

Pancreatitis biliar necrotizante: a propósito de un caso

Necrotizing biliar pancreatitis: a purpose of a case.

■ Crespo Yerdugo Hernán¹, Ramón Brito Maricela Susana², Pillco Guaraca Mérida Cristina³, Cabrera Suárez Gimson Oswaldo⁴.

VOLUMEN 36 | Nº1 | JUNIO 2018

FECHA DE RECEPCIÓN: 5/5/2017
FECHA DE APROBACIÓN: 25/4/2018
FECHA DE PUBLICACIÓN: 15/6/2018

- 1. Hospital Homero Castanier Crespo.
- 2. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
- 3. Ministerio de Salud Pública.
- 4. AEMPPI UCCA.

Caso Clínico | Clinical Case

Correspondencia:
hcrespov12_@hotmail.com
Dirección:
Azogues.
Código Postal:
030102
Telefonos:
0999200828-072785052
Cañar - Ecuador

RESUMEN

La pancreatitis necrotizante, una forma grave de la pancreatitis aguda, produce falla multiorgánica siendo la litiasis biliar su principal etiología.

Se realiza la descripción de un caso clínico de una paciente de 16 años de edad con cuadro caracterizado por dolor abdominal de varios días de evolución, que junto a exámenes complementarios es indicativo de pancreatitis aguda, recibiendo tratamiento hospitalario sin mejoría es intervenida quirúrgicamente, encontrándose lesiones macroscópicas compatibles con pancreatitis necrotizante más litiasis biliar, se realiza resección del 60% de páncreas más colecistectomía por litiasis vesicular. Permanece en la unidad de cuidados intensivos para antibioticoterapia con posterior recuperación.

Palabras clave: Pancreatitis aguda necrotizante, coledocolitiasis, procedimientos quirúrgicos operativos, informes de casos.

ABSTRACT

The necrotizing pancreatitis is a severe form of acute pancreatitis, which causes multiorgan failure, with biliary lithiasis being its main etiology.

The description of a clinical case of a 16-year-old patient with abdominal pain of several days of evolution is made. This case and complementary tests are an indicative of acute pancreatitis. Despite of receiving hospital treatment without improvement, the patient is operated surgically. Macroscopic lesions compatible with necrotizing pancreatitis and biliary lithiasis were found. A resection of 60% of the pancreas and a cholecystectomy for vesicular lithiasis was performed. The patient stays in the intensive care unit for antibiotic therapy with a subsequent recovery.

Keywords: Pancreatitis, Acute Necrotizing, Choledocholithiasis, Cholecystectomy, Surgical Procedures, Operative, Case Reports.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un trastorno del páncreas exócrino asociado a respuestas inflamatorias locales y sistémicas, que pueden ir desde edema (80 - 90%) hasta necrosis de la glándula (15%). (1,2) La mortalidad es prácticamente escasa y se podría decir que es nula entre los pacientes con pancreatitis aguda leve; sin embargo produce 10-20% de muertes en aquellos pacientes con pancreatitis aguda necrotizante, en quienes además aumenta la mortalidad hasta un 25 - 30% si la necrosis está infectada. (3,4) La infección de la necrosis se puede observar en 25-70% de pacientes. (5)

En Lima Perú en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, periodo Enero-Julio del 2015 se concluyó que se identificaron 90 casos de pancreatitis aguda, representando una tasa de 4,4 pacientes por cada 100 egresos hospitalarios. La presentación de pancreatitis fue mayor en pacientes con edades entre 20 - 44 años; de sexo femenino. (6)

La pancreatitis aguda representa una causa importante de morbi-mortalidad en el Ecuador solo en el año 2010 se reportaron 3.637 casos, con una tasa de letalidad hospitalaria de 2,8 por 100 egresos (INEC, 2011). Durante los años 2007-2011, 407 casos de pancreatitis fueron identificados en el Hospital "Vicente Corral Moscoso" de Cuenca, representado 9,6 entre 10000 egresos hospitalarios. (7)

