

ENFOQUE GLOBAL DE LA PANCREATITIS AGUDA

LAURA MARCELA GIRALDO CALVO. INTERNA MEDICINA CES

CAROLINA NARANJO CARDOZO. INTERNA MEDICINA CES

GRUPO DE INVESTIGACIÓN OBSERVATORIO DE LA SALUD PÚBLICA

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN SITUACIÓN DE SALUD

UNIVERSIDAD CES

FACULTAD DE MEDICINA

ANTIOQUIA

MEDELLÍN

2011

ENFOQUE GLOBAL DE LA PANCREATITIS AGUDA

LAURA MARCELA GIRALDO CALVO. INTERNA MEDICINA CES

CAROLINA NARANJO CARDOZO. INTERNA MEDICINA CES

MONOGRAFÍA PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

ASESORES

**ÓSCAR GERMÁN PALACIOS RODRÍGUEZ. CIRUGÍA GENERAL Y
LAPAROSCOPIA**

LUIS FERNANDO TORO PALACIO. MÉDICO EPIDEMIÓLOGO

UNIVERSIDAD CES

FACULTAD DE MEDICINA

ANTIOQUIA

MEDELLIN

2011

CONTENIDO

	Pag.
RESUMEN	6
DEFINICIONES	7
OBJETIVOS	9
1 ETIOLOGÍA	10
1.1 PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR	10
1.2 PANCREATITIS POST CPRE	11
2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA	11
2.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS	11
2.2 AMILASAS Y LIPASAS	11
2.3 TRIPSINÓGENO 2	12
2.4 RAYOS X DE TORAX Y ABDOMEN	12
2.5 ECOGRAFÍA	12
2.6 TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	13
2.7 RESONANCIA MAGNÉTICA	13
2.8 COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA	13
2.9 ECOGRAFÍA ENDOSCÓPICA	13
3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	13
4 CRITERIOS DE SEVERIDAD	14
4.1 INDICACIONES DE TAC	16
4.1.1 Clasificación de Balthazar	16
4.1.2 Necrosis pancreática	17

6. COMPLICACIONES	17
7. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA	17
7.1. MANEJO MÉDICO	17
7.2. CRITERIOS DE INGRESO A UCI	18
7.2.1. Manejo en UCI	19
7.3. MANEJO QUIRÚRGICO	20
7.4. INDICACIONES DE CPRE	21
7.5. COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA	21
BIBLIOGRAFÍA	23

LISTA DE TABLAS Y ALGORITMOS

	Pág.
TABLA 1. Criterios de ATLANTA	14
TABLA 2. Clasificación APACHE II	15
TABLA 3. Criterios de RANSON	16
TABLA 4. Indicaciones de severidad por TAC	17
ALGORITMO 1. Diagnóstico de pancreatitis de origen biliar	22

RESUMEN

La pancreatitis aguda es un diagnóstico común y su incidencia puede estar en aumento. Los agentes etiológicos más frecuentes siguen siendo los cálculos biliares y el abuso de alcohol. La mayoría de los pacientes tienen una enfermedad leve y resuelve rápidamente con líquidos intravenosos y analgesia. Cuando se desarrolla una enfermedad grave se produce una respuesta inflamatoria sistémica que se traduce en un grado variable de compromiso respiratorio, cardíaco y renal, lo que lleva al desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica en algunos pacientes.

Esta revisión analiza la etiología, fisiopatología y las definiciones utilizadas en la pancreatitis aguda, su diagnóstico, el manejo primario y el de las complicaciones de esta patología, para permitir un enfoque global.

Palabras clave: pancreatitis aguda, criterios de severidad, complicaciones.

DEFINICIONES

La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria, no bacteriana, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus enzimas. (1)

Pancreatitis aguda: Es una inflamación que afecta el páncreas, órganos lejanos y adyacentes.

Pancreatitis aguda edematosa: Resulta en un incremento difuso o localizado del tamaño del páncreas junto con inflamación que no se acompaña de necrosis.

Colección aguda: Es un exudado que se origina dentro del páncreas o en el tejido peripancreático en las fases tempranas de la enfermedad. Esta puede progresar hasta la cavidad parafrénica anterior, el mesocolon y detrás de la porción renal inferior. Se caracteriza por ausencia de pared fibrosa.

