

# Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda

## Pronóstico

**Coordinador:** Dr. Federico Roesch-Dietlen

**Participantes:** Dr. Julio Roberto Ballinas-Bustamante, Dr. Raúl Bernal-Reyes, Dra. Marivi Bielsa-Fernández, Dr. Mauricio de Ariño-Suárez, Dr. Julio Garrido-Palma, Dr. Enrique Paredes-Cruz, Dr. Juan Francisco J. Rivera-Ramos, Dr. Manuel Antonio Torres-Vázquez

### ¿CÓMO IDENTIFICO AL ENFERMO QUE REQUIERE DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS?

El ingreso a una unidad de cuidados intensivos lo requieren los enfermos con signos de gravedad que de acuerdo con los criterios de Atlanta son aquellos que presentan insuficiencia orgánica (estado de choque, insuficiencia respiratoria y/o renal), u ocho o más puntos de la clasificación de APACHE-II. Los más graves son los que presentan insuficiencia orgánica múltiple y persistente y que en la clínica son los que cursan con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente (pulso  $> 90$  x', respiración  $> 20$  x' o  $PCO_2 < 32$  mm Hg., temperatura  $< 36$  °C. o  $> 38$  °C., leucocitos  $< 4,000$  o  $> 12,000/mm^3$  o 10% de bandas).<sup>1-4</sup> Otros factores útiles en la evaluación de gravedad son: edad ( $> 55$  años), obesidad (índice de masa corporal  $> 30$ ) y la existencia de situaciones comórbidas.<sup>5-8</sup> Después de las primeras 48 horas de evolución, prácticamente todos los sistemas de evaluación proporcionan la misma utilidad y deben utilizarse los más accesibles y con los que se esté más familiarizado como son los criterios de Ranson, los de APACHE-II, los niveles de proteína C reactiva o los criterios tomográficos de Balthazar.<sup>9-11</sup> *Nivel de evidencia I. Recomendación A.*

### ¿QUÉ UTILIDAD CLÍNICA TIENE LA CUANTIFICACIÓN DE MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN: INTERLEUCINAS, FACTOR DE NECROSIS TUMORAL, PRO-CALCITONINA, PRE PROCALCITONINA Y OTROS?

Estos marcadores son útiles cuando se emplean de manera complementaria a la evaluación clínica. Desafortunadamente no están accesibles en todos los niveles de atención, de ellos el que tiene mayor relevancia por su

disponibilidad y facilidad es la cuantificación de la proteína C reactiva cuyos niveles, después de las primeras 48 horas de evolución, correlacionan con la existencia de necrosis pancreática (sensibilidad 80%, especificidad 75%, VP+ 67%, VP- 86%).<sup>12-14</sup> Los otros mediadores como interleucina 1 $\beta$ , interleucina 6, factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ) y la elastasa de los polimorfonucleares suelen elevarse de manera temprana en los casos graves. Sin embargo, su vida media es muy corta lo que limita su aplicación en la clínica y su utilidad ha sido demostrada sólo en algunos sitios de alta especialidad y en condiciones experimentales.<sup>2,15-18</sup> La calcitonina y sus precursores (pro-calcitonina, pre-pro-calcitonina) se han asociado a la existencia de sepsis pancreática.<sup>3</sup> Esta complicación local suele observarse en estadios más avanzados y para entonces otros métodos más accesibles y con mayor potencial diagnóstico (punción guiada con métodos de imagen) permiten establecer con relativa facilidad el diagnóstico de infección. Dada las limitaciones que existen en nuestro medio sugerimos medir después de las primeras 48 horas de evolución los niveles de proteína C reactiva. *Nivel de evidencia I. Recomendación A.*

