



La pancreatitis aguda representa un desafío importante para las distintas especialidades involucradas en su manejo. Existe una variedad importante de causas, de las cuales en nuestro país sigue teniendo alta importancia la etiología biliar. Pese a los avances en cirugía y cuidados intensivos, en las técnicas de diagnóstico por imágenes y en procedimientos radiológicos intervencionistas, la pancreatitis aguda continúa presentando una mortalidad global del 2-3% y alcanza el 30% en su forma aguda severa.

### DEFINICION

La pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas en respuesta a diversas injurias. Puede comprometer tejidos vecinos, órganos distantes y presentar tanto complicaciones locales como fallas orgánicas múltiples.

### EPIDEMIOLOGIA

La incidencia por cada 100.000 personas asciende de 10 a 46 casos por año. Es 3 veces más frecuente en personas de raza negra. Es más frecuente en hombres cuando la causa está relacionada con el alcohol y en mujeres cuando está relacionada con patologías de la vía biliar.

**Mortalidad:** La pancreatitis aguda es leve en aproximadamente el 80% de los casos. Pese a que sólo el 20% de los casos cumple con los criterios de gravedad, el 95% de los muertos por pancreatitis proviene de este subgrupo.

La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 picos: uno precoz dentro de los primeros 6 días desde el ingreso y un pico tardío después de ese plazo.

- La mortalidad precoz obedece a la respuesta inflamatoria sistémica (shock y falla orgánica múltiple) consecuencia de la circulación de enzimas pancreáticas y mediadores activados de inflamación como citoquinas, interleuquinas y prostaglandinas, entre otros.
- La mortalidad tardía es, generalmente, la consecuencia de las complicaciones locales (infección de la necrosis o de las colecciones pancreáticas) y a distancia (neumonía, sepsis).

La principal causa de muerte es la **infección**, especialmente necrosis pancreática infectada. La mortalidad en pacientes sin necrosis es prácticamente 0%, en pacientes con necrosis estéril 0-10%, mientras que en necrosis infectada alcanza el 40%.

### FISIOPATOLOGIA

En situaciones patológicas se produce una activación temprana e inadecuada de los diferentes cimógenos segregados por la glándula, a través de diversos mecanismos que actúan de forma más o

menos simultánea. Así, la alteración de la barrera de protección celular, favorece la introducción en el interior de la célula del líquido duodenal refluído, lo que determina que la enterocinasa contenida en él actúe a nivel intraglandular; todo ello contribuye a la activación intracelular de las enzimas y a la autodigestión celular; como consecuencia se produce una necrosis por coagulación con amplias zonas hemorrágicas, lo que traduce el aspecto macroscópico y microscópico de la pancreatitis aguda.

### DEFINICIONES

Para la utilización de una terminología común se recomienda la clasificación de Atlanta 1992 (cuadro 1, apéndice) en la que se desestima el uso de términos como flemón o pancreatitis hemorrágica. Se recomienda el uso de las siguientes definiciones:

1. Pancreatitis aguda leve: proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.
2. Pancreatitis aguda severa: es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Clínicamente es un paciente que presenta **necrosis pancreática >30%** de la glándula, presencia de al menos **una falla orgánica, Ranson  $\geq 3$  y Apache II  $\geq 8$** .
3. Necrosis: zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática.
4. Pseudoquiste: formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.
5. Absceso pancreático: colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

### ETIOLOGÍA

El 80% de los casos corresponden a patologías biliares y al consumo de alcohol.

1. **Patología biliar (40%):** especialmente cálculos en la vía biliar. La microlitiasis oculta es responsable de la mayoría de los casos de las pancreatitis catalogadas como idiopáticas.
2. **Alcohol (35%):** su mecanismo patogénico aún no está aclarado del todo.
3. **Post-CPRE (4%):** mientras que estudios retrospectivos indican que el riesgo es de sólo el 1%, estudios retrospectivos han mostrado un riesgo del 5%. El riesgo está aumentado



