Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54 - Nº 6, Diciembre 2002; págs. 686-692

DOCUMENTOS

Pancreatitis aguda. Parte I

Dr. LUIS BURGOS SJ, Int. MARÍA EUGENIA BURGOS DE CEA

Departamento y Servicio de Cirugía, Universidad de la Frontera, Hospital Regional, Temuco

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se conoce desde tiempos muy remotos. Su forma de presentación clínica fue descrita por primera vez en el año 1856.[1] En 1865, Carl Rokitansky publica un trabajo sobre los hallazgos anatómicos propios de la pancreatitis necrohemorrágica y en 1883, Hans Chiari formula la teoría enzimática de la patogenia de esta enfermedad.[2]

La pancreatitis aguda se desencadena por la acción de diversas noxas etiológicas. Ellas actúan en las células acinares donde se inicia un complejo proceso de activación y liberación de enzimas pancreáticas, proceso que finalmente termina en la llamada *autodigestión del páncreas.*

En nuestro país aún no está exactamente determinada su incidencia, especialmente por existir pacientes con pancreatitis leves no diagnosticadas como tales y porque otras entidades patológicas en un primer momento simulan ser pancreatitis aguda. El Ministerio de Salud consigna igual frecuencia en ambos sexos. Actualmente se observa mayor incidencia porque hay más acceso a mejores procedimientos de diagnóstico.

El cuadro clínico presenta variados matices y en muchas oportunidades es difícil realizar el diagnóstico en forma precoz. Se distinguen dos tipos más comunes de pancreatitis aguda, la *pancreatitis aguda leve* (80%) de evolución más benigna y la *pancreatitis grave* (20%) de evolución más complicada con mayor porcentaje de morbimortalidad. Los pacientes con pancreatitis más graves frecuentemente presentan complicaciones sépticas con tendencia a desarrollar falla orgánica múltiple.

Desde 1992, posterior al Consenso Internacional de Atlanta se aceptan las siguientes definiciones para describir las principales formas y complicaciones de la pancreatitis aguda:[3]

Pancreatitis aguda. Es la inflamación aguda del páncreas que también puede comprometer estructuras del área peripancreática y en algunas oportunidades se complica con trastornos de órganos y sistemas distantes.

Pancreatitis aguda leve. Se caracteriza por presentar edema intersticial del parénquima pancreático como principal hallazgo anatomopatológico. Evoluciona en forma leve o moderada y la recuperación a la normalidad no presenta grandes contratiempos.

Pancreatitis aguda grave. Es de evolución grave y de rápida instalación. Hay necrosis pancreática y se complica con formación de pseudoquistes y abscesos pancreáticos. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos).

Colecciones pancreáticas. Son colecciones líquidas intrapancreáticas o peripancreáticas, estériles o infectadas y no están rodeadas por una pared de tejido granulatorio. Se observan en el 30 a 50% de los pacientes con pancreatitis grave. La mitad ellas se resuelven en forma espontánea.

Necrosis pancreática. Es un área de tejido pancreático o grasa peripancreática desvitalizada. Son de diferente tamaño y ubicación. Puede ser estéril o infectada por diferentes tipos de bacterias.

Absceso pancreático. Es la presencia de una colección de pus en el páncreas o en la región peripancreática. En escasas oportunidades tiene pequeñas áreas de necrosis. Generalmente se forman en la cuarta semana de evolución de la pancreatitis grave. Comparado con la necrosis infectada es de mejor pronóstico.

Pseudoquiste pancreático agudo. Es una colección de jugo pancreático rodeada por una pared de tejido granulatorio. Se constituye a partir de la cuarta semana de evolución de una pancreatitis grave. También se observa en pacientes con pancreatitis crónica reagudizada o en el trauma pancreático. Si el contenido del pseudoquiste se infecta se transforma en un absceso pancreático.

Pancreatitis crónica. Es la inflamación crónica del páncreas. Con el tiempo se producen cambios irreversibles de la morfología glandular. Estas alteraciones llevan a la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.

ETIOPATOGENIA

Las diversas etapas de la patogenia de la pancreatitis aguda se caracterizan por ser similares en todos los casos, independiente de las múltiples etiologías de la enfermedad. Varios de los trastornos iniciales observados en las células acinares así como las alteraciones enzimáticas desencadenantes de la pancreatitis aguda grave, han sido demostrados en modelos experimentales y además tienen una base de sustentación clínica bastante lógica. No obstante, una parte importante de la patogenia aún no está claramente dilucidada.

