

PANCREATITIS AGUDA

Autores:

Dr. Juan Carlos Zapata Colindres.

Asociación Hondureña de Gastroenterología
Honduras

Dr. Jorge Suazo Barahona.

Centro de Enfermedades Digestivas. Hospital del Valle
San Pedro Sula, Honduras

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una de las enfermedades digestivas más frecuentes a la que nos debemos enfrentar en los hospitales, con un elevado costo económico para nuestros sistemas de salud y a la vez elevada morbimortalidad. En los últimos años se ha observado un aumento en los casos hospitalizados en EUA, de 40 por 100,000 en 1998 a 70 por 100,000 en 2002, cifra que aumentó a más del doble en 2009 [1]. Recientemente se ha realizado una revisión y actualización sobre la definición y clasificación de la enfermedad, mejorando lo que antes se conocía como la clasificación de Atlanta de 1992 [2]. Además de una actualización en la terminología, en esta revisión se obtiene una clasificación morfológica de las colecciones, se define mejor la gravedad en pancreatitis leve, moderadamente grave y grave, se hace la diferenciación entre la fase temprana (menos de 1 semana) y tardía de la enfermedad (después de 1 semana) y sobre todo se hace incapié en la importancia de reconocer tempranamente el síndrome de respuesta sistémica inflamatoria (SRSI) y la presencia de falla orgánica transitoria o persistente.

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la PA es variable de acuerdo a la región estudiada (y sus costumbres locales) y al método de diagnóstico utilizado.

En Latinoamérica hay datos poco confiables sobre la incidencia o prevalencia. Sin embargo, se estima que la incidencia de la enfermedad ha aumentado en la región, pero se han mantenido las tasas de letalidad.

Según datos estadísticos del Ministerio de Salud de Chile, se ha observado un incremento en los egresos hospitalarios por PA, pero manteniendo la proporción del número de muertos por la enfermedad. La mortalidad en Chile fue de 7-10% entre los años 1992 y 2002 y de 6,3% durante el período 2002 a 2007 [3].

En México tampoco hay datos estadísticos confiables, sin embargo, en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad hospitalaria, con una prevalencia de 3% [4], lo que se considera es una subestimación de la realidad.

En Estados Unidos la incidencia anual varía de 13 a 45 casos por 100,000 personas, y entre 1996 y 2005 hubo un incremento de más de 60% en el número de estudios de amilasa sérica solicitados en los servicios de emergencia, reflejando probablemente un aumento de los casos [5].

Este aumento de casos seguramente va de la mano con la epidemia de obesidad y el aumento de la frecuencia de colelitiasis, la causa más importante de PA.

En varios países europeos y escandinavos la incidencia de PA se ha incrementado debido a un incremento en la ingesta de alcohol y mejoría en las técnicas de diagnóstico [6]. Un estudio retrospectivo holandés mostró un aumento en la incidencia de PA de 28% entre 1985 y 1995. Como puede deducirse por lo descrito anteriormente, la causa más frecuente de PA en los países de América es la obstrucción biliar y en los de Europa la ingesta de alcohol. En la tabla 1 se mencionan las etiologías de PA.

En términos generales no hay diferencia en la frecuencia de PA de acuerdo al género, sin embargo, en mujeres es más frecuente que la etiología sea biliar, post-CPRE o autoinmune y que en hombres sea de origen alcohólico. Suele ser una enfermedad rara en niños, aunque cada vez hay más casos de PA en menores de 20 años. Alrededor del 20% a 30% de los pacientes tendrán al menos un segundo episodio de PA, y un 10% desarrolla pancreatitis aguda recurrente idiopática [5]. Alrededor de un 10% de los pacientes con episodios recurrentes evolucionan hacia una pancreatitis crónica, sobre todo si continúan con la ingesta de alcohol.

Afortunadamente alrededor del 80% de los pacientes desarrollan casos leves, con baja morbilidad [7]. Un estudio prospectivo de más de 1000 pacientes encontró una mortalidad general de 5% por PA (1,5% en PA leve y 17% en casos graves) [8]. La mortalidad en

pacientes hospitalizados es alrededor de 10%, pero en casos graves puede ser hasta 30%. En los pacientes con falla multiorgánica la mortalidad se acerca a 47%.

DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO

A. Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere de dos de los siguientes 3 criterios [2]:

1. Dolor abdominal consistente con un origen en páncreas (epigástrico, muy intenso, de inicio agudo, persistente y usualmente irradiado a la espalda)
2. Elevación de lipasa (o amilasa) al menos 3 veces por arriba del valor normal
3. Hallazgos característicos de PA en tomografía abdominal contrastada (TAC) o menos frecuentemente ultrasonido transabdominal o resonancia magnética.

Estudios de laboratorio

Se ha demostrado que los niveles de amilasa sérica son poco sensibles y específicos para el diagnóstico, por lo que se prefiere la medición de lipasa [9]. La amilasa suele regresar en los primeros tres días a su rango normal, sin embargo, la lipasa permanece elevada más tiempo. Se ha observado que en casos de PA alcohólica o por hipetrigliceridemia la amilasa puede ser normal. Por otro lado, los diabéticos parecen tener niveles de lipasa más elevados que la población normal, por lo que en estos pacientes el nivel de corte recomendado debe ser mayor de 3-5 veces el valor normal.

