

JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA APLICADA

Avances en pancreatitis aguda

J. Enrique Domínguez-Muñoz

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

RESUMEN

El presente artículo recopila la evidencia más reciente sobre los últimos avances en el concepto, diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. El concepto de pancreatitis aguda y sus complicaciones está cambiando, y la presencia de fallo orgánico persistente es esencial para clasificar a un paciente como grave. En este contexto, un incremento en la permeabilidad intestinal se demuestra como un fenómeno precoz con importantes repercusiones pronósticas. La ecografía endoscópica se confirma como la exploración de primera elección en el estudio de pacientes con pancreatitis aguda idiopática o de probable etiología biliar. Una reposición hidroelectrolítica agresiva durante las primeras horas de enfermedad es clave para un curso clínico favorable. El tratamiento conservador y el empleo de necrosectomía endoscópica están desplazando al abordaje quirúrgico como tratamiento de primera elección de la necrosis pancreática infectada. Por último, se discuten en este artículo las últimas evidencias en la prevención de pancreatitis aguda tras la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Palabras clave: *Etiopatogenia. Fisiopatología. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Ultrasonografía endoscópica. Necrosectomía. Complicaciones.*

ABSTRACT

The present article reports the most recent evidence on the latest advances in the definition, diagnosis and treatment of acute pancreatitis. The concept of acute pancreatitis and its complications is changing and the presence of persistent organ failure is essential to classify a patient as having severe disease. In this context, increased intestinal permeability is seen as an early phenomenon with important prognostic repercussions. Endoscopic ultrasonography is confirmed as the investigation of choice in patients with idiopathic acute pancreatitis or suspected acute biliary pancreatitis. Aggres-

sive water and electrolyte replacement in the first few hours after onset is the key to a favorable clinical course. Conservative treatment and the use of endoscopic necrosectomy are replacing surgery as the treatment of choice of infected pancreatic necrosis. Lastly, the present article discusses the latest evidence on the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) acute pancreatitis.

Key words: *Etiopathogenesis, physiopathology, systemic inflammatory response syndrome, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, endoscopic ultrasound, necrosectomy, complications.*

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad de variada presentación clínica, desde casos muy leves y autolimitados hasta casos de fallo multiorgánico y muerte. Morfológicamente, la pancreatitis aguda leve se caracteriza habitualmente por edema de la glándula, congestión vascular e infiltración de leucocitos neutrófilos, y no es infrecuente que se acompañe de un mayor o menor grado de necrosis grasa peripancreática. La presencia de necrosis del parénquima pancreático se asocia más frecuentemente al desarrollo de importantes complicaciones de la enfermedad y, por lo tanto, un curso clínico grave. El proceso inflamatorio puede limitarse al páncreas, puede extenderse a estructuras vecinas e incluso puede afectar a órganos a distancia. La completa recuperación morfológica y funcional del páncreas es la regla en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda leve, básicamente en los de etiología no alcohólica, mientras que se alcanza en sólo la mitad de los pacientes tras pancreatitis aguda necrosante.

CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN

Desde la clasificación de Atlanta de 1992, publicada un año más tarde, la pancreatitis aguda se clasifica como leve o severa según se desarrolle o no complicaciones mayores de la enfermedad, locales o sistémicas¹. Actualmente

Correspondencia: J.E. Domínguez-Muñoz.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario.
Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela. A Coruña. España.
Correo electrónico: enriquedominguezmunoz@hotmail.com

se está llevando a cabo en el seno de la International Association of Pancreatology una revisión de esta clasificación sobre la base de la evidencia científica más recientemente disponible. En este sentido, y aunque esta clasificación está pendiente de publicación, el desarrollo de fallo orgánico persistente, es decir aquel que no revierte tras 24 h de tratamiento adecuado, es el factor clave para definir una pancreatitis como grave, con independencia del desarrollo de complicaciones locales. Igualmente, existe una clara relación entre el riesgo de fallecer por pancreatitis aguda y el número de órganos que fracasan en el contexto del fallo multiorgánico de la enfermedad grave². Un reciente estudio presentado en el último congreso de la American Gastroenterological Association apoya la importancia del fallo orgánico persistente como factor fundamental asociado a elevada mortalidad incluso en pacientes con pancreatitis aguda edematosas³, lo cual limita el papel que hasta ahora se había dado a la presencia de necrosis pancreática.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Numerosas son las causas de pancreatitis aguda aceptadas. Entre ellas, la litiasis biliar –que se puede sospechar por la elevación de las concentraciones séricas de AST, ALT y/o bilirrubina– y el consumo de alcohol suponen más del 80% de los casos. Las causas restantes son mucho menos frecuentes, pero su correcta identificación es de suma importancia con el fin de aplicar las medidas oportunas para prevenir recidivas de la enfermedad.