En 1883, Hans Chiari formula la primera teoría para explicar como se produce la pancreatitis. En resumen esa teoría expresaba lo siguiente: Por acción de uno de los factores etiológicos más comunes como la litiasis biliar o el alcohol, se produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas.

En condiciones de normalidad, durante la digestión las células acinares secretan enzimas proteolíticas inactivas hacia el sistema canalicular excretor y lumen duodenal. Al mismo tiempo, en el parénquima e intersticio glandular se libera una cantidad importante de inhibidores proteolíticos para impedir la activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas.

En las pancreatitis graves, en un primer momento se produce daño celular por activación intraacinar de las enzimas proteolíticas. Esto desencadena una serie de trastornos con producción de elementos vasoactivos e inflamatorios, los cuales provocan trastornos locales y sistémicos. Esta primera etapa de la pancreatitis muestra edema e isquemia glandular, alteración de permeabilidad vascular e hipotensión. Después de algunas horas, en una segunda etapa, la reacción inflamatoria se hace más intensa en el páncreas y tejidos peripancreáticos. Entonces se incrementa la apoptosis de los acinos, la necrosis glandular y la infección. Todos estos eventos de la pancreatitis de evolución grave, pueden finalmente llevar al paciente a falla orgánica múltiple.

Actualmente se conoce con certeza lo siguiente acerca de la patogenia de la pancreatitis aguda:

Alteraciones en la célula acinar. En condiciones de normalidad el proceso de síntesis y excreción de enzimas proteolíticas sigue la siguiente secuencia: síntesis de tripsinógeno y otras enzimas digestivas en el retículo endoplasmático rugoso, pasada por el cuerpo de Golgi, llegada a las llamadas vacuolas condensantes, transformación de las vacuolas en gránulos de zimógeno que contienen enzimas proteolíticas inactivas, mediante acercamiento y fusión con la membrana celular los gránulos de zimógeno excretan hacia el lumen acinar el tripsinógeno y otras enzimas inactivas, activación de las enzimas proteolíticas en el lumen acinar. En la pancreatitis aguda estas etapas están alteradas: las vacuolas condensantes no llegan a formar gránulos de zimógeno y en ellas se activan las enzimas proteolíticas. El tripsinógeno activado o tripsina sale de las vacuolas hacia el citoplasma celular. Ese es el momento del comienzo del daño de los acinos pancreáticos.[4]

Cascadas enzimáticas. La presencia de tripsina en la célula acinar y en el intersticio pancreático desencadena las llamadas cascadas enzimáticas. Se conocen varias de ellas: 1) Cascada de activación de otras enzimas proteolíticas como trombina, fosfolipasa A2, plasmina, elastasa, quimiotripsina. 2) Cascada de activación de varias proteínas del sistema del complemento que provocan citólisis. 3) Cascada de activación del sistema del bradiquininógeno hasta llegar a bradiquinina. 4) Cascada de liberación de factores de coagulación. La tripsina al activar la protrombina y fibrinógeno provoca trombosis y fibrinólisis.

También se ha demostrado interacción entre factores de las diferentes cascadas enzimáticas. La incontrolada liberación de las enzimas proteolíticas mencionadas además de otras (quimiotripsina, catepsina B, carbopeptidasas A y B, ribonucleasa) producen inflamación, apoptosis, hidrólisis, saponificación grasa y necrosis en el páncreas y en los tejidos peripancreáticos adyacentes.

Inhibidores proteolíticos. La *alfa2 macroglobulina,* producida en el hígado, fibroblastos y macrófagos, es un potente inhibidor de las enzimas proteolíticas (tripsina, trombina, elastasa, kalicreína). Normalmente éste y otros inhibidores proteolíticos se detectan en el plasma y jugo pancreático. En las pancreatitis graves por causa desconocida disminuye la alfa2 macroglobulina y al no ser neutraliza-

da la tripsina intraacinar se produce importante daño del citoesqueteto. La investigación ha permitido encontrar inhibidores proteolíticos, como son el mersilato de gabexato y la somatostatina. Ellos se emplean con relativo éxito en disminuir la frecuencia de hiperamilasemia o pancreatitis secundarias a CPRE.[5]