Se han estudiado otras enzimas pancreáticas, pero ninguna ha demostrado su utilidad [10].

Estudios de imagen

En los pacientes que no elevan la lipasa o amilasa tres veces arriba de lo normal se justifica realizar estudios de imagen como TAC para confirmar el diagnóstico [11]. La TAC tiene una sensibilidad y especificidad de 90% para el diagnóstico de PA y sus complicaciones locales. Sin embargo, debemos evitar el uso rutinario de la tomografía ya que en la mayoría de los casos no aporta información de utilidad en los primeros 4-5 días. Esto se debe a que:

- a) En las fases iniciales de PA el riego sanguíneo al páncreas es irregular, por lo que no se puede definir con certeza si existe o no necrosis pancreática.
- b) Suelen no haber complicaciones locales al inicio.

c) Los hallazgos en esta etapa no modifican el tratamiento [12].

Incluso, aunque es un concepto controversial, se ha propuesto que puede existir un efecto deletéreo del uso de medio de contraste en fases iniciales de la PA [13]. Por lo tanto, se justifica realizar TAC sólo en los siguientes escenarios: a) Antes de las 72 horas sólo si existe duda del diagnóstico y b) después de los 4-5 días en los pacientes no mejoran con el tratamiento médico y que sospechamos han desarrollado complicaciones locales [11].

A todos los pacientes se debería realizar US de abdomen para descartar la posibilidad de PA de origen biliar, aunque este estudio es poco útil para confirmar el diagnóstico de pancreatitis.

En los lugares en los que se dispone de Resonancia Magnética (RMN) se puede utilizar dado que tiene la misma utilidad que la TAC para el diagnóstico y si se utiliza gadolinio también se puede definir si existe necrosis. Otra ventaja de la RMN es la posibilidad de hacer reconstrucciones de la vía biliar y documentar la presencia de colédocolitiasis [11].

B. Tipos de pancreatitis aguda

Se reconocen dos tipos morfológicos de PA: PA intersticial edematosa y PA necrotizante.

La mayor parte de los pacientes desarrollan una PA intersticial edematosa, en la que se presenta edema de la glándula, que puede o no acompañarse de edema de la grasa peripancreática y en ocasiones pequeñas colecciones de líquido. Su evolución generalmente es benigna y suele resolverse en 1 semana [2].

Un 5-10% de los pacientes desarrolla necrosis pancreática, peripancreática o ambas, lo que puede condicionar episodios más graves de la enfermedad. Por sí sola la necrosis no es dato de gravedad, ya que puede tener una evolución variable, sea reabsorberse y desaparecer con el tiempo, o persistir e infectarse. La infección de la necrosis si se asocia a mayor morbimortalidad de la enfermedad [14]. Por lo tanto, es muy importante hacer el diagnóstico de necrosis infectada, ya que ésta requiere manejo con antibióticos y drenaje. Se debe sospecharla en pacientes que persisten con fiebre y leucocitosis después de una semana de evolución, y con una TAC que demuestre gas dentro de una colección o cuando el gram/cultivo del aspirado de la colección reporte bacterias u hongos [15].

C. Complicaciones de la pancreatitis aguda

Definición de falla orgánica

Para hablar de falla orgánica se toman en cuenta 3 aparatos: respiratorio, cardiovascular y renal. Falla orgánica se define como la presencia de 2 o más puntos en cualquier sistema según la clasificación modificada de Marshall [16]. Si hay falla en más de un sistema se define como falla orgánica múltiple. Este es un sistema simple, de aplicación universal y que permite la estratificación de la gravedad objetivamente. De acuerdo a las nuevas recomendaciones [2], se prefiere a otros sistemas como el SOFA (*Sepsis Related Organ Failure Assessment*), que requiere que el paciente esté en la UCI. Se pueden hacer mediciones repetidas diariamente desde el ingreso.

Además es importante reconocer si la falla orgánica es transitoria, cuando se resuelve en menos de 48 horas o persistente cuando dura más de 48 horas [17].

Definición de complicaciones locales

Desde la clasificación de Atlanta se reconocen complicaciones locales y sistémicas, que pueden complicar la evolución de la PA. En la nueva revisión las complicaciones locales son: colección aguda de líquido peripancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis pancreática organizada (walled-off pancreatic necrosis). Otras complicaciones locales son la trombosis portal o esplénica, obstrucción pilórica y necrosis colónica [2].

Se debe sospechar la presencia de estas complicaciones cuando el cuadro clínico no mejora con persistencia o recurrencia del dolor abdominal, incremento de los niveles de enzimas pancreáticas, desarrollo de falla orgánica, sépsis o del SRSI. Ante la sospecha de estas complicaciones se debe recurrir a realizar una TAC.

A continuación se describe la definición actual de las complicaciones locales [2]:

- **Colección aguda de líquido peripancreático:** Es la presencia de líquido peripancreático asociado a una pancreatitis intersticial edematosa sin necrosis pancreática. El término se aplica solo a colecciones encontradas en las primeras 4 semanas de evolución de la PA. En la TAC su densidad suele ser homogénea y no tienen una pared evidente que las encapsule. Su localización es pripancreática.
- **Pseudoquiste pancreático:** Es una colección encapsulada de líquido que surge tras una pancreatitis intersticial edematosa, con una pared inflamatoria definida, generalmente fuera del páncreas y con poca o ninguna necrosis. Generalmente ocurre más de 4 semanas después del inicio de la PA. En la TAC se observa bien definida y encapsulada, de componente exclusivamente líquido, redonda u ovalada.