La ecografía endoscópica (USE) ha demostrado en numerosos estudios su elevada utilidad en el diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda. Aunque la mayoría de los casos de litiasis biliar pueden ser diagnosticados fácilmente por los métodos de imagen convencionales, la eco-grafía endoscópica presenta una sensibilidad en el diagnóstico de microlitiasis o coledocolitiasis superior a la de la ecografía abdominal, la tomografía computarizada (TC) y la colangiorresonancia magnética⁴. De hecho, un reciente metaanálisis de estudios que evalúan la eficacia de la USE en el diagnóstico de coledocolitiasis empleando la colangiografía retrógrada endoscópica (CRE) como referencia demuestra que la USE es altamente sensible (91,7% [intervalo, 89,7%-93,8%]) y específica (97,7% [96,6%-98,8%]) en la evaluación tanto de pacientes con pancreatitis biliar como de aquellos con pancreatitis aguda clasificada inicialmente como idiopática⁵. Un reciente estudio presentado durante el último congreso americano de gastroenterología evaluó el coste/beneficio de las diferentes técnicas para el diagnóstico de coledocolitiasis en general, que puede ser extrapolado perfectamente al escenario en pancreatitis aguda⁶. Este estudio muestra que la mejor relación coste/beneficio se consigue con la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) en caso de baja probabilidad de coledocolitiasis (< 20%) y con la USE en caso de probabilidad intermedia (20-60%), mientras que en casos de sospecha elevada la opción más coste-beneficiosa es la realización directa de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)⁶.

EVALUACIÓN PRONÓSTICA

Marcadores de respuesta inflamatoria sistémica

Existe una estrecha relación entre la severidad de la pancreatitis aguda y la intensidad y duración del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Un SIRS persistente más de 48 h se asocia a más riesgo y gravedad de fallo multiorgánico y mayor riesgo de muerte por pancreatitis aguda². La cuantificación de las concentraciones de mediadores inflamatorios circulantes ha mostrado repetidamente una elevada eficacia en la evaluación pronóstica precoz de la enfermedad. En este sentido, recientemente se ha presentado un metaanálisis que confirma la eficacia pronóstica de determinar las interleucinas (IL) 6 y 8 circulantes en los primeros días de enfermedad⁷.

Clasificaciones multifactoriales de severidad

La necesidad de aplicar precozmente un tratamiento adecuado obliga a la evaluación pronóstica inicial de todo paciente con pancreatitis aguda. En las primeras horas de evolución, salvo excepciones, no es posible diferenciar por la simple exploración física y de constantes vitales a los pacientes que tendrán un curso clínico complicado de aquellos que no van a presentar ningún tipo de complicación mayor de la enfermedad. Por otra parte, esas primeras horas de evolución son clave en el manejo terapéutico de la pancreatitis aguda.

Se han descrito diferentes procedimientos para predecir la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda, entre ellos diferentes sistemas multifactoriales, marcadores de necrosis pancreática, marcadores de activación de enzimas pancreáticas y diferentes mediadores inflamatorios. Durante el último congreso de la American Gastroenterological Association, el grupo del Brigham y Women's Hospital de Boston presentó la validación de un algoritmo simple (BISAP) que se aplica a la cabecera del paciente desde el mismo momento de su admisión hospitalaria para predecir el riesgo de muerte y, por lo tanto, la necesidad de monitorización y tratamiento más intensivos⁸. Esta evaluación incluye tres variables que permiten estratificar el riesgo de muerte en bajo, intermedio o elevado: BUN, presencia o ausencia de SIRS y edad. En una serie de más de 354 pacientes⁸, puntuaciones ≥ 3 implican un riesgo de mortalidad del 7,7%; BISAP = 4, el 20%, y BISAP = 5, el 60%, comparado con una mortalidad < 1,5% con BISAP < 3.