- cuando se practica manometría en el esfínter de Oddi.
4. **Trauma (1.5%):** Traumatismos abdominales, heridas de arma de fuego o arma blanca.
  5. **Drogas y Toxinas (1%):** son raros los casos secundarios a drogas, relacionados con una predisposición aun desconocida. Las drogas definitivamente asociadas con pancreatitis aguda son azatioprina, sulfonamidas, tetraciclinas, valproato, DDI, metildopa, estrógenos, furosemida, 6-mercaptopurina, pentamidina, corticoides y octreótide. Entre las toxinas se encuentran los compuestos con organofosforados y las picaduras de ciertos escorpiones (por hiperestimulación del páncreas exócrino en ambos casos).
  6. **Infecciones (<1%):** Virus: Parotiditis, Epstein-Barr, Coxsackievirus, Echovirus, Varicela-Zoster, Sarampión, HIV (por infecciones oportunistas, neoplasias o terapia antirretroviral), micoplasma, tuberculosis, salmonella, ascariasis (por la migración de parásitos a la ampolla de Vater).
  7. **Metabólicas (<1%):** Hipercalcemia (hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, hipercalcemia familiar, nutrición parenteral total); Hipertrigliceridemia (cuando las cifras superan los 1000mg/dl).
  8. **Tumor (<1%):** Por obstrucción del ductus pancreático por un carcinoma ductal, ampuloma, colangiocarcinoma o tumor metastásico.
  9. **Hereditario (<1%):** Páncreas divisum o páncreas anular.
  10. **Autoinmune:** recientemente descrita en el contexto de la enfermedad esclerosante relacionada a IgG4
  11. **Idiopática (10-15%):** Como ya se menciona la mayoría de los casos corresponden a microlitiasis oculta. La etiología de la pancreatitis aguda debería determinarse en el 80% de los casos y no más del 20% deberían ser clasificadas como pancreatitis idiopática.

## CLINICA

El **dolor abdominal** es el síntoma cardinal, constante, sordo, de instalación brusca, localizado en el epigastrio usualmente, aunque puede ser percibido en el hipocondrio derecho o izquierdo dependiendo de la porción del páncreas comprometida (cola o cabeza); **irradia al dorso** en la mitad de los casos y es agravado por la ingesta o la posición supina y alivia en posición mahometana, acompañado de **anorexia, náuseas y vómitos** en la mayoría de los casos.

Signos, síntomas y antecedentes	Sensibilidad %
Dolor Abdominal	95
Dolor irradiado a dorso	50
Anorexia	85
Nauseas y Vómitos	75
Ruidos Hidroaereos disminuidos	60
Fiebre	60

Resistencia muscular	50
Shock	15
Ictericia	15
Hematemesis	10
Historia de Alcoholismo	50
Enfermedad de Vía Biliar	30

La resistencia muscular, distensión epigástrica (signo de Godiet) y ruidos hidroaéreos disminuidos son signos comunes, así como la fiebre y taquicardia. Puede haber disnea en el 10% de los pacientes, causada por irritación del diafragma o secundaria al inicio de un síndrome de distress respiratorio.

En casos severos puede haber hematemesis y melena con inestabilidad hemodinámica y signos de extravasación de sangre en la zona periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Grey-Turner), así como de necrosis grasa que dan nódulos subcutáneos rojizos. Otro signo de gravedad es la retinopatía de Termed Purtscher, que causa lesión isquémica de la retina por activación del complemento y aglutinación de las células sanguíneas en los vasos retinianos, conduciendo a una ceguera transitoria o permanente. Aunque muy específicos de pancreatitis, estos signos se ven, afortunadamente, en menos del 1% de los pacientes.

Cabe destacar que en análisis retrospectivos de pancreatitis agudas fatales el 30-40% demostró la afección pancreática severa en la autopsia, siendo que el cuadro clínico dominante fue la falla multiorgánica o el coma y no el dolor abdominal.

## DIAGNOSTICO

### 1. CLINICO

Se debe sospechar frente a cualquier paciente con dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, especialmente si se acompaña de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal y/o resistencia muscular.

### 2. LABORATORIO

- **Amilasa y Lipasa sérica:** El test más útil para la confirmación diagnóstica es la lipasa sérica cuya elevación a 2 veces el rango normal tiene sensibilidad 100% y especificidad del 96% para el diagnóstico de pancreatitis aguda. La ventaja sobre la amilasa es su mayor duración en el tiempo y la ausencia de otras fuentes de elevación sérica. Sin embargo, en la mayoría de los centros sólo se dispone de amilasa, cuya elevación a 3-4 veces el límite superior normal también tiene alta sensibilidad y especificidad (86% en promedio). La amilasa puede ser normal cuando se determina pasadas las 48 horas (por tener una vida media corta), en el 30-40% de las pancreatitis alcohólicas y en pacientes con hipertrigliceridemia (por razones no bien entendidas).

