

# Pancreatitis aguda

Paulo Castillo D.

## RESUMEN

*Aunque ha transcurrido más de un siglo desde la descripción original de la pancreatitis aguda, aún representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico. Se han identificado numerosos factores asociados a su origen, siendo la colelitiasis en nuestro medio el más frecuente. De acuerdo a su curso clínico se reconocen las pancreatitis leves de evolución benigna y autolimitada y las pancreatitis graves asociadas a complicaciones locales y sistémicas, que pueden terminar en la muerte del paciente. Anatomopatológicamente existe un proceso continuo, cuyos extremos son la pancreatitis edematosa y la necrotizante. Generalmente existe una correlación entre la evolución clínica y el daño anatomopatológico. El diagnóstico de pancreatitis aguda debe tenerse presente en todo paciente con dolor abdominal alto y manifestaciones de íleo paralítico. Las técnicas de imágenes modernas han significado un gran avance en el estudio, evaluación y seguimiento de estos pacientes. Aunque todavía existen numerosas controversias en relación a su tratamiento, actualmente se acepta que el manejo inicial es médico. La cirugía tiene un importante papel terapéutico en pacientes que presentan complicaciones sépticas del retroperitoneo. Además, tiene un rol en el manejo definitivo de la patología litiasica biliar frecuentemente asociada. La esfinterotomía endoscópica retrógrada ha ganado popularidad en el manejo de algunas formas de pancreatitis; sin embargo, aún no se ha definido claramente su real utilidad. Se presenta una revisión general del tema tratando éstos y otros aspectos de esta interesante patología* (**Palabras claves/Key words:** Pancreatitis aguda/Acute pancreatitis; Diagnóstico/Diagnosis; Tratamiento/Treatment; Cirugía/Surgery).

## INTRODUCCIÓN

Aunque hemos progresado en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda desde que fuera descrita por Reginal Fitz en 1889<sup>1</sup>, aún existen numerosas incógnitas y puntos de controversia en relación a esta interesante y muchas veces desconcertante patología. Su definición ha evolucionado hasta el concepto actual, del último Simposium Internacional de Expertos (Atlanta, 1992), caracterizándola como *un proceso inflamatorio del páncreas, con un compromiso variable de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos alejados*<sup>2</sup>. La pancreatitis aguda habitualmente cura sin dejar lesiones permanentes, ni insuficiencia pancreática endo o exocrina<sup>3-5</sup>.

Esta enfermedad tiene un amplio espectro 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 necrotizantes<sup>6</sup>. Generalmente existe una correlación entre la magnitud del daño anatomopatológico y la evolución clínica. Por fortuna las pancreatitis graves son menos frecuentes, representando un 15 a 20% de los casos.

Este artículo pretende entregar algunos criterios prácticos en relación a esta frecuente enfermedad. Las complicaciones tardías de la

pancreatitis, como los pseudoquistes y abscesos, son temas que no serán discutidos en esta presentación.

### ETIOPATOGENIA

Se han publicado numerosos factores asociados al origen de la pancreatitis aguda (Tabla 1). En Chile la litiasis biliar es el de mayor importancia, estimándose que representa la causa de un 70 a 80% de las pancreatitis agudas<sup>7</sup>. Entre los pacientes con colelitiasis un subgrupo de significativo mayor riesgo son los portadores de microlitiasis, como fue demostrado por el clásico trabajo de Acosta y Ledesma<sup>8</sup>. Estos autores tamizaron las deposiciones de los pacientes con colelitiasis, recuperando pequeños cálculos en el 90% de los que estaban cursando con una pancreatitis y sólo en el 12% de aquellos sin esta última condición. De esta manera, el paso de cálculos pequeños a través de la papila en algunos pacientes con cierta predisposición, desencadenaría el proceso, tal como ya había sido postulado por Opie hace casi un siglo<sup>9</sup>. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con este tipo de cálculos no presentan jamás una pancreatitis aguda, por lo que deben existir también otros factores involucrados.

Aunque la etiopatogenia ultraestructural del proceso aún no es completamente conocida, la teoría más aceptada plantea una activación intraglandular y posiblemente intracelular de las enzimas digestivas pancreáticas, causando un verdadero proceso autodigestivo<sup>3-5,7</sup>. Los avances en este campo permitirán desarrollar nuevas medidas terapéuticas y especialmente preventivas contra esta enfermedad.

### CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y la forma de presentación de la pancreatitis aguda están determinados por las alteraciones inflamatorias que ocurren localmente (páncreas y retroperitoneo) y por el daño sistémico causado por la liberación de enzimas, agentes vasoactivos, mediadores inflamatorios y radicales libres del oxígeno a la circulación<sup>3-5</sup>. Existen numerosos elementos clínicos que, evaluados en conjunto, orientan al diagnóstico correcto. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal epigástrico que puede irradiarse a ambos hipocondrios, al dorso o a todo el abdomen. Su intensidad es variable y el inicio puede ser insidioso o brusco. También son constantes las náuseas y vómitos profusos. Debe interrogarse especialmente sobre antecedentes de colelitiasis, transgresiones étlicas y dislipidemias. El examen físico suele revelar signos de déficit de volumen con taquicardia, hipotensión, deshidratación y oliguria, pudiendo en algunos pacientes manifestarse un franco estado de shock. La temperatura suele estar un poco elevada en casos no complicados. Es posible evidenciar ictericia leve, debido a obstrucción biliar parcial por compresión de la porción intrapancreática del colédoco, con elevación de la bilirrubina sérica a niveles entre 3 y 4 mg/dl. Una ictericia precoz y progresiva hace sospechar una colédocolitis impactada en la papila. A nivel abdominal pueden encontrarse grados variables de distensión y disminución o ausencia de los ruidos hidroaéreos, propios del íleo paralítico frecuentemente presente. En 15 a 20% de los pacientes se palpa una masa epigástrica, que en ocasiones se prolonga por el

**Tabla 1. Factores etiopatogénicos.**

- **Litiasis biliar**
- **Alcohol**
- **Hipertrigliceridemia**
- **Medicamentos:** Azatioprina, ácido valproico, sulfas, tiacidas, furosemida, tetraciclina, anticonceptivos orales, esteroides, etc.
- **Agentes infecciosos :** Virus parotiditis, Citomegalovirus Virus Epstein Barr, Micoplasma, etc.
- **Traumatismos**
- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica**
- **Tumores periampulares**
- **Misceláneas:** Veneno de escorpión, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin, sarcoidosis, hemocromatosis, porfirias, divertículo duodenal, estenosis ampular, hipercalcemia, shock, vasculitis, etc.

flanco izquierdo. Es frecuente el signo de Mayo Robson, caracterizado por dolor en el ángulo costolumbar izquierdo. Los signos de Grey Turner (hematoma en los flancos) y de Cullen (hemorragia subcutánea periumbilical) son poco frecuentes, asociándose a pancreatitis necrotizantes. Al menos en fases iniciales de la enfermedad, la signología de irritación peritoneal es inexistente.

Es frecuente el compromiso respiratorio con fenómenos de atelectasias en las bases y derrame pleural habitualmente izquierdo o bilateral. En casos de mayor gravedad, puede llegarse a un síndrome de distrés respiratorio. También suele existir compromiso renal inicialmente secundario al déficit de volumen, pero que puede terminar en una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular. Se han descrito además una serie de alteraciones misceláneas, como la encefalopatía pancreática, que pareciera representar daño del tejido nervioso por lipasas, necrosis grasa en el tejido subcutáneo de las extremidades y manifestaciones de irritabilidad neuromuscular secundarias a hipocalcemia como los signos de Trousseau y de Chvostek. Finalmente pueden existir también alteraciones retinales (retinopatía angiopática de Purtscher) y de la médula ósea (artropatía pancreática).

## DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

Los objetivos del estudio son confirmar el diagnóstico, establecer la gravedad de la pancreatitis y determinar los factores etiopatogénicos involucrados en cada caso en particular. La amilasemia en nuestro medio es el examen de laboratorio más utilizado para confirmar el diagnóstico. Su elevación se produce a partir de las 6 h y se mantiene hasta por 3 días, a menos que exista una complicación como el pseudoquiste, en cuyo caso la hiperamilasemia puede persistir. La especificidad de la amilasemia es directamente proporcional a su nivel sérico. Sin embargo, este resultado no se correlaciona con la gravedad del cuadro. Algunas enfermedades que forman parte del diagnóstico diferencial de la pancreatitis, como la colecistitis aguda, colédocolitis, obstrucción intestinal o úlcera perforada entre otras, también pueden causar su elevación (falsos positivos). También existen casos de pancreatitis aguda con niveles de amilasemia normales (falsos negativos) como por ejemplo pancreatitis necrotizantes fulminantes, en que la rápida destrucción del