El alcohol y la obstrucción biliar son las principales causas de pancreatitis en adultos. (8) La enfermedad biliar puede manifestarse únicamente como microlitiasis (litos menores de 2 milímetros), detectados únicamente por ultrasonidos. (9) .Debido a que deben recorrer el conducto cístico y colédoco para poder obstruir el conducto pancreático; en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaño menor a 5 mm, lo cual explica porque una proporción significativa de las pancreatitis (10-20%) inicialmente son consideradas idiopáticas (10); la existencia de microlitiasis o barro biliar representa el 80% de la pancreatitis idiopática. (1)

En relación a nuestro medio en el Hospital Eugenio Espejo se evidenció que tanto la pancreatitis leve como la pancreatitis severa están asociadas a patología biliar en el 70.3%, 14.8% para etiología alcohólica y demás causas. (11)

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 16 años de edad, acude por presentar un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio y mesogastrio posterior a ingesta de comida copiosa,

de 3 días de evolución que se acompaña de hiporexia, náusea y vómito.

Ingresa al servicio de emergencia con tensión arterial 110/60, frecuencia cardíaca 75 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura 36.9°C. Al examen físico el abdomen se encuentra blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio y mesogastrio, ruidos hidro-aéreos ausentes.

Exámenes de laboratorio reportan: glóbulos blancos 17100/mm, glóbulos rojos 5110000/mm, hemoglobina 15g/dl, hematocrito 43.2%, neutrófilos 13920/mm (81.5%), plaquetas 256.000/mm, glucosa 146 mg/dl, urea 27mg/dl, creatinina 0.78 mg/dl, amilasa 950 U/l, TP 10.6 seg (100%), TPT 30 seg.

En la ecografía abdominal se observa: vesícula biliar de paredes delgadas, con múltiples litos móviles en su interior. Páncreas incrementado de tamaño, ecogenicidad. Líquido libre en fondo de saco de Douglas (50 ml).

Se inicia tratamiento sintomático. Paciente ingresa al servicio de Medicina Interna con diagnóstico de Pancreatitis aguda, donde permanece por 6 días sin presentar mejoría; exámenes de control reportan: glóbulos blancos 13370/mm, glóbulos rojos 4100000/mm, hemoglobina 12 g/dl, hematocrito 34.8%, neutrófilos 11300/mm, glucosa 199 mg/dl, urea 11mg/dl, creatinina 0.44 mg/dl, amilasa 109 U/l. En una nueva ecografía abdominal se observa: vesícula biliar contraída con múltiples litos en su interior. Páncreas incrementado de tamaño, ecogenicidad y presencia de líquido peripancreático. Líquido libre en cavidad (600 ml).

Paciente es valorada por el servicio de Cirugía y se solicita tomografía axial computarizada abdominal donde el informe reporta: Incremento difuso del volumen pancreático, densidad heterogénea del parénquima pancreático, con necrosis e inflamación peripancreática, por lo que se decide intervención quirúrgica.

Mediante incisión semilunar subcostal de aproximadamente 19 centímetros que compromete hipocondrio derecho, epigastrio e hipocondrio izquierdo, a la exploración se encuentra: necrosis pancreática de cuello y cola, y necrosis peripancreática; concentraciones cálcicas en epiplón y peritoneo; edema pancreático importante; y vesícula con microlitiasis múltiple.

Se realiza resección de parte distal del cuerpo y cola del páncreas; clipaje del conducto de Wirsung; colecistectomía, lavado y drenaje de cavidad abdominal.

Posterior a tratamiento quirúrgico paciente ingresa

a la Unidad de terapia intensiva donde permanece con monitoreo de signos vitales, soporte cardio ventilatorio, hidroelectrolítico y cuidados generales de enfermería. Recibe nutrición parenteral, antibioticoterapia con Imipinem y medicación sintomática.

Permanece hemodinamicamente estable durante 15 días, se habilita y tolera vía oral para líquidos y luego dieta intestinal, la herida quirúrgica no presenta complicaciones y se retiran drenajes, tras lo cual se traslada a la paciente al servicio de Cirugía y posteriormente es dada de alta sin presentar complicaciones.