Tienen resolución espontánea en el 50% de los casos. Se diferencia del pseudo quiste por ausencia de la pared que este presenta.(2)

Pancreatitis necrotizante: Caracterizada por tejido no viable difuso o localizado dentro del parénquima pancreático y debe ser diferenciado de la necrosis que ocurre en los tejidos alrededor del páncreas.

Puede presentarse como necrosis infectada o no infectada, ambas con pronósticos completamente diferentes.

Necrosis pancreática infectada: Aquella complicada por un proceso infeccioso en el parénquima pancreático o tejido peri pancreático. Para hacer su diagnóstico es necesario realizar cultivo por aspiración con aguja fina guiado por imagenología.

Pseudo quiste: colección de jugo pancreático y necrosis de licuefacción, ocurre a las 4 semanas del inicio de la pancreatitis aguda. La mayoría de las veces la resolución es espontánea. Las principales complicaciones son sobreinfección y hemorragia. (3)

Absceso pancreático: Colección de pus en el parénquima pancreático y órganos adyacentes.

Pancreatitis alcohólica: Pancreatitis aguda asociada al consumo de alcohol. Se cree que el mecanismo fisiopatológico se debe a una contracción del esfínter de Oddi, obstrucción del conducto pancreático y la activación de las proteasas pancreáticas.

Pancreatitis biliar: Pancreatitis aguda causada por cálculos biliares, por la obstrucción del conducto biliar común y conducto pancreático que ocurre al pasar los cálculos hacia el duodeno.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Comprender la importancia de realizar un oportuno y adecuado diagnóstico de pancreatitis aguda, y sus posibles complicaciones, conociendo las diferentes alternativas terapéuticas, para realizar un adecuado enfoque y manejo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Realizar un diagnóstico temprano y oportuno que permita un adecuado manejo del paciente.
- Identificar las posibles causas etiológicas, que hayan llevado al paciente al desarrollo de la pancreatitis aguda.
- Definir de manera adecuada criterios de severidad y pronóstico
- Definir cuándo se debe realizar el ingreso a unidad de alta dependencia, según los diferentes criterios de severidad.
- Conocer el enfoque terapéutico adecuado para garantizar un manejo integral al paciente.

1 ETIOLOGÍA

En el 80% de los pacientes la causa debe ser identificada, solo en un 20% se debe considerar como causa idiopática. (4)

- Patología biliar asociada a cálculos 30-60%
- Consumo de alcohol 30%. (29).
- Hiperlipidemia 1.3 a 3.8%, la mayoría con triglicéridos por encima de 1000 mg/dl
- Idiopática: 10%
- Post CPRE. 1-10% de pacientes con CPRE (colangiopancreatografía retrograda endoscópica)
- Otras: Neoplasias, hipercalcemia, trauma, hereditarias, malformaciones Pancreáticas, infecciones, tóxicos, medicamentos, iatrogénica, postoperatorios, auto inmunes, HIV, isquemia.

1.1 PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR

Inmediatamente luego de realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se debe establecer su causa. La principal causa es de origen biliar.

Para hacer este diagnóstico se deben realizar diferentes pruebas de laboratorio entre estas se encuentran: elevación de fosfatasas alcalinas, AST, ALT (>150U/L), ictericia, y elevación de gamaglutamil-transpeptidasa. En las ayudas imagenológicas se debe solicitar una ecografía para visualizar la presencia de colelitiasis o cálculos en la vía biliar.

En aquellos casos en los cuales no se evidencian cálculos en la ecografía y ante una alta sospecha de origen biliar se debe complementar el estudio con una colangiografía o una ecografía endoscópica.

La combinación de hallazgos ecográficos y de laboratorio incrementan la sensibilidad hasta un 98% y la especificidad al 100% para el diagnóstico de pancreatitis de origen biliar. (1,23,35)

1.2 PANCREATITIS POST CPRE

La pancreatitis es la complicación más importante luego de realizarse una CPRE.

La incidencia de pancreatitis aguda asociada a la CPRE diagnóstica y terapéutica es 0.4-1.5% y 1.6-5.4% respectivamente.

