

Pancreatitis aguda postcolangiopancreatografía endoscópica retrógrada

Paulo Castillo D.

RESUMEN

La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) y papilotomía, son actualmente importantes herramientas diagnósticas y terapéuticas en diferentes patologías biliares y pancreáticas. Estos procedimientos no están exentos de riesgos y complicaciones, siendo una de las más frecuentes y temidas la pancreatitis aguda. Se presentan los casos clínicos de dos pacientes que presentaron una pancreatitis aguda post-CPER, atendidos en el Hospital Regional de Punta Arenas Lautaro Navarro. Se discuten posteriormente algunos puntos de interés, especialmente relacionados con el diagnóstico, prevención y manejo de esta complicación. (Palabras claves/key words: Pancreatitis aguda post colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER)/Acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP); Diagnóstico/Diagnosis; Tratamiento/Treatment).

INTRODUCCIÓN

La canulación de la papila duodenal mayor y colangiopancreatografía endoscópica retrógrada fueron introducidas por Mc Cune en 1968¹, por Classen y Demling en 1974 en Alemania² y Kawai en Japón³ comunicaron simultáneamente las primeras papilotomías endoscópicas. En pocos años la CPER se consolidó como una importante herramienta diagnóstica y terapéutica en diferentes patologías biliares y pancreáticas^{4,6}. Sin embargo, como en todo procedimiento invasivo pueden existir complicaciones, entre las cuales la pancreatitis aguda es una de las más frecuentes y temidas por la posibilidad de que un paciente evolucione con un cuadro grave o incluso fatal, estableciéndose un terreno fértil para acciones médico legales⁷⁻¹¹.

Aunque existen numerosas publicaciones nacionales sobre pancreatitis aguda, son pocas las que se refieren a ella como una complicación de la CPER. Por este motivo se presenta la experiencia de 2 pacientes con este cuadro, atendidos en el Hospital Regional de Punta

Arenas Lautaro Navarro, discutiéndose posteriormente algunos puntos de interés en relación a esta patología.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Mujer de 41 años, sin antecedentes mórbidos. Portadora de colecistolitiasis sintomática, colecistectomizada electivamente por vía abierta el 8 de Julio de 1996. Evolución inmediata sin complicaciones y alta al cuarto día postoperatorio. Reingresó 18 días después por dolor en hipocondrio derecho. Pruebas hepáticas mostraron fosfatasas alcalinas de 311 U/l (VN: 91-258), bilirrubinemia directa de 0.17 mg/dl (hasta 0.25) y bilirrubinemia total de 1.19 mg/dl (hasta 1). Ecografía abdominal no pudo evaluar la vía biliar. CPER el 5 de Agosto, encontrándose una papila duodenal pequeña que se canuló sin dificultad. Colangiografía contrastándose vía biliar extrahepática fina, con imagen de cálculo único en su tercio medio. Papilotomía sin incidentes, sin embargo, no pudo introducirse adecuadamente el canastillo de Dormia, suspendiéndose el procedimiento luego de varios intentos. Evolución

con moderado dolor epigástrico y amilasemia de 995 U/l (hasta 50). Por persistencia del cálculo fue reoperada el 6 de Agosto, comprobándose aumento de volumen difuso pancreático, compatible con una pancreatitis edematosa. Exploración de la vía biliar empujándose el cálculo al duodeno. Colangiografía intraoperatoria mostró fácil paso del medio de contraste a duodeno y ausencia de imágenes de litiasis. Manejo médico conservador, evolucionando con ileo adinámico que cedió luego de 1 semana, iniciando alimentación oral progresiva. Egresó el 3 de Septiembre con una colangiografía postoperatoria normal. Controles ambulatorios alejados encontrándose asintomática.

Caso 2. Mujer de 55 años con antecedente de colecistectomía abierta electiva, por colelitiasis sintomática, en Abril de 1997. Hospitalizada en Mayo de 1998 por dolor en hipocondrio derecho, ictericia y coluria. Ecografía abdominal informó dilatación de la vía biliar intra y extrahepática de hasta 12 mm e imagen sospechosa de colédocolitiasis. Pruebas hepáticas con fosfatasa alcalina de 1466 U/l (VN: 91-258), bilirrubinemia directa de 1.53 mg/dl (hasta 0.25) y bilirrubinemia total de 3.86 mg/dl (hasta 1). CPER el 19 de Mayo, encontrándose papila duodenal de características normales, que se canuló sin dificultad. Colangiografía mostró dilatación de la vía biliar e imagen de cálculo único en tercio medio del colédoco. Amplia papilotomía e introducción de canastillo de Dormia, que no pudo sobrepasar proximalmente el cálculo, suspendiéndose el procedimiento luego de varios intentos. Por fracaso en la extracción endoscópica fue operada el mismo día objetivándose cálculo de 1 cm en colédoco. Páncreas macroscópicamente normal. No se realizó colangiografía intraoperatoria por falla del equipo de rayos. Evolución inmediata con intenso dolor y distensión abdominal, hipotensión y oliguria, requiriendo importante aporte de volumen parenteral. Amilasemia de 140 U/l (hasta 40). En los siguientes días deterioro progresivo del estado general, realizándose tomografía axial computada abdominal que informó aumento de volumen pancreático y colecciones líquidas peripancreáticas y pararenales derechas. Reoperación el 29 de Mayo, constatándose pancreatitis necrotizante, realizándose drenaje de colecciones, aseo peritoneal e instalación de sonda nasoyunal. Cultivos de tejido necrótico con desarrollo de *Morganella morganii* y

Acinetobacter baumannii. Laparostomía contenida, realizándose en las siguientes 4 semanas 12 aseos quirúrgicos en pabellón, incluyendo lumbotomía derecha para drenaje de una colección pararenal recurrente. Durante este período se manejó médicamente en la unidad de cuidados intensivos, presentando una lenta pero progresiva recuperación. Herida operatoria cerró por segunda intención. Colangiografía postoperatoria fue normal. Alta después de 3 meses del ingreso. En controles alejados paciente asintomática, salvo hernia incisional en espera de reparación, teniendo exámenes preoperatorios normales.

DISCUSIÓN

El aumento de los niveles séricos de enzimas pancreáticas, se presenta hasta en un 70% de los pacientes sometidos a una CPER, lo que en la mayor parte de los casos no tiene ninguna traducción clínica¹²⁻¹⁴. Debe sospecharse una pancreatitis post-CPER en los pacientes que evolucionan con dolor abdominal alto, pudiéndose asociar manifestaciones de ileo adinámico y niveles séricos de amilasa y/o lipasa elevados, habitualmente sobre 3 veces lo normal⁷. En estos casos el estudio imagenológico, especialmente mediante tomografía axial computada dinámica abdominal, suele confirmar el diagnóstico. Sobre la base de esta definición y combinando los datos de 20 estudios que incluyeron más de 19.000 pacientes, se encontró una frecuencia de pancreatitis de 2.1% (4.1% si se toma en cuenta sólo los estudios prospectivos), con una necesidad de intervención quirúrgica de 0.13% y una mortalidad de 0.2%¹⁵. Aunque porcentualmente pareciera poco significativo, la difusión y masificación de la CPER han determinado un importante aumento en el número de pacientes potencialmente expuestos a esta complicación. Esto ha motivado el interés por buscar medidas preventivas efectivas, sin embargo, la mayoría han resultado desalentadoras o cuando mucho con un beneficio marginal. Entre ellas se ha descrito el empleo de corticoesteroides, somatostatina, octreotide, aprotinina, inhibidor esterasa C1, alopurinol, glucagón, calcitonina, nifedipino y antibióticos profilácticos, no teniendo ninguno de ellos estudios que respalden su uso en la práctica actual¹⁶⁻²¹. Hasta ahora, el único agente farmacológico que ha demostrado cierta utilidad en la prevención de la pancreatitis post-CPER es el inhibidor de las proteasas gabexate, sin embargo, su elevado costo y la necesidad de una

infusión endovenosa continua por 12 horas previo al procedimiento, son una barrera importante para su utilización rutinaria, al menos en nuestro medio²². Otros estudios demostrarían una reducción de esta complicación al utilizar medios de contraste no iónicos o de baja osmolaridad^{23,24}. También se han determinado algunos factores que aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis post-CPER. Un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó 2.347 pacientes identificó 5 factores de riesgo estadísticamente significativos⁷. Dos dependen del paciente, correspondiendo el primero al síndrome de disfunción del esfínter de Oddi, conocido también como papilitis estenosante. Este cuadro de etiología desconocida puede presentarse en pacientes con o sin colelitiasis, siendo una causa de dolor recurrente en pacientes colecistectomizados. En su forma más característica se manifiesta por dolor tipo cólico biliar recurrente, dilatación de la vía biliar, colangiográficamente vaciamiento lento del medio de contraste y pruebas enzimáticas pancreáticas o hepáticas anormales, al menos en dos determinaciones²⁵. El segundo factor es la edad del paciente, estableciéndose que mientras mayor sea el enfermo, menor es el riesgo de pancreatitis. Probablemente la progresiva declinación de la función exocrina pancreática que se produce fisiológicamente con el envejecimiento pudiera proteger a los pacientes de mayor edad de esta complicación. Los otros tres factores se relacionaron con el procedimiento propiamente tal, determinándose un mayor riesgo cuando la canulación de la papila fue dificultosa, cuando se inyectó repetidas veces el medio de contraste en el conducto pancreático principal y al emplearse la técnica de precorte, utilizada por algunos endoscopistas cuando no puede introducirse el papilótomo en la vía biliar. Consiste en realizar un corte en la mucosa papilar para facilitar la introducción del papilótomo en el colédoco, completándose luego el corte^{26,27}. Otra publicación señala también un mayor riesgo de pancreatitis cuando se realiza la papilotomía en un paciente con vía biliar fina²⁸. En nuestros casos, a pesar de que la canulación y papilotomía se realizó sin dificultad, hubo algún grado de traumatismo mecánico en la zona de la papila al tratar de extraer el cálculo, lo que pudo haber contribuido al desarrollo de la pancreatitis.

Al igual que con las pancreatitis de otras etiologías, existe un amplio espectro clínico y anatomopatológico de presentación. De acuerdo a su curso clínico, pueden diferenciarse pancreatitis leves de evolución benigna y pancreatitis graves caracterizadas por complicaciones locales y sistémicas potencialmente fatales. Anatomopatológicamente existe un proceso continuo cuyos extremos son las llamadas pancreatitis edematosas y necrotizantes²⁹. Generalmente existe una correlación entre la magnitud del daño anatomopatológico y la evolución clínica. La mayoría de las pancreatitis post-CPER corresponden a las formas edematosas de evolución benigna y sólo alrededor de un 7 a 10% evolucionan como pancreatitis graves o necrotizantes. Nuestros casos grafican adecuadamente las diferentes evoluciones que puede adoptar esta complicación.

El tratamiento de la pancreatitis post-CPER no difiere mayormente del de las pancreatitis de otras etiologías y aunque existen numerosos puntos de controversia con relación a este punto, actualmente se acepta que el manejo inicial es médico^{30,31}. Las medidas terapéuticas deben individualizarse de acuerdo a cada caso en particular. En pancreatitis de evolución benigna y autolimitada, como en nuestro primer caso, es suficiente restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y mantener al paciente algunos días en ayuno. En el otro extremo están los pacientes con pancreatitis graves que deben manejarse por un equipo multidisciplinario en unidades de cuidados intensivos. La cirugía tiene un importante papel terapéutico en los pacientes que en algún momento de su evolución presentan complicaciones sépticas del retroperitoneo, lo que sucedió en el segundo caso expuesto³²⁻³⁴. Sin desconocer que los avances tecnológicos han contribuido al manejo de pacientes con formas severas de pancreatitis, no debe olvidarse que la observación clínica continúa siendo el pilar fundamental en el que deben basarse las decisiones terapéuticas.

Finalmente, podemos concluir que la realización de la CPER y papilotomía por profesionales calificados, efectuando una adecuada selección de los pacientes sobre la base de indicaciones estrictas, parecen ser, por el momento, las medidas más aconsejables para evitar esta complicación.