La validez de otras clasificaciones como SOFA ha sido evaluada también recientemente para predecir necesidad de ingreso en UCI y mortalidad⁹. La evaluación de gravedad mediante SOFA se muestra claramente superior a la obtenida mediante el sistema clásico de Ranson en la predicción de necesidad de ingreso en UCI, pero ambos sistemas son similares en la predicción de mortalidad por pancreatitis⁹.

Un enfoque interesante fue el presentado en el último congreso americano de la especialidad por Lankisch et al¹⁰. Esos autores han definido el denominado *harmless acute pancreatitis score* para identificar en la primera media

hora de estancia en urgencias al paciente sin riesgo de gravedad y que, por lo tanto, puede ser tratado adecuadamente en una unidad de hospitalización normal. Esta clasificación consta de tres parámetros muy simples: defensa abdominal a la exploración física y el hematocrito y la creatinina sérica valorados en el servicio de urgencias. Este sistema fue evaluado y validado en más de 1.000 pacientes con pancreatitis aguda y mostró un valor predictivo negativo del 99%¹⁰. De esta forma, un paciente que al ingreso no muestra defensa abdominal y presenta hematocrito y creatinina dentro de límites normales va a cursar de manera leve con elevadísima probabilidad.

Evaluación del papel de la permeabilidad intestinal

Se acepta que la infección de la necrosis pancreática es una de las principales causas de muerte por pancreatitis aguda. La translocación bacteriana desde la luz intestinal clásicamente se ha defendido como la vía principal por la que los gérmenes acceden al páncreas. A pesar de que se piensa que un aumento en la permeabilidad intestinal es el evento que predispone a las complicaciones infecciosas y aumenta el riesgo de fallo multiorgánico en la pancreatitis aguda, ningún estudio hasta la fecha había demostrado este hecho. En el último congreso de la AGA se presentaron dos estudios prospectivos interesantes en este sentido. El primero de ellos demostró en 159 pacientes con pancreatitis aguda que la permeabilidad intestinal, medida mediante PEG de distintos pesos moleculares, se asocia con el desarrollo de bacteriemia, infección de la necrosis pancreática, fallo orgánico y muerte¹¹. El segundo de ellos confirma mediante estudio de ADN bacteriano el origen intestinal de los gérmenes causantes de bacteriemia en la pancreatitis aguda, lo que confirma la teoría de la translocación bacteriana como principal vía de complicaciones infecciosas en esta enfermedad¹².

AVANCES EN EL TRATAMIENTO

Reposición hidroelectrolítica precoz

Junto con la monitorización intensiva de constantes vitales, el tratamiento de la pancreatitis aguda se sustenta en una adecuada reposición hidroelectrolítica precoz. Una elevación del hematocrito al ingreso es un conocido factor de mal pronóstico. Una reposición hidroelectrolítica agresiva en las primeras horas de enfermedad es clave para un pronóstico favorable. Retrasar esta reposición más de 24 h desde el inicio de la enfermedad se asocia a una mayor mortalidad¹³. Además, el volumen administrado en las primeras 24 h de estancia hospitalaria debe ser claramente superior al pautado en días sucesivos¹⁴. La importancia de una adecuada reposición hidroelectrolítica en la pancreatitis aguda grave se apoya en el conocimiento de que disminuye la morbimortalidad no sólo porque mejora las condiciones hemodinámicas, sino por su acción antiinflamatoria. De hecho, recientemente se ha demostrado que la administración de suero salino hi-

pertónico consigue reducir la intensidad de la respuesta inflamatoria local¹⁵.

Control de la respuesta inflamatoria

Clásicamente, los estudios experimentales que han evaluado fármacos con capacidad antiproteásica o inmunoduladora han mostrado resultados positivos, mientras que su aplicación a la clínica ha fracasado de manera repetida. La explicación que se ha dado a esta discrepancia es que los estudios experimentales administran el fármaco previamente a la inducción de la pancreatitis, algo que sólo puede darse en la práctica clínica en la pancreatitis aguda tras CPRE. Recientemente se ha comunicado un estudio experimental con pentoxifilina, un fármaco con capacidad de inhibir la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), que se ha mostrado eficaz en estudios experimentales previos, pero administrado 1 h tras la inducción de pancreatitis aguda grave¹⁶. Con este diseño, el tratamiento con pentoxifilina es capaz de reducir la respuesta inflamatoria sistémica, pero no tiene efecto significativo en la mortalidad¹⁶, lo cual explica el fracaso de este tipo de tratamientos en la práctica clínica.