Dentro de los factores de riesgos para presentar esta entidad se encuentran el sexo femenino, disfunción del esfínter de Oddi y el antecedente de haber presentado una pancreatitis aguda post-CPRE. (1)

2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA. (5,24)

El diagnóstico se realiza si presenta dos de los siguientes criterios:

1. Dolor en hemiabdomen superior.
2. Elevación de enzimas pancreáticas en sangre u orina.
3. Hallazgo ecográficos, en RMN (resonancia magnética), TAC (tomografía axial computarizada) sugerentes de pancreatitis. (6)

2.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor en hemiabdomen superior se presenta en más del 90% de los pacientes, seguido de dolor abdominal generalizado, irradiado a espalda. La hipersensibilidad se presenta inicialmente en todo el abdomen para luego localizarse en abdomen superior.

Otros síntomas asociados son: náuseas, anorexia, fiebre, vómito y disminución de peristaltismo, ictericia, alteración del estado mental entre otros.

2.2 AMILASAS Y LIPASAS

La medición de enzimas pancreáticas es de gran importancia diagnóstica. Entre ellas se encuentran las amilasas pancreáticas y las lipasas. Las amilasas cuentan con

sensibilidad similar a las lipasas, pero las lipasas son más específicas para el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Si se solicitan amilasas como estudio inicial y se obtienen niveles dentro de límites normales, se deben solicitar niveles de lipasas ya que los niveles de las primeras permanecen por poco tiempo en sangre (72 horas).

Una herramienta diagnóstica alternativa es la medición de amilasas en orina, incluso después de las 72 horas de iniciar el cuadro hasta 7 días de este, sin embargo no debe ser solicitado como estudio inicial. (7,8)

2.3 TRIPSINÓGENO 2

El tripsinógeno es un precursor de la tripsina, pertenece al grupo de las enzimas pancreáticas y es excretada por orina en las fases iniciales de la pancreatitis aguda. La elevación de sus niveles tiene similar sensibilidad y especificidad que las amilasas y las lipasas. Su medición tarda tan solo 5 minutos. (9,10)

2.4 RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN

No son herramientas diagnósticas de pancreatitis aguda, pero facilitan establecer diagnósticos diferenciales.

Dentro de los hallazgos radiológicos sugestivos de pancreatitis aguda encontramos: lleus, signo de amputación del colon, signo de asa centinela en cuadrante superior izquierdo, imagen de asa duodenal dilatado con nivel hidroaéreo e imágenes de acumulación de gas en retroperitoneo.

2.5 ECOGRAFÍA

Es fundamental para establecer diagnóstico de pancreatitis de origen biliar, el cual puede ser establecido por el solo hallazgo de colelitiasis.

Es uno de los estudios que debe ser realizado tan pronto como se establezca el diagnóstico o la sospecha diagnóstica, dentro de los signos sugestivos de pancreatitis

se encuentran: aumento de tamaño pancreático, cambios inflamatorios alrededor de tejido pancreático y ascitis.

2.6 TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Es el mejor método imagenológico para establecer diagnóstico.

Los hallazgos útiles en el diagnóstico de pancreatitis observados en la TAC, son aumento del tamaño del páncreas, aumento del tejido graso peri pancreático, y en cavidad retroperitoneal, colección de fluidos, formación de pseudo quistes, necrosis pancreática, necrosis grasa, hematoma. (21)

2.7 RESONANCIA MAGNETICA

La visualización por resonancia magnética complementada con T2, permite ver el páncreas de una manera más clara en concordancia con la severidad del edema, además permite hacer la diferencia entre necrosis grasa peri pancreática y colección de líquidos peri pancreáticos.

2.8 COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA

No es un estudio diagnóstico de pancreatitis aguda. Es un procedimiento terapéutico para pancreatitis de origen biliar en aquellos pacientes que cumplan criterios específicos para este procedimiento. (28)

2.9 ECOGRAFIA ENDOSCÓPICA

La ecografía endoscópica está indicada cuando la ecografía es incapaz de establecer la presencia de cálculos en la vía biliar cuando existe alta sospecha de su presencia. (27)

3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Perforación de úlcera péptica o tracto gastrointestinal.

- Colecistitis aguda.
- Ileus u obstrucción intestinal.
- Isquemia mesentérica.
- Disección aórtica aguda.

4 CRITERIOS DE SEVERIDAD

La severidad debe ser establecida en las primeras 48 horas, por criterios imagenológicos y de laboratorio. Los predictores de severidad de pancreatitis mas usados son: RANSON (tabla 3), Glasgow, APACHE II (tabla 2), Clasificación de Balthazar e Índice de severidad del TAC (tabla 4).

