



## VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS

### Novedades en el manejo de la pancreatitis aguda

Federico Bolado<sup>a,\*</sup> y Enrique de-Madaria<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Sección de Vía Biliar y Páncreas, Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA), Pamplona, España

<sup>b</sup>Unidad de Patología Pancreática, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL-Fundación FISABIO), Alicante, España

#### PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda;  
Etiología;  
Pronóstico;  
Clasificación;  
Prevención;  
Tratamiento

**Resumen** La pancreatitis aguda es una enfermedad potencialmente grave y con incidencia creciente. El páncreas divisum no cumple los criterios de causalidad necesarios para ser considerado como causa. La disfunción del esfínter de Oddi podría ser causa de pancreatitis aguda idiopática. No se dispone de alternativas menos invasivas a la manometría del esfínter de Oddi para su diagnóstico. Casi la mitad de los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica desarrollan fallo orgánico. Los mecanismos implicados en este paso no están claros. La obesidad es un predictor de gravedad en la pancreatitis aguda; la causa podría ser la presencia de ácidos grasos libres insaturados que tienen actividad proinflamatoria. Los pacientes con necrosis extrapancreática tienen mejor pronóstico que los que tienen necrosis de la glándula o ambas. La mortalidad de los que tienen necrosis infectada es del 15-20%. La categoría “moderadamente grave” es muy heterogénea y podría requerir nuevas actualizaciones. El tratamiento laparoscópico de los pseudoquistes es una alternativa al endoscópico y podría ser la primera opción en pacientes que requieren colecistectomía. Las prótesis metálicas de aproximación luminal para el tratamiento de la necrosis pancreática son coste-efectivas. La calidad de vida de algunos pacientes con pancreatitis aguda está significativamente deteriorada incluso pasado un año. La hidratación energética no es superior a la estándar para prevenir la pancreatitis aguda post-CPRE. El papel de las estatinas para prevenir la pancreatitis aguda no está claro. La fluidoterapia intensiva y el uso de Ringer lactato parecen beneficiosos en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Acute pancreatitis;  
Aetiology;  
Prognosis;  
Classification;  
Prevention;  
Treatment

#### Novel findings in the management of acute pancreatitis

**Abstract** Acute pancreatitis (AP) is a potentially serious disease whose incidence is on the increase. Pancreas divisum does not meet the required criteria to be considered an aetiological factor. Sphincter of Oddi dysfunction may be another cause of idiopathic AP. Less invasive methods cannot replace Sphincter of Oddi manometry in diagnosis. Almost half of patients with systemic inflammatory response syndrome develop organ failure, but the mechanisms involved are not completely understood. Obesity is a risk factor for

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fboladoc@cfnavarra.es (F. Bolado).

severity in AP; the cause could be the presence of free unsaturated fatty acids, which have pro-inflammatory activity. Prognosis is better in patients with isolated extra-pancreatic necrosis than in those with parenchymal necrosis or with both. The mortality rate among those with infected pancreatic necrosis is 15-20%. The “moderately severe” group is widely heterogeneous and this category may require redefinition. Laparoscopic treatment of pseudocysts is an alternative to endoscopic drainage and could be the first-line option in patients requiring cholecystectomy. The use of lumen-apposing metal stents to treat pancreatic necrosis is cost-effective. Quality of life in some patients following an attack of AP is significantly impaired even at 1 year. Aggressive fluid therapy is not superior to standard fluid therapy in preventing post-ERCP AP. The role of statins in AP prevention is still unclear. Aggressive fluid resuscitation and the use of lactated Ringer solution seem to be beneficial in the treatment of AP.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Historia natural, etiología y patogenia

La pancreatitis aguda (PA) constituye la primera causa de hospitalización por patología digestiva en Estados Unidos, con > 270.000 ingresos anuales, y supone un coste > 2.000 millones de \$. Además, su incidencia parece ir en aumento. En una revisión de todos los casos de PA recogidos en el Registro Nacional de Pacientes Hospitalizados en Estados Unidos, se observó un incremento en la incidencia del 13,2% en el período 2009-2012 con respecto al 2002-2005<sup>1</sup>.

