

DOCUMENTOS

Pancreatitis aguda. Parte II

Dr. LUIS BURGOS SJ, e Interna MARÍA EUGENIA BURGOS DE CEA

Departamento y Servicio de Cirugía, Universidad de la Frontera, Hospital Regional, Temuco

Factores predictivos de gravedad

En algunas oportunidades, la evaluación clínica al inicio de la enfermedad es engañosa. Los pacientes no parecen ir a una evolución de mayor gravedad. No siempre existe la semiología característica de la pancreatitis grave de dolor de gran intensidad, deshidratación importante, falla circulatoria, cianosis y abdomen muy sensible a la palpación. Otras veces, cuadros clínicos muy alarmante al comienzo de la evolución, rápidamente van a la estabilización y recuperación de la enfermedad. Es importante encontrar factores predictivos de gravedad para adoptar terapias adecuadas y oportunas. La definición de esos factores permite la instalación precoz de terapias agresivas en las pancreatitis agudas más graves.¹ Idealmente esos pacientes serán internados en salas de Cuidados Intensivos para instalar monitoría de parámetros vitales y las medidas de reanimación adecuadas. Además, con esta conducta es posible efectuar tratamientos dirigidos a eliminar causales agravantes, como por ejemplo, es la realización de papilotomía endoscópica para extraer cálculos coledocianos impactados responsables de agravamiento del cuadro de

pancreatitis aguda. También es posible emplear en forma más racional los recursos destinados al diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. Se emplean los siguientes factores predictivos de gravedad.

Amilasemia. Hay pacientes con amilasemia poco aumentada que posteriormente evolucionan a la gravedad. Por este motivo la amilasemia aislada no tiene valor predictivo de gravedad. En los pacientes con amilasas elevadas en el tiempo es necesario pensar en complicaciones como pseudoquistes o absceso pancreático.

Proteína C reactiva. Es un examen que indica presencia de necrosis. Por lo tanto, es factor predictivo de gravedad, especialmente si está bastante aumentada.

Mejores resultados se obtienen con los factores predictivos de gravedad multifactorial como son los criterios de gravedad de Ranson, de Imrie-Glasgow y la evaluación APACHE II.

Criterios de gravedad de Ranson. Evalúan la pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas.² Miden diferentes alteraciones de la función renal, respiratoria y cardiovascular. Tres o más criterios indican pancreatitis grave (Tabla 1).

Tabla 1
CRITERIOS DE RANSON

Al ingreso		A las 48 horas	
Edad	> de 55 años	Descenso Hto.	> 10%
Glóbulos blancos	> 15.000	Aumento N. ureico	> 5 mg%
Glicemia	> 200 mg%	PaO ₂	< 60 mmHg
LDH	> 400 UI/lit	Déficit de base	> 4 mMol/lit
AST	> 250 UI/lit	Secuestro de líquido	> 6 lit
		Calcemia	< 8 mg%

Tabla 2
CRITERIOS DE IMRIE-GLASGOW

<i>Edad</i>	<i>> de 55 años</i>	<i>n de factores</i>	<i>Mortalidad</i>
Glóbulos blancos	> de 15.000	0-2	< 1%
Glicemia	> de 180 mg%	3-4	15%
LDH	> de 600 UI/lit	5-6	40%
Albuminemia	< de 3,2 g%	> 6	100%
Calcemia	< de 8 mg%		
PaO ₂	< de 60 mmHg		
Uremia	> de 45 mg%		

Criterios de gravedad Imre-Glasgow. Se utilizan en las primeras 48 horas con un valor predictivo del 79% (Tabla 2). Imrie y cols., en Glasgow³ modificaron los criterios de Ranson sacando y agregando algunos parámetros.

Evaluación APACHE II. Este sistema de evaluación de gravedad APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) mide 11 parámetros fisiológicos agudos y agrega puntos por la edad y por patología crónicas. Es útil tanto en las primeras 48 horas como en cualquier momento de la evolución de una pancreatitis grave. Es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave^{4,5} (Tabla 3).

Evaluación de gravedad por imagenología. Balthazar y Ranson⁶ demostraron la existencia de correlación entre los hallazgos patológicos y las imágenes tomográficas. Así se crea la clasificación *imagenológica de Balthazar* para evaluar las diferentes alteraciones propias de la pancreatitis aguda (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5) (Tabla 4). La clasificación de Balthazar no distingue entre colección líquida y necrosis. Como la necrosis es un factor predictor de gravedad, los autores mencionados anteriormente idearon un *Índice de gravedad tomográfica*, donde