La Procalcitonina, está directamente relacionada con la necrosis infectada, aunque no es un examen de rutina.

Dentro de las herramientas con las que contamos para la clasificación de la severidad se encuentran los criterios de ATLANTA. (11) (Tabla 1.).

Tabla 1. Criterios de Atlanta.

- **RANSON mayor de 3.**
- **APACHE mayor de 8**
- **Falla multiorgánica: definida como la presencia de Shock (Presión sistólica ≤ 90 mmHg), PaO₂ ≤ 60 mmHg, creatinina >2.0 mg/L después de rehidratación, sangrado gastrointestinal >500 cc/24 horas.**
- **Complicaciones locales como: Pseudoquiste, absceso o necrosis**

Tabla 2. Clasificación APACHE II. (1,20)

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo					Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40,9°		38,5 a 38,9°	36 a 38,4°	34 a 35,9°	32 a 33,9°	30 a 31,9°	≤29,9°		
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49		
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39		
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5		
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 >0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200 PO2>70	 PO2 61 a 70		 PO2 55 a 60	 PO2<55		
pH arterial (Preferido)	≥7.7	7.6 a 7.69		7.5 a 7.59	7.33 a 7.49		7.25 a 7.32	7.15 a 7.24	<7.15		
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51,9		32 a 40,9	22 a 31,9		18 a 21,9	15 a 17,9	<15		
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110		
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6,9		5,5 a 5,9	3,5 a 5,4	3 a 3,4	2,5 a 2,9		<2,5		
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3.5	2 a 3,4	1.5 a 1.9		0.6 a 1.4		<0.6				
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59,9	46 a 49,9	30 a 45,9		20 a 29,9		<20		
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39,9	15 a 19,9	3 a 14,9		1 a 2,9		<1		
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual											
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales											
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)											
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)											
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)											

Tabla 3. Criterios de RANSON. (20)

ORIGEN BILIAR	
INGRESO	48 HORAS
>70 años	Caída del hematocrito >10%
>18000 leucocitos	Calcio <8
Glucosa >220	BUN >2
LDH>400	Déficit de base >5
AST>250	Secuestro de líquidos >4lt
ORIGEN NO BILIAR.	
>55 años	Caída del hematocrito >10%
Leucocitos >16000	Calcio <8
Glucosa>200	BUN > 5
LDH >350	Déficit de base >4
AST >250	Secuestro de líquidos >6lt
	Pao2 < 60

4.1 INDICACIONES DE TAC

- Pancreatitis severa.
- Deterioro clínico o falta de mejoría en las primeras 72 horas.

Luego de solicitado la TAC se debe establecer el grado de compromiso pancreático y la presencia o no de necrosis, y de acuerdo a este compromiso se aplica la clasificación de Balthazar.

4.1.1 Clasificación de Balthazar. (12)

- Apariencia normal del páncreas
- Agrandamiento del páncreas focal o difuso
- Anormalidad pancreática asociada con cambios inflamatorios peripancreáticos leves
- Una colección líquida, generalmente en el espacio pararenal anterior
- Dos o más colecciones líquidas cerca del páncreas y/o presencia de gas

adyacente o en el páncreas

4.1.2 Necrosis pancreática

0 No hay necrosis

2 Necrosis menor de 1/3 del páncreas

4 Necrosis menor de 1/2 del páncreas.

6 Necrosis mayor de 1/2 del páncreas.

Tabla 4. Índice de Severidad por TAC.

ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC				ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC			
Índice BAC	Puntaje	Necrosis	Puntaje	Índice BAC	Puntaje	Necrosis	Puntaje
0	3	Ninguna	3	0	3	Ninguna	3
1	4	< 33%	2	1	4	< 33%	2
2	5	33-50%	4	2	5	33-50%	4
3	6	> 50%	6	3	6	> 50%	6
4				4			
Grado del TAC más necrosis = puntaje total				Grado del TAC más necrosis = puntaje total			

5 COMPLICACIONES

Pueden ser tempranas o tardías.

Entre las tempranas encontramos: Falla respiratoria, SDRA, IRA, SIRS, CID, alteraciones del SNC.

Entre las tardías encontramos: Formación de fístulas pancreáticas, fístula de víscera hueca, Pseudo quistes, Abscesos, Complicaciones vasculares.