Condiciones que cursan con aumento de la amilasa:

- Patologías en órganos productores de amilasa (glándulas salivales, trompas y ovarios)



- Infarto intestinal, peritonitis, víscera perforada (por absorción transmural y ransperitoneal).
  - Insuficiencia renal (disminuye el clearance de amilasa), insuficiencia hepática.
  - Traumatismos y postquirúrgicos abdominales.
  - Hipertrigliceridemia marcada (los niveles elevados de triglicéridos pueden interferir con la prueba)
- Macroamilasemia: la amilasa se une a una proteína sérica anormal formando macrocomplejos. En estos casos es útil el *Clearance de amilasa/creatinina* cuyo valor > 4% sugiere pancreatitis, mientras que valores <1% sugieren macroamilasemia; valores intermedios son los normales.

Es de destacar que tanto las cifras de amilasa como de lipasa no predicen severidad del cuadro.

Otras determinaciones que ayudan tanto en el diagnóstico diferencial como en el pronóstico de la enfermedad:

**Hemograma:** la leucocitosis puede sugerir tanto inflamación como infección; un hematocrito >47% puede sugerir pancreatitis necrotizante (por tercer espacio que lleva a la hemoconcentración).

**Hepatograma:** valores aumentados de GOT, GPT, FAL y bilirrubina sugieren colecistopancreatitis; un aumento de la GOT >150 U/ml sugiere este origen, aunque un valor menor no la descarta.

**Calcio, Colesterol y Triglicéridos:** valores patológicos pueden determinar la etiología o complicaciones de la pancreatitis. Ej: hipocalcemia, resultante de la saponificación de las grasas en el retroperitoneo.

**Glucosa, Función renal, Ionograma y EAB:** para buscar disfunción pancreática endocrina, insuficiencia renal, hipoxemia en un paciente taquipneico (debida tanto irritación diafragmática como a síndrome de distress respiratorio).

### 3. IMÁGENES

Aunque innecesarios en la mayoría de los casos, la visualización de los cambios inflamatorios, provee confirmación morfológica del diagnóstico.

**RX TORAX:** Puede mostrar elevación de un hemidiafragma, atelectasia basal, derrame pleural, infiltrados pulmonares, hasta cuadros de S.D.R.A.

**RX SIMPLE DE ABDOMEN:** Rol limitado. El proceso inflamatorio puede afectar estructuras peripancreáticas pudiéndose observar íleo regional (asa centinela) y/o generalizado, borramiento del psoas, calcificaciones pancreáticas (pancreatitis crónica).

**ECOGRAFIA ABDOMINAL:** Es el método inicial más útil ya que evalúa la vía biliar y presencia o ausencia de cálculos, así como cambios en el tamaño, forma y alteración de la ecogenicidad del páncreas, compatibles con proceso inflamatorio. Como la litiasis biliar es la causa más frecuente de pancreatitis aguda se recomienda que todos los pacientes sean evaluados por ecografía en cuanto haya una fuerte sospecha del diagnóstico. La ecografía no mide severidad de la enfermedad.

**TAC DINAMICA ABDOMINAL:** método útil para confirmar el diagnóstico, determinar la severidad (criterios de Balthazar, cuadros ) y evaluar complicaciones locales.

No está indicada como método de rutina al ingreso del paciente, sino en los que cursen una pancreatitis aguda severa, entre el 3er y 10mo día de evolución, que es cuando suelen observarse las complicaciones locales de la enfermedad. Una tomografía temprana sobreestimaría la severidad final de la enfermedad. La TAC al ingreso del paciente se justifica sólo en casos de búsqueda firme de un diagnóstico diferencial para el dolor abdominal. Por otro lado, requerirán evaluación dinámica aquellos con dolor persistente o signos de sepsis.

Las zonas de necrosis se identifican como áreas de parénquima que no refuerzan con contraste (100% de sensibilidad entre el 3er y 10mo día).

**RNM:** no aporta datos accesorios a la TAC. Es de más difícil realización en pacientes críticos. Se prefiere la TAC.

**ECOENDOSCOPIA:** permite una imagen mucho más detallada de la vía biliar y el páncreas ya que el transductor se coloca directamente adyacente al páncreas. Su principal indicación en la pancreatitis aguda es para la detección de microlitiasis y lesiones periampulares, que no son fácilmente visibles por los otros métodos.

Otras pruebas:

#### COLANGIOPANCREATICOGRAFIA

**ENDOSCOPICA RETROGRADA (CPRE):** Usada para evaluar la vía biliar y el sistema ductal pancreático. Su máximo rendimiento es en pancreatitis severas por cálculos (indicación discutida por algunos autores) o en cuadros de colangitis, ya que combina la esfinterotomía con extracción de cálculos, reduciendo la estadía hospitalaria, las complicaciones y la mortalidad (especialmente cuando se realiza en las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad).