Tabla 3
APACHE II

a) Puntuación por alteraciones fisiológicas agudas

Temperatura	> 41	39-40,9	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Pr. arterial media	> 160	130/159 - 110/129		70-109		50-69		< 49
Frecuencia cardíaca	> 180	140/179 - 110/139		70/109		55/69	40-54	< 39
Frecuencia respiratoria	> 50	35-49	25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
AaO ₂ (FiO ₂ > 0,5)	> 500	350-499 - 200-349	< 200					
FaO ₂ (FiO ₂ < 0,5)			> 70	61-70			55-60	< 55
pH arterial	> 7,7	7,6-7,69	7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Sodio	> 180	160-179 - 155-159	150-154	130-149		120-129	110-119	< 110
Potasio	> 7,0	6-6,9	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		> 2,5
Creatinina	> 3,5	2-3,4 1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito	> 60	50-50,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos	> 40.000	20-39.900 15-19.000	3-14.900		1-2.900			< 1.000
Puntaje	+4	+3 - +2	+1	0	+1	+2	+3	+4

b) Puntuación por edad del paciente

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

c) Puntuación por patologías crónicas

Insuficiencias orgánicas graves (Renal, hepática, respiratoria, cardíaca, inmunodeficiencia) (sin cirugía o postoperatorio de cirugía de urgencia): 5 puntos.

Las insuficiencias anteriores en postoperatorio de cirugía electiva: 2 puntos.

Puntaje final: Es la suma a+b+c.



Figura 1. TAC de páncreas normal (Balthazar A).



Figura 3. Imágenes tomográficas correspondientes a Balthazar grado C.



Figura 2. TAC mostrando imágenes correspondientes a Balthazar B.



Figura 4. Colección líquida (Balthazar D).

se suman los puntos asignados a los grados de Balthazar a la puntuación determinada por la extensión de la necrosis. Esta puntuación con un máximo de 10 puntos es predictora de morbimortalidad (Tabla 5), es decir, a mayor extensión de la necrosis mayor probabilidad de complicaciones. Además de la extensión de la necrosis considera su ubicación, siendo más grave la necrosis de la cabeza del páncreas.

En este momento los cirujanos pueden predecir con bastante seguridad cuál será el curso evolutivo de los pacientes con pancreatitis aguda. Disponen de los elementos aportados por la clínica y



Figura 5. Imagen líquida con burbujas de aire (Balthazar E).

Tabla 4
CRITERIOS DE IMRIE-GLASGOW

Clasificación tomográfica de Balthazar

Grado A. Páncreas de aspecto normal. Este grado no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda leve porque el 10% de ellas tiene imagen de páncreas normal (Figura 1).

Grado B. Alteraciones limitadas al páncreas. Puede estar aumentado de tamaño difusamente o por áreas. Los bordes son irregulares y el parénquima es homogéneo. También pueden haber pequeñas colecciones intrapancreáticas y dilatación del conducto de Wirsung (Figura 2).

Grado C: A lo descrito en el grado anterior se agrega alteración de la homogeneidad del parénquima y de la grasa peripancreática (Figura 3).

Grado D. Además de las lesiones anteriores aparece una colección líquida pancreática o peripancreática (Figura 4).

Grado E. Dos o más colecciones líquidas poco delimitadas. Presencia de burbujas de gas en la glándula o en la grasa peripancreática (Figura 5).

por los diferentes factores pronósticos de gravedad.⁷

TRATAMIENTO

Se revisa el conjunto de terapias generales destinadas a mejorar las condiciones generales y a prevenir las complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda. Y, además, los diversos tipos de complicaciones con sus respectivas alternativas terapéuticas actualmente vigentes.

Terapias generales

Mantenimiento de funciones vitales

- Mantenimiento de la volemia.
- Mantenimiento de la función cardiovascular.
- Apoyo ventilatorio.
- Prevención del tromboembolismo.
- Recuperación y mantención de la coagulabilidad (es la mantención del recuento de plaquetas y fibrinógeno en índices cercanas a la normalidad).
- Aporte nutricio (realimentación oral, alimentación parenteral, alimentación enteral por sonda nasoyeyunal o catéter yeyunal).

Tratamiento del dolor

- Analgésicos no esteroideos (dolor de mediana intensidad).

Tabla 5
INDICE DE GRAVEDAD TOMOGRÁFICA

Índice de gravedad tomográfica

Balthazar A	0 punto	Extensión de necrosis	
Balthazar B	1 punto	0% necrosis	0 punto
Balthazar C	2 puntos	< 30% necrosis	2 puntos
Balthazar D	3 puntos	30 a 50% necrosis	4 puntos
Balthazar E	4 puntos	> 50% necrosis	6 puntos
<i>Suma de puntos</i>			
0 punto	6% mbd	0% mtd	
0 a 3 puntos	8% mbd	3% mtd	
4 a 6 puntos	35% mbd	6% mtd	
7 a 10 puntos	92% mbd	17% mtd	

mbd= morbilidad; mtd= mortalidad.

– Opiáceos sintéticos (petidina para dolor más intenso. La morfina está contraindicada porque produce espasmo del Oddi).

Analgesia epidural continua (para dolor intratable se emplea mezcla de bupivacaína más fentanyl).

– Bloqueo esplácnico⁸ (bupivacaína al 0,5% inyectada por catéter intrapleural izquierdo).

Tratamiento náuseas, vómitos e hipo

– Régimen 0.

– Descompresión gástrica (sonda gástrica sólo si hay retención gástrica. Antieméticos: domperidona, metoclopramida, tietilperazina, ondansetrón).

Limitación de la inflamación pancreática

En forma experimental y en el tratamiento clínico se han utilizado diversas medidas para aminorar la inflamación pancreática. Se detallan a continuación.

Disminución de la secreción exocrina (régimen 0, aspiración gástrica, bloqueadores H₂, anticolinérgicos, somatostatina).

Inhibidores enzimáticos (aprotinina, mesilato de gabexate, inhibidor de fosfolipasa A₂, inhibidores de tripsina, xilocaína).

Corticoides y antiinflamatorios.

Ninguna de las medidas recién descritas sirve para disminuir el grado de inflamación pancreática. En cambio, la esfinterotomía y extracción endoscópica de cálculos impactados realizada en el inicio de la pancreatitis logra disminuir la inflamación pancreática, especialmente en pacientes con evaluación pronóstica de gravedad. También el Lexipafant, un potente antagonista del factor activador plaquetario, logró recuperación de fallas orgánicas en pancreatitis graves.

Prevención de complicaciones

En forma clínica y experimental se emplean procedimientos para alterar el curso natural de la enfermedad y de esa manera disminuir las complicaciones, responsables del aumento de los índices de morbimortalidad.

Prevención de necrosis pancreática. Para lograr este objetivo, en animales de experimentación, se ha buscado mejorar la microcirculación pancreática mediante hemodilución isovolémica.⁹ Hay numerosos trabajos donde se estudia la microcirculación pancreática en las etapas iniciales de la pancreatitis aguda,¹⁰ con el propósito de mejorarla. La reposición agresiva de la volemia tendría ese objetivo.

Antibióterapia profiláctica. Para disminuir la mayor mortalidad dependiente de la necrosis infectada, determinada por la llegada de bacterias especialmente desde el colon, se utiliza la antibióterapia profiláctica. Actualmente se usan antibióticos con eficiente penetración al parénquima pancreático. No se emplean los aminoglucósidos, ampicilina y cefalosporinas de primera generación por tener baja penetración al páncreas. Tampoco se recurre a las cefalosporinas de tercera generación por ser de penetración moderada. Los betalactámicos como el imipenem-cilastatin, ciprofloxacino, ofloxacino (quinolonas de segunda generación) y el metronidazol son los antibióticos que han dado mejores resultados.^{11,12} También se aconseja la descontaminación selectiva del intestino grueso con antibióticos orales no absorbibles como neomicina, polimixina, tobramicina, anfotericina. En algunos centros no recomiendan esta última medida por la posibilidad de sobreinfección con bacterias multirresistentes. La antibióterapia profiláctica se emplea por 10 a 30 días de acuerdo a respuesta.

Los esquemas más utilizados se detallan en la Tabla 6.

Lavado peritoneal. Este procedimiento tiene varias ventajas. Eliminación de sustancias tóxicas desde la cavidad peritoneal, las cuales serían las responsables del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica inicial. También se ha observado disminución de las complicaciones sépticas.¹³ Entre los inconvenientes del lavado peritoneal están los trastornos ventilatorios por aumento de la presión intraabdominal y riesgo de peritonitis por contaminación. En la actualidad se emplea pocas veces y no reemplaza al tratamiento quirúrgico de la necrosis infectada.

Hemofiltración y hemodiálisis. No son de uso rutinario y en algunas oportunidades dan buenos resultados. Se recomiendan especialmente para tratar la insuficiencia renal aguda.

Apoyo nutricional

En la pancreatitis leves el ayuno es de 7 a 10 días, no siendo necesario el apoyo nutricional. En la pancreatitis grave el estado de hipercatabolismo y el ayuno prolongado determinan usar apoyo nutricional (parenteral o enteral) como una de las medidas terapéuticas de mayor importancia. Existen dos vías de administración: enteral y parenteral. Idealmente es preferible la vía enteral mediante sonda nasoyeyunal o yeyunostomía quirúrgica efectuada durante los procedimientos de necresección. La alimentación enteral es más ventajosa por bajo costo, buena tolerancia, menor riesgo de infección y al no alterar la barrera de la mucosa intestinal hay menor incidencia de complicaciones sépticas por traslocación bacteriana. A veces, no se puede instalar la alimentación enteral por vómitos, íleo persistente y dificultad para introducir la

Tabla 6

ANTIBIÓTICOS DE USO PREFERENCIAL

Carbapenemes	Imipenem	0,5-1 g 3 a 4 v/día iv
Quinolonas 2ª generación	Ciprofloxacino	100-200 mg 2 v/día iv + Metronidazol 50 mg 2 a 3 v/día iv. Ofloxacino 200-400 mg 2 v/día iv + Metronidazol en igual dosis
Alternativas		
Cefalosporinas 3ª generación	Ceftazidima	1-2 g 2 a 3 v/día iv + Metronidazol en iguales dosis
Quinolonas de 2ª generación	Ciprofloxacino + Lincomicina Ofloxacino	100-200 mg 2 v/día iv 300-600 mg 3 a 4 v/día iv 200-400 mg 2 v/día iv

sonda nasoyeyunal por distorsión anatómica propia de la pancreatitis. En estos casos se usa la alimentación parenteral, para lo cual se requiere tener al paciente con hemodinamia y función respiratoria estables. La alimentación enteral u oral se restablecen según el estado evolutivo de la pancreatitis y con tránsito intestinal recuperado.¹⁴

Complicaciones y su tratamiento

Complicaciones sistémicas

Trastornos hemodinámicos. Se producen en la fase inicial de la pancreatitis grave por liberación de sustancias vasoactivas. Hay una importante restricción de la volemia (vómitos, edema retroperitoneal, íleo paralítico) y un estado hemodinámico muy parecido al de la sepsis (gasto cardíaco elevado y baja resistencia vascular periférica). En Unidades de Cuidados Intensivos se efectúa lo siguiente: *Monitorización de parámetros vitales* (pulso, presión arterial, presión venosa central, electrocardiograma, diuresis horaria, oximetría, presiones de llenado, gasto cardíaco, presión de arteria pulmonar), *Reposición agresiva de volemia;* empleo de drogas vasoactivas (fenilefrina, dopamina, dolbutamida).

Trastornos respiratorios. En los pacientes con pancreatitis aguda aparecen diferentes grados de insuficiencia respiratoria desde una ligera hipoxemia hasta un *distress* respiratorio. En un comienzo el dolor limita la ventilación pulmonar y puede provocar atelectasia pulmonar e hipoxemia. La obesidad, ascitis pancreática, distensión del íleo paralítico y el derrame pleural agravan la insuficiencia respiratoria. Es necesario monitorizar frecuentemente los gases en sangre para indicar la terapia adecuada. Se recomienda efectuar las siguientes terapias: Oxigenoterapia, tratamiento agresivo del dolor, kinesiterapia respiratoria, drenaje de los derrames pleurales de más de 1000 cc, ventilación asistida con o sin presión positiva de final de espiración.

Falla renal. La insuficiencia renal aparece cuando se constata una elevación de la creatinemia por sobre 250 mmol/L. Si el paciente no responde al aporte de líquido y diuréticos se requiere hemofiltración o hemodiálisis.

Trastornos metabólicos. La pancreatitis aguda con extenso daño del parénquima pancreático determina menor producción de insulina y la hiperglicemia se trata como diabetes descompensada, es decir medición seriada de glicemia y suministro de insulina de acuerdo a los esquemas vigentes. Es

necesario corregir los trastornos de electrolitos como la hipokalemia e hipocalcemia.

Coagulopatías. En la pancreatitis grave puede desencadenarse coagulación intravascular diseminada. Se trata con transfusiones de unidades de plaqueta, plasma fresco y crioprecipitados. También es necesario hacer profilaxis del tromboembolismo pulmonar con heparina, especialmente cuando hay complicaciones sépticas.

Complicaciones pancreáticas

Necrosis pancreática

El 20% de las pancreatitis presentan diversos grados de necrosis pancreática y peripancreática. En general, se sospecha presencia de necrosis cuando el paciente evoluciona a la gravedad. Los siguientes hechos son indicativos de necrosis pancreática:

1. Evolución clínica con índices predictivos de gravedad: criterios de Ranson sobre 3 puntos y evaluación APACHE II de más de 8 puntos.
2. Alteración de parámetros séricos de elevada sensibilidad, especificidad y certeza diagnóstica: proteína C reactiva (PCR), deshidrogenasa láctica (LDH), elastasa polimorfonuclear, fosfolipasa A2, interleuquina 6. La PCR se emplea con mayor frecuencia.
3. El diagnóstico de necrosis se confirma por la presencia de una zona no contrastada en la imagen dada por la tomografía dinámica (Figura 6). La necrosis puede ser estéril o infectada.

Necrosis estéril

La terapia a seguir en presencia de necrosis no infectada es motivo de controversia. La remoción



Figura 6. Imagen de necrosis pancreática.

quirúrgica favorecería la disminución de sustancias tóxicas como las citocinas. También existen centros quirúrgicos donde se preconiza el tratamiento conservador con buenos resultados. En esos casos la evolución es a la resolución total de las áreas de necrosis o formación de pseudoquistes y abscesos pancreáticos. Se recomienda usar antibioterapia profiláctica para evitar la infección de la necrosis estéril.¹⁵ Los pacientes con necrosis estéril más extensas de más del 30% del área pancreática a veces evolucionan con signología de sepsis. En ellos se debe realizar necresectomía.¹⁶

Necrosis infectada

La infección se presenta en el 10% de todas las pancreatitis agudas y el 30% de las pancreatitis necróticas se infectan. La infección se produce por bacterias entéricas Gram(-): *Escherichia coli* (35%), *Klebsiella pneumoniae* (24%), *Enterococcus* (24%), *Staphylococcus* (14%), *Pseudomonas* (11%), *Proteus* (8%), *Streptococcus* (7%), *Bacteroides* (6%), *Anaerobios* (6%). Y hongos especialmente en pacientes con tratamiento antibiótico prolongado. La infección es unimicrobiana (58%) o polimicrobiana (42%). Se describen varios mecanismos de llegada de las bacterias a la zona de necrosis: migración transmural desde el colon, bilis infectada que refluye hacia el Wirsung o provoca bacteremia y desde otros focos como la vía urinaria o desde catéteres infectados. Es necesario sospechar necrosis infectada cuando empeoran las condiciones generales y si hay signología de sepsis. La infección se confirma con cultivos positivos obtenidos mediante punción percutánea con aguja fina guiada por tomografía o ultrasonografía.¹⁶

La necrosis infectada es la causante del 80% de la mortalidad de la pancreatitis aguda grave. Por este motivo es necesario realizar tratamiento quirúrgico para extraer trozos de necrosis del páncreas y grasa peripancreática. Además, se drenan las colecciones purulentas. La terapia quirúrgica disminuye el riesgo de falla orgánica múltiple y si no se realiza la mortalidad será del 100%. La cirugía más agresiva (duodenopancreatectomía, esplenopancreatectomía) está totalmente proscrita por tener mortalidad de más del 40%.

Actualmente se efectúa *necresectomía* de 4 maneras:

Pancreatostomía abierta. Se accede a la transcavidad de los epiplones y se remueve el tejido pancreático y peripancreático desvitalizado. Se drenan las colecciones purulentas y se lava abundantemente el retroperitoneo con solución fisiológica.

ca. El área tratada se deja aislada y abierta al exterior y el procedimiento se repite cada 48 a 72 horas, al comienzo en pabellón bajo anestesia general y posteriormente en la sala de cuidados intensivos con sedación analgésica. Se espera granulación desde adentro hacia la superficie de la pared abdominal.

Pancreatostomía cerrada. La necresectomía es realizada con la misma técnica. La ostomía se efectúa hacia el plano aponeurótico y se sutura la piel. Se emplean drenajes con o sin aspiración con o sin irrigación continua de solución fisiológica y se exteriorizan por la herida o por contraabertura. En forma similar se repiten los aseos quirúrgicos.

Pancreatostomía cerrada con bolsa de Bogotá. La necresectomía y ostomía son iguales a las técnicas anteriores. Sin embargo, el cierre de la laparotomía suele ser muy difícil. El problema se resuelve colocando un trozo de plástico suturado a la piel ("bolsa de Bogotá"). El procedimiento posterior también es similar a las operaciones previamente mencionadas.

Necresectomía más irrigación continua de la transcavidad de los epiplones. Al finalizar la necresectomía y el aseo del retroperitoneo se colocan 2 drenajes en el retroperitoneo. Se cierra la transcavidad de los epiplones y los planos de la laparotomía. Los drenajes se exteriorizan por contraabertura. Por uno de ellos se irriga solución fisiológica y por el otro se aspira. Si se constatan colecciones residuales, se efectúa nuevo aseo quirúrgico y se reinstala la irrigación continua. Esta técnica, ideada en Alemania da muy buenos resultados con cifras de 12,9% de mortalidad (Figura 7).¹⁷

En algunos pacientes operados por necrosis infectada se producen varios tipos de complicacio-

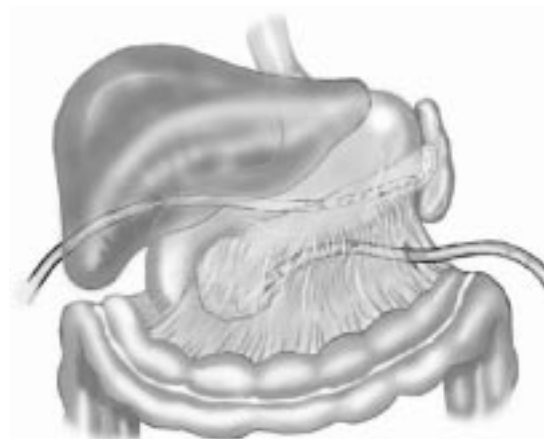


Figura 7. Irrigación continua de transcavidad de epiplones posterior a necresectomía.

nes: necrosis de la pared de grandes vasos con sangrado masivo que requiere reexploración de urgencia; fístulas del duodeno y colon con importante morbimortalidad; hernias incisionales en el área de la pancreatostomía.

Pseudoquiste

El pseudoquiste es una colección de jugo pancreático rodeado por una pared de tejido granulatorio fibroso. Presentan las siguientes características: Aparecen alrededor del mes de evolución. Son de resolución espontánea en el 50% de los pacientes. Se diagnostican por ultrasonografía y tomografía (Figura 8). Hay controversia en la indicación quirúrgica del pseudoquiste de más de 5 centímetros asintomático. Los sintomáticos se operan después de la sexta a octava semana de evolución, con diferentes técnicas según ubicación anatómica y según la experiencia de los cirujanos tratantes. Se puede realizar cirugía convencional (cistogastroanastomosis, cistoyeyunostomía y pancreatectomías distales) o descompresión por vía laparoscópica o endoscópica.

Absceso pancreático

Son colecciones purulentas ubicadas en el páncreas o áreas peripancreáticas (Figura 9). Tienen las siguientes características: Incidencia entre el 1 a 4% de las pancreatitis agudas. Poco frecuente en pancreatitis crónica; ocasionalmente contiene áreas de necrosis, infección habitualmente llega del colon (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Proteus*). El diagnóstico es proporcionado por la tomografía (colección líquida con burbujas). Idealmente se trata con drenaje percutáneo guiado por ultrasonografía o tomografía. También se pueden



Figura 8. Imagen de pseudoquiste pancreático.

drenar quirúrgicamente por vía anterior y por lumbotomía en los casos de abscesos retroperitoneales. La antibioterapia más efectiva se apoya en la identificación de la bacteria.

Hemorragia

En el 2% de los caso se pueden producir hemorragias masivas con mortalidad muy elevada del 50 al 80%. Estos sangrados tienen variadas etiologías.¹⁸⁻²⁰

Úlcera aguda de estrés.

Necrosis de grandes vasos (arterias esplénica, gastroduodenal, pancreaticoduodenal, gástrica y hepática).

Pseudoaneurismas.

Hemosuccus pancreaticus. El vaso comprometido sangra hacia el Wirsung.

Hemorragia secundaria a desbridamiento.

Hipertensión portal. Por trombosis de la vena esplénica.

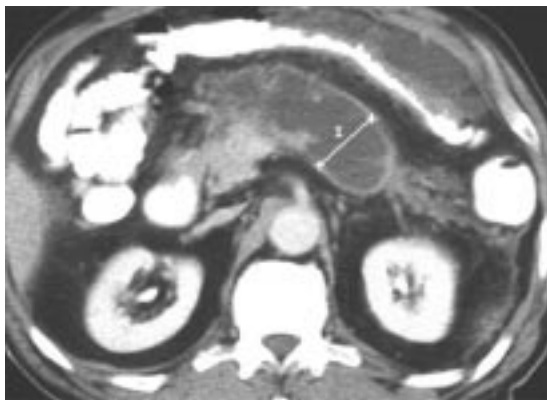


Figura 9. Imagen de absceso del páncreas.



Ruptura de pseudoquistes.

Ruptura del bazo.

Después de reponer la volemia hay diferentes alternativas terapéuticas según la magnitud del sangrado y la ubicación del vaso comprometido: arteriografía y embolización; ligadura de vasos por cirugía abierta; pancreatectomía distal con o sin esplenectomía; duodenopancreatectomía.

Obstrucción coledociana

Se presenta en el 20% de las pancreatitis agudas y es secundaria a edema pericoledociano, coledocolitiasis y compresión extrínseca por pseudoquistes. Hay varias alternativas de tratamiento: papilotomía endoscópica de aplicación en los primeros días de evolución cuando el cálculo está impactado; descompresión del pseudoquiste; los cálculos no impactados se tratan en forma diferida por diferentes técnicas (coledocostomía abierta, extracción endoscópica y coledocostomía laparoscópica).

Fístula pancreática

Es una complicación característica de la pancreatitis aguda grave necrótica estéril o infectada.²¹ En estos pacientes la ruptura del Wirsung o de pseudoquistes provoca diversos tipos de fístula pancreática: ascitis pancreática (escape de jugo pancreático hacia el peritoneo) diagnosticada por amilasas muy elevadas en el líquido peritoneal y por visualización de medio de contraste al peritoneo al realizar pancreatografía endoscópica. *Fístula pancreatotóraca*²² por escape del jugo pancreático al retroperitoneo y luego hacia la cavidad pleural, diagnosticadas por determinación de amilasas en líquido ascítico o pleural. *Fístulas pancreáticas externa*, secundarias a punción percutánea para tratar pseudoquistes o abscesos pancreáticos. Las fístulas pancreáticas al inicio se tratan con diversas alternativas conservadoras y de baja invasividad: Regimen 0 - alimentación parenteral, inhibidores de la secreción pancreática como somatostatina o similares, punción peritoneal (ascitis pancreática), drenaje pleural (fístula pancreatotóraca). Con esta terapia se controla el 50%. La otra mitad requiere cirugía como pancreatectomías distales más drenajes pancreatoyeyunal si hay obstrucción proximal del Wirsung y derivaciones de la fístula a un asa intestinal desfuncionalizada. En nuestro equipo hemos tratado exitosamente las fístulas externas persistentes en el tiempo mediante anastomosis entre el trayecto fistuloso y el estómago.

Necrosis, obstrucción intestinal y otras fístulas gastrointestinales

Son lesiones de duodeno, intestino delgado y colon. Son consecuencia de pancreatitis necróticas e infectadas. Aumentan significativamente las reintervenciones y la morbimortalidad.

Tratamiento litiasis biliar

Pancreatitis aguda leve litiasica. Para tratar la colelitiasis se recomienda esperar tres a cuatro semanas hasta obtener la regresión de la inflamación pancreática (ausencia de alteraciones a la imagenología, amilasas y proteína C reactiva normales). Idealmente se efectúa colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria para detectar coledocolitiasis. La coledocolitiasis se resuelve en el mismo acto quirúrgico por vía laparoscópica o convirtiendo a procedimiento abierto. También se puede efectuar extracción endoscópica en el postoperatorio inmediato.

Pancreatitis grave litiasica. En estos pacientes el tratamiento de la litiasis depende de la presencia de infección y de las condiciones anatómicas. Hay varias alternativas: Si la necrosis es estéril se efectúa tratamiento conservador y la colecistectomía se posterga hasta la regresión de la pancreatitis. Si hay complicaciones como necrosis infectada, abscesos pancreáticos, pseudoquistes, fístulas, etcétera. La colecistostomía también es diferida. En algunas oportunidades se efectúa colecistectomía o colecistectomía junto con la necresectomía y drenaje de colecciones infectadas. Esto ocurre cuando a la pancreatitis se asocia un empiema vesicular.

Pancreatitis aguda y coledocolitiasis impactada. En estos pacientes se recomienda efectuar papilotomía endoscópica en los primeros días de evolución de la pancreatitis. Numerosos autores han demostrado disminución de la morbimortalidad.²³

Mortalidad

Las cifras de mortalidad proporcionadas por diferentes autores son muy diversas. En general, la pancreatitis edematosa leve tiene mortalidad ínfima. La mortalidad de la pancreatitis grave con necrosis estéril es de alrededor de 11% y la de los pacientes con necrosis infectada llega hasta un 40%. La mortalidad durante la primera semana es consecuencia de falla circulatoria aguda y disfunción orgánica múltiple, provocadas por los trastornos enzimáticos y por la respuesta inflamatoria sistémica. La mortalidad más alejada está determinada por sus complicaciones, especialmente sépti-