6 ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA. (24)

6.1 MANEJO MÉDICO

Una vez ha sido establecido el diagnóstico de pancreatitis aguda el manejo médico básico consiste en suspender la vía oral, un adecuado reemplazo de líquidos endovenosos, analgesia y monitoreo continuo de signos vitales.

La resucitación con líquidos debe ser suficiente para mantener la presión arterial media de 65 mmHg y un gasto urinario de 0.5cc/kg/h. con volúmenes entre 200-300cc/h. de cristaloides, monitorizando frecuencia cardiaca, presión arterial y saturación arterial de oxígeno. Para los casos severos puede ser necesario la implantación de un catéter venoso central. (13)

La sonda nasogástrica solo está indicada en pacientes con íleo, obstrucción intestinal o vómito incoercible.

La protección gástrica debe instaurarse en aquellos pacientes con lesiones agudas de la mucosa gástrica o en aquellos con sangrado de tracto gastrointestinal.

Se debe iniciar terapia analgésica con AINES y progresivamente se escalará hasta el uso de opioides si es necesario. (14,15)

No está indicada la terapia antibiótica profiláctica.

6.2 CRITERIOS DE INGRESO A UCI

Todo paciente con una pancreatitis severa debe ser evaluado por UCI/UCE y de acuerdo a los factores pronósticos y los criterios de severidad se definirá su ingreso a la unidad.

Los factores pronósticos son los establecidos por los criterios de Santorini: IMC 30Kg/m², derrame pleural, PCR 15mg/dl, hematocrito mayor de 44%, falla multiorgánica al momento del ingreso y tripsinógeno urinario elevado,

Se consideran los siguientes criterios como aquellos que requieren observación estrecha sin necesidad de traslado a UCI: IMC mayor de 30, oliguria 50cc/hr, encefalopatía, requerimientos altos de sedantes, creatinina mayor de 2, PAM menor de 65mmHg.

6.2.1 Manejo en UCI

Una de las principales complicaciones de la pancreatitis aguda es la falla multiorgánica, esta corresponde a la primera causa de mortalidad temprana en los pacientes que deben ser manejados en unidad de alta dependencia y su terapia consiste principalmente en las siguientes directrices:

1. Estabilización hemodinámica con administración agresiva de líquidos endovenosos.
2. Estabilización de la vía aérea y un adecuado suministro de oxígeno para mantener saturación mayor de 92%.
3. Si es necesario medición de presión venosa central y presión de la arteria pulmonar
4. Buen control del dolor con opioides si es necesario.
5. Nutrición en caso de necesitarla. ¹⁶.
6. Uso de terapia de purificación sanguínea, especialmente la hemodiafiltración continua, para prevenir la progresión de la falla multisistémica. ¹⁷.
7. Protección gástrica en pacientes con lesiones agudas de la mucosa gástrica o en aquellos con sangrado de tracto gastrointestinal.

En aquellos pacientes con persistencia de inestabilidad hemodinámica, con deterioro de la diuresis a pesar de la reanimación con líquidos se debe iniciar manejo con hemodiafiltración.

Con respecto a la nutrición, los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda tienen un incremento en los requerimientos energéticos. En pacientes clasificados como severos, se debe iniciar alimentación vía enteral lo mas pronto posible, ya que esta intervención disminuye el riesgo de complicaciones infecciosas y acortan la estancia hospitalaria. (18).

La terapia antibiótica empírica está indicada en pacientes con sospecha de necrosis infectada o en aquellos con empeoramiento clínico y sospecha de sepsis. Si el resultado de los cultivos de páncreas tomados por aspiración guiada por TAC comprueba necrosis estéril, se debe suspender la antibioticoterapia. En caso de iniciar

manejo antibiótico la elección son los carbapenems (imipenem igual de efectivo que meropenem). No se recomienda la aplicación de fluconazol profiláctico. ⁷.

6.3 MANEJO QUIRÚRGICO. (19)

La mayoría de las muertes por pancreatitis aguda severa son debidas a complicaciones infecciosas, entre las más importantes encontramos la necrosis pancreática infectada (*fiebre alta, leucocitosis severa, elevación severa de PCR, hemocultivos positivos, gas intrabdominal, intrapancreático y en el tejido peripancreático en el TAC son hallazgos sugestivos de necrosis pancreática infectada*)

Ante la sospecha de esta entidad, está indicado realizar aspiración con aguja fina guiada por TAC. En caso de presentarse necrosis pancreática estéril, el manejo médico es la regla.

En los casos de necrosis infectada se debe iniciar inmediatamente manejo antibiótico, y solo serán intervenidos quirúrgicamente aquellos las pacientes que presenten deterioro clínico, pobre respuesta al manejo conservador, empeoramiento de la necrosis o con necrosis infectada extensa.

Dentro de las opciones de manejo quirúrgico se encuentran la intervención percutánea laparoscópica, endoscópica o la cirugía abierta, la intervención quirúrgica se debe realizar lo más tardíamente posible en el transcurso de la patología.

La opción quirúrgica a realizar es la necrosectomía pancreática, la cual se realizará por laparotomía y marsupialización de la transcavidad de los epiplones, haciendo lavados programados hasta obtener resección de todo el tejido necrótico.

En caso de presentarse un absceso pancreático, el drenaje quirúrgico es la medida indicada.

Si lo que se presenta es un Pseudo quiste, este debe ser intervenido si se encuentra sintomático, por ejemplo con dolor abdominal, con alguna complicación como una infección o hemorragia, aquellos mayores de 6cm o aquellos que no disminuyan su tamaño en un transcurso de 6 semanas.

6.4 INDICACIONES DE CPRE. (4,5,7,26,28)

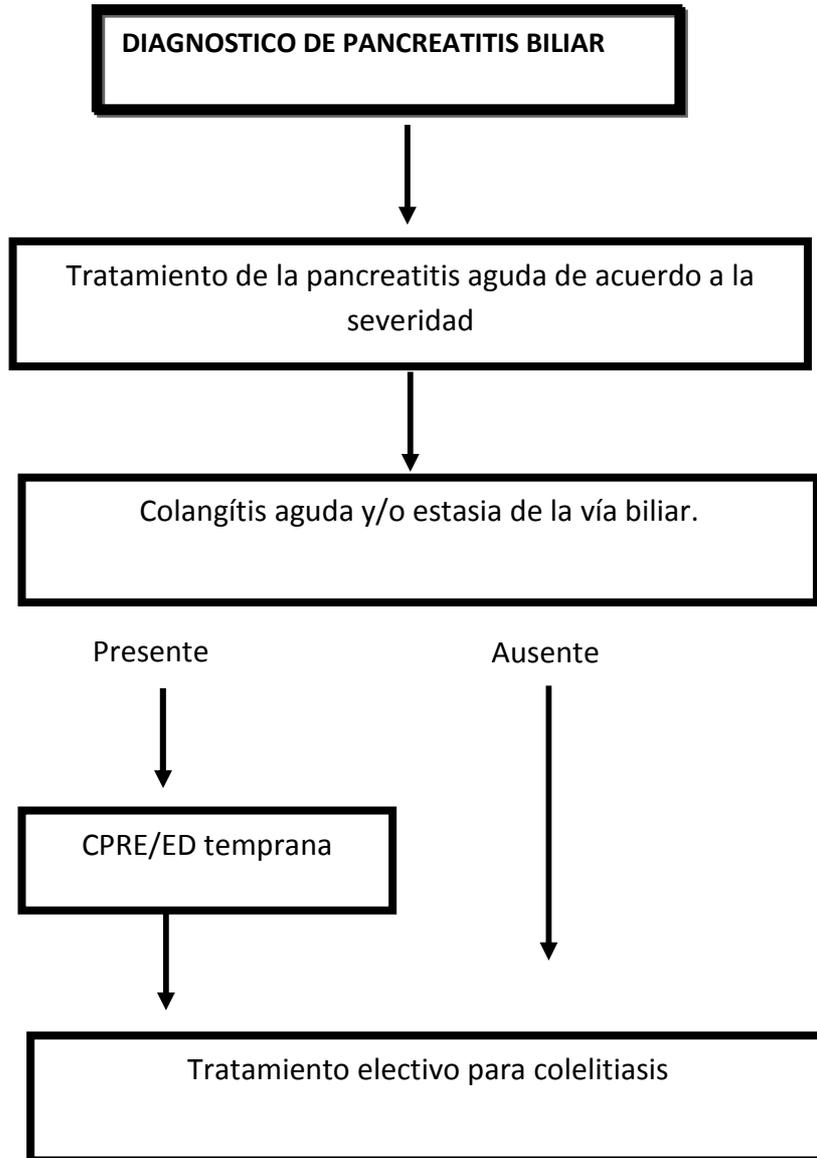
Una vez que se establece que la pancreatitis es de origen biliar, se debe realizar CPRE más papilotomía, solo en aquellos pacientes en los cuales se presenta colangitis, patrón de estasis biliar, ictericia o pancreatitis severa.

Se sabe que la mortalidad se disminuye si el procedimiento se lleva a cabo antes de las 72 horas de haber iniciado el cuadro.

6.5 COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

La colecistectomía por laparoscopia debe realizarse luego de la estabilización y la resolución del proceso en el mismo evento hospitalario. (7)

Algoritmo 1. Diagnóstico de Pancreatitis de origen biliar.



BIBLIOGRAFIA

1. T Takada , Ki Hirata , T Mayumi ,M Yoshida ,,M Sekimoto, M Hirota et al. Cutting-edge information for the management of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2010; 17:3–12.
2. Siegelman SS, Copeland BE, Saba GP, et al. CT of fluid collections associated with pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 1980;134:1121–32.
3. Takeyama N, Kihara Y, Otsuki M. Problems in the surgical treatment of severe acute pancreatitis. J Jpn Pancreas Soc (in Japanese with English abstract). 2006;21:504–9.
4. J Toulli, M Broke-Smith, C Bassi, D Carr-Llocke, J Telford,P Frenny, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002; 17 Suppl: S15–S39.
5. Peter A. Banks, M.D., M.A.C.G.,1 Martin L. Freeman, M.D., F.A.C.G. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006;101:2379–2400.
6. Malfertheiner P, Kemmer TP. Clinical picture and diagnosis of acute pancreatitis. Hepatogastroenterology. 1991;38:97–100.
7. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54:1-9
8. Smith RC, Southwell-Keely J, Chesher D. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? ANZ J Surg. 2005;75:399–404.

9. Jang T, Uzbielo A, Sineff S, Naunheim R, Scott MG, Lewis LM. Point-of-care urine trypsinogen testing for the diagnosis of pancreatitis. *Acad Emerg Med.* 2007;14:29–34.
10. Sáez J, Martínez J, Trigo C, Sañchez-Paya J, Companñy L, Laveda R, et al. Clinical value of rapid urine trypsinogen-2 test strip, urinary trypsinogen activation peptide, and serum and urinary activation peptide of carboxypeptidase B in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2005;11:7261–5.
11. Bradley EL. The necessity for a clinical classification of acute pancreatitis: The Atlanta system. In: Bradley EL, ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy.* New York: Raven Press, 1994;4:27–3
12. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297–306.
13. Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, Lankisch PG. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. *Pancreatology.* 2001;1:237–41.
14. Jakobs R, Adamek MU, von Bubnoff AC, Riemann JF. Buprenorphine or procaine for pain relief in acute pancreatitis. A prospective randomized study. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35:1319–23.
15. Kahl S, Zimmermann S, Pross M, Schulz HU, Schmidt U, Malfertheiner P. Procaine hydrochloride fails to relieve pain in patients with acute pancreatitis. *Digestion.* 2004;69:5–9.
16. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998;42:431–5.

17. Matsuno S, Ogawa M, Watanabe S, Atomi Y. National survey for the efficacy of blood purification therapy in severe acute pancreatitis in Japan. Annual report of the Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas. 1998; 36–41.
18. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ*. 2004;328:1407–12.
19. Uhl W, Warshaw A, Imrie C. Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2:565–573.
20. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: Comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. *Arch Surg* 2002; 137: 730–736.
21. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223:603–613.
22. Ashley SW, Perez A, Pierce EA. Necrotizing pancreatitis: Contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg* 2001; 234:572–580.
23. Winslet MC, Imray C, Neoptolemos JP. Biliary acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1991; 38:120–123.
24. Pezzilli R, Uomo G, Zerbi A. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: the position statement of the Italian Association for the study of the pancreas. *Dig Liver Dis*. 2008;40(10):803–8.
25. Fogel EL, Sherman S. Acute biliary pancreatitis: when should the endoscopist intervene? *Gastroenterology*. 2003;125:229–35.

26. Moon JH, Cho YD, Cha SW, et al. The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1051–7.
27. Norton SA, Alderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2000;87:1650–5.
28. Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;18:CD003630.
29. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States. *Arch Intern Med.* 2008;168(6):649–56.