En casos de pancreatitis recurrente puede detectar causas no comunes, como microlitiasis, divertículos periampulares, estenosis pancreática ductal, ampulomas, coledococoele, neoplasias intraductales, disfunción del esfínter de Oddi, etc. En estos casos, debe efectuarse previamente una colangiografía, que puede aportar elementos de diagnóstico importantes al permitir el estudio de la vía biliar y pancreática.

**PAAF GUIADA POR TAC:** Para diferenciar necrosis estéril de infectada en pacientes con pancreatitis severa, generalmente luego de la primera semana del inicio de la enfermedad.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con otras causas de abdomen agudo: cólico biliar, colangitis, colecistitis, gastritis aguda, úlcera péptica, diverticulitis, isquemia e infarto intestinal, perforación de víscera hueca, salpingitis y no abdominales: neumonía, IAM, etc.



## EVALUACION PRONOSTICA DE SEVERIDAD

La evaluación de la severidad es fundamental en el manejo de la pancreatitis aguda. El 15-20% de los pacientes tendrá enfermedad severa, con internación prolongada y complicaciones. El diagnóstico adecuado tiene implicancia en el pronóstico y la terapéutica.

Aproximadamente la mitad de las muertes ocurren en la primera semana, debido a falla multiorgánica. Después de la primera semana la falla multiorgánica continúa siendo la principal causa de muerte, pero secundaria al desarrollo de infección de la necrosis pancreática.

Si bien ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad para la estratificación del riesgo en estos pacientes, la combinación de criterios objetivos, clínicos, de laboratorio y tomográficos constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Ya fueron mencionados los criterios de severidad de Atlanta, los cuales consideran las puntuaciones de los criterios de Ranson y la puntuación de APACHE II.

Los **criterios de Ranson** (tabla 1) utilizan 11 ítems, de los cuales 5 se evalúan al ingreso del paciente y otros 6 criterios dentro de las 48 horas, no pudiendo ser repetidos durante la evolución de la enfermedad. Los valores dependen de si la pancreatitis es causada por litiasis biliar o no (alcohólica). La sensibilidad es de sólo 73% y la especificidad de 77%. Una puntuación  $\geq 3$  habla de pancreatitis aguda severa, con una mortalidad del 15%.

Nueve criterios adaptados de Ranson, conocidos como **criterios de Glasgow (tabla 2) o Score Imrie**, fueron adoptados desde 1984 como indicador pronóstico de gravedad, sin embargo su valor predictivo no supera el 70 a 80%. Una puntuación  $>3$  habla de pancreatitis severa.

**APACHE II** (acute physiology and chronic health evaluation): tiene la ventaja de poder estratificar al paciente en cualquier momento de la enfermedad. Sin embargo, es muy engorroso para su uso rutinario. Tiene una sensibilidad y especificidad del 77 y 84% respectivamente. Una puntuación  $\geq 8$  indica pancreatitis severa. (Tabla 3)

El monto de necrosis pancreática es reconocido como un factor de pronóstico adverso, tal cual lo expresa el **índice de severidad por TAC** (cuadros 2 y 3), basado en la puntuación de Balthazar.

**Proteína C reactiva:** es un reactante de fase aguda producida por el hígado en respuesta a inflamación. Un valor  $>150\text{mg/L}$  a las 48 horas es consistente de pancreatitis severa.

**Lavado peritoneal:** indican severidad la aspiración de más de 20ml de un líquido oscuro luego de la irrigación de la cavidad peritoneal con 1 litro de solución fisiológica.

Otros indicadores potencialmente útiles: **elastasa leucocitaria, fosfolipasa A2, péptido activador de la tripsina, IL-6** y últimamente **procalcitonina**

como indicador de necrosis infectada. El rol de estos indicadores de inflamación en la predicción de gravedad y el control de la evolución de la pancreatitis aguda grave requiere futuras evaluaciones.

Las guías del UK del 2005 sugieren la siguiente evaluación durante las primeras 48 horas para predecir un ataque severo de pancreatitis:

- **Al ingreso:** evaluación clínica, particularmente en búsqueda de compromiso cardiopulmonar y renal, RX de tórax, Body mass index, y score de APACHE II.
- **A las 24 horas:** evaluación clínica en búsqueda de falla orgánica, APACHE II con especial énfasis en los parámetros patológicos al ingreso, score de Glasgow (puede ser aplicado en esta etapa aunque su máximo rendimiento será a las 48 horas) y PCR (puede ser útil en esta etapa también).
- **A las 48 horas:** evaluación clínica en búsqueda de falla orgánica, score de Glasgow y PCR, además de los parámetros anteriores.