Citocinas. La Interleucina-1, el factor activador de plaquetas y el factor de necrosis tumoral son proteínas de bajo peso molecular. En la pancreatitis aguda inducen a la producción de otros factores dañinos como óxido nitroso, radicales libres y otras interleucinas. Todos estos agentes son responsables de diversas alteraciones observadas en las pancreatitis graves como fiebre, falla circulatoria, *distress* respiratorio del adulto, falla hepática, transtornos de coagulación, insuficiencia renal. Se investiga en la búsqueda de agentes efectivos para contrarrestar la actividad de las citocinas en los eventos intracelulares o para aminorar la respuesta inflamatoria sistémica.[6]

Actualmente se aceptan varias teorías de cómo las diversas etiologías llevan al desarrollo de pancreatitis aguda.

Litiasis biliar. En Chile, la causa principal de pancreatitis aguda es la litiasis biliar debido a su elevada incidencia. Aproximadamente el 50% de las mujeres y el 20% de la población mayor de 50 años presenta alguna forma de litiasis biliar. Hay dos teorías para explicar como la litiasis biliar desencadena la pancreatitis aguda:

Teoría del reflujo. La impactación un cálculo en el colédoco distal, provocaría pancreatitis por reflujo de bilis hacia el Wirsung. Además, el paso repetido de cálculos hacia el duodeno determinaría trauma e incompetencia del esfínter de Oddi, con reflujo de contenido duodenal hacia el conducto pancreático. Hay hechos que apoyan esta teoría como el hallazgo de cálculos impactados en autopsias de pacientes fallecidos de pancreatitis aguda y la detección de cálculos en las heces del 90% de los pacientes con pancreatitis. Otros hechos están en contra la teoría del reflujo: los cálculos impactados encontrados en las necropsias, sólo se encuentran en un 10%. Además, en muchos pacientes con pancreatitis aguda no hay ni incompetencia del esfínter de Oddi ni reflujo duodenal.

Teoría de la obstrucción. Por variadas causas como impactación de cálculo, edema de la ampolla de Vater, estenosis de la papila menor por Páncreas *divisium,* se produce hipertensión intraductal. Como consecuencia el jugo pancreático se extravasa en el parénquima glandular y así se desencadenaría la pancreatitis. En muchos pacientes existe el antecedente de transgresión alimentaria. En estos casos la hipertensión intraductal es secundaria a la obstrucción y al aumento de jugo pancreático por la ingestión excesiva de alimentos.

Alcoholismo. El alcohol es un importante factor etiológico. Actúa mediante varios mecanismos:

1) *Toxicidad.* El alcohol o sus derivados tendrían toxicidad directa sobre las células pancreáticas. Sin embargo, no existe demostración experimental de este hecho.

2) *Hipersecreción hormonal.* El alcohol produce la siguiente secuencia de efectos: hipersecreción gástrica; liberación de secretina; hipersecreción pancreática; edema de la mucosa duodenal; obstrucción relativa de la ampolla de Vater; hipertensión intraductal; disrupción de canalículos; extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada “autodigestión pancreática”. En contra de la teoría hormonal está la ausencia de buenos resultados al aplicar las siguientes medidas antisecretoras: regimen 0, aspiración gástrica, cimetidina, bloqueadores H2, atropina o antagonistas de la secretina (glucagón, somatostatina).

3) *Obstrucción canalicular y reflujo biliar.* El alcohol produciría obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Vater. Por este motivo la bilis refluye al conducto pancreático. En contra de este argumento está la observación de desarrollo de pancreatitis en pacientes con desembocadura duodenal separada del colédoco y del Wirsung.

Trauma del conducto de Wirsung. Lesiones de los conductos pancreáticos producidas por diversos motivos (cirugía del páncreas, trauma abdominal, cirugía biliar, cirugía gastroduodenal), son capaces de provocar pancreatitis aguda.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve. Es muy infrecuente la complicación de pancreatitis aguda grave.