parénquima no da tiempo para la liberación plasmática de amilasa. Sin embargo, es más frecuente encontrarse con un paciente que lleva algunos días de evolución cuando se realiza la determinación de amilasemia, la que para entonces ya ha vuelto a su valor normal. Frente a esta situación, es útil la determinación de la amilasuria de 24 h que permanece más tiempo elevada que la amilasemia. Otros exámenes diagnósticos menos utilizados incluyen la determinación de los niveles séricos de lipasa, tripsina y la fosfolipasa A 2<sup>o</sup>.

El estudio morfológico del páncreas se ve limitado por su localización retroperitoneal. Sin embargo, las modernas técnicas imagenológicas han permitido un mejor estudio y seguimiento de las alteraciones locales en pacientes con pancreatitis aguda. Aunque se trata de un examen inespecífico, la radiografía de abdomen simple mantiene plenamente su utilidad en la evaluación inicial de un paciente con dolor abdominal agudo. Existen algunos hallazgos que orientan al diagnóstico correcto, como la denominada *asa centinela* que representa la dilatación de un asa aislada de intestino (duodeno, yeyuno o colon transversal) cerca del páncreas. Sin embargo, su mayor utilidad es descartar otros cuadros que forman parte del diagnóstico diferencial de la pancreatitis, como la obstrucción intestinal (niveles hidroaéreos) o una úlcera perforada (aire libre subdiafragmático). El siguiente paso en la evaluación imagenológica pancreática es la ecotomografía abdominal. Es un examen dependiente de la experiencia del operador, teniendo en buenas manos un alto rendimiento en el diagnóstico de pancreatitis agudas y en la detección de la colelitiasis frecuentemente asociada. Lamentablemente en muchos pacientes se ve limitado por la distensión intestinal.

La tomografía axial computada (TAC) es el mejor examen de imágenes para evaluar una pancreatitis aguda<sup>10</sup>. Sin embargo, el elevado costo económico limita su utilización a los casos de mayor gravedad. La técnica de mayor rendimiento es la TAC dinámica, conocida también como pancreatografía. Esta se realiza después de la opacificación del tubo digestivo con medio de contraste oral y consiste en la inyección endovenosa rápida de medio de contraste yodado. Las áreas del páncreas que están necróticas no se opacifican. Dichas áreas se comparan con el tejido pancreático visible y de esta manera el área necrótica se puede

expresar en términos de porcentaje<sup>11</sup>. Balthazar y colaboradores<sup>12</sup> desarrollaron una clasificación morfológica con utilidad pronóstica basada en los hallazgos de la TAC (Tabla 2).

De acuerdo a la evolución y gravedad de cada paciente, deben realizarse los exámenes de laboratorio, microbiológicos e imagenológicos que sean necesarios para la evaluación general y seguimiento del enfermo (hemograma, gasometría arterial, electrolitos plasmáticos, albuminemia, pruebas de función hepática y renal, hemocultivos, radiografía de tórax, etc.).

Aunque no existen criterios absolutos para definir lo que es una pancreatitis grave (salvo quizás, aquella pancreatitis que causa la muerte del paciente), se han diseñado una serie de escalas y clasificaciones para diferenciar a los pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones y mortalidad. La más conocida son los llamados criterios de Ranson (Tabla 3)<sup>13</sup>. De acuerdo al análisis realizado por este autor, cada uno de estos factores tiene una asociación estadísticamente significativa con una pancreatitis de evolución complicada o fatal. Los cinco

primeros criterios se obtienen al ingreso del paciente y los seis restantes dentro de las 48 h siguientes. La mortalidad de los pacientes con tres o más criterios aumenta significativamente, por lo que se ha utilizado ampliamente este elemento para definir una pancreatitis grave. Una limitación de los criterios de Ranson es que debe esperarse 48 h para reunirlos, lo que puede retrasar algunas medidas terapéuticas. Además en nuestra realidad nacional son pocos los servicios de urgencia que pueden, en cualquier momento, realizar todos los exámenes requeridos. Otro elemento pronóstico de gran utilidad es la clasificación de Balthazar, basada en los hallazgos de la TAC. Los pacientes en las categorías A y B tienen una evolución favorable y sin complicaciones, mientras que los que están en las categorías D y E muestran una evolución tórpida con alta incidencia de complicaciones graves e incluso muerte. Un 17% de los grados D y un 61% de los grados E desarrollan necrosis pancreática infectada. Los criterios de Ranson y los de Balthazar son complementarios, no existiendo necesariamente una correlación estricta entre ambos, ya que