En resumen:

Al ingreso:	1. examen clínico 2. BMI $>30$ 3. derrame pleural 4. APACHE $>8$
A las 24hs:	1. examen clínico 2. APACHE II $>8$ 3. Glasgow $>3$ 4. persistencia de falla orgánica 5. PCR $>150\text{mg/L}$
A las 48hs:	1. examen clínico 2. Glasgow $>3$ 3. PCR $>150\text{mg/L}$ 4. persistencia de falla orgánica por 48hs. 5. falla orgánica múltiple

## COMPLICACIONES

### 1. LOCALES

#### Pseudoquiste:

Un 50% resuelven espontáneamente, el otro 50% puede estabilizarse o crecer. Los quistes menores de 7cm. suelen reabsorberse, a diferencia de los mayores de 7cm, que rara vez se reabsorben y se complican en el 30-50% con infección, perforación o hemorragia.

#### Colecciones líquidas extrapancreáticas:

Resuelven espontáneamente en un 50%, el resto puede contribuir a la formación de abscesos, necrosis y pseudoquistes.

#### Necrosis pancreática:

La necrosis aparece en un 10-20% de los pacientes y en un 30-50% en casos de pancreatitis severa; la mortalidad de la necrosis estéril es del 10%, contra 40% en casos de infección; ésta se diagnostica con **PAAF guiada por TAC o Ecografía**, con **bacteriología positiva** (Gram o cultivos).



### Absceso:

Ocurre a 4 semanas o más del inicio de los síntomas, por infección de un pseudoquistes, necrosis o colección.

Las complicaciones infecciosas deben sospecharse ante un paciente con deterioro clínico (aumento de APACHE II, aparición de fiebre o dolor abdominal, aumento del íleo o de signología peritoneal), hemocultivos positivos o aparición de gas en el retroperitoneo.

### Disrupción del Wirsung:

Consiste en el escape de líquido pancreático por daño en el sistema ductal; el desarrollo súbito de hipocalcemia es sugestivo de este cuadro. Se diagnostica por **TAC y PAAF con dosaje de amilasa o lipasa**, que se encuentran elevadas por 10.000.

## **2. SISTEMICAS**

Se destacan la HDA, úlceras por stress, fístulas, trombosis vasculares con infartos viscerales, perforaciones intestinales, NTA, SDRA, CID, shock hipovolémico, falla multiorgánica.

## **TRATAMIENTO**

### **1. MEDICO**

El manejo inicial de los pacientes con pancreatitis requiere una adecuado "triage": la presencia de SIRS, falla multiorgánica, comorbilidades severas y altos puntajes en criterios de gravedad determinarán la necesidad de una Unidad de Cuidados Críticos.

El tratamiento general de una pancreatitis leve (mayoría de los casos) se basa en hidratación adecuada, reposo digestivo hasta que el paciente no presente más dolor y sienta deseos de comer, con sonda nasogástrica sólo si hay vómitos incoercibles o íleo generalizado y analgesia (meperidina).

La pancreatitis severa requiere internación en unidad de cuidados intensivos, con monitoreo intensivo del paciente ya que en cuestión de horas o días puede desarrollarse hemorragia digestiva, falla multiorgánica y/o shock.

#### **a. Fluidoterapia**

El mantenimiento de un adecuado volumen intravascular es probablemente la terapéutica inicial más importante ya que los pacientes pueden secuestrar enormes cantidades de líquido, no sólo en la cavidad peritoneal y retroperitoneo sino también en los intestinos y cavidad pleural. Una adecuada hidratación puede requerir de más de 5 litros de cristaloides o coloides diarios durante los primeros días.

Para estimar los líquidos requeridos se impone la colocación de una vía venosa central, con control de diuresis horaria y hematocrito diario. Una adecuada hidratación se pone de manifiesto con una PVC entre 8-12cm/H<sub>2</sub>O

#### **b. Oxigenoterapia**

La hipoxia es bastante común en la pancreatitis

aguda debido a la restricción por dolor, atelectasias, derrames pleurales y shunts intrapulmonares. Ocurre distress respiratorio agudo en hasta el 20% de los casos severos. Se requiere oximetría de pulso durante las primeras 48-72 horas. Los derrames pleurales no suelen requerir toracocentesis.

