

CAPÍTULO XIII

Pancreatitis aguda

*Gustavo A. Quintero, MD, MSc, FACS, FRCS
Servicio de Cirugía Hepatobiliar y Trasplantes
Departamento de Cirugía
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*José Félix Patiño, MD, FACS (Hon)
Jefe Honorario, Departamento de Cirugía
Fundación Santa Fe de Bogotá*

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria común de naturaleza no bacteriana, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas, una entidad que motiva un número significativo de consultas a los servicios de urgencias. La pancreatitis aguda se presenta con frecuencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda después de la apendicitis aguda.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se recuperan rápidamente y en forma total, no importa cual sea la causa y el tratamiento. Entre el 5% y el 15% de los casos, la enfermedad toma un curso fulminante; de estos pacientes, 20%-60% mueren o desarrollan complicaciones que ponen en serio peligro la vida.

El diagnóstico de pancreatitis aguda obedece a los criterios de la **Clasificación de Atlanta** de las pancreatitis agudas, la cual establece las siguientes categorías. (Bradley III, 1993)

- Pancreatitis aguda severa.
- Pancreatitis aguda leve.
- Colecciones líquidas agudas.

- Seudoquistes agudos.
- Necrosis pancreática (infectada o estéril).
- Absceso pancreático.

La pancreatitis aguda se caracteriza por un cuadro de dolor abdominal. Otras causas de dolor abdominal deben ser excluidas. Aunque por su especificidad, la lipasa es superior a la amilasa, con la misma sensibilidad, en la práctica clínica la determinación más común es la amilasemia. Todo paciente con sospecha clínica de pancreatitis aguda debe tener determinación de amilasa sérica (de ser posible la p-amilasa) para confirmar el diagnóstico clínico en el momento de la admisión, así como debe tener examen por ultrasonido de abdomen.

En nuestra experiencia, 80% de las pancreatitis agudas son de origen biliar, 9% son de etiología alcohólica, 5,1% son causadas por trauma, 4,0% por hipercalcemia, 1,3% por ascaridiasis y 0,6% tienen diferentes etiologías. Este perfil etiológico posiblemente se aplica a otros centros y regiones de Colombia. La etiología debe poderse identificar en el 75-80% de los casos.

El diagnóstico de pancreatitis biliar se establece por los siguientes criterios:

Se solicita endoscopia dentro de las primeras seis horas de evolución para identificar y observar el estado de la papila, establecer si hay cálculos libres en el duodeno, realizar colangiografía retrógrada (CPER) y obtener una muestra de bilis para análisis microscópico, fisicoquímico y microbiológico. Si hay hallazgos confirmatorios de pancreatitis biliar aguda, se procede con la esfinterotomía endoscópica y la extracción de cálculos retenidos en el colédoco.

El procedimiento endoscópico debe ser realizado bajo profilaxis antibiótica. Actualmente se recomienda cefoxitina 1,0 g IV media hora antes del procedimiento y 1 g. cuatro horas después.

En algunos casos de alto riesgo operatorio, y cuando se ha establecido el diagnóstico de colecistitis aguda concomitante, se puede emprender, bajo anestesia local, la colecistostomía percutánea como procedimiento de radiología intervencionista.

Si la colangiografía endoscópica no es exitosa y persiste la sospecha fundamentada de coledocolitiasis, se debe realizar colecistocolangiografía percutánea o colangiografía transparietohepática, procedimientos que también requieren profilaxis antibiótica.

Si los procedimientos anteriores revelan obstrucción biliar persistente y manifiesta y no es posible realizar esfinterotomía endoscópica, se procede con la intervención quirúrgica. La operación que se realice debe ser aquella que corrija la obstrucción biliar y logre la extracción de los cálculos con las menores maniobras quirúrgicas posibles: colecistectomía y coledocotomía con exploración biliar; la esfinteroplastia transduodenal se reserva, como procedimiento extremo, para aquellos casos, no frecuentes, de impactación de un cálculo en la ampolla que no pueda ser retirado mediante

coledocotomía y uso de catéteres de Fogarty. En pacientes en mal estado general o frente a hallazgos de grave inflamación y necrosis pancreáticas, sólo se hace drenaje de la vía biliar (coledocostomía, colecistostomía o ambos procedimientos) como paliativo temporal, diferiendo el procedimiento definitivo para más tarde, cuando el severo proceso de pancreatitis haya cedido. Siempre hay que tener en cuenta, sin embargo, que el drenaje de la vía biliar no es suficiente cuando existe un cálculo enclavado en la papila, condición que, a pesar del drenaje de la vía biliar, puede hacer que el proceso autonecrótico del páncreas continúe hasta llegar a pancreatitis hemorrágica letal.

Si en la operación se encuentra un proceso severo de necrosis pancreática, se recomienda practicar laparotomía, necrosectomía y drenaje abierto, y en algunos casos abordaje por vía posterior.

En las pancreatitis de etiología alcohólica y de otras etiologías diferentes de enfermedad biliar o de ascariasis, se recomienda tratamiento médico no intervencionista, con cuidadosa monitorización clínica, de laboratorio y de imágenes, especialmente TAC, y la aplicación de los criterios de gravedad de Ranson, APACHE II y proteína C reactiva como indicación de pronóstico y para decisión sobre admisión a unidad de cuidado intensivo. El tratamiento se fundamenta en el soporte orgánico: resucitación con líquidos adecuados (una pancreatitis severa equivale a una quemadura del 30% de la superficie corporal), soporte nutricional parenteral en la mayoría de los casos graves, succión nasogástrica (sólo cuando hay distensión, vómito o ambos), soporte ventilatorio, hemodinámico y renal. Se ha recomendado la nutrición enteral en los casos de pancreatitis aguda leve (McClave et al 1997); esto queda al buen juicio del médico tratante, por cuanto una pancreatitis con frecuencia se

acompaña de distensión, íleo e intolerancia a la alimentación. Nuestra recomendación es mantener nutrición parenteral hasta cuando el paciente esté asintomático y la amilasemia haya regresado a niveles normales; en este momento el paciente puede iniciar la vía oral.

