

Conferencia: “Pancreatitis Aguda: un desafío”

Dictada por MV: Javier Mouly
JTP Enfermedades de los Pequeños Animales.
Hospital Escuela FCV. UNLP
javiermouly@hotmail.com

Introducción:

La pancreatitis se subdivide en formas aguda y crónica. La forma crónica recurre constantemente en “pequeños” cuadros de pancreatitis asociados a vómitos y anorexia. Este síndrome conlleva a la destrucción del tejido noble pancreático y a la alta posibilidad de aparición de pancreatitis aguda.

El diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) es un gran desafío para el clínico. La combinación de la anamnesis, signos clínicos, laboratorio, imágenes y laparotomía exploratoria son necesarias para arribar a un correcto diagnóstico. La pancreatitis aguda ofrece un desafío terapéutico. La alta incidencia de complicaciones secundarias puede derivar en la muerte del paciente, esto implica un monitoreo y terapia acorde para poder anticipar las complicaciones secundarias; las más frecuentes son: la coagulación intravascular diseminada (CID); el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la insuficiencia renal aguda (IRA). Si aparece en el contexto de una (PA) alguna de estas entidades la mortandad se eleva.

Patogenia:

Los cambios morfológicos en la (PA) son el resultado de la autodigestión por enzimas pancreáticas; sin embargo el proceso mismo por el cual estos cambios se realizan, no están bien definidos, existiendo dudas respecto a:

¿Dónde se inicia la destrucción enzimática, dentro o alrededor del páncreas?

¿Por qué se pierden los mecanismos de control que normalmente protegen al páncreas?

¿Qué alteración celular o funcional, permite el desarrollo de la pancreatitis?

La principal característica macroscópica típica la constituye el hallazgo de necrosis grasa que puede comprometer vasos, células acinares y conductos llevando a trombosis venosa, necrosis del parenquima y destrucción de conductos.

La activación de enzimas que incluyen al tripsinógeno, la kaliceína, la proelastasa y la profosfolipasa A, las cuales provocan autodigestión del tejido pancreático, y el inicio de la respuesta inflamatoria. Conforme las células acinares son dañadas, empiezan a liberar dichas enzimas activadas hacia el espacio intersticial. Esto inicia la respuesta inflamatoria con la liberación de factores y mediadores proinflamatorios incluyendo interleukinas (IL-1,

IL-2, IL-6, IL-8), el factor de necrosis tumoral y el factor activador de las plaquetas (PAF). Como consecuencia del daño acinar y de la respuesta inflamatoria consiguiente, se generan radicales libres, particularmente de oxígeno, los cuales a su vez perpetúan la activación de proenzimas, fenómenos de quimiotaxis y activación de células que intervienen en el proceso inflamatorio. Aparte de esta acción deletérea de dichos radicales libres, por su capacidad de lipoperoxidar y degradar glucoproteínas estructurales de membrana, potencian el daño ya existente de las células acinares.

Etiologías

Muchas etiologías se ven involucradas en la génesis de la pancreatitis aguda, aún no se discute su verdadero rol. Las etiologías potenciales incluyen factores nutricionales, drogas, toxinas, obstrucción ductal biliar, cirugía o trauma abdominal, isquemia pancreática y causas infecciosas. Los pacientes hipotiroideos, diabéticos, con síndrome de Cushing y con enfermedad gastrointestinal tienen mayor riesgo de padecer una pancreatitis aguda.

Obesidad: la misma es reconocida como una causa de pancreatitis aguda. Está comprobado que dietas altas en grasas y bajas en proteínas puede inducir la (PA), es posible que la hipertrigliceridemia presente en los capilares pancreáticos produzca formación de ácidos grasos tóxicos. Las hiperlipidemias idiopáticas de los Schnauzer mini puede desencadenar una (PA).

Drogas y toxinas: se relacionan las tiazidas, furosemida, estrógenos, azatioprina, L-asparaginasa, sulfas, tetraciclinas, acetaminofen, corticoides y procainamida.