El conocimiento de la causa de la pancreatitis es importante para tratar de evitar la recurrencia o la evolución a la cronicidad. Una de las sesiones de la Digestive Disease Week (DDW) 2016 trató este tema. El 10-20% de PA no tiene una causa claramente identificada inicialmente. La ecoendoscopia (USE) consigue aclarar la causa en hasta el 80% de esas, por lo que finalmente queda un 2-4% de PA que se consideran como idiopáticas. Se distinguen 2 fenotipos fundamentalmente según si la edad de debut es temprana (media 23 años) o tardía (media 62 años). En el primer grupo se presupone una causa genética.

El papel del páncreas divisum (PD) en la etiología de algunas PA sigue siendo controvertido. En 2007, el grupo de la Universidad de Michigan propuso 4 criterios para poder justificar la relación de causalidad<sup>2</sup>: a) la frecuencia de PD en PA debía ser mayor que en el grupo control; b) se debería observar dilatación del conducto dorsal si hay dificultad de drenaje; c) los cambios inflamatorios solo debían producirse en el conducto dorsal, y d) el drenaje del conducto dorsal debería reducir la frecuencia o intensidad de los ataques de PA recurrente. Matthew DiMugno, miembro de ese grupo, se encargó de hacer un repaso de la literatura actual sobre estos 4 puntos. En cuanto al primer punto, su prevalencia en población general en estudios de autopsia es del 8% y no parece aumentada en pacientes con PA estudiados mediante colangiopancreatografía mediante resonancia magnética con o sin secretina (CP-RM; CP-RMs). Respecto al segundo punto, la mayoría de pacientes con PD no tiene dilatación del conducto dorsal, y eso incluye a los pacientes que presentan PA. El tercer punto tampoco se cumple con claridad, únicamente en el 23% de PA con PD solo está afectado el páncreas dorsal, en el 4% solo se afecta el ventral y en el 12% ambos, en el restante 61% no se observan anomalías o no son reportadas. Respecto al cuarto punto, solo hay un

estudio prospectivo aleatorizado con 19 pacientes. Los pacientes a los que se les colocó un *stent* en la papila menor tuvieron significativamente menos recurrencia de PA. Es difícil extraer conclusiones definitivas de este estudio dado su reducido tamaño muestral, que no se trata de un estudio ciego y el escaso seguimiento (1 año). Así pues, no está del todo claro el papel del PD en la génesis de la PA. Algunos estudios consideran que podría tratarse de un cofactor asociado, por ejemplo, a factores genéticos. Así, el 91% de los pacientes con PA y PD tiene alguna mutación en los genes *CFTR*, *PRSS1* o *SPINK1*, frente al 58% en pacientes con PA sin PD.

Stuart Sherman trató el tema, también polémico, de la disfunción del esfínter de Oddi (EO) en la PA idiopática y el papel de la manometría del EO. La prevalencia media de disfunción del EO en casi 2.000 pacientes diagnosticados de PA idiopática, a los que se les realizó manometría del EO, fue del 40%. Además, un resultado anormal de la manometría era predictor de respuesta a la esfinterotomía del EO. Desgraciadamente, la concordancia con otros tests menos invasivos, como la USE con secretina o la CP-RMs, fue insuficiente como para poder sustituir a la manometría. En cuanto a la esfinterotomía en sí, los resultados de la esfinterotomía de ambos esfínteres, biliar y pancreático, eran mejores que si solo se actuaba sobre el biliar.

Respecto a la patogenia, el papel de los ácidos grasos libres insaturados (AGLI) fue evaluado por el grupo de Pittsburgh. Los AGLI son producidos en el suero por la acción de la lipasa circulante sobre los triglicéridos. En modelos animales, los AGLI se han asociado con el desarrollo de fallo orgánico. Analizando los sueros previamente almacenados de 11 PA, los autores encontraron que los pacientes con PA grave tenían valores de AGLI superiores a los de la PA leve. Estos hallazgos sugieren que estas moléculas ejercen una función proinflamatoria y justificarían por qué la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de PA grave<sup>3</sup>.

Cerca de la mitad de pacientes con PA y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por su acrónimo en inglés) desarrolló fallo multiorgánico. Para estudiar este proceso, el equipo del Dr. Whitcomb analizó los cambios en un cultivo de células endoteliales expuesto a sueros de voluntarios sanos, pacientes con SIRS y pacientes con SIRS y fallo multiorgánico. Mientras que en los 2 primeros casos no se observaron cambios en el cultivo, el suero de pacientes con PA, SIRS y fallo multiorgánico tuvo un efecto tóxico sobre el cultivo, con > 40% de muertes celulares. El factor

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5657961>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5657961>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)