### ¿CUÁL ES LA IMPORTANCIA DE LA NECROSIS PANCREÁTICA?

Los enfermos con pancreatitis aguda grave suelen cursar con necrosis pancreática. Es importante señalar que no todos los que tienen necrosis presentan insuficiencia orgánica o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Por lo tanto, la necrosis es muy importante siempre que coexista con respuesta inflamatoria que en la mayoría de los casos suele precederla. El único método no quirúrgico para identificarla es la tomografía axial computarizada dinámica (TAC-D) que de hecho se ha empleado para establecer un índice de gravedad (*Cuadro I*). Un aspecto práctico a tomar en consideración es el

**CUADRO 1**  
CRITERIOS DE TOMOGRAFÍA DINÁMICA

Imagen	Tipo	Puntos	Necrosis
Páncreas normal	A	0	0
focal con crecimiento difuso y contornos irregulares			
Atenuación heterogénea	B	1	< 30%
Afección peripancreática	C	2	± 50%
Acúmulo de líquido	D	3	> 50%
Varios acúmulos de líquido	E	4	

ESCALA DE ÍNDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA

Necrosis pancreática	Puntos
Ninguna	0
≤ 30%	2
> 30%	4
Complicaciones extrapancreáticas	2

\* Derrame pleural, ascitis, complicaciones vasculares o participación del tracto intestinal.

Menos de 4	= 8% de complicaciones y 3% de mortalidad
De 4 a 6	= 35 % de complicaciones y 6% de mortalidad
Más de 6	= 92% de complicaciones y 17% de mortalidad

tiempo en que la necrosis se desarrolla que suele ser a partir de las 72 horas de evolución. Una TAC-D practicada en las primeras horas no aporta mayores datos y la gravedad puede estimarse a través de métodos clínicos (respuesta inflamatoria sistémica o insuficiencia orgánica) y bioquímicos.<sup>19,20</sup> **Nivel de evidencia II. Recomendación B.**

### ¿CÓMO PUEDO DIAGNOSTICAR INFECCIÓN PANCREÁTICA?

La punción percutánea guiada por TAC con tinción de Gram y cultivo es la mejor forma de detectar infección de necrosis pancreática. Los datos clínicos, el empleo de mediadores de la inflamación como pre-procalcitonina o interleucina-8 o las imágenes obtenidas por una TAC-D pueden por sí mismos establecer el diagnóstico de infección. La punción debe repetirse al 5º o 7º día cuando existe la sospecha clínica de sepsis y la punción inicial fue negativa.<sup>21-23</sup> **Nivel de evidencia III. Recomendación B.**

### ¿QUÉ PAPEL JUEGAN LOS NUEVOS MÉTODOS DE IMAGEN COMO EL USG ENDOSCÓPICO Y LA RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR?

El ultrasonido endoscópico tiene gran sensibilidad y especificidad para detectar litiasis biliar, pancreatitis crónica y complicaciones locales. Es útil como apoyo en procedimientos terapéuticos.<sup>24</sup> **Nivel de evidencia I. Recomendación A.**

La resonancia magnética con gadolinio es una alternativa a la TAC dinámica para estimar la necrosis pancreática o cúmulos líquidos extrapancreáticos en pacientes con alergia al medio de contraste o insuficiencia renal. Cuando es utilizada con secretina permite identificar en forma adecuada cálculos biliares retenidos y ruptura de los conductos pancreáticos.<sup>25</sup> Es pertinente recordar que ya se han informado casos de alergia al gadolinio. **Nivel de evidencia IV. Recomendación C.**