- **Colección necrótica aguda:** Es una colección de contenido variable entre líquido y necrosis en el contexto de una PA necrotizante, que puede comprometer el páncreas y/o tejido peripancreático. En la TAC la colección es heterogénea, con densidades entre líquidas y no líquidas y con una pared no bien definida.
- **Necrosis pancreática organizada:** En una colección encapsulada y madura de necrosis pancreática y/o peripancreática que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Generalmente ocurre después de 4 semanas de inicio de la PA. En la TAC se observa una colección encapsulada, con pared bien definida y de contenido heterogéneo con densidades líquidas y no líquidas (detritus) (Figura 1).

Definición de complicaciones sistémicas

Para diferenciarla de la definición de falla orgánica, se considera como complicación sistémica a la *exacerbación* de una patología *pre-existente* (como enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica) provocada por la PA.

D. Fases de la pancreatitis aguda

Aunque la PA es un proceso dinámico, se presenta en dos fases bien definidas en cuanto a la fisiopatología y mortalidad [18] (Figura 2).

Fase temprana

En esta fase las manifestaciones son debidas a la respuesta que genera el huesped ante el daño pancreático. Generalmente dura una semana, pero se puede extender hasta 2 semanas. Se caracteriza por activación de la cascada inflamatoria mediada por citocinas, que clínicamente se presenta como el SIRS [19] (Tabla 3). El determinante de gravedad y mortalidad en esta fase es la presencia de falla orgánica y su duración (transitoria o persistente)

Fase tardía

Se caracteriza por la persistencia de signos de inflamación o la presencia de complicaciones locales, generalmente luego de la primera semana de evolución de la PA. En esta fase es

necesario la definición morfológica de las complicaciones locales, ya que su presencia puede modificar el tratamiento del enfermo. Sin embargo, la falla orgánica persistente es el mayor determinante de gravedad en esta fase. El SIRS de la fase temprana puede acompañarse, en algunos casos, del síndrome de respuesta compensatoria antiinflamatoria, un fenómeno poco comprendido que genera una suerte de depresión del sistema inmunológico y que aumenta el riesgo del desarrollo de infecciones [20], típico de esta fase de la PA.

E. Definición de gravedad en PA

Es primordial estratificar a los enfermos de acuerdo a su pronóstico de gravedad, ya que el paciente potencialmente grave requiere manejo agresivo en unidades de cuidados intensivos.

La nueva clasificación divide la PA de acuerdo a su gravedad en:

- a) **Pancreatitis aguda leve:** Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y la ausencia de complicaciones locales o sistémicas. Generalmente no requieren estudios de imagen, egresan en la primera semana y la mortalidad es muy baja.
- b) **Pancreatitis aguda moderada:** Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas, en ausencia de falla orgánica persistente. Esta puede resolver sin intervenciones y en algunos casos puede requerir hospitalizaciones prolongadas, pero su mortalidad es menor que en los casos graves.
- c) **Pancreatitis aguda grave:** Se caracteriza por falla orgánica persistente (única o múltiple). Usualmente tienen una o más complicaciones locales. Es frecuente que desde su ingreso presenten signos de SIRS persistente. Los pacientes que desarrollan falla orgánica persistente temprano en la evolución de la PA tienen una mortalidad de 30-50%. El desarrollo de necrosis infectada en pacientes con falla orgánica persistente conlleva una mortalidad muy elevada.

F. Riesgo y factores pronósticos

Los factores de riesgo para desarrollar pancreatitis aguda grave son: edad (mayor de 60 años), comorbilidades (cáncer, insuficiencia cardíaca, falla renal, cirrosis hepática), historia de consumo de alcohol y obesidad con IMC mayor a 30 [21].

Las primeras 24 horas son las llamadas “horas de oro” de la PA, en donde una detección temprana de casos potencialmente graves y un manejo agresivo son cruciales para disminuir la morbilidad y mortalidad de los casos [22].

Se ha utilizado diversos criterios para definir el pronóstico de gravedad en PA, pero la mayoría han quedado en desuso como los criterios de Ranson y los criterios de Imrie, ya que requieren de hasta 48 horas para completarse [23]. Recientemente se han definido dos escalas de puntos sencillas que se pueden utilizar desde el ingreso del enfermo.

El BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis) es una medición que se basa en 5 factores: BUN > 25 mg/dL, estado mental alterado, presencia del SRIS, edad de 60 años o mayor y derrame pleural, otorgándole un punto a cada aspecto [24]. Un BISAP mayor a 2 en las primeras 24 horas se asocia a un incremento de 7 veces en falla orgánica y de 10 veces en la mortalidad [25].

La otra medición es el HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score), que identifica a los 30 minutos de ingreso a pacientes con bajo riesgo de desarrollar complicaciones [26]. Los pacientes con niveles normales de hematocrito y creatinina y sin rebote abdominal tienen pocas probabilidades de desarrollar PA grave (valor predictivo positivo de 98%).

El APACHE II sigue siendo el sistema más validado, pero tiene similar exactitud a los dos anteriores [25].

Otros parámetros que es útil monitorizar son la presencia del SRIS, niveles de BUN, creatinina y hematocrito. Los pacientes que persisten con datos de SRIS por más de 24 horas están en alto riesgo de desarrollar falla orgánica, por lo que son candidatos a ingresar a UCI. Los pacientes que persisten con SRIS por más de 48 horas tienen una mortalidad de 11-25% [27].

La hemoconcentración en las fases iniciales de una PA es un factor íntimamente relacionado a un mal pronóstico. De tal suerte que la rehidratación agresiva es el factor más importante en el manejo inicial de la PA, como se discutirá más adelante. Los datos indirectos de hemoconcentración son los niveles de BUN, creatinina y hematocrito. En estudios prospectivos se ha demostrado que un BUN mayor a 20 mg/dL al ingreso y que incrementa en las primeras 24 horas se asocia a una mortalidad de 9-20%. Si al contrario el BUN baja al menos 5 mg/dL en las primeras 24 horas la mortalidad se reduce a 0-3% [23]. Por otro lado un nivel de BUN normal al ingreso que incrementa en las primeras 24 horas (incluso sólo en 2 mg/dL) se asocia a una mortalidad de 6-15%. Un nivel sérico de creatinina arriba de 1.8 mg/dL al ingreso se asocia a un incremento de 35 veces el riesgo de desarrollar necrosis pancreática (valor predictivo positivo 93%) [28]. Un incremento persistente del hematocrito mayor a 44% también ha demostrado incrementar el riesgo de necrosis pancreática y falla orgánica [29].

Tratamiento

El tratamiento actual de la PA ha evolucionado hacia la prevención y manejo efectivo de las complicaciones con el uso adecuado de los recursos disponibles [30]. Requiere manejo de un equipo multidisciplinario compuesto por médicos generales, médicos internistas, gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos y cuidados intensivos. Hasta la fecha no existe un tratamiento farmacológico específico para el páncreas en sí que modifique la evolución de la enfermedad. El manejo oportuno en las primeras 24 horas es crucial para disminuir la morbilidad y mortalidad [22]. El abordaje inicial requiere evaluación inmediata del estado hemodinámico e inicio agresivo de restitución hídrica junto con medidas de apoyo. Dependiendo de la severidad de la pancreatitis se definirá el centro hospitalario de ingreso con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos, radiología intervencionista, endoscopia y cirugía. El 85% de las pancreatitis agudas son leves y autolimitadas pero 15% de ellas son severas y con riesgo de muerte. Es un reto poder identificar en forma temprana cuales pacientes presentan pancreatitis leve o severa y es frecuente subdiagnosticar una pancreatitis severa como leve. El síndrome de repuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y su persistencia (>48 horas) es el mejor marcador clínico que determina el grado de severidad [31]. La persistencia de SRIS (>48 horas) se asocia con mortalidad del 25% comparado con 8% en forma transitoria con sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86% [2, 16, 22, 32].

Restitución temprana de líquidos

La piedra angular del manejo de la PA consiste en la restitución de líquidos temprana en forma agresiva con soluciones isotónicas cristaloides 250-500 cc/hora al ingreso o lo suficiente para producir un gasto urinario de 0,5 ml/kg/hr. Se inicia con un bolo de lactato de ringer a 20 ml/kg seguido por infusión de 3 ml/kg/hr con valoración en intervalos de 6 a 8 horas con monitoreo de signos vitales, oximetría y examen físico [11, 33]. La reducción del BUN en las primeras 24 horas se considera parámetro para reducción de restitución a 1,5 ml/kg/hr. La restitución hídrica debe llevarse a cabo con el paciente en posición fowler 20 grados, oximetría de pulso continua y suplementación de oxígeno. Se debe realizar medición estricta de la diuresis con colocación de sonda Foley según el caso. En pacientes con enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal o de edad avanzada la restitución agresiva tiene el riesgo de sobrehidratación, edema pulmonar y síndrome compartamental. En un estudio comparativo de rehidratación agresiva

comparando el lactato de Ringer versus solución salina se observó que el lactato de Ringer disminuyó en forma más efectiva la persistencia de respuesta inflamatoria sistémica [34]. El lactato de Ringer favorece el balance del pH reduciendo la activación del tripsinogeno con pH ácido [9, 35]. En la pancreatitis aguda ocurre liberación de citocinas y mediadores inflamatorios que producen aumento de la permeabilidad vascular con formación de terceros espacios, depleción del volumen intravascular e hipo perfusión orgánica. La glándula pancreática presenta edema y afectación microangiopática con disminución del flujo sanguíneo que conduce a necrosis, muerte celular y mayor liberación de citocinas inflamatorias. La restitución agresiva de líquidos restaura la micro y macrocirculación previniendo y/o disminuyendo las complicaciones de la necrosis pancreática. El máximo beneficio de la rehidratación agresiva se observa en las primeras horas y es cuestionable su utilidad posterior a las 48 horas. El incremento del BUN de ingreso mayor de 20 mg/dl en las primeras 24 horas se asocia a mortalidad de 9-20% contrario al descenso del BUN por los menos 5 mg/dl con mortalidad de 0-3% [23, 36].

Analgesia

El manejo del dolor es un aspecto prioritario para el bienestar del paciente. No existen adecuados estudios o protocolos de analgesia en pancreatitis aguda para definir el opiáceo o antiespasmódico ideal en cada caso [23]. En nuestra experiencia utilizamos AINE's y en algunos casos opiáceos.

Apoyo Nutricional

Se ha considerado que el inicio de la alimentación en la pancreatitis aguda disminuye los días hospitalarios e infección pancreática. En la pancreatitis leve el inicio de la alimentación oral se puede iniciar una vez que ha cedido el dolor abdominal y han mejorado los marcadores inflamatorios. En los pacientes con pancreatitis aguda severa predictiva la iniciación de alimentación enteral por vía nasoyeyunal disminuye la infección sistémica, falla multiorgánica, cirugía y mortalidad [31, 37]. Se comparó iniciar de alimentación vía nasoyeyunal en las primeras 24 horas versus 72 horas sin encontrar diferencias en complicaciones recomendando el inicio de la alimentación enteral posterior a las 72 horas [38]. La alimentación parenteral se utiliza como última opción y debe considerarse en pacientes con hospitalización prolongada donde existe intolerancia a la alimentación nasoyeyunal y requieran apoyo nutricional [31].

Antibióticos

El uso profiláctico de antibióticos en la pancreatitis aguda ha sido motivo de controversia. El inicio temprano de antibióticos en la pancreatitis severa no ha demostrado prevenir la infección del tejido necrótico en estudios de metaanálisis [39]. Se recomienda antibióticos en pancreatitis aguda si existe sospecha de infección de tejido pancreático la cual ocurre en forma tardía después de 14 días; esta debe sospecharse en aquel paciente con persistencia de mal estado general o respuesta inflamatoria sistémica sin una causa clara. La tomografía de abdomen con presencia de gas es un indicador de infección del tejido pancreático y deberá considerarse la iniciación de antibióticos. La realización de aspirado de aguja fina para Gram y cultivo guiado por radiólogo intervencionista se puede utilizar en aquellos pacientes con pancreatitis necrotizante sin mejoría clínica después de varias semanas en ausencia de datos clínicos y radiológicos claros de infección pancreática. La aspiración con aguja fina no se debe realizarse en forma rutinaria y se han reportado falsos negativos del 12-25% [40]. El tejido necrótico pancreático tiene poca penetrancia de antibióticos y se recomiendan el uso de carbapenémicos, quinolonas, metronidazol y cefalosporinas según respuesta [41]. Además de la infección pancreática deberá considerarse las infecciones nosocomiales extrapancreáticas como causa de fiebre como ser neumonía, infección urinaria, colangitis entre otras [9]. Las infecciones nosocomiales ocurren hasta en un 20% de los casos y duplican la mortalidad de la PA. Se debe iniciar antibióticos ante la sospecha clínica y confirmar la misma mediante cultivo. Si los cultivos resultan negativos se debe considerar retiro de antibióticos por riesgo de infección por *Clostridium* u hongos [23]. El uso de probióticos, descontaminación selectiva del tracto intestinal o antimicóticos no están indicados en el manejo de profilaxis de infecciones en la PA [31].

Pancreatitis Aguda Biliar

La realización en forma rutinaria de colangiopancreatografía endoscópica retrograda (CPRE) y esfinterotomía en todas las pancreatitis de origen biliar en las primeras 24 horas de ingreso no se considera el tratamiento de elección en la actualidad. Los estudios de meta análisis solamente mostraron beneficio de CPRE urgente en pacientes con colangitis, falla orgánica y dilatación de la vía biliar por obstrucción del conducto biliar común [42]. No existe consenso en el tiempo ideal de realización de CPRE en pacientes con pancreatitis biliar sin colangitis [31].

La CPRE electiva está indicada en pacientes con obstrucción biliar persistente o incipiente, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y en pacientes con sospecha de persistencia de litiasis biliar postcolecistectomía [30]. El ultrasonido endoscópico y la resonancia magnética de la vía biliar pueden utilizarse en pacientes con pancreatitis biliar sin colangitis para diagnosticar litos en la vía biliar común. El ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad para detectar litos pequeños < 5 mm. Estos métodos de estudio pueden reducir la necesidad de la CPRE y dependerá de la disponibilidad del centro hospitalario [31].

Necrosis

En los últimos años mediante consensos internacionales el manejo de la necrosis pancreática se ha inclinado cada vez más hacia el manejo conservador. Se recomienda un abordaje endoscópico y quirúrgico en forma ascendente según la severidad y evolución clínica [43, 44]. Se estima que entre el 15 al 20% de las necrosis pancreáticas se complican con infección [45]. La necrosis pancreática estéril no requiere intervención a menos esta produzca obstrucción gástrica, intestinal o biliar en forma sintomática. El concepto que toda necrosis pancreática infectada requiera debridamiento quirúrgico urgente se ha modificado. Se cuentan con estudios de manejo conservador exitoso en necrosis infectada con uso de antibióticos solamente [46]. La intervención radiológica, endoscópica o quirúrgica en la necrosis pancreática está indicada en pacientes con sospecha clínica o documentada de infección con deterioro clínico preferiblemente posterior a las 4 semanas donde la colección se encuentra idealmente como necrosis pancreática organizada. En el manejo en forma ascendente se colocan inicialmente drenajes percutáneos con irrigación junto con los antibióticos, de no observar mejoría a las 72 horas se procede a debridamiento mínimo con abordaje retroperitoneal. La colocación de drenaje percutáneos previene la necrosectomía en pacientes con necrosis infectada del 23-50% de los casos [31]. El drenaje endoscópico guiado por ultrasonografía endoscópica es igualmente una opción efectiva en el drenaje de necrosis infectada [47]. Este abordaje en forma ascendente ha mostrado la reducción de complicaciones mayores y muerte de un 29% comparado con la tradicional necrosectomía abierta [23, 31]. En pacientes con complicaciones abdominales como síndrome compartamental, hemorragia o perforación requiere intervención inmediata. El síndrome compartamental es el aumento sostenido de la presión intra-abdominal >20 mm Hg que se asocia con alteración de perfusión abdominal y falla multiorgánica. Las medidas para disminuir la presión incluyen la colocación de sonda nasogástrica y rectal, procinéticos y descompresión endoscópica. La falla orgánica refractaria requiere

descompresión invasiva con laparotomía en línea media, laparotomía subcostal bilateral o fasciotomía subcutánea en línea alba [31, 48]. La mayoría de las colecciones peripancreáticas resuelven en forma espontánea al 7-10 día o maduran a formar pseudoquistes en 6,8% de los casos. La mayoría de los pseudoquistes desaparecen en forma espontánea pero el 25% se tornan sintomáticos o se infectan y requieren drenaje [23, 49].

Colecistectomía

Los pacientes con PA leve deben de realizársele colecistectomía durante la hospitalización. La recurrencia de pancreatitis biliar a 3 meses en estos pacientes es de un 18% [50]. La colecistectomía puede dilatarse en pacientes con colecciones peripancreáticas hasta que estas se resuelvan, de persistir mas allá de 6 semanas se puede realizar sin mayor riesgo [31].

Recurrencia

La pancreatitis aguda tiene alta recurrencia dependiendo de la etiología, hasta un 20% de los pacientes son reingresados 30 días posterior al egreso. Las causas de reingreso temprano incluyen persistencia del dolor abdominal, intolerancia a la dieta corriente, infecciones intrahospitalarias y pancreatitis necrotizante [23, 51]. La persistencia en el consumo de alcohol, tabaquismo y las complicaciones biliares se asocian a recurrencia la pancreatitis [30]. Se requieren medidas preventivas según etiología para disminuir la recurrencia.

Puntos importantes a recordar

- La pancreatitis aguda es una de las principales causas gastroenterológicas de ingreso en el mundo.
- En los últimos años ha resurgido un interés en optimizar el manejo de la pancreatitis con sus complicaciones en base a la utilización adecuada de recursos.
- El diagnóstico oportuno y el reconocimiento temprano del grado de severidad de la enfermedad es vital para definir el tratamiento y pronóstico.
- La revisión y actualización de la Clasificación de Atlanta procura unificar criterios y terminología para optimizar el diagnóstico y tratamiento.

Referencias

1. Peery, A.F., et al., *Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update*. Gastroenterology, 2012. **143**(5): p. 1179-87 e1-3.
2. Banks, P.A., et al., *Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus*. Gut, 2013. **62**(1): p. 102-11.
3. Gompertz, M., et al., *[Mortality of acute pancreatitis in a 20 years period.]*. Rev Med Chil, 2013. **141**(5): p. 562-567.
4. Ledesma-Heyer, J. and J. Arias Amaral, *Pancreatitis aguda*. Med Int Mex, 2009. **25**(4): p. 285-94.
5. Yadav, D. and A.B. Lowenfels, *The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer*. Gastroenterology, 2013. **144**(6): p. 1252-61.
6. Toouli, J., et al., *Guidelines for the management of acute pancreatitis*. J Gastroenterol Hepatol, 2002. **17 Suppl**: p. S15-39.
7. Suazo-Barahona, J., et al., *Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 1998. **93**(8): p. 1324-8.
8. Cavallini, G., et al., *Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients*. Dig Liver Dis, 2004. **36**(3): p. 205-11.
9. Tenner, S., et al., *American college of gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2013. **108**(9): p. 1400-15.
10. Lippi, G., M. Valentino, and G. Cervellin, *Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail*. Crit Rev Clin Lab Sci, 2012. **49**(1): p. 18-31.
11. Tenner, S., et al., *American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2013. **108**(9): p. 1400-15; 1416.
12. Bollen, T.L., et al., *A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2012. **107**(4): p. 612-9.
13. Carmona-Sanchez, R., et al., *Potential harmful effect of iodinated intravenous contrast medium on the clinical course of mild acute pancreatitis*. Arch Surg, 2000. **135**(11): p. 1280-4.
14. Petrov, M.S., et al., *Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis*. Gastroenterology, 2010. **139**(3): p. 813-20.
15. Segal, D., et al., *Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage*. Abdom Imaging, 2007. **32**(3): p. 351-61.
16. Marshall, J.C., et al., *Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome*. Crit Care Med, 1995. **23**(10): p. 1638-52.
17. Sarr, M.G., et al., *The new revised classification of acute pancreatitis 2012*. Surg Clin North Am, 2013. **93**(3): p. 549-62.
18. Carnovale, A., et al., *Mortality in acute pancreatitis: is it an early or a late event?* JOP, 2005. **6**(5): p. 438-44.
19. Bone, R.C., W.J. Sibbald, and C.L. Sprung, *The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure*. Chest, 1992. **101**(6): p. 1481-3.
20. van der Poll, T. and J.C. Meijers, *Systemic inflammatory response syndrome and compensatory anti-inflammatory response syndrome in sepsis*. J Innate Immun, 2010. **2**(5): p. 379-80.
21. Martinez, J., et al., *Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis*. Pancreatolgy, 2004. **4**(1): p. 42-8.
22. Fisher, J.M. and T.B. Gardner, *The "golden hours" of management in acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2012. **107**(8): p. 1146-50.
23. Wu, B.U. and P.A. Banks, *Clinical management of patients with acute pancreatitis*. Gastroenterology, 2013. **144**(6): p. 1272-81.

