a complicaciones como pseudoquistes, abscesos o necrosis⁴. Esta se caracteriza por tener tres o más criterios (Ranson⁵), y ocho o más puntos APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation⁶ (anexos 1 y 2). Se manifiesta por dolor abdominal agudo acompañado por un aumento de las enzimas pancreáticas en orina, en sangre o en ambas. Morfológicamente existe necrosis tanto intrapancreática como peripancreática y hemorragia. Ambas funciones del páncreas, las exócrinas y las endócrinas, pueden estar alteradas con una duración y gravedad variables^{7,8}. Desde el punto de vista clínico, la pancreatitis aguda es grave cuando ya existe necrosis masiva de los tejidos del páncreas, con extensión de la necrosis a los tejidos y espacios adyacentes, con frecuente infección agregada local o sistémica, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, hemorragia del páncreas e inestabilidad hemodinámica^{3,8}.

Los signos y síntomas de la pancreatitis aguda grave son: dolor abdominal intenso en el epigastrio, náusea y vómitos. Pueden aparecer signos de irritación peritoneal, distensión abdominal, confusión mental y fiebre, así como masa abdominal palpable. Es común detectar taquicardia, alteraciones metabólicas serias como resistencia a la insulina, gluconeogénesis acelerada, hipermetabolismo con degradación protéica y, en casos extremos, hipotensión y choque^{8,9}.

Los indicadores bioquímicos que se utilizan para el diagnóstico son: presencia en la sangre de altas cantidades de amilasa sérica, electrolitos, urea y creatinina.

Mediante la tomografía axial computarizada (TAC) se evalúa la extensión de la necrosis pancreática^{10,11}.

Esta enfermedad conduce a una desnutrición debido al ayuno obligado, aunado a la desnutrición previa que no es excepcional y a esto se agrega el hipermetabolismo debido a la cirugía e infecciones¹².

Etiología

Las dos causas más frecuentes de pancreatitis en los países

occidentales son el abuso del alcohol y la litiasis biliar, éstas dos producen el 80% de los casos. Otro tipo de causas pueden ser: pancreatitis secundaria a traumatismo, toxinas, hipercalcemia, hiperlipidemias, factores hereditarios, algunos fármacos como la asparginasa (antineoplástico) y la colestiramina (antipérmico), y alguna infección (especialmente infecciones con virus B, coxsackie)^{7,12,13}. En alrededor del 10% de los pacientes, la causa sigue siendo desconocida (pancreatitis idiopática)¹⁴; es clara la asociación del alcohol con la pancreatitis pero no la relación fisiopatológica. En el caso de litiasis biliar, se sabe que el inicio de la enfermedad resulta de la migración de los cálculos desde la vesícula biliar hasta el duodeno. La pancreatitis causada por el alcoholismo es más severa que la causada por litiasis biliar^{7,12}.

Fisiopatología

No se han establecido con claridad los mecanismos por los cuales los factores mencionados inician y mantienen la inflamación pancreática. Sin embargo, es evidente que la activación intrapancreática de las enzimas intrínsecas liberadas al espacio intersticial, conduce a una autodigestión del órgano, que tiene efectos devastadores sobre su función. Las enzimas pancreáticas activadas entran posteriormente a la circulación y escapan además al tejido peripancreático, produciendo la necrosis y exudación grasa característica. El grupo de cambios morfológicos comprende proteólisis, edema, daño vascular con hemorragia pancreática, alteraciones de la coagulación, necrosis grasa y del parénquima. El resultado final es la infección, formación de abscesos, septicemia, que puede progresar en insuficiencia de varios órganos y llevar a la muerte^{12,15,16}.

La pancreatitis aguda grave conduce a un hipermetabolismo, con aumento en los requerimientos de energía y proteínas, que, junto con la incapacidad gastrointestinal de compensar las demandas aumentadas, llevan a un agotamiento nutricional grave. La gravedad de las complicaciones relacionadas con la nutrición se correlaciona clínicamente con la gravedad y duración de la pancreatitis aguda^{12,17}.