## REFERENCIAS

1. Jalonen K, Pettila V, Leppaniemi A, Keimpapanien E, Puolokkainen P, Happpaiainen R. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2002; 30: 1274-9.
2. Banks P, Freeman ML, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
3. Maravi P, Jiménez UI, Raxarch JG, Olascoaga FZ, Mateo MP, Curto CJ, et al. Recomendaciones de la Séptima Conferencia de Consenso de SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Med Intensiva* 2005; 29: 279-304.
4. Swaroop VS, Pelaez LM, Gleeson CF, Pearson KR, Topazian DM, Peters TB. Simple Systemic Inflammatory Response Syndrome Score is as good as an Expanded Score in predicting Outcomes of Morbidity in patients with Acute Pancreatitis on initial presentation. *Gastroenterol* 2007; 132 (S2).
5. Connor S, Ghaneh P, et al. Increasing age and APACHE II scores are the main determinants of outcome from pancreatic necrosectomy. *Br J Surg* 2003; 90: 1542-8.
6. Martínez J, Sánchez P, Palazón JM, Suazo BJ, Robles DG, Pérez MM. Is Obesity a Risk Factor in Acute Pancreatitis? A Meta-Analysis. *Pancreatology* 2004; 4: 42-8.
7. Khan AA, Parekh D, Cho Y, Ruiz R, Selby R, Jabour N, Mateo RM. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II Score at 48 hours after hospital admission. *Arch Surg* 2002; 137: 1136-40.
8. Connor S, Ghaneh P, Raraty M, Hartley M, Garvey C, Hughes M, et al. Increasing age and APACHE II scores are the main determinants of outcome from pancreatic necrosectomy. *Br J Surg* 2003; 90: 1542-8.
9. Orbuch M. Optimizing outcomes in Acute Pancreatitis. *Clinics Family Practice* 2004; 6(3): 607-29.
10. Papachristou GI, Clermont G, Sharma AB, Yadav V, Whitcomb C. Risk and markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36: 277-96.
11. Morteles KJ, Wisener W, Intriere L, Shankar S, Zou SK, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: Improved correlation with patient outcome. *Am J Radiol* 2004; 183: 1261-5.
12. Larvin M. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9: 122-30.
13. Weber CK, Adler G. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: Current concepts in pancreatitis. *Pancreatology* 2001; 1: 356-62.
14. Halang W, Lerch MM. Early events in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2004; 33: 717-31.
15. Chen CC, Wang SS, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 213-8.
16. Rau B, Baumgart K, Paszkowsky A, Mayer J, Beger H. Clinical relevance of pascasa-1 activated citokines in acute pancreatitis: High correlation of serum interleukine-18 with pancreatic necrosis and systemic complications. *Crit Care Med* 2001: 1526-62.
17. Bettina R, Baumgart K, Paszkowski AS, Mayer JM, Berger HG. Clinical relevant of caspase-1 activated cytokines in acute pancreatitis: High correlation of serum interleukin-18 with pancreatic necrosis and systemic complications. *Crit Care Med* 2001; 29: 1556-62.
18. Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, Shinzeki T, Sawa H, Nakajima T. Predictin infection in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Gastroenterol* 2006; 41(2): 158-65.
19. Schwaander J, Rivas F, Cancinoi A, Torres RO, Briceño CC, Riquelme F. Pancreatitis aguda. Índice de severidad con TC evaluación de complicaciones y hospitalización. *Rev Chil Radiol* 2003; 9: 187-93.
20. Morteles KJ, Weisner W, Intiere L, Shankar S, Zou K, Kalantari B, et al. A modified CT Severity Index for evaluating Acute Pancreatitis. Improved correlation with patient outcome. *A J Radiol* 2004; 183: 1261-5.
21. Georgios I, Papachristou MD, Whitcomb D, et al. Risk and markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36: 277-96.
22. González GJ, Calderón LI, Maldonado GH, Mendoza FE, Garza GA, García CD. Value of clinical criteria to aplicate a CT-FNA in the diagnosis of infected acute pancreatitis. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72: 104-16.
23. Remes TJ, Uscanga LF, Pelaez LM, Duarte RA, Gonzalez BP, Teliz MA, et al. When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30: 2227-33.
24. Wilcox CM, Varadarajulu M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systemic review. *Gastrointst Endosc* 2006; 63: 1037-45.
25. Davaor S, Damir M, Umladen R. The role of non enhance magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 997-1004.