REFERENCIAS

1. McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H: Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg* 1968; 164: 752-6
2. Classen M, Demling L: Endoskopische Sphinkterotomie der papila Vateri und Steinextraktion aus dem ductus choledochus. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 496-7
3. Kawai K, Akasaka G, Murakami M: Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1974; 20: 148-51
4. Gottlieb K, Sherman S, Lehman G: Therapeutic biliary endoscopy. *Endoscopy* 1996; 28: 113-30
5. Anselmi M, Cobo B, Benavides C, Pacheco B: Esfinterotomía endoscópica: indicaciones, éxitos, fracasos y complicaciones precoces. *Rev Chil Cir* 1998; 50: 268-75
6. Vaira D, D'Anna L, Ainley C: Endoscopic sphincterotomy in 1000 consecutive patients. *Lancet* 1989; 2: 431-4
7. Freeman ML: Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 909-18
8. Cotton B, Lehman G, Vennes JA *et al*: Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-93
9. Classen M, Kock H, Ruskin H *et al*: Pancreatitis after endoscopic retrograde pancreatography. *Gut* 1973; 14: 431-5
10. Sherman S: ERCP and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 303-5
11. Sherman S, Lehman GA: CPER - and endoscopic sphincterotomy - induced pancreatitis. *Pancreas* 1992; 7: 402
12. Okuno M, Himeno S, Kurakawa M: Changes in the serum levels of pancreatic isoamylase, lipase, trypsin and elastase one hour after endoscopic retrograde pancreatography. *Hepatogastroenterology* 1985; 32: 87-90
13. Skude G, Wehlin L, Maruyama T, Ariyama J: Hyperamylasaemia after duodenoscopy and retrograde cholangiopancreatography. *Gut* 1976; 17: 127-32
14. Laferla G, Gordon S, Archibald M, Murray WR: Hyperamylasaemia and acute pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Pancreas* 1986; 1: 160-3
15. Bordas JM, Toledo-Pimentel V, Llach JY: Pancreatitis post CPER. Efectividad de un bolo de somatostatina en la prevención de pancreatitis después de pancreatografía endoscópica: resultados de un estudio aleatorizado. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 230-4
16. Odes HS, Novis BN, Barbezat GO, Banks S: Effect of calcitonin on the serum amylase levels after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Digestion* 1977; 16: 180-4
17. Sand J, Nordback I: Prospective randomized trial of the effect of nifedipine on pancreatic irritation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Digestion* 1993; 54: 105-11
18. Sherman S, Lehman GA: Does prophylactic oral steroid administration reduce the frequency and severity of post ERCP pancreatitis?. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 165
19. Binmoeller KF, Harris AG, Dumas R *et al*: Does the somatostatin analogue octreotide protect against ERCP induced pancreatitis?. *Gut* 1992; 33: 1129 - 33
20. Tulassay Z, Papp J: The effect of long acting somatostatin analogue on enzyme changes after endoscopic pancreatography. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 48-50
21. Silvis SE, Vennes GA: The role of glucagon in endoscopic cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1975; 21: 162-3
22. Cavallini G: Gabexate for the prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 1996; 335: 919-23
23. Cunliffe WJ, Cobden I: A randomized, prospective study comparing two contrast media in CPER. *Endoscopy* 1987; 19: 201-2
24. Sherman S, Hawes RH, Rathgeber SW *et al*: Post ERCP pancreatitis: randomized, prospective study comparing a low - and high - osmolality contrast agent. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 422-7
25. Moody FG, Vecchio R, Calabuig R: Transduodenal sphincteroplasty with transampullary septectomy for stenosing papillitis. *Am J Surg* 1991; 161: 213-8
26. Shakoort T, Greenen JE: Precut papillotomy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 623-7
27. Cotton PB: Precut papillotomy - a risky technique for experts only. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 578-9
28. Chen YK, Foliente RL, Santoro MJ, Walter MH, Collen MJ: Endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis: increased risk associated with non-dilated bile ducts and sphincter of Oddi dysfunction. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 327-33
29. Kloppel G, Maillet B: Pathology of acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1993; 8: 659-70
30. Steinberg W, Tenner S: Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1198-210
31. Puente S: Manejo de la pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 1995; 17: 268-73
32. Poston G, Williamson R: Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990; 77: 5-12
33. Beger HG, Strautzberger W, Bittner R: Results

- of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985; 9: 972-9
34. Reyes J, Arancibia H, Corrine N: Laparostomía en el tratamiento de la sepsis pancreática. *Rev Chil Cir* 1991; 43: 135-40
35. Bradley EL: A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of the necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-25