Otras causas:

– Páncreas *divisium.*
– *Ascaridiasis intracoledociana*
– Páncreas anular
– Cáncer de páncreas
– Hipertiroidismo
– Drogas (estrógenos, furosemida, procainamida, opiáceos, histamina, anfetaminas)
– Deficiencias vitamínicas

– Bilis espesa (embarazo, nutrición parenteral total, litotripsia extracorpórea, ceftriaxona)
– Causa desconocida o pancreatitis idiopática
– Veneno de escorpión

CUADRO CLÍNICO

El examen de ingreso varía según la gravedad inicial de la pancreatitis y la existencia de enfermedades asociadas. El cuadro clínico de los pacientes con pancreatitis leve puede ser bastante benigno con mínima alteración de los parámetros vitales. Los pacientes con pancreatitis aguda grave tienen un estado general muy comprometido con trastornos cardiocirculatorios e importante disminución de la volemia. No existe sintomatología ni signología exclusiva o patognomónica de pancreatitis aguda.[7]

El síntoma más frecuente es el dolor, generalmente referido al epigastrio. Sin embargo, también puede presentarse en los hipocondrios, en el hemiabdomen superior o ser difuso en todo el abdomen. En algunos pacientes tiene irradiación hacia el dorso como dolor en faja. Es de iniciación brusca, de intensidad y duración muy variable. En ocasiones dura varias horas y aun días. Por su intensidad a veces se confunde con el dolor de la úlcera péptica perforada. En oportunidades se irradia a la región precordial como si fuera un infarto del miocardio. La intensidad puede aumentar con la posición supina y disminuir cuando el paciente se sienta o inclina hacia delante. La respuesta a la administración de analgésicos suele ser variable.

Los vómitos son también frecuentes y a veces persistentes. Ceden espontáneamente o por colocación de sonda nasogástrica. En algunos pacientes las náuseas y arcadas no pasan con el vaciamiento gástrico. El hipo, en algunos casos bastante agotador, es provocado por distensión gástrica e irritación diafragmática.

El compromiso respiratorio va desde una discreta taquipnea hasta dolor torácico de tipo pleurítico. En casos más graves hay *distress* respiratorio. En un 10 a 20% de los casos aparece derrame pleural, más frecuente al lado derecho. Con gran frecuencia el derrame pleural es secundario a edema retroperitoneal migrado al tórax. A veces se transforma en empiema pleural. En raras ocasiones, por ruptura del conducto de Wirsung, el jugo pancreático escapa hacia el tórax y se establece una fístula pancreato-pleural.

Hay fiebre en los casos con complicaciones sépticas. Los pacientes hipotensos o en shock pueden tener temperatura bajo lo normal.

La ictericia es por litiasis o edema del colédoco distal. Los pacientes con ictericia acentuada y fiebre importante pueden desarrollar al mismo tiempo pancreatitis y colangitis.

La presencia de manchas azuladas en la región periumbilical o en los flancos corresponden respectivamente a los signos de Cullen y Gray-Turner, en pacientes con pancreatitis muy graves. Son producidos por hemorragias del plano subcutáneo. Estos signos también se observan en los embarazos ectópicos.

La distensión abdominal no es acentuada cuando el íleo es moderado. En casos más avanzados el abdomen está muy sensible y distendido con ausencia de ruidos intestinales. Ocasionalmente se encuentra signología de ascitis. No siempre hay concordancia entre la gravedad del paciente y la intensidad del cuadro semiológico. Se describen casos de grave compromiso del estado general con sensibilidad difusa de poca intensidad. El dolor a la compresión del ángulo costovertebral izquierdo o signo de Mayo-Robson no siempre está presente. El signo de Blumberg se encuentra en pacientes con pancreatitis aguda complicada.

Es muy infrecuente constatar signos de tetania (Chvostek, Trousseau) y transtornos neurológicos como confusión, alucinaciones, delirio.

El diagnóstico de pancreatitis aguda es muy probable cuando se examina un paciente con dolor abdominal intenso en el hemiabdomen superior, irradiado al dorso, acompañado de náuseas, deshidratación, shock y signos de irritación peritoneal. El diagnóstico se confirma con gran certeza mediante exámenes de laboratorio y procedimientos imagenológicos.