**Tabla 2. Clasificación radiológica de Balthazar.**

- **A** : Páncreas normal.
- **B** : Aumento de volumen focal o difuso del páncreas. Irregularidad del conducto pancreático. Grasa peripancreática normal.
- **C** : Anormalidades intrínsecas del páncreas y cambios en la grasa peripancreática.
- **D** : Colección secundaria única.
- **E** : Dos o más colecciones líquidas, o bien, presencia de gas en o alrededor del páncreas.

**Tabla 3. Criterios de Ranson.**

<b>Al ingreso</b>		<b>A las 48 h</b>	
-	Edad mayor a 55 años	-	Descenso hematocrito > 10%
-	Leucocitos > 16000 x mm <sup>3</sup>	-	Aumento del BUN > 5 mg%
-	Glicemia > 200 mg/dl	-	Descenso de la calcemia a menos de 8 mg%
-	GOT > 200 U/L	-	pO <sub>2</sub> < 60 mmHg
-	LDH > 350 U/L	-	Déficit de base > 4 meq / l
-		-	Secuestro líquido > 6 l
<b>Criterios presentes</b>	<b>Mortalidad</b>		
< 3	1-5%		
3 - 5	10-20%		
6 - 7	50-60%		
> 8	90-100%		

mientras los primeros son una expresión de las complicaciones y respuesta sistémica, los segundos evalúan fundamentalmente el compromiso morfológico local.

Existen además otras escalas pronósticas menos utilizadas en nuestro medio, debiéndose destacar entre ellas la APACHE II<sup>14</sup> (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) y los índices clínicos franceses de Boutelier – Edelman<sup>15</sup>.

La definición de pancreatitis grave también se ha fundamentado en una serie de exámenes de laboratorio incluyendo determinaciones de metahemalbúmina, ribonucleasa, elastasa de los leucocitos, proteína C reactiva, péptido activador del tripsinógeno, interleuquina, alfa 1 antitripsina, macroglobulina alfa 2, entre otros. Sin embargo, ninguno de estos exámenes ha proporcionado un criterio simple, rápido y de fácil acceso y, por lo tanto, no han alcanzado aceptación universal<sup>16</sup>. 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 elemento fundamental en el que finalmente deben basarse todas las decisiones terapéuticas.

## TRATAMIENTO

Aunque el tratamiento de la pancreatitis aguda continúa siendo controvertido, actualmente existe consenso de que el manejo, al menos en la fase inicial, es médico<sup>3-5</sup>. Debido a la variabilidad de la enfermedad, las medidas terapéuticas deben individualizarse a las condiciones de cada paciente. Existen casos de evolución benigna y autolimitada, en que es suficiente restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y mantener al paciente algunos días en ayuno. En el otro extremo, están los enfermos con pancreatitis graves, que deben manejarse por un equipo multidisciplinario en unidades de cuidados intensivos. Gracias al tratamiento médico la mortalidad precoz de la pancreatitis aguda ha disminuido notablemente. Los casos fatales se están circunscribiendo cada vez más a aquellos pacientes que en algún momento de su evolución presentan una complicación séptica del retroperitoneo.

Uno de los principios básicos del tratamiento médico de la pancreatitis aguda es lo que podríamos llamar “*reposo pancreático*”. Como sabemos, luego de una comida la secreción pancreática exocrina es estimulada por la liberación de secretina. Parece entonces lógico