Órganos fosforados, estados de hipercalcemia y picaduras de alacranes son relacionados como inductores de (PA).

Enfermedad del conducto pancreático: las inflamaciones, obstrucciones y la teoría del reflujo se involucran en la génesis de la (PA). Pero en las pequeñas especies deberían darse condiciones muy especiales para que esto ocurra.

Trauma e isquemia: la hipovolemia como la isquemia del lecho esplácnico son causas reconocidas de (PA). El trauma abdominal no es una causa común pero nunca debería descartarse la aparición de (PA) a partir de un trauma abdominal tanto abierto como cerrado.

Infección: se describen causas virales como en la peritonitis infecciosa felina y la toxoplasmosis en gatos.

Signos clínicos:

Son variados y muy inespecíficos, no existe signo o signos patognomónicos de este cuadro. Los mismos varían de acuerdo a la severidad de la lesión anatomopatológica. Es sabido que cuando existe necrosis extensa el páncreas el índice de mortandad es mucho mayor.

- Vómitos (glerosos, hemorrágicos, biliosos).
- Diarreas.
- Dolor abdominal leve.
- Abdomen agudo.
- Ileo.

- Melena, diarrea mucohemorrágica.
- Anorexia.
- CID.
- Alteraciones en la coagulación. Hematomas en vientre.
- Fiebre, hipotermia.
- Hipotensión marcada.
- Oligoanuria.
- Distensión abdominal.
- Signos neurológicos.
- Shock.

Métodos complementarios:

Estos deben ser tomados como un “todo” y no como elementos sueltos, de esta manera el arribo al diagnóstico será más fácil.

Laboratorio:

Hemograma: el leucograma puede mostrar leucocitosis y neutrofilia con desvío a la izquierda, trombocitopenia y hematocrito elevado debido a la hemoconcentración.

Urea y creatinina: en el caso de azotemia prerrenal por deshidratación se encontrará por encima de los valores normales, la creatinina en este caso tendrá una leve elevación, si la azotemia fuera renal la misma se elevaría aún más.

Enzimas hepáticas: incrementadas al igual que la fosfatasa alcalina, esto último debido a la obstrucción del conducto biliar por la inflamación pancreática.

Glucemia: en un primer estadio elevada por la secreción de glucagón, corticoides endógenos y adrenalina; todas estas hormonas diabetógenas. Posteriormente puede aparecer hipoglucemia consecuencia en parte de la presencia de citoquinas como la interleuquina 6 (IL) que inhibe la fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa enzima relacionada con la gluconeogénesis.

Albumina: su disminución nos indica la existencia de un tercer espacio por la pancreatitis.

Lipasa y amilasa séricas: no son determinaciones fieles par el diagnóstico de pancreatitis.

Calcio: puede estar disminuido al producirse la saponificación en el tejido graso, en algunos pacientes se observa primariamente una hipercalcemia. La caída del calcio iónico es un marcador de muerte, sobre todo en felinos.

Colesterol y triglicéridos: la hiperlipidemia puede preceder y mantenerse en una pancreatitis aguda.

Orina: la presencia de sedimento reactivo obedece a una falla renal aguda parenquimatosa.

Cultivo por punción: Staphylococcus intermedius, Propionbacterium sp., Escherichia coli, and Enterobacter cloacae. Fueron aislados en diferentes cultivos en pacientes con pancreatitis aguda.

Imágenes:

Radiografías: la presencia de masas radiodensas en el cuadrante anterior, como la presencia de gas segmentado en zona pilórica y colónica (asa centinela) y desplazamiento del estómago son signos sugestivos de pancreatitis.

Ultrasonografía: se describe ecogenicidad mixta y presencia de masa en área de proyección pancreática. Líquido suelto, de acuerdo al grado de lesión, presencia de gas en

duodeno y disminución de la motilidad. La punción con aguja fina ecoguiada de esta área puede ser de gran ayuda diagnóstica.