Soporte nutricional

Es conocido que un balance nitrogenado negativo se asocia a una mayor morbimortalidad en la pancreatitis aguda. El desarrollo de un estado hipercatabólico proteínico es, por lo tanto, indicación de soporte nutricional precoz. De hecho, un estudio presentado recientemente en forma de resumen demuestra que, independientemente de los niveles de BUN al ingreso, una reducción de la azotemia durante las primeras 48 h de evolución se asocia a una reducción significativa de la mortalidad debida a pancreatitis aguda en comparación con los pacientes en los que los valores de BUN aumentan en el mismo lapso¹⁷.

La vía enteral de nutrición se ha mostrado en distintos estudios superior a la vía parenteral en aspectos como complicaciones y coste. En el último congreso de la AGA ha sido presentado un metaanálisis que compara ambas vías de nutrición en pancreatitis aguda y demuestra que la nutrición enteral es superior a la parenteral en la reducción de mortalidad, infección de la necrosis pancreática, otras infecciones, incidencia de fallo multiorgánico y necesidad de tratamiento quirúrgico¹⁸. Además, el beneficio obtenido con la nutrición enteral es mayor cuanto más grave es la enfermedad¹⁸.

Tratamiento de la necrosis pancreática infectada

Hasta muy recientemente, la infección de la necrosis pancreática se consideraba indicación absoluta de necrosectomía quirúrgica. En los últimos años el tratamiento conservador, al menos inicial, de estos pacientes ha ido ganando terreno. En este contexto se siguen presentando experien-

cias de distintos grupos que respaldan este enfoque terapéutico. En el último congreso americano de la especialidad, se presentó un estudio comparativo de tratamiento conservador de la necrosis pancreática frente a un control histórico de tratamiento quirúrgico¹⁹. En el primer periodo, de 1997 a 2002, el tratamiento inicial de la necrosis infectada era quirúrgico ($n = 30$), y el tratamiento conservador se relegaba a los casos de riesgo inasumible para la cirugía. En el segundo periodo, de 2003 a 2006, el tratamiento inicial ha sido conservador ($n = 50$) con antibioterapia dirigida y drenaje percutáneo en caso necesario¹⁹. La supervivencia de los pacientes tratados médica mente fue superior (76,9%) a la de los pacientes intervenidos quirúrgicamente (46,4%)¹⁹. El método de realizar la necrosectomía también está sufriendo un giro en los últimos años, con tendencia a la utilización de la vía transgástrica guiada por ecoendoscopia. Son varios los grupos que han presentado su experiencia con la técnica durante el último congreso americano de gastroenterología, que incluyeron en total a 82 pacientes²⁰⁻²². Desarrollada por grupos de endoscopistas, la necrosectomía endoscópica de la necrosis pancreática infectada en la pancreatitis aguda grave se presenta como una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía abierta. Como en ésta, el momento óptimo de intervención es en caso de necrosis organizada. El método endoscópico consiste en el acceso al área de necrosis mediante gastrostomía o duodenostomía, preferiblemente guiada por ecoendoscopia, dilatación de dicho orificio mediante balón para permitir el acceso del endoscopio al área de necrosis y resección endoscópica del tejido necrótico mediante cesta de Dormia, pinzas, lavado, etc., con colocación final de drenajes endoscópicos. Algunos autores agregan la colocación de endoprótesis biliopancreáticas transpapilares. En los estudios presentados, la necrosectomía total mediante procedimiento endoscópico fue posible en 76 (92,7%) de los 82 casos en una media de 1,5 (1-3) procedimientos por paciente, a pesar de tratar áreas necróticas de hasta 20 cm y con una estancia hospitalaria tras el procedimiento de entre 12 y 30 días²⁰⁻²². La morbilidad fue muy baja, con casos aislados de hemorragia digestiva –controlada casi siempre endoscópicamente–, y sólo 2 casos de formación de absceso que requirió drenaje quirúrgico. La mortalidad fue nula. En conