



REVISTA DE  
GASTROENTEROLOGÍA  
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



## ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y PÁNCREAS

### Pancreatitis aguda

#### *Acute pancreatitis*

C.A. Arnaud-Carreño<sup>a\*</sup>, V. Olvera-Sumano<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Director General del Hospital Regional de alta especialidad de Oaxaca

<sup>b</sup> Directora de calidad del Hospital Regional de alta especialidad de Oaxaca

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria del páncreas caracterizada por la presencia de dolor abdominal epigástrico intenso, concentraciones elevadas de enzimas pancreáticas en sangre<sup>1</sup> y gravedad variable de afectación glandular, desde edema hasta necrosis. La forma edematosa ocurre en 80% a 85% de los casos y la recuperación es casi inmediata; mientras que en el 15% a 20% restante se observa una forma grave que requiere hospitalización prolongada y a menudo se relaciona con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), falla orgánica múltiple (FOM) e infección de necrosis pancreática; la mortalidad ocurre en 15% a 20% de los casos<sup>2</sup>.

En 2012, en la DDW, Rawad et al. presentaron un estudio de cohorte prospectiva en el que utilizaron una versión revisada de la clasificación de Atlanta y mostraron su fácil aplicación y precisión para la clasificación de subgrupos<sup>3</sup>.

Por otra parte, Petrov y Windsor<sup>4</sup> han propuesto un sistema de clasificación de cuatro niveles que incluye PA leve, moderada, grave y crítica. Con posterioridad se agrega un subtipo fulminante para aquellos casos que presentan alta mortalidad secundaria a SRIS grave, en tanto que el subtipo crítico muestra una elevada mortalidad secundaria a infección de necrosis peripancreática con FOP<sup>5</sup>.

Los sistemas que usan tomografía computarizada (TC), como el de Balthazar, evalúan la extensión de los cambios inflamatorios pancreáticos y peripancreáticos<sup>2,6</sup>, mientras que el índice de gravedad CT o CTSI combina la cuantificación de la inflamación extrapancreática con la extensión de

la necrosis pancreática<sup>7</sup>, y el CTSI modificado o el MCTSI asignan puntos para complicaciones extrapancreáticas<sup>8</sup>.

Al comparar los diferentes sistemas de evaluación temprana en PA, queda demostrando que el puntaje de Balthazar posee la mayor precisión de estos sistemas de evaluación por TC; sin embargo, al contrastarse con los sistemas clínicos, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos<sup>9</sup>.

En la actualidad se plantean nuevas alternativas de evaluación para pacientes con PA, como lo es la utilización de la tomografía por emisión de positrones (PET), con administración de amonio (NH<sub>3</sub>) como radiofármaco, que ha demostrado ser una alternativa viable en pacientes con insuficiencia renal<sup>10</sup>.

Las publicaciones recientes proponen el uso de nuevos marcadores bioquímicos como el factor estimulante de colonias de células pre-B (PBEF) o visfatina, el cual ha demostrado utilidad como marcador bioquímico temprano de necrosis peripancreática y de gravedad clínica en PA<sup>11</sup>. Asimismo, se ha probado la cuantificación al ingreso del paciente de la angiopoiteína 2 (Ang 2), que ha demostrado tener valor predictivo en el desarrollo de FO persistente<sup>12</sup>, así como su utilidad en la vigilancia del tratamiento de reanimación con líquidos y terapia anticoagulante<sup>13</sup>.

Los resultados más recientes del tratamiento médico de PA basados en evidencia proponen emplear el acrónimo PANCREAS (perfusión, analgesia, nutrición, evaluación clínica, evaluación radiológica, colangiopancreatografía retrógrada

\*Autor para correspondencia: Aldama s/n, San Bartolo, Coyotepec, Oaxaca, México. C.P. 71256. Teléfono: (951) 501 8080 ext. 1016. Correo electrónico: argo5301@hotmail.com (C.A. Arnaud-Carreño).

endoscópica (CPRE), antibióticos y cirugía (*surgical*) en el tratamiento de estos pacientes<sup>14</sup>. La perfusión incluye un esquema de reanimación con líquidos para mantener un volumen urinario de 0.5 a 1 ml/kg/h y oxigenación necesaria para mantener una saturación superior a 95% en la PA grave<sup>15</sup>. Este esquema ha probado ser uno de los pilares de manejo de la PA<sup>16</sup>; no obstante el cuestionamiento de Madaria et al.<sup>17</sup> con respecto a su uso en la fase temprana de la enfermedad, existen diferentes publicaciones de modelos experimentales en animales que lo apoyan, al demostrar la mejoría que muestra la microcirculación pancreática<sup>18,19</sup>. Y, por último, las recomendaciones emitidas por las guías de práctica clínica actuales, en las que se recomienda de forma amplia esta terapia (tratamiento dirigido por objetivos), a pesar de los limitados datos prospectivos con respecto a su uso.

La analgesia puede ser tradicional o incluir opiodes<sup>20</sup>.

En nutrición, la alimentación enteral en las primeras 48 h (nasoyeyunal) reduce la mortalidad en la PA grave<sup>21</sup>. El uso de probióticos para atenuar la infección secundaria a necrosis se apoya en la teoría de que las bacterias probióticas pueden impedir las complicaciones infecciosas de PA al reducir el sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado, y restaurar la función de la barrera gastrointestinal y la modulación del sistema inmunitario<sup>22</sup>. Sin embargo, el meta-análisis realizado por Sun et al. demuestra que no existe diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad informada entre pacientes alimentados con y sin probióticos<sup>23</sup>.

La evaluación clínica permite la selección de casos y determinar el pronóstico con las escalas convencionales (Ranson y APACHE II), para determinar el estado de gravedad y establecer un plan de manejo<sup>24</sup>. Y la evaluación radiológica incluye ecografía para detectar cálculos biliares, coledocolitiasis y complicaciones locales; TC contrastada después de 48 a 72 h de inicio del dolor para determinar el grado y la extensión de la necrosis; y drenaje percutáneo guiado por ultrasonido y CT útil en el tratamiento de la necrosis<sup>25</sup>.

CPRE: puede efectuarse a las 72 h si existe evidencia de obstrucción persistente de la vía biliar o colangitis en la PA grave<sup>26</sup>.

Antibióticos: se pueden iniciar antibióticos de forma empírica si se sospecha infección, seguida de aspiración guiada por ultrasonido con cultivo para verificar sensibilidad y orientar la antibioticoterapia<sup>27</sup>.

Cirugía (*surgical*): existen diferentes indicaciones para la intervención quirúrgica en pacientes con PA grave. De manera convencional se incluye alguna complicación intestinal como hemorragia, perforación intestinal, isquemia de colon, fístula o síndrome compartimental abdominal<sup>28-30</sup>.

La indicación más común de cirugía es la necrosis pancreática infectada, aunque el mejor tratamiento de esta última durante las primeras tres a cuatro semanas es de tipo médico; luego de ese lapso, si el dolor abdominal es persistente e impide la alimentación por vía oral, puede considerarse la práctica de un desbridamiento por vía quirúrgica abierta o endoscópica, según sea la experiencia del cirujano. Retrasar la intervención quirúrgica cuatro semanas permite la consolidación del tejido necrótico peripancreático y hace relativamente más seguro el desbridamiento<sup>2</sup>.

En el caso de necrosis pancreática y peripancreática infectada, el objetivo de la intervención es desbridar el tejido

necrótico infectado, drenar el líquido infectado y reducir el riesgo de complicaciones como sangrado y fístula entérica, así como garantizar la integridad de la pared abdominal; en este caso, la intervención quirúrgica también puede efectuarse por cirugía abierta o vía endoscópica<sup>2</sup>.

La utilización de octeótrida (análogo de la somatostatina) se ha propuesto con la finalidad de regular la respuesta inflamatoria y disminuir la liberación de citocinas proinflamatorias, así como inhibir la secreción pancreática exocrina. La experiencia notificada en un estudio aleatorio realizado por Wang et al. concluye que su utilización a dosis altas (50 g/h) 48 h después del inicio de los síntomas resulta ser eficiente, con disminución de las concentraciones de interleucinas y factor de necrosis tumoral y, como consecuencia, atenuación de la reacción inflamatoria en los pacientes con PA<sup>31</sup>.