#### **c. Manejo del dolor**

Se utilizan analgésicos parenterales, del tipo de la meperidina o la morfina. No existen evidencias en humanos que el uso de morfina incremente el tono del esfínter de Oddi.

#### **d. Nutrición**

En pacientes con pancreatitis leve, en que la realimentación oral se producirá en un plazo máximo de 1 semana, no se ha demostrado beneficio de la asistencia nutricional; basta con suero glucosado al 5% que provee la adecuada energía calórica.

Los pacientes con pancreatitis grave, en quienes el reinicio de la alimentación oral no se prevé en el corto plazo, deben iniciar precozmente soporte nutricional adecuado.

Aún persiste discusión respecto de la mejor ruta de aporte nutricional. A favor de la nutrición parenteral se esgrime el concepto del reposo pancreático, en la premisa de que el páncreas necrótico mantendría su capacidad secretoria, lo que no ha sido demostrado. A favor de la **nutrición enteral precoz** hay un número creciente de estudios que demuestran que su administración yeyunal o nasogástrica precoz no aumenta la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a una significativa menor incidencia de complicaciones, eventos sépticos y tiene costos más bajos que la nutrición parenteral; debe evaluarse la nutrición parenteral en casos de íleo importante.

Cuando es necesario administrar nutrición parenteral total ésta debe contener cantidades adecuadas de lípidos para prevenir el déficit de ácidos grasos y glutamina, que ha demostrado disminuir la translocación bacteriana.

Como ya se mencionó, tanto en pancreatitis leves como en moderada-severas la alimentación oral se reinicia cuando el paciente siente deseos de comer y no presente más dolor.

#### **e. Antibióticos**

Sólo están indicados de forma profiláctica en pacientes con pancreatitis severa o cuando hay necrosis infectada (mortalidad del 40%) ya que su uso indiscriminado sólo lleva a la selección de cepas resistentes y a un aumento en el riesgo de infecciones micóticas. El riesgo de infección de la necrosis y tejidos peripancreáticos es muy bajo cuando hay <30% de necrosis por lo tanto debería indicarse cuando ésta es >30%.

El principal mecanismo de infección pancreática es la translocación de la flora intestinal a la necrosis pancreática lo que coincide con el tipo de bacterias más frecuentemente encontrados. También la infección puede ocurrir por vía biliar o hematogena



desde catéteres venosos, lo que explica la presencia de *Staphylococcus aureus*.

Los gérmenes aislados con más frecuencia son *E. coli*, *Pseudomonas sp*, *Klebsiella sp* y *E. aureus*.

El antibiótico ideal es aquel que tiene la capacidad para penetrar en el tejido necrótico como para inhibir la mayoría de las bacterias que se encuentran en él. Buchler desarrolló un factor de eficacia teniendo en cuenta estos dos parámetros; un factor de eficacia de 100 es considerado óptimo. El más eficiente fue **Imipenen**, seguido de **quinolonas** y **piperacilina**; las cefalosporinas de 3ra alcanzaron buena concentraciones titulares pero no inhiben el crecimiento de todas las bacterias; los aminoglucósidos son los de peor factor de eficacia.

Por lo tanto, si está indicado el tratamiento antibiótico, debe hacerse con Imipenen, que tiene actividad tanto contra Gram negativos como positivos, así como contra anaerobios, en dosis de 500g cada 6hs EV durante 14 días o más, dependiendo del curso de la enfermedad. La profilaxis antibiótica de la colangitis aguda suele hacerse con ciprofloxacina más metronidazol. Si a los 7 días no existiera colangitis estos deben ser suspendidos.

Una alternativa al uso profiláctico de antibióticos lo constituye la **Descontaminación Selectiva del Tubo Digestivo**. Los costos involucrados en la descontaminación selectiva, la falta de preparaciones antibióticas y antifúngicas adecuadas para uso oral y de experiencia en esta técnica, hacen que no haya sido mayoritariamente adoptada.

#### f. Otros:

Terapia antiproteasa (gabexate mesilate) y antisecretoria: no mostró efectos sobre la mortalidad.

**Lexipafant** (antagonista del factor activador de plaquetas): aunque el rol de las citoquinas en la respuesta inflamatoria sistémica es importante, éste no demostró ser beneficioso en pacientes con pancreatitis severa.