LABORATORIO

Amilasemia. La amilasa es una enzima producida en el páncreas (45%), en las glándulas salivales, pulmones y trompas de Falopio. Generalmente la amilasemia se eleva de manera rápida en las primeras 24 horas y permanece elevada por 2 a 4 días. Su normalización tiene 2 significados: recuperación de una pancreatitis leve o destrucción total del páncreas por pancreatitis grave fulminante.[8] En la pancreatitis grave disminuye después de algunos días, pero siempre se mantiene en valores sobre lo normal y aumenta nuevamente por reactivación de la pancreatitis. El grado de elevación de la amilasemia no refleja la gravedad de la pancreatitis. Es decir una amilasemia muy elevada puede estar presente en una pancreatitis leve. La amilasemia normal tampoco excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda.[9] Este hecho es común en las pancreatitis agudas de los alcohólicos. Lo mismo sucede en las pancreatitis por hipertrigliceridemia al inhibirse

la activación de la amilasa. Hay otras patologías con elevación de la amilasemia: úlcera péptica perforada, apendicitis, peritonitis, colecistitis aguda, colangitis, trombosis mesentérica, cáncer de páncreas, aneurisma disecante de aorta abdominal, embarazo ectópico complicado, operaciones recientes biliares y gastroduodenales, infarto del miocardio, neumonía, cáncer de mama, cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, quemaduras, TEC, litiasis salival, parotiditis, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética y por uso de fármacos (opiáceos, corticoides, azatioprina, diuréticos, fenilbutazona). En general, la elevación de la amilasemia por estas causas es menos acentuada que en la pancreatitis aguda.

Amilasuria. En la pancreatitis aguda la amilasuria tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc.

Lipasemia. El nivel de lipasa sérica se eleva a 2 veces su valor normal durante la pancreatitis aguda y es de alta sensibilidad y especificidad (95%). Tiene la ventaja de permanecer más tiempo elevada y no aumenta cuando la hiperamilasemia es determinada por incremento de la amilasa salival. La lipasemia debiera ser más ampliamente usada en la práctica clínica. Al igual que la amilasemia tiene algunas desventajas: hay pancreatitis aguda con valores normales de lipasemia y la magnitud de su elevación no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis.[10]

Glicemia. Habitualmente aumenta. La hiperglicemia elevada y mantenida sin el antecedente de diabetes previa es característica de la pancreatitis aguda grave.

Calcemia. La caída de la calcemia es leve a moderada. La hipocalcemia acentuada es excepcional.

Proteína C reactiva (PCR). Es una proteína sintetizada por el hepatocito. Actuaría ayudando en la detoxicación de tejidos dañados. Por este motivo está aumentada en procesos sépticos, en politraumatizados y en pancreatitis aguda necrótica. Su valor aumenta a las pocas horas de iniciada la necrosis pancreática. Por este motivo es más bien un indicador de gravedad de la pancreatitis. Un valor de PCR mayor de 120 mg/l en el 79 al 86% de los casos predice forma grave de pancreatitis aguda. Si la concentración es mayor de 200 mg/l indica gravedad con precisión del 90%. Son los pacientes que desarrollarán fallas orgánicas, especialmente respiratoria.

Deshidrogenasa láctica (LDH). La elevación de la LDH tiene el mismo significado que la elevación de la PCR.

Otros indicadores de inflamación. Se han empleado la interleucina 6, elastasa, interleucina 8 y la beta 2 microglobulina. No tienen amplia difusión en la práctica clínica. La procalcitonina se ha usado como predictor de infección.

Pruebas hepáticas. Frecuentemente están alteradas en diferente magnitud. La elevación de la bilirrubinemia y fosfatasas alcalinas tiene baja sensibilidad para predecir pancreatitis biliar. La elevación de las transaminasas por sobre 3 veces su valor, tiene mayor valor predictivo de coledocolitiasis (sobre el 95%).

Hemograma. En un comienzo puede haber aumento del hematocrito por hemoconcentración secundaria a la deshidratación. Posteriormente, si hay complicaciones hemorrágicas el hematocrito y la hemoglobina disminuyen. Los glóbulos blancos frecuentemente se elevan desde un comienzo. Si hay compromiso séptico habrá mayor leucocitosis.