En pacientes con pancreatitis aguda severa que no mejoran con el tratamiento médico adecuado o tienen signos clínicos de exacerbación de un cuadro previamente controlado (fiebre, leucocitosis, elevación de la PCR, aumento del puntaje del Apache II, hemocultivos positivos), deben sospecharse complicaciones infecciosas y la TAC es indispensable; si se encuentra necrosis, la punción con aguja fija es obligatoria para determinar la presencia de infección. Si la punción es positiva para gérmenes, se configura el diagnóstico de necrosis pancreática infectada y el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente. Se recomienda la necrosectomía con drenaje abierto.

La antibioticoterapia sólo está indicada en casos de necrosis pancreática infectada. El imipenem ha demostrado tener mejor eficacia, una difusión sérica variable y buena penetración tisular en la necrosis, por lo cual se recomienda su uso.

En resumen:

1. El diagnóstico clínico depende de buena historia clínica y buen examen físico. La lipasa sérica, la amilasa y la p-amilasa son útiles en la confirmación de la sospecha clínica. El ultrasonido abdominal debe hacerse desde los primeros momentos en urgencias.
2. Hecho el diagnóstico y dispuesto el tratamiento inicial, debe clasificarse la severidad de la enfermedad utilizando el índice de Apache II, los criterios de Ranson y la Proteína C-reactiva.
3. Si la pancreatitis es severa, debe tratarse en la unidad de cuidado intensivo.
4. La mayoría de las causas de pancreatitis aguda en Colombia son de origen biliar. Ante la sospecha de pancreatitis biliar deben tenerse en cuenta los criterios de Glasgow y practicar colangio-resonancia.
5. Si se comprueba el origen biliar de la pancreatitis, una CPRE con esfinterotomía (en lo posible), es obligatoria en las primeras seis horas.
6. Si es necesaria, la colecistectomía laparoscópica debe realizarse durante la misma hospitalización.
7. El tratamiento concomitante incluye nutrición parenteral, descompresión nasogástrica cuando haya distensión o íleo.
8. La TAC no está indicada de entrada, a no ser que exista duda sobre el diagnóstico, el tratamiento no haya sido exitoso o hay sospecha de complicaciones.
9. En caso de deterioro clínico, la TAC para identificar necrosis y la punción con aguja fina para identificar infección son obligatorias.
10. En caso de necrosis pancreática infectada el uso de imipenem está indicado y el paciente debe llevarse a cirugía para practicar necrosectomía con drenaje abierto.
11. En todos los casos se debe procurar llegar a diagnóstico etiológico.
12. En los casos que se consideran previamente idiopáticos, la CPRE programada es útil.
13. Pacientes con colecciones deben ser sometidos a drenaje percutáneo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Andreulli A, Leandro G, Clemente R, et al. Metanalysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12:237-245.
2. Blamey SL, Osborne D, Gilmour WH, et al. The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. *Ann Surg* 1983; 198:574-578.
3. Bradley EL. A clinically based classification for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586-590.
4. Corbella JM. Pancreatitis agudas biliares. Esfíntero-papilotomías precoces. Drenaje transpapilar del canal de Wirsung. Estudio del funcionamiento pancreático. *Rev Argent Cir* 1987; 52:286-290.
5. Keim V, Teich N, Fiedler F, et al. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas* 1998; 16:45-49.
6. Larvin M, Chalmers AG, McMahon MJ. Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localizing pancreatic necrosis. *BMJ* 1990; 300:1245-1248.
7. Mayumi T, Ura H, Arata S, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposal. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9:413-422.
8. McClave SA, Greene LM, Zinder HL, et al. Comparison of the safety of early enteral vs. parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997; 21:14-20.
9. Neoptolemos JP, London NJ, James D, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; 2:979-983.
10. Patiño JF. Non operative interventional therapy in gallstone-associated pancreatitis. *Am J Surg* 1988; 155:719.
11. Patiño JF. Pancreatitis Aguda. En: Guías para el manejo de urgencias. Ministerio de Salud, FEPAFEM. Bogota, 1996.
12. Patiño JF. Protocolo de Manejo de la Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá, 2000.
13. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176:480-483.
14. Pellegrini, CA. The treatment of acute pancreatitis: a continuing challenge. *N Eng J Med* 1985; 312:436-438.
15. Quintero GA. Diagnostico de la pancreatitis aguda. Importancia de la simple relación amilasuria/creatininuria. *Trib Med* 1987; Dic: 43-46.
16. Quintero GA. Guía de manejo. Profilaxis en cirugía. Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá, 1999.
17. Quintero GA, Fajardo R, Salas L. Evaluacion de la penetración tisular pancreática de meronem/E en la profilaxis de las complicaciones sépticas de la pancreatitis severa. Protocolo de investigación Col-Mer 001 en curso, 2003.
18. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:69-81.
19. Reber HA, Way LW. Pancreatitis. En: *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Tenth edition. Edited by LW Way. Prentice-Hall International Inc. Appleton & Lange. Norwalk, 1994.
20. Yamamoto S, Sayito Y. Severe acute pancreatitis in Japan. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1996; 3:193-203.