## 2. QUIRURGICO

**a. CPRE:** si los estudios de laboratorio o imágenes coinciden con pancreatitis aguda severa por litiasis que produce ictericia obstructiva o colangitis está indicada la realización de CPRE con esfinterotomía y extracción de litos dentro de las 72 horas del inicio de los síntomas (Recomendación grado D), por reducción de la sepsis biliar más que por una verdadera mejora de la pancreatitis; en ausencia de ictericia pero con sospecha o confirmación de litiasis también podría realizarse dentro de las 72 horas (Recomendación grado B). Actualmente la realización de una papilotomía endoscópica estaría solo indicada ante la sospecha de colangitis. No obstante la colangitis aguda es poco frecuente, entre el 2,5% y el 10%, salvo en gerontes o

asociadas a otras patologías como parasitosis de la vía biliar en asiáticos especialmente. En un estudio reciente randomizado, efectuado en nuestro Hospital, se demuestra claramente que la sola presencia de un cálculo en la vía biliar no es suficiente para efectuar una papilotomía pues no mejora la pancreatitis.

La CPRE no provee evidencia que beneficie a pacientes con pancreatitis aguda biliar y obstrucción bilopancreática. La persistencia de cálculos en la vía biliar principal no contribuye por sí misma a la persistencia o a la gravedad de la pancreatitis. Se insiste que si la colangitis aguda puede ser excluida, la CPRE no estaría indicada y no debe ser considerada una indicación de rutina.

**b. COLECISTECTOMIA:** convencional o laparoscópica, de preferencia antes que el paciente sea dado de alta en casos de colecistopancreatitis leves. En pancreatitis aguda grave, la colecistectomía debe posponerse el mayor tiempo posible, sin embargo frente a deterioro clínico o evidencia de complicaciones locales, debe procederse a la intervención quirúrgica. En general se recomienda la colecistectomía dentro de la misma internación cuando el estado general permite pensar en el alta.

### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Dependiendo de la situación y la experiencia local pueden llevarse a cabo intervenciones radiológicas, endoscópicas y quirúrgicas, solas o en combinación.

1. Pseudoquistes: cuando son sintomáticos (dolor, sangrado o infección) o cuando son mayores de 7cm está indicada su intervención.

El tratamiento consiste en **drenaje percutáneo** si está infectado, o **anastomosis cistodigestiva** si es estéril, ya que el drenaje aumenta la incidencia de fístulas e infecciones.

2. Necrosis pancreática: la necrosis estéril no tiene indicación quirúrgica, excepto en pacientes con signos de sepsis.

La necrosis infectada se trata, en casos seleccionados con **drenaje percutáneo**, aunque en la mayoría se realiza **necrosectomía con colocación de drenaje**. Debe efectuarse precozmente y en ambos casos se administraran antibióticos parenterales de acuerdo al germen y/o gérmenes aislados y a su sensibilidad.

3. Absceso: puede intentarse el **drenaje percutáneo**.

4. Disrupción del Wirsung: se trata inicialmente con la colocación de un tubo de **drenaje percutáneo** en la colección, guiado por TAC o ecografía. Si la fuga persiste se realiza tratamiento quirúrgico, consistente en **pancreatectomía distal** (si la disrupción está en la cola del páncreas) u **operación de Whipple** o **duodenopancreatectomía cefálica** (si está en la cabeza).

**APENDICE****Cuadro 1. Criterios de Atlanta (severidad)**

Falla orgánica	Choque (presión sanguínea sistólica < 90 mm Hg) Insuficiencia pulmonar (PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg) Insuficiencia renal (nivel de creatinina sérica > 2 mg/dL después de la rehidratación) Sangrado gastrointestinal (> 500 mL/24 h)
Complicaciones locales	Necrosis pancreática (mayor del 30% del parénquima o más de 3 cm) Absceso pancreático (una colección circunscrita de pus que contiene poca o ninguna necrosis pancreática) Pseudoquiste pancreático (colección de jugo pancreático encerrado por una pared de tejido fibroso o de tejido de granulación).
Signos pronósticos desfavorables	Puntuación de Ranson ≥ 3 Puntuación APACHE ≥ 8

**Tabla 1: Score de Ranson**

AL INGRESO	Etiología Biliar	Etiología No Biliar
Edad	>70	>55
Leucocitos	>18.000	>16.000
Glucemia (mg/dl)	>220	>200
TGO( UI/L)	>120	>120
LDH (UI/L)	>400	>350
A LAS 48 HS	Etiología Biliar	Etiología No Biliar
Descenso del HTO (%)	>10	>10
Aumento de Urea (mg/dl)	>2	>5
Calcio (mg/dl)	<8	<8
Déficit de base (meq/L)	>5	>4
PaO <sub>2</sub> arterial (mmHg)	-	<60
Secuestro líquido (Lts)	>4	>6