Lavado peritoneal diagnóstico. En la actualidad no se emplea con frecuencia, porque habitualmente el diagnóstico de pancreatitis se hace con la clínica, exámenes de laboratorio e imagenología. Además es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones. Algunos autores lo recomiendan para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que tienen semiología abdominal parecida como úlcera péptica perforada, peritonitis biliar, trombosis mesentérica.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Radiografía de tórax. Visualiza las siguientes alteraciones: Ascenso del diafragma, especialmente al lado derecho –Imágenes de atelectasias– Derrame pleural uni o bilateral. El diagnóstico de pancreatitis aguda se confirma si se demuestra amilasas elevadas en el líquido pleural. Excepcionalmente el derrame pleural es consecuencia de una fistula pancreatopleural por ruptura del Wirsung y escape de jugo pancreático especialmente hacia el hemitórax izquierdo. En raras ocasiones aparece derrame pericárdico.

Radiografía de abdomen simple. En la actualidad es un examen poco usado porque la ultrasonografía y tomografía proporcionan mejores imágenes. Muestra las siguientes imágenes: Desplazamiento de la sombra colónica hacia abajo y la sombra gástrica hacia arriba; Ileo parcial del duodeno; Asa yeyunal centinela; Distensión del colon por parcialidades.

Ultrasonografía. Es un examen de gran utilidad en el diagnóstico de la pancreatitis aguda por las siguientes características: Bajo costo; Demuestra patologías asociadas como la litiasis biliar; Es

posible realizarlo en la cama del paciente todas las veces que sea necesario. Sin embargo, tiene algunas desventajas: Mala visualización del páncreas en pacientes muy obesos o con gran distensión abdominal por íleo paralítico; Dificultad para efectuarlo en pacientes con dolor importante. La ultrasonografía de alta resolución permite visualizar lo siguiente: alteraciones pancreáticas (aumento de volumen, aumento de ecogenicidad por necrosis o sangrado, disminución de ecogenicidad por edema); dilatación del Wirsung (ocasional); colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas; colelitiasis; coledocolitiasis; dilatación intra o extrahepática de la vía biliar.

Tomografía axial computada. La TAC dinámica y la TAC helicoidal[11] son los mejores exámenes imagenológicos para diagnosticar las diversas alteraciones anatómicas propias de la pancreatitis. Se emplean cortes finos de 5 mm a nivel del páncreas más contraste oral y endovenoso. La visualización del estómago, duodeno y el estado de perfusión de la glándula dan muy buenas imágenes de edema pancreático, colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, áreas de necrosis, pseudoquistes y abscesos. El uso de medio de contraste yodado en inyección rápida ha sido motivo de controversia por un probable empeoramiento de la microcirculación pancreática.[12] Sin embargo, en estudios recientes no se constata el daño recién mencionado.[13] La tomografía dinámica tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%. Existe un elevado porcentaje de correlación entre las imágenes proporcionadas por la TAC dinámica y los hallazgos quirúrgicos.[14] Para detectar infección la sensibilidad es menor (20 a 60%). La necrosis pancreática se visualiza en la tomografía dinámica como una o varias áreas no contrastadas de la glándula. La tomografía dinámica o helicoidal se solicita durante los primeros días de evolución de la pancreatitis aguda cuando se presentan las siguientes situaciones clínicas: Para descartar otras patologías con semiología similar a pancreatitis aguda; presencia de signos de gravedad tanto clínicos como de laboratorio; mala respuesta a las terapias iniciales de reanimación. Durante la evolución de la pancreatitis, idealmente se recomienda repetir la tomografía una vez a la semana. Los hallazgos proporcionados por este examen además de dar el diagnóstico permiten adoptar las diversas conductas terapéuticas disponibles en la actualidad.[15]

Colangiopancreatografía RNM. Este procedimiento seguramente será muy empleado en el futuro, porque por su alta resolución entrega muy buenas imágenes de la vía biliar y conducto pancreático. En la mayoría de los centros quirúrgicos es de empleo restringido por su alto costo y por ser de difícil ejecución en pacientes graves agitados con monitoreo invasivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La pancreatitis aguda en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

Ulcera péptica perforada. El dolor igualmente de gran intensidad es de comienzo más brusco y los vómitos no son tan profusos. Los pacientes tienen más más signología de irritación peritoneal y la macidez hepática puede estar ausente. Las amilasas también se elevan. Los exámenes imagenológicos revelan aire subdiafragmático.