24. Wu, B.U., et al., *The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study*. Gut, 2008. **57**(12): p. 1698-703.
25. Papachristou, G.I., et al., *Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2010. **105**(2): p. 435-41; quiz 442.
26. Lankisch, P.G., et al., *The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2009. **7**(6): p. 702-5; quiz 607.
27. Singh, V.K., et al., *Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2009. **7**(11): p. 1247-51.
28. Muddana, V., et al., *Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol, 2009. **104**(1): p. 164-70.
29. Brown, A., J. Orav, and P.A. Banks, *Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis*. Pancreas, 2000. **20**(4): p. 367-72.
30. Anand, N., J.H. Park, and B.U. Wu, *Modern management of acute pancreatitis*. Gastroenterol Clin North Am, 2012. **41**(1): p. 1-8.
31. Working Group, I.A.P.A.P.A.A.P.G., *IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis*. Pancreatology, 2013. **13**(4 Suppl 2): p. e1-e15.
32. Buter, A., et al., *Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis*. Br J Surg, 2002. **89**(3): p. 298-302.
33. Wall, I., et al., *Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration*. Pancreas, 2011. **40**(4): p. 547-50.
34. Nasr, J.Y. and G.I. Papachristou, *Early fluid resuscitation in acute pancreatitis: a lot more than just fluids*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011. **9**(8): p. 633-4.
35. Wu, B.U., et al., *Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011. **9**(8): p. 710-717 e1.
36. Wu, B.U., et al., *Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study*. Arch Intern Med, 2011. **171**(7): p. 669-76.
37. Sun, J.K., et al., *Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients*. World J Gastroenterol, 2013. **19**(6): p. 917-22.
38. Bakker, O.J., et al., *Pancreatitis, very early compared with normal start of enteral feeding (PYTHON trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial*. Trials, 2011. **12**: p. 73.
39. Jiang, K., et al., *Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis*. World J Gastroenterol, 2012. **18**(3): p. 279-84.
40. Rodriguez, J.R., et al., *Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients*. Ann Surg, 2008. **247**(2): p. 294-9.
41. Villatoro, E., M. Mulla, and M. Larvin, *Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis*. Cochrane Database Syst Rev, 2010(5): p. CD002941.
42. Tse, F. and Y. Yuan, *Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **5**: p. CD009779.
43. Freeman, M.L., et al., *Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference*. Pancreas, 2012. **41**(8): p. 1176-94.
44. van Santvoort, H.C., et al., *A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis*. New England Journal of Medicine, 2010. **362**(16): p. 1491-1502.
45. Bakker, O.J., et al., *Prevention, detection, and management of infected necrosis in severe acute pancreatitis*. Curr Gastroenterol Rep, 2009. **11**(2): p. 104-10.

46. Garg, P.K., et al., *Primary conservative treatment results in mortality comparable to surgery in patients with infected pancreatic necrosis*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2010. **8**(12): p. 1089-1094 e2.
47. Bakker, O.J., et al., *Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial*. JAMA, 2012. **307**(10): p. 1053-61.
48. Al-Bahrani, A.Z., et al., *Gut barrier dysfunction in critically ill surgical patients with abdominal compartment syndrome*. Pancreas, 2010. **39**(7): p. 1064-9.
49. Thoeni, R.F., *The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment*. Radiology, 2012. **262**(3): p. 751-64.
50. Larson, S.D., W.H. Nealon, and B.M. Evers, *Management of gallstone pancreatitis*. Adv Surg, 2006. **40**: p. 265-84.
51. Whitlock, T.L., et al., *Early readmission in acute pancreatitis: incidence and risk factors*. Am J Gastroenterol, 2010. **105**(11): p. 2492-7.