Complicaciones

Las complicaciones de la pancreatitis aguda grave pueden ser sistémicas o locales, y se pueden desarrollar en el inicio o durante el transcurso de la enfermedad¹⁸. (Cuadro No. 1)

Epidemiología

La incidencia de la pancreatitis presenta variaciones geo-

Cuadro No. 1. Complicaciones de la pancreatitis aguda grave.¹⁸

Complicaciones sistémicas	Complicaciones locales
Cardiovascular	Edema, Ascitis, Flegmón
Pulmonar	Efusión, Efusión infectada
Renal	Necrosis peripancreática superficial
Hematológicas	Pseudoquiste, Pseudoquiste infectado
Metabólicas	Absceso pseudoquístico
Neurológicas	Absceso pancreático
Abdominales	Necrosis pancreática profunda o infectada

gráficas. En países occidentales, la pancreatitis aguda ocurre en 5-10/10,000 habitantes, y la forma severa sólo en el 20% de los casos de pancreatitis aguda observados^{7,19}. Durante los últimos 20 a 30 años, el número de pacientes se ha duplicado, probablemente debido al aumento en el uso del alcohol y la reducción en la edad en que las personas empiezan a beber¹⁹. A pesar de esto, la pancreatitis sigue siendo una enfermedad poco frecuente y rara vez fatal; se esperan no más de 20 a 30 casos por 1,000 autopsias⁷.

La pancreatitis afecta a ambos sexos por igual. En hombres, la incidencia máxima está entre la tercera y la quinta década de vida, siendo más frecuente la causada por el alcohol; y en mujeres, se presenta con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de vida, y la más común es la asociada a litiasis biliar^{7,13}.

En México, Mier y col., analizaron 41 artículos publicados entre los años 1970 y 1990, en los que hubo 1200 diagnósticos de pancreatitis aguda; 637 fueron catalogados como pancreatitis aguda grave, con una relación hombre: mujer de 1.7 a 1; con edad promedio de 45 años, extendiéndose en un rango de 16 a 86 años. La etiología más frecuente fue la biliar con una frecuencia de 70 al 72.8 %, seguida por la alcohólica, con frecuencia de 17 a 20%. Las complicaciones fueron múltiples, incluyendo la formación de pseudoquistes, insuficiencia respiratoria y renal y, con más frecuencia, abscesos intraabdominales y sepsis. La mortalidad global en estos estudios fue de 52.6%²⁰.

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional se informaron 52 casos de pancreatitis aguda grave en 1993 y se calcula una incidencia de 1.4 casos por semana, en promedio²¹.

Tratamiento

Los enfermos con pancreatitis aguda grave requieren una observación continua en una unidad de cuidados intensivos. El dolor es intenso y se requiere de la administración de narcóticos. Estos pacientes son sometidos en numerosas ocasiones a tratamientos quirúrgicos; sin embargo, este medio sólo permite resolver complicaciones de la enfermedad, no interrumpe la patogénesis^{5,12,22}.

Una vez establecido el diagnóstico de la pancreatitis aguda grave, invariablemente deberá instalarse un catéter central para la administración de alimentación parenteral, debido a que estos pacientes no recibirán alimentación por vía bucal en por lo menos tres semanas y el apoyo nutricional es esencial. El objetivo principal al establecer apoyo nutricional por vía parenteral (NPT) o enteral (yeyunostomía), para reducir las secreciones pancreáticas, mediante la promoción de un "descanso pancreático"²²⁻²⁵.

En este tipo de pacientes debe evaluarse el estado nutricional previo al incidente con la mira de definir claramente la desnutrición clínica, y es indispensable vigilar los cambios de esa condición para descubrir oportunamente una agravación. La desnutrición clínicamente relevante se define como "el estado nutricional alterado que se asocia a un aumento en el riesgo de eventos clínicos adversos." Esto significa que, si se detecta oportunamente este estado, aún habrá tiempo de modificarlo o mejorarlo antes de que se presenten los cambios deletéreos²⁶.

Apoyo nutricional

El objetivo principal de establecer apoyo nutricional por vía parenteral (NPT) y por vía enteral (yeyunostomía) es la reducción de las secreciones pancreáticas, mediante la promoción de un "descanso pancreático."¹⁷

Alimentación enteral y las secreciones pancreáticas. Resulta obvio que dada la fisiopatología de la enfermedad, la estimulación de las secreciones pancreáticas debe evitarse. Se ha comprobado que las secreciones exocrinas del páncreas pueden ser reducidas significativamente mediante la administración de nutrimentos lo más lejos posible de la parte alta del tracto gastrointestinal, lo que se puede lograr administrando fórmulas elementales a nivel yeyuno; se impide así la estimulación pancreática que proviene del estómago o que se inicia en el duodeno.