FUNDAMENTO TEÓRICO

La pancreatitis aguda es un trastorno del páncreas exócrino que resulta de la activación inapropiada de zimógenos con la subsecuente auto digestión del páncreas por sus propias enzimas.(13) Se asocia a respuestas inflamatorias locales y sistémicas, que pueden ir desde edema hasta necrosis de la glándula.(1)

En la pancreatitis severa con la activación de tripsina, sustancias como histamina y bradicinina se producen en grandes cantidades, y mientras el proceso incrementa se genera un tercer espacio de fluidos que lleva a shock por hipovolemia; además, la salida de enzimas activadas origina una producción secundaria de citocinas que desencadenan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).(8)

El alcohol y la obstrucción biliar son las principales causas de pancreatitis en adultos. (8) Otras causas incluyen: medicamentos, infecciones, y estados metabólicos como hipercalcemia e hiperparatiroidismo. (1) La hipetrigliceridemia representa 1,3-3,8% de casos, sus valores séricos deben elevarse por encima de 2000 mg/dl; (14) los tumores se encuentran en 5-14% de pacientes. (10)

El diagnóstico se basa en la presencia de al menos 2 de los siguientes criterios(IAP/APA): hallazgos clínicos (dolor en epigastrio). alteraciones bioquímicas (amilasa o lipasa elevadas 3 veces el límite de su valor normal) y alteración en la estructura del páncreas y/o estructuras adyacentes observadas en las pruebas de imagen. (8)

Dentro de las pruebas bioquímicas se incluyen: hemograma, química sanguínea y pruebas de función renal, hepática y pancreática.(1) Se puede observar leucocitosis leve y elevación del hematocrito, y aumento de urea y creatinina debido a deshidratación, o disminución del hematocrito como resultado de hemorragia; en ausencia de coledocolitiasis las

pruebas hepáticas usualmente son normales.(1) El rápido aumento de amilasa sérica tres veces el valor superior de su rango normal es útil para el diagnóstico, pero debido a sus limitaciones en sensibilidad y especificidad no debe usarse sola y se prefiere la lipasa sérica pues tiene una sensibilidad de 86.5-100% y especificidad de 84.7-99% para el diagnóstico.(8,10)

Ante la sospecha de Pancreatitis Aguda las radiografías de tórax y abdomen son esenciales, aunque sus hallazgos no son específicos de la enfermedad, ayudan a evaluar su severidad.(8) La tomografía computarizada es el mejor estudio inicial para el estadiaje y la detección de complicaciones. (1) Contrastada provee 90% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, su uso está justificado en pacientes que no mejoran tras 48-72 horas.(10)

La ecografía es un método no invasivo, útil para el diagnóstico en niños y cuando se sospecha de un origen biliar, además para seguir su curso clínico. (8) Tiene una sensibilidad de 62-95% para detectar pancreatitis, pero se limita por la obesidad y el gas abdominal.(10) La colangio-pacreatografía retrógrada endoscópica tiene la ventaja de servir para el diagnóstico y tratamiento de ciertas condiciones (litiasis), aunque está siendo reemplazada por la colangio-pacreatografía por resonancia magnética. (1)

La pancreatitis aguda leve en la fase temprana puede progresar rápidamente a pancreatitis severa, por lo tanto es necesario mantener una evaluación continua del cuadro clínico; (1) en este sentido se disponen de diferentes escalas que permiten predecir la progresión de pancreatitis leve a pancreatitis severa: (1)

Criterios de Ranson: permite predecir la progresión a severidad en pancreatitis de origen biliar y no biliar. (Anexo 1) De acuerdo al número de criterios la mortalidad varía:

0-2: 0%
3-4: 15%
5-6: 50%
>6: 100%

Criterios de Balthazar: permite estadiar la severidad de la enfermedad por medio de hallazgos tomográficos. (Anexo2) La morbilidad/ mortalidad varía:

0-3: 8%/3%
4-6: 35%/6%
7-10: 92%/17%

Criterios de Glasgow: se asigna un punto por cada parámetro encontrado dentro de las primeras 48 horas de admisión. (Anexo 3) Con un valor igual o mayor a 3 la probabilidad de severidad es alta.