**Tabla 2: Score de Glasgow**

PARAMETRO	
Edad	>55
Leucocitos	>15.000
Glucemia (mg/dl)	>180
Uremia (mg/dl)	>45
TGO (UI/L)	>200
LDH (UI/L)	>600
Calcio ( mg/dl)	<8
Albúmina (g/dl)	<3,2
PaO <sub>2</sub> arterial	<60

**PUNTAJE OBTENIDO** (tanto para Ranson como Glasgow)**Mortalidad**

0-2	<1%
3-4	15%
5-6	40%
>6	100%

**Tabla 3: Score de APACHE II** (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)**A. Score Fisiológico Agudo**

PUNTAJE	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>Temperatura</b>	>41	39-40,9		38.5-38.39	26-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
<b>TAM</b>	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
<b>F. Card.</b>	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
<b>F. Resp.</b>	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
<b>AaO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>&gt;50) PaO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>&lt;50)</b>	>500	350-499	200-349	<200					
				<70	61-70			55-60	<55
<b>Ph Arterial</b>	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>Sodio</b>	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	110-119	<110
<b>Potasio</b>	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
<b>Creatinina</b>	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
<b>Hematocrito</b>	>60		50-59.9	46-46.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>Leucocitos</b>	>40.000		20-39.900	15-19.000	3-14.900		1-2.900		<1.000

El Score fisiológico agudo se obtiene por la suma de los puntos obtenidos por los 11 indicadores anteriores más el Score Glasgow: 15 menos el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

**B. Puntaje por edad del paciente**

EDAD	PUNTAJE
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

**C. Puntaje por patologías crónicas**

Por insuficiencias orgánicas graves: cardiaca, respiratoria, renal o hepática o bien por inmunodeficiencia demostrada. Si existe alguna de estas condiciones, se asignan **5 puntos** si se dan en un contexto no quirúrgico o posterior a una intervención de urgencia y **2 puntos** si se presentan en el postoperatorio de una intervención electiva.

**D. Puntaje Final**

Se obtiene por la suma de los puntajes obtenidos en el **Score fisiológico agudo**, por **edad** y por **patologías crónicas**.



**Cuadro 2****PUNTUACIÓN POR TAC DE BALTHAZAR**

Grado	Hallazgos por TAC
A	Normal.
B	Aumento focal o difuso del páncreas, incluyendo irregularidades del contorno y atenuación no homogénea.
C	Las anomalías de la glándula pancreática en grado B más inflamación peripancreática.
D	Grado C más una colección líquida única.
E	Grado C más dos o más colecciones líquidas y/o la presencia de gas en o adyacente al páncreas.

**Cuadro 3****ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC**

Grado de TAC	Puntuación asignada	Porcentaje de necrosis	Puntuación asignada
A	0	Ninguno	0
B	1	< 30	2
C	2	30-50	4
D	3	> 50	6
E	4		

**SCORE TOTAL = GRADO TAC + GRADO DE NECROSIS**

PUNTAJE	COMPLICACIONES	MORTALIDAD
0-3	8%	3%
4-6	35%	6%
7-10	92%	17%

**Bibliografía**

- AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Forsmark CE y col. Rev. Gastroenterol Mex, Vol. 72, Núm. 3, 2007
- A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. Terumi Kamisawa et al. J Gastroenterol 2003; 38:982-984
- UK Working Party on Acute Pancreatitis: guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005 (Suplemento III):2005:1111-1119
- Yakshe PA: Pancreatitis, acute; Emedicine: 2005
- Nathens AV, RA, Beale RI y col: Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Critic Care Med 2004:Vol. 32, No. 12
- Mayerle JU, Simon PE, Lerch MA: Medical treatment of acute pancreatitis. Gastroenterol. Clin N Am 33, 2004:855-869
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 21 edición. Ed. Mac Graw Hill: 2002
- Vivek GU: Prophylactic antibiotic therapy in the management of acute pancreatitis. Jour Clin Gastroenterol: Vol 31(1): 2000:6-10
- Ferraina PE, Oria AL: Cirugía de Mitchans. El Ateneo Bs. As: 2000
- Rozman-Farreras: Medicina Interna. XV edición; Ed Harcourt Brace; España: 2000



- Oría A, Cimmino D, Ocampo C., Silva W, Kohan G, Zandalazini H, Szlagowski C and Chiappetta L. Early endoscopic Intervention Versus Early Conservative Management in patients with acute Gallstone Pancreatitis and Biliopancreatic Obstruction. A randomized Clinical Trial. *Annals of Surgery*, 245,1, p10-17, 2007