Alimentación parenteral y las secreciones pancreáticas. La alimentación parenteral tiene la gran ventaja de esquivar a dos de los mecanismos estimulantes del páncreas: la activación de los reflejos enteropáticos y la liberación de hormonas enterales, dejando como único estímulo disponible los efectos directos de los nutrimentos sobre el páncreas después de su absorción. Se ha concluido que realmente el estímulo impartido por los monómeros mediante las fórmulas parenterales son nulos.¹⁷

Las indicaciones para el empleo de la TPN en la pancreatitis aguda grave son múltiples y urgentes. No sólo se deteriora rápidamente el estado nutricional de estos pacientes, sino que, con la asociación frecuente de íleo parálisis, insuficiencia respiratoria y renal, las alteraciones metabólicas son graves. Con las intervenciones quirúrgicas mayores se forma un círculo vicioso que vuelve muy sombrío el pro-

nóstico. Es indispensable proporcionar nutrientes para propiciar su recuperación, cicatrización y supervivencia óptimas. Además de que la TPN esquivada la fase cefálica, gástrica e intestinal de la secreción pancreática, reduce hasta en el 50% el volumen de secreción del páncreas y la actividad de síntesis, es decir, disminuye las secreciones basales proteolíticas y de bicarbonato del páncreas. Todo esto es importante pues se ha demostrado que un adecuado apoyo nutricional con TPN puede reducir la mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda grave.^{17,18}

Referencias

1. Guyton, A. Tratado de Fisiología médica. Interamericana-Mc Graw Hill, México, D.F., 1991;751-4
2. Kapit, W., Wacer, R. The physiology coloring book. Harper Collins Publisher's. New York, 1987;15 (1):30-4
3. Aldarte J., Herrera, M. Conceptos actuales de la pancreatitis aguda. Cir Gen (Méx), 1993, 15 (1): 30-4
4. Bradley, E. A Clinically Based clasificación system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga. 1992 Arch Surg. 1993, 128:586-90
5. Howark, J. Surgical diseases of the pancreas. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987, 412-35
6. Kanus, W., Zimmerman, J., APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classification system. Critical care medicine, 1981, 9(8): 591-7
7. Gunter, K., Maillet B., Pathology of acute and chronic pancreatitis. Pancreas, 1993, 8(6): 659-70
8. Frey, Ch., Bradley, E. Progress in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 1988, 167:282-6
9. Krupp, Schroender. Diagnóstico y tratamiento clínico. Manual moderno 39a. ed., México, D.F., 1994
10. Robles Díaz, G., Sánchez, A. El laboratorio clínico en el estudio de las pancreatitis. Rev Gastroenterol. Méx. 1993, 58(2): 128-35
11. Steinberg, W. Predictors of severity of acute pancreatitis. Gastroenterology clinics of North America, 1990, 19(4): 849-61
12. Latifi, R, McIntosh, J. Tratamiento nutricional de la pancreatitis aguda y crónica. Clínicas quirúrgicas de Norte América, 1991, (3):601-11
13. Shoemaker, Ayres. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1991:804-8, 1774-95
14. Grendell, JM. Idiopathic acute pancreatitis. Gastroenterology clinics of North America, 1990, 19(4): 843-7
15. Abreu, LM. Gastroenterología. Francisco Méndez Cervantes. 5a. de., México, 1990:613-28
16. Brooks, F. Fisiopatología del sistema digestivo. Manual moderno, 2a. ed., México, 1985:117-25
17. Shils, MH., Young, VR. Modern nutrition in health and disease. Lea & Febiger. 7a. ed. Philadelphia. 1988
18. Glazer, G. Acute pancreatitis. de. Ballere Tindall, Londres, 1988:46-50
19. Stock, G. Petterson, G., A study of autopsies upon 116 patients with acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1976, 143:241-5
20. Mier, J, Ferat, E. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. La experiencia mexicana. Rev Gastroenterol. Méx. 1993. 58(4): 373-7
21. Estadística de CMN, Apoyo nutricional. Tapia. Datos no publicados
22. Pister PW, Ranson, JNM. Nutritional support for acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 1992, 175:275-84
23. Sitzman, EM. TPN and alternative energy substrate in the treatment of severe acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 1989, 163: 311-7
24. Rombeau, J, Parental nutrition. Saunders. 1993, USA:442-62
25. Villalón, AM., Arenas, H. Nutrición enteral y parental, Interamericana-Mac Graw Hill, México 1993, 248-51, 49-53
26. Gibson, R. Principles of nutritional assessment. Oxford University Press. New York, 1990