Colecistitis aguda. Se diferencia de la pancreatitis aguda por existir dolor más localizado en hipocondrio derecho y la vesícula biliar puede estar palpable. La amilasemia también puede estar elevada. La ultrasonografía muestra edema de la pared vesicular, vesícula distendida, liltiasis vesicular y edema pancreático si coexisten las dos patologías.

Colangitis. El diagnóstico diferencial está dado por la clínica: Dolor más localizado en el hipocondrio derecho, signología de un cuadro más séptico e ictericia más acentuada. El laboratorio también puede mostrar amilasas elevadas y las pruebas hepáticas son de tipo obstructivo. La ultrasonografía apoya el diagnóstico de colangitis al visualizar coledocolitiasis. Sin embargo, los pacientes con pancreatitis pueden tener cálculos en el colédoco y éstos son causa directa cuando están impactados en la ampolla de Vater.

Obstrucción intestinal. La obstrucción intestinal alta en su inicio puede simular un cuadro de pancreatitis aguda por el dolor intenso, los vómitos y las amilasas elevadas. El diagnóstico diferencial se hace por el examen abdominal que constata ruidos intestinales aumentados en tonalidad y frecuencia. La radiografía de abdomen simple corrobora el diagnóstico al visualizar los signos típicos de asas de intestino delgado dilatadas y niveles hidroaéreos.

Accidente vascular mesentérico. El cuadro clínico inicial caracterizado por intenso dolor abdominal, distensión abdominal y elevación de amilasas, puede ser parecido a la pancreatitis aguda. El rápido deterioro de las condiciones generales y la presencia de deposiciones diarreicas con sangre orientan el diagnóstico hacia la trombosis mesentérica.

Infarto del miocardio. Algunos tipos de infarto de localización más posterior y transmural simulan

el cuadro clínico inicial de la pancreatitis. En estos casos hay náuseas, vómitos, dolor localizado más hacia el epigastrio y amilasas elevadas. El ECG y la positividad de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica son los parámetros que finalmente permiten el diagnóstico diferencial

Cetoacidosis diabética. En estos pacientes suele existir dolor abdominal y elevación de la amilasemia. Los antecedentes de diabetes, la lipasemia normal y la presencia de alteraciones de conciencia posibilitan diferenciar entre diabetes descompensada y pancreatitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cameron JL, Clemens JA: Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. En: Trede M, Carter DC (eds): Surgery of the Pancreas. New York: Churchill Livingstone 1997; 193-220.
2. Praderi RC. History of pancreatic surgery. En: Trede M, Carter DC (eds): Surgery of the Pancreas. New York: Churchill Livingstone 1997; 3-15.
3. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta: Arch Surg 1993; 128: 586-90.
4. Whitcomb DC. Early trypsinogen activation in acute pancreatitis. Gastroenterology 1999; 116:770-2.
5. Cavallini G, Tittobello A, Frulloni L *et al:* Gabexate for the prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Gabexate in Digestive Endoscopy-Italian Group. N Engl J Med 1996; 335: 919-23.
6. Kusske AM, Rongione AJ, Reber HA. Cytokines and acute pancreatitis. Gastroenterology 1996; 110: 639-42.
7. Banks PA: Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 377-86.
8. Treacy J, Williams A, Bais R *et al:* Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. ANZ J Surg 2001; 71: 577-82.
9. Orebaugh SL: Normal amylase levels in the presentation of acute pancreatitis. Am J Emerg Med 1994; 12: 21-4.
10. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF: Amylase and lipase in the emergency department. Evaluation of acute pancreatitis. J Emerg Med 1999; 17: 1027-37.
11. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E: Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994; 193: 297-306.
12. Wang YX, Chen S, Morcos SK: Contrast-enhanced CT in acute pancreatitis. Br J Radiol 1999; 72: 1029.
13. Hwang TL, Chang KY, Ho YP: Contrast-enhanced dynamic computed tomography does not aggravate the clinical severity of patients with severe acute pancreatitis: Evaluation of the effect of intravenous contrast medium on the severity of acute pancreatitis. Arch Surg 2000; 137: 287-90.
14. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG: CT of acute pancreatitis: Correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. AJR 1991; 156: 93-5.
15. Larvin M, Chalmers AG, McMahon MJ: Dynamic contrast enhanced computed tomography: A precise technique for identifying and localizing pancreatic necrosis. BMJ 1990; 300: 1425-8.