suponer que el modo más sencillo para mantener en reposo al páncreas es dejar al paciente en ayuno. Esta es una buena posibilidad en enfermos con pancreatitis leves, los que podrán realimentarse normalmente en pocos días cuando halla desaparecido el dolor, se recupere del tránsito intestinal y los niveles de amilaseмия desciendan. Sin embargo, los pacientes con pancreatitis graves suelen tener evoluciones prolongadas, encontrándose además sometidos estados de hipercatabolismo, por lo que no es posible mantenerlos en ayuno. En estos casos debe instaurarse precozmente un programa de asistencia nutricional intensivo, utilizándose inicialmente la vía parenteral. La alimentación enteral también es posible sin estimular la secreción pancreática, si los nutrientes se administran directamente en el intestino delgado distal al duodeno. Esto puede realizarse a través de una sonda nasoyeyunal o de una yeyunostomía. Aunque inicialmente debe prescindirse de la vía enteral debido a la presencia de diferentes grados de disfunción intestinal, la alimentación por esta vía debe iniciarse lo antes posible, aunque sólo sea como apoyo parcial en bajo volumen, ya que permite mantener el trofismo de la mucosa intestinal, lo que disminuye el riesgo de translocación bacteriana. Existen trabajos que demuestran una reducción de las complicaciones sépticas en pacientes con nutrición enteral precoz y pancreatitis graves<sup>17,18</sup>.

El manejo hidroelectrolítico cobra especial importancia en la fase inicial de la pancreatitis. La magnitud de la hipovolemia está relacionada directamente con la severidad del cuadro y su origen es multifactorial destacando las alteraciones en la permeabilidad vascular con pérdidas a un tercer espacio. Contribuyen además al déficit de volumen el aumento de las pérdidas por vómitos y la falta de ingesta de líquidos. El manejo inicial está centrado en una agresiva reposición de volumen guiada por parámetros clínicos, siendo también de gran ayuda la medición de la presión venosa central. Aunque se discute si son mejores los cristaloides o coloides, parece ser que lo más importante es su rápida administración más que la calidad de los mismos. Si el paciente no responde favorablemente al aporte de volumen, el siguiente paso es el uso de drogas vasoactivas como la dopamina.

En el tratamiento dolor se utilizan analgésicos de acuerdo a las necesidades de

cada paciente, pudiendo ser necesaria la administración de opiáceos. La sonda nasogástrica es útil en caso de vómitos y mientras se mantenga el íleo paralítico; sin embargo, no se ha demostrado que altere la evolución natural de la enfermedad. En la profilaxis de úlceras de estrés, tradicionalmente se han empleado los bloqueadores de histamina H<sub>2</sub> y entre ellos especialmente la ranitidina. Sin embargo, existen evidencias de que esta conducta pudiera ser incluso perjudicial, ya que se altera cualitativa y cuantitativamente la flora gastrointestinal, favoreciéndose la translocación bacteriana. Por este motivo, se ha recomendado el empleo de protectores de mucosa, como el sucralfato, los que no alteran el pH gástrico manteniendo la ecología de la flora gastrointestinal. Evidentemente el tratamiento médico también incluye el manejo de las posibles complicaciones respiratorias, renales, metabólicas, hematológicas, etc., frecuentemente presentes en pancreatitis graves.

No hay ninguna evidencia de que la administración rutinaria de esteroides, anticolinérgicos, glucagón, somatostatina o inhibidoras de la tripsina (Aprotinina), sean útiles en pacientes con pancreatitis aguda<sup>19</sup>. Del mismo modo, el uso inicial de antibióticos tampoco está indicado, ya que sólo permite crear resistencia bacteriana y encarecer el tratamiento. Se están estudiando nuevas posibilidades terapéuticas usando antagonistas de los mediadores inflamatorios, en un intento por modular la respuesta sistémica que conduce a la falla multiorgánica.

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda históricamente ha oscilado entre el manejo conservador y el radical, favoreciéndose en los últimos años la primera postura<sup>20</sup>. La cirugía, al igual que el tratamiento médico, debe adaptarse a las características individuales de cada caso. Con los avances tecnológicos existe una disminución de las laparotomías exploradoras con fines diagnósticos. Por este motivo, la cirugía tiene cada vez más un papel terapéutico dirigido a manejar las formas severas de pancreatitis, que no responden al tratamiento médico o que se han complicado. Tiene, además, un rol definitivo en pancreatitis de origen biliar, en que la colecistectomía previene nuevos episodios.

El manejo inicial de la pancreatitis edematosa de origen biliar es médico. La colecistectomía con colangiografía intraoperatoria, se realiza durante la misma hospitalización una vez que el cuadro agudo ha remitido. Puede utilizarse la vía laparoscópica si no existe otra

contraindicación. Los pacientes que egresan del hospital sin haberseles resuelto su patología litiásica, presentan una alta incidencia de pancreatitis recurrentes (50-60%)<sup>21</sup>. Si el mismo diagnóstico se realiza durante una laparotomía exploradora, se recomienda resolver la patología litiásica inmediatamente, sin que se halla demostrado que esto aumente morbimortalidad. No se realizan procedimientos ni exploración del páncreas mismo, ya que aún es plenamente válido el aforismo *páncreas tocado, páncreas infectado*.