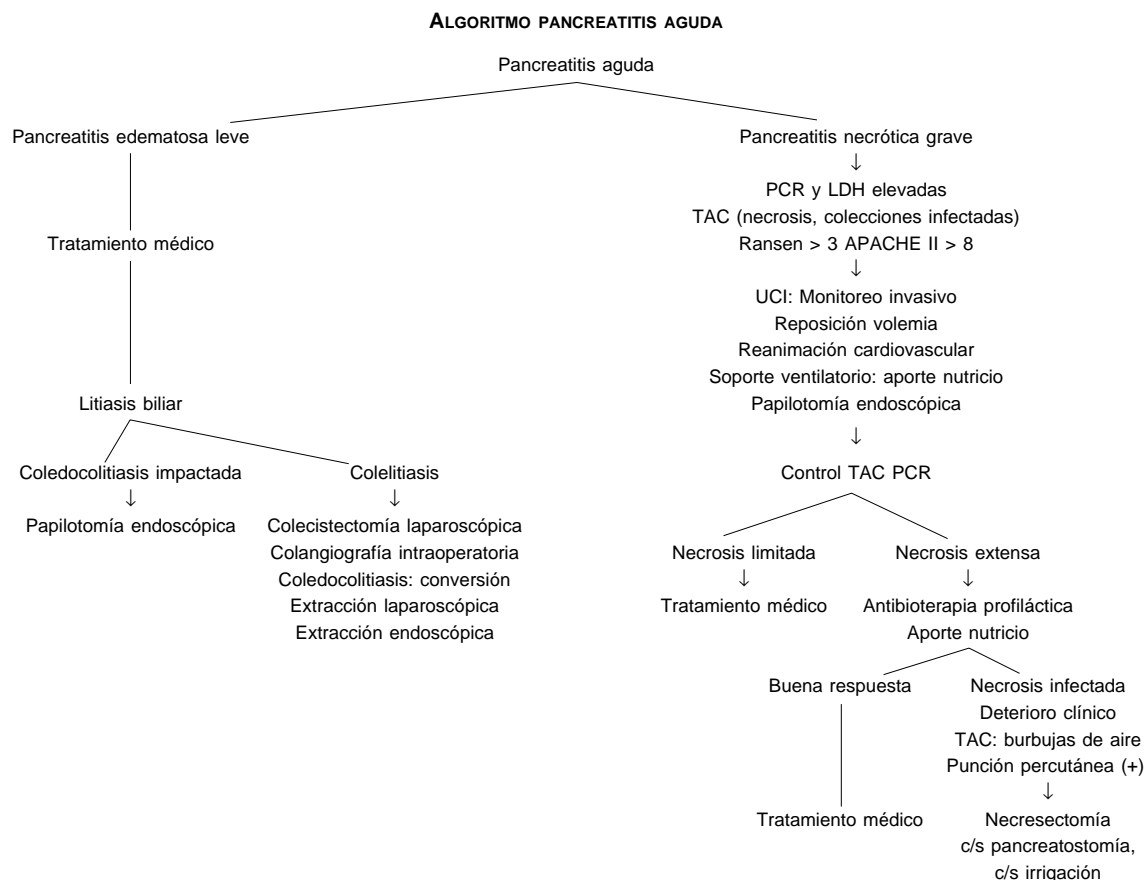


Figura 10. Algoritmo tratamiento pancreatitis aguda.

cas. En la última década las cifras de mortalidad de esta anteriormente devastadora enfermedad han disminuido en forma significativa,²⁴ gracias a los mejores procedimientos de diagnóstico imagenológico, antibióterapia profiláctica más efectiva, tratamiento de las pancreatitis graves en Salas de Cuidados Intensivos, apoyo nutricional y a la cuidadosa elección de diferentes alternativas quirúrgicas en el momento adecuado. En la Figura 10 se recomienda un Algoritmo del Diagnóstico y Tratamiento de la pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- McKay CJ, Imrie CW: Staging of acute pancreatitis. Is it important? *Surg Clin North Am* 1999; 79: 733-43.
- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF *et al*: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69-81.
- Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC *et al*: A single-centre double-blind trial of trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *Br J Surg* 1978; 65: 337-41.
- Larvin M, McMahon MJ: APACHE-II Score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2: 201-5.
- Brivet FG: Scoring systems and severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2000; 28: 3124-5.
- Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP: *et al*: Acute pancreatitis: Prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-72.
- Ranson JH, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M: Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985; 20: 656-65.
- Irving GA: Pain: Nociceptive and neuropathic mechanisms. *Acute pancreatitis. Anesth Clin North Am* 1997; 15: 319-34.
- Zikria BA, Bascom J: Isovolemic hemodilution with dextran prevents contrast medium induced impairment of pancreatic microcirculation. *Am J Surg* 1997; 173: 458.
- Sunamura M, Yamauchi J, Shibuya K *et al*: Pancreatic microcirculation in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1999; 5: 62-8.
- Gumaste V: Prophylactic antibiotic therapy in the

- management of acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 6-10.
12. Ratschko M, Fenner T, Lankisch PG: The role of antibiotic prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 641-59.
 13. Ranson JH, Berman RS: Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990; 211: 708-18.
 14. Dejong CH, Greve JW, Soeters PB: Nutrition in patients with acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 251-6.
 15. Buchler MW, Gloor B, Muller CA *et al*: Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-26.
 16. Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG: Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 279-88.
 17. Beger HG, Isenmann R: Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 783-800.
 18. Benz CA, Jakob P, Jakobs R, Riemann JF: Hemorrhage from the main pancreatic duct. A rare cause of succus pancreaticus. A rare cause of gastrointestinal bleeding: Diagnosis and interventional radiological therapy. *Endoscopy* 2000; 32: 428-31.
 19. Waslen T, Wallace K, Burbridge B, Kwauk S: Pseudoaneurysm secondary to pancreatitis presenting as GI bleeding. *Abdom imaging* 1998; 23: 318-21.
 20. Heider R, Behrns KE: Pancreatic pseudocysts complicated by splenic parenchymal involvement: Results of operative and percutaneous management. *Pancreas* 2001; 23: 20-5.
 21. Uomo G, Molino D, Visconti M *et al*: The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 176: 49-52.
 22. Safadi BY, Marks JM: Pancreatic-pleural fistula: The role of ERCP in diagnosis and treatment. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 213-5.
 23. Fan ST, Lai ECS, Mok FPT *et al*: Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328: 228-32.
 24. Oleynikov D, Cook C, Sellers B, Mone MC, Barton R: Decreased mortality from necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 176: 648-53.