Puntuación de APACHE II: usada para establecer severidad en la Unidad de cuidados intensivos y predecir el riesgo de muerte. Con un valor igual o mayor a 25 el riesgo de muerte es alto.

La clasificación de la severidad de la pancreatitis aguda está dada por la Clasificación revisada de Atlanta que relaciona la historia natural de la enfermedad, severidad, hallazgos de imagen y complicaciones; además mantiene la clasificación original de la enfermedad en dos categorías principales: pancreatitis intersticial edematosa y pancreatitis necrotizante. La necrosis del páncreas se subdivide en: necrosis del parénquima (5%), necrosis de la grasa peripancreática (20%) y necrosis mixta (75%). (13)

La enfermedad puede presentar complicaciones a corto o largo plazo, así encontramos: (1)

El manejo inicial de la enfermedad consiste en restricción de la alimentación oral, tratamiento del dolor, e hidratación parenteral.(8) Durante la fase inicial de la pancreatitis aguda necrotizante los pilares del tratamiento son: resucitación con fluidos, nutrición enteral temprana, colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica, si está

asociada a colangitis; y soporte de unidad de cuidados intensivos.(2)

Para el diagnóstico de necrosis pancreática los estudios de imagen deben ser realizados al menos 3 a 5 días después del inicio de los síntomas, si se realizan antes de las 72 horas la necrosis no puede ser excluida del diagnóstico con seguridad.(13)

El tratamiento quirúrgico en pancreatitis deriva de la necesidad de controlar las complicaciones más que del proceso inflamatorio mismo.(2) Constituye la opción de tratamiento más aceptada cuando existe infección (asociada a sepsis) y, aunque menos común, en pacientes con necrosis estéril sintomáticos; en especial aquellos con obstrucción biliar.(4) El tejido necrótico infectado debe ser removido para controlar la sepsis.(6) Cuando un paciente permanece inestable o no mejora al tratamiento conservador deberá ser sometido a debridación cuando la necrosis se haya organizado con una cubierta fibrosa. (15)

El gold-standard en intervención para la necrosis pancreática infectada o estéril sintomática es la necrosectomía abierta. (13) Se recomienda la colecistectomía durante el primer ingreso por pancreatitis biliar leve, la colecistectomía diferida se asocia con un riesgo sustancial de reingreso por eventos biliares recurrentes, especialmente pancreatitis biliar recurrente. (15)

TABLA N° 1

CORTO PLAZO	LARGO PLAZO	VARIABLES
Falla renal aguda	Insuficiencia pancreática	Coagulación intravascular diseminada
Absceso pancreático	Pancreatitis crónica	Sepsis
Pancreatitis necrotizante	Trombosis de la vena porta/ esplénica	Falla multiorgánica
	Fístulas entéricas	Pseudoquiste
	Obstrucción intestinal	Sangrado gastrointestinal/intraperitoneal/ retroperitoneal
		Necrosis pancreática infectada
		Lesión pulmonar aguda

DISCUSIÓN

El caso expuesto trata de una mujer de 16 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia, con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar corroborado mediante un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal localizado en epigastrio, elevación del valor sérico de amilasa más de tres veces su valor normal y estudios de imagen que demuestran litiasis vesicular y un páncreas incrementado de tamaño; quien a pesar del tratamiento conservador no presenta mejoría. Los exámenes complementarios fueron fundamentales para el diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad y la decisión oportuna del tratamiento quirúrgico repercutiendo en la evolución favorable de la paciente.

En conclusión, el estudio de la pancreatitis aguda debe iniciar con una historia clínica detallada, seguimiento del paciente durante la etapa inicial y aplicación de una de las escalas pronósticas para severidad.