Tabla 1. Causas de pancreatitis aguda

MECÁNICAS	Litiasis, lodo biliar, ascariasis, divertículo periampular, cáncer de páncreas o ampolla de Vater, estenosis ampular, estrechez u obstrucción duodenal
TÓXICAS	Etanol, metanol, veneno de alacrán, envenenamiento por organofosforados
METABÓLICAS	Dislipidemia (I,IV,V), hipercalcemia
DROGAS	Didanósido, pentamidina, metronidazol, tetraciclina, furosemida, tiazidas, sulfasalazida, 5-ASA, L-asparaginasa, azatioprina, ácido valpróico, sulindac, salicilatos, calcio, estrógenos
INFECCIONES	Virales: paperas, coxsakie, hepatitis B, CMV, varicella-zoster, herpes, VIH Bacterianas: mycoplasma, Legionella, Leptospira, salmonella Hongos: aspergillus Parásitos: toxoplasma, cryptosporidium, ascaris
TRAUMA	Trauma abdominal cerrado o penetrante, iatrogenia durante cirugía o CPRE
CONGÉNITAS	Colédococele tipo V, páncreas divisum
VASCULARES	Isquemia, ateroembolismo, vasculitis
MISCELÁNEAS	Embarazo, trasplante renal, deficiencia de alfa-1 antitripsina
GENÉTICAS	Fibrosis quística y otros trastornos genéticos

Modificado de Vege, SS. Etiology of acute pancreatitis. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013.

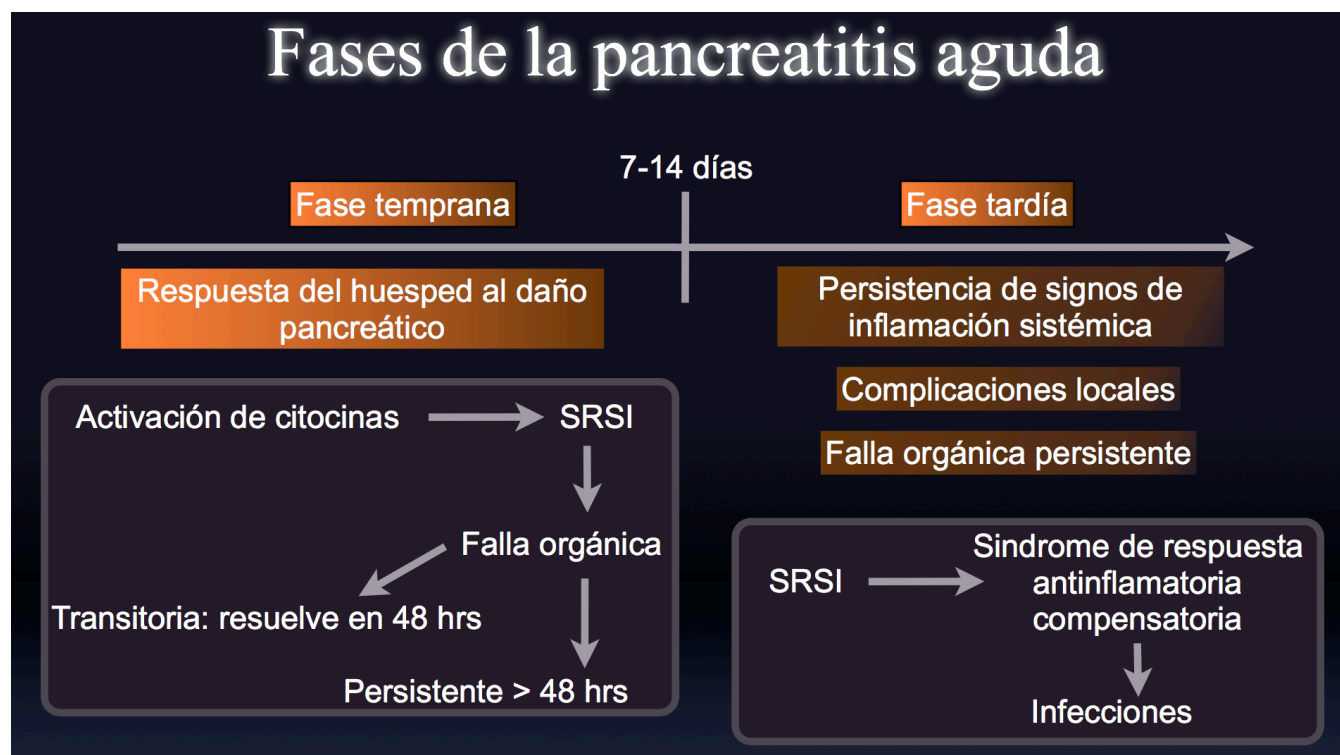
Figura 1. Imagen de paciente con necrosis organizada



Paciente en su 5ª semana de evolución del cuadro de pancreatitis aguda necrotizante. En la tomografía puede observarse la cola del páncreas con adecuada perfusión, sin embargo la cabeza del páncreas presenta necrosis, Se observa además extensa área de necrosis peripancreática, bien encapsulada y con áreas de densidad heterogénea.

Cortesía del Dr. Jorge Suazo Barahona

Figura 1. Fases de la pancreatitis aguda



© Dr. Jorge Suazo Barahona

Tabla 2. Criterios del síndrome de respuesta sistémica inflamatoria

Frecuencia cardíaca	> 90 latidos por minuto
Temperatura corporal	< 36 °C ó > 38 °C
Recuento de leucocitos	< 4 000 ó > 12 000/mm ³
Frecuencia respiratoria	> 20 por minuto ó PCO ₂ < 32 mm Hg

Se define SRSI si se presentan 2 o más criterios

Bone, R.C., W.J. Sibbald, and C.L. Sprung, The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. Chest, 1992. 101(6): p. 1481-3.