Laparotomía exploratoria: en caso de abdomen agudo esta conducta debe ser de elección teniendo en cuenta que la misma no es solo terapéutica, sino también diagnóstica.

Laboratorio e imágenes, determinaciones especiales: solo serán enumeradas ya que su acceso por el momento no es de rutina.

Laboratorio: metaalbúmina, tripsina inmunorreactiva, antiproteasas, proteína C reactiva (PCR), elastasa granulocítica y péptido tripsinógeno activado, y lipasa inmurreactiva felina y canina.

Imágenes: tomografía axial computada (TAC) con y sin contraste.

Monitoreo:

Es fundamental el control exhaustivo de todos los parámetros de rutina.

La aparición de arritmias sobre todo ventriculares deben ser tenidas en cuenta, esto puede ser debido a la aparición en circulación sistémica del factor depresor del miocardio que es sintetizado por el páncreas isquémico. Las placas radiográficas de tórax, en caso de cuadros de aflicción respiratoria pueden revelar un patrón alveolo intersticial resultado de un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). El control del débito urinario como así también la calidad de su sedimento son normas estrictas en el paciente con (PA). Los niveles de lactato sanguíneo son marcadores de hipoperfusión intestinal asociado a otros parámetros clínicos y de laboratorio. La medición de la presión arterial en forma indirecta (Doppler) es menester en estos pacientes, ya que la posibilidad de ingreso a sepsis o shock séptico es elevada.

Tratamiento:

Los fundamentos de la terapia en la pancreatitis aguda se basan en la reposición agresiva de fluidos, plasma o coloides sintéticos, apoyo vasomotor, manejo del dolor, antibioticoterapia acorde, dieta y laparotomía exploratoria, son los pilares en el manejo de la (PA).

Fluidos: el uso de cristaloides incluso a dosis suprafisiológicas, asegurando de base una funcionalidad renal adecuada, suponen una buena perfusión al lecho esplácnico. Es ideal el uso de plasma fresco y frizado por la presencia de alfa antitripsina, como así también la antitrombina III como preventiva para la aparición de coagulación intravascular diseminada (CID). El uso de hidroxihetilalmidón en casos de hipoalbuminemia es recomendado en los pacientes con (PA). El uso de antiácidos (omeprazol) y antieméticos (metoclopramida) están indicados de ser necesarios.

Manejo del dolor: la meperidina es una buena opción para el paciente con (PA); sus ventaja radica al igual que el butorfanol su escasa acción sobre el colédoco. Su inconveniente es que su acción analgésica no se extiende más allá de las 2 horas. La morfina y el fentanilo, este último a goteo continuo son sin duda también excelentes opciones.

Antibióticos: el uso de una terapia antibiótica preventiva es fundamental para prevenir la abundante translocación bacteriana que aparece en esta enfermedad. El uso de combinaciones antibióticas como enrofloxacin y clindamicina o también cefalotina,

enrofloxacin y metronidazol , nos aseguran un gran margen de seguridad ante las posibles infecciones secundarias.

Apoyo vasomotor: el uso de dopamina a bajas dosis tiene como función la protección del lecho esplácnico. En caso de encontrarse una falla de bomba cardíaca la dobutamina es el inotrópico indicado.

Laparotomía exploratoria: cuando los signos clínicos evolucionan desfavorablemente esta modalidad debe ser tenida en cuenta, la resección de tejido necrótico y lavado copioso de la cavidad abdominal permite diluir y eliminar los factores inflamatorios en la (PA). Dejando un drenaje para control de la cavidad abdominal.

Preguntas:

En general el paciente con PA no necesita de analgesia.

- a) Verdadero
- b) Falso

Siempre la PA conlleva una terapia médica.

- a) Verdadero
- b) Falso

Una PA puede desencadenar un Fallo Orgánico Múltiple (FOM).

- a) Verdadero
- b) Falso

El uso preventivo de antibióticos en la PA en una práctica indicada.

- a) Verdadero
- b) Falso