Una de las situaciones más difíciles para el cirujano es el tratamiento de la pancreatitis necrotizante. La necrosis pancreática se puede definir por áreas difusas o focales de parénquima pancreático desvitalizado, que a menudo se asocia con necrosis grasa paripancreática. En estos pacientes resulta fundamental definir si existe infección del tejido necrótico, ya que los enfermos con infección tienen una elevada mortalidad que puede reducirse significativamente con una conducta quirúrgica agresiva. En la TAC la necrosis pancreática infectada puede distinguirse por la presencia de gas, lo que ocurre sólo en un 20% de los casos. Cuando existe la sospecha de infección, se ha preconizado la punción guiada por TAC del material necrótico, realizándose tinción de Gram y cultivos del material aspirado<sup>22-24</sup>. La bacteriología muestra que los principales gérmenes aislados son las enterobacterias, siendo frecuente la infección polimicrobiana. La presencia de anaerobios ha sido comunicada en un 6% de los casos, aunque esta cifra puede estar subestimada por la mayor dificultad en su cultivo. En la medida que el paciente ha estado sometido a prolongados tratamientos con antibióticos de amplio espectro, también entran a jugar un papel los hongos en la infección del tejido necrótico. La decisión terapéutica final está determinada por el curso clínico de la enfermedad. Un enfermo que empeora progresivamente, aun cuando los cultivos sean negativos, es candidato para cirugía.

En relación a la técnica quirúrgica, ésta incluye el desbridamiento amplio del tejido necrótico (necrosectomía). La vía de abordaje puede ser a través de una laparotomía, lumbotomía o en algunos casos mediante un acceso combinado, lo que puede decidirse preoperatoriamente por los hallazgos de la TAC<sup>25-28</sup>. Se expone ampliamente el páncreas y retroperitoneo, removiéndose el tejido necrótico en forma manual. Después de la necrosectomía existen tres posibilidades: a) una convencional,

que consiste en colocar un drenaje, cerrar el abdomen y reexplorar según sea necesario; b) la necrosectomía seguida de lavado peritoneal continuo postoperatorio<sup>29</sup>; y c) dejar al paciente laparostomizado y planificar las reexploraciones<sup>30</sup>. Deberá escogerse la mejor alternativa de acuerdo con los hallazgos operatorios y experiencia del cirujano. En las mejores series el tratamiento quirúrgico agresivo ha permitido disminuir las cifras de mortalidad de la pancreatitis necrotizante desde un 70% a un 8%.

La mayoría de los pacientes con necrosis pancreática estéril menor de un 50% (evaluada con TAC) y que se mantienen estabilizados, son mejor manejados con terapias médicas intensivas<sup>31</sup>. La indicación quirúrgica debe ser considerada solamente en aquellos pacientes que no responden a la terapia intensiva luego de 3 días y/o se acompañan de necrosis pancreática extensa mayor de 50%.

Si el diagnóstico de pancreatitis necrotizante se realiza durante una laparotomía exploradora, la conducta general es realizar un aseo de la cavidad abdominal con abundante suero e instalar una sonda nasoyeyunal o en su defecto realizar una yeyunostomía para alimentación. Si existe una colelitiasis asociada, no se recomienda realizar procedimientos sobre la vesícula o la vía biliar.

En los últimos años la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada con esfinterotomía precoz ha demostrado beneficios, disminuyendo la morbilidad en pacientes con pancreatitis severas de origen biliar, si bien no hay trabajos que demuestren en forma concluyente una disminución de la mortalidad<sup>32</sup>. Esto no quiere decir que deba practicarse este procedimiento a todos los pacientes, ya que no está libre de riesgos y complicaciones. Está especialmente indicado en pacientes con sospecha de colangitis asociada, cálculo impactado (ictericia progresiva, dilatación de vía biliar), pancreatitis aguda recurrente y pacientes previamente colecistectomizados.

Algunos autores han recomendado el lavado peritoneal, en un intento por revertir las alteraciones hemodinámicas mediadas por toxinas pancreáticas, pero su real utilidad, así como el tipo de pacientes que pudiera beneficiarse, es discutible<sup>33</sup>.