## Financiamiento

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este trabajo.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Sarles H. Pancreatitis simposium. Basel SK, Marseille, 1963.
2. Ati la Nakeeb. Acute pancreatitis: Who needs an operation? Evidence based treatment of hepatopancreatobiliary diseases. Maintenance of certification course: evidence based treatment of hepatopancreatobiliary disease. Sesión IV Benign disease of the pancreas. Exposición oral. Presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Abstrac #76.
3. Mounzer R, Nasr J, Yadav D, et al. The revised Atlanta classification: application in a prospectively enrolled cohort of patients with acute pancreatitis. Lecture sessions-scientific sessions. Presentada en: DDW 2012; mayo 19 22; San Diego, CA. Abstrac #423.
4. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am Gastroenterol. 2010;105:74-6.
5. Ruppjyotialukdar MD, Santhi Swaroop Vege. Classification of severity of acute pancreatitis. Editorial review. Am J Gastroenterol. 2011:114.
6. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology. 1985;156:767-72.
7. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990;174:331-6.
8. Mortelet KJ, Wiesner W, Intriere L, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol. 2004;183:1261-5.
9. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2012;107:612-619.
10. Khaliq A, Kashyap R, Manrai R, et al. Ammonia (NH<sub>3</sub>) positron emission tomography-computed tomography (PETCT) in acute pancreatitis. Exposición Oral. Presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Abstrae #265b.
11. Schaffer A, Hamer OW, Dickopf J, et al. Admission visfatin levels predict pancreatic and periancreatic necrosis in acute

- pancreatitis and correlate with clinical severity. *Am J Gastroenterol* 2011;106:957-967.
12. Whitcomb D, Muddana V, Langmead C, et al. Angiopoietin-2, a regulator of vascular permeability in inflammation, is associated with persistent organ failure in patients with acute pancreatitis from the United States and Germany. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2287-92.
  13. Watanabe T, Tsuji Y, Kodama Y, et al. Relationship between serum angiopoietin-2 level and perfusion CT parameters in severe acute pancreatitis. The letter underwent AJG editorial review. doi: 10.1038/ajg.2011.175.
  14. Khaliq A, Dutta U, Kochhar R, et al. Management of acute pancreatitis: "PANCREAS" Contains eight easy steps to remember the treatment. *JOP. J Pancreas (Online)*. 2010;11:492-493.
  15. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA institute medical position statement on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132:2019-21.
  16. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1070-6.
  17. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1843-50.
  18. Kerner T, Vollmar B, Menger M, et al. Determinants of pancreatic microcirculation in acute pancreatitis in rats. *J Surgical Res*. 1996;62:165-71.
  19. Bassi D, Kollias N, Fernandez-del Castillo C, et al. Impairment of pancreatic microcirculation correlates with the severity of acute experimental pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1994;179:257-63.
  20. Wu BU, Conwell DL. Acute pancreatitis part I: approach to early management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:410-6.
  21. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;1:CD002837.
  22. Besselink MGH, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Dutch Acute Pancreatitis Study Group Lancet*. 2008;371:651-659.
  23. Sun S, Yang K, He X, et al. Probiotics in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg*. 2009;394:171-177.
  24. Hasibeder WR, Torgersen C, Rieger M, et al. Critical care of the patient with acute pancreatitis. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:190-206.
  25. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491-502.
  26. Petrov MS. Early use of ERCP in acute biliary pancreatitis with(out) jaundice: an unjaundiced view. *JOP. J Pancreas (Online)*. 2009;10:1-7.
  27. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;5:CD002941.
  28. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132:2019-21.
  29. Wu BU, Conwell DL. Acute pancreatitis part I: Approach to early management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:410-6.
  30. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2010;362:1491-502.
  31. Wang R, Yang F, Hao W, et al. Octeotide a dosis elevadas en el tratamiento de pancreatitis aguda: un estudio prospectivo, aleatorizado controlado. Exposición oral presentada en: DDW 2012; mayo 19-22G; San Diego, CA. Abstrac # 265.