La tomografía de abdomen es el estudio de imagen inicial de elección pues permite confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda y detectar sus complicaciones. La ecografía es útil en la detección y evaluación de complicaciones. Si pese a un estudio extenso no se encuentra la etiología de la pancreatitis aguda se podrá deducir que se trata de una pancreatitis de causa idiopática. La pancreatitis aguda leve puede progresar rápidamente a pancreatitis severa y por esto es necesario mantener una evaluación continua del cuadro clínico. La pancreatitis aguda puede cursar con un cuadro severo en 15% de pacientes y elevar su mortalidad de acuerdo a la severidad del cuadro producido.

La pancreatitis necrotizante es una complicación grave de la pancreatitis aguda que puede involucrar al parénquima y/o a la grasa peripancreática, y requiere de un tratamiento adecuado para la prevención de mayores complicaciones. La presencia de falla orgánica persistente y refractaria al tratamiento de soporte representa una indicación quirúrgica para la pancreatitis necrotizante. La necrosectomía abierta es la técnica de elección y se recomienda realizar colecistectomía para evitar recurrencias.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Crespo Verdugo Hernán. Médica. Hospital Homero Castanier Crespo.
Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-5892-1716>

- Ramón Brito Maricela Susana. Médico General. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9910-973X>

- Pillco Guaraca Mélida Cristina. Cirujano. Ministerio de Salud Pública.
Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9047-006X>

- Cabrera Suárez Gimson Oswaldo. Cirujano. AEMPPI UCCA.
Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2477-8223>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han realizado conjuntamente y a partes iguales la redacción de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daley B, McKnight CL, Acknowledgements. Acute pancreatitis [Internet]. [citado el 6 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/66/basics/aetiology.html>
2. Aranda-Narváez JM, González-Sánchez AJ, Montiel-Casado MC, Titos-García A, Santoyo-Santoyo J. Acute necrotizing pancreatitis: Surgical indications and technical procedures. *World J Clin Cases WJCC*. Diciembre de 2014;2(12):840-5.
3. Ledesma J, Arias J. Pancreatitis Aguda. *Med Int Mex*. 2009; 25(4): 285-94.
4. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. Noviembre de 2012;41(8):1176-94.
5. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol WJG*. Octubre de 2014;20(38):13879-92.
6. Gómez N. Prevalencia y Perfil clínico en pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, periodo Enero- Julio del 2015. Tesis Doctoral. Universidad Ricardo Palma. 2016
7. Niveló G, Ojeda L, Orellana T. Prevalencia y características clínicas de la Pancreatitis aguda en el hospital "Vicente Corral Moscoso", durante el periodo 2007-2011. [Internet]. [citado el 6 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://dSPACE.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/4071/1/MED191.pdf>
8. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol*. Noviembre de 2014;5(4):416-26.

9. Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Pugés A, Valderrama R. Occult microlithiasis in 'idiopathic' acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology*. 1991;101:1701–1709
10. Madaria E, Martínez J. Pancreatitis aguda [Internet]. [citado el 14 de diciembre de 2016]. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf
11. Ayala V, Mora A, Diferencias clínico-demográficas entre la pancreatitis aguda leve y severa en una cohorte histórica del Hospital de "Especialidades Eugenio Espejo", Quito Ecuador, durante el año 2008 al 2013. [Internet]. [citado 28 de abril del 2018]. Disponible en : <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7349/11.27.001636.pdf;sequence=4>
12. Chua T, Walsh M, Baker M, Stevens T. Necrotizing pancreatitis: diagnose, treat, consult. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. Agosto de 2017; 84(8): 639-647.
13. González JR, Luque de León E, Cedillo E, Juárez M, González D, Moreno C, et al. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: PANCREATITIS AGUDA [Internet]. Asociación mexicana de Cirugía general. 2014 [citado el 23 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://amcg.org.mx/images/guiasclinicas/pancreatitis.pdf>
14. Amblee A, Mohananey D, Morkos M, Basu S, et al. Acute pancreatitis in patients with severe hypertriglyceridemia in a multiethnic minority population. *Endocrine Practice* In-Press. 2018 [citado el 25 de abril de 2018]. Disponible en: http://journals.aace.com/doi/10.4158/EP-2017-0178?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed&code=aace-site
15. IAP, APA. Evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. Julio de 2013;13(4):e1–15.