En conclusión, parece ser que la mejor manera de enfrentar a un paciente con una pancreatitis, es mediante una actitud flexible y ecléctica, donde una evaluación global seriada de su condición y la respuesta al manejo médico, son utilizados como criterio para decidir la mejor alternativa en cada caso.

## REFERENCIAS

1. Fitz RH: Acute pancreatitis, a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis. *Boston Med Surg J* 1889; 70: 181-235
2. Iribarra V, Burdiles P, Csendes A: Pancreatitis aguda. Nueva nomenclatura. *Rev Chil Cir* 1995; 47: 517-23
3. Valenzuela J: Pancreatitis aguda. En: Valenzuela J, Rodes J (eds). *Gastroenterología y hepatología*. Santiago, Mediterráneo, 1996: 427-35
4. Reber HA: Páncreas. En: Schwartz S, Shires G, Spencer F (eds). *Principios de cirugía*. México, Interamericana Mc Graw – Hill, 1995: 1443-75
5. Steinberg W, Tenner S: Acute pancreatitis. *N Eng J Med* 1994; 330: 1198-210
6. Kloppel G, Maillet B: Pathology of acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1993; 8: 659-70
7. Rollan A: Patogenia de la pancreatitis aguda. *Boletín Esc. de Medicina P. Universidad Católica de Chile* 1992; 21: 185-8
8. Acosta JM, Ledesma CL: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1974; 290: 484-87
9. Opie EL: The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and fat necrosis. *Am J Med Sci* 1991; 121: 27-30
10. Paolinelli P, Fernández M: Rol de la tomografía computada en pancreatitis aguda. *Rev Hosp Clín UCh* 1995; 6: 55-8
11. Larvin M, Chalmers AG, McMahon MJ: Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localizing pancreatic necrosis. *Br Med J* 1990; 300: 1425-8
12. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP *et al*: Acute Pancreatitis: Prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-72
13. Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 209-19
14. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP *et al*: APACHE II; a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29
15. Edelman G, Boutelier P: Les traitement des pancréatites aiguës nécrosantes par l'ablation

- chirurgicale precoce des portions nécrosées. *Chirurgie* 1974; 100: 155-67
16. Malfertheiner P, Domínguez JE: Prognostic factors in acute pancreatitis. *Intern J Pancreatol* 1993; 14: 1-8
  17. Arenas H, Gutiérrez JL, González A: Apoyo nutricional en pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 1995; 17: 244-9
  18. Puente S: Manejo de la pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 1995; 17: 268-73
  19. Gjorup I, Poikjaer O, Andersen B: A double blinded multicenter trial of somatostatin in the treatment of acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obst* 1992; 175: 397-400
  20. Poston G, Williamson R: Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990;77:5-12
  21. Kelly TR, Elliot DW: Proper timing of surgery for gallstone pancreatitis (editorial). *Am J Surg* 1990 159: 361-3
  22. Gerzof SG, Banks PA: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-20
  23. Hiatt J, Fink A, King W: Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: a safe method to detect infeccion. *Surgery* 1987; 101: 523-30
  24. Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE: CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection. *Intern J Pancreatol* 1995; 18: 265-70
  25. Fagniez PL, Rotman N, Kracht M: Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989; 76: 264-7
  26. Giordano J: Complicaciones sépticas de la pancreatitis aguda y tratamiento por lumbotomía. *Rev Chil Cir* 1993; 45: 66-71
  27. Nagral S, Rossi R: Manejo quirúrgico de la pancreatitis y sus complicaciones. En: Valenzuela J, Ródes J (eds). *Gastroenterología y hepatología*. Santiago, Mediterraneo, 1996: 448-53
  28. Beger HG, Strautzberger W, Bittner R: Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985; 9: 972-9
  29. Beger H, Buchler M, Bittner R: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 72: 207-12
  30. Reyes J, Arancibia H, Corrine N: Laparostomía en el tratamiento de la sepsis pancreática. *Rev Chil Cir* 1991; 43: 135-40
  31. 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
  32. Carr-Locke DL: Acute gallstone pancreatitis and endoscopic therapy ( review ). *Endoscopy* 1990; 22: 180-8
  33. Schröder T, Sainio V, Kivisaari L: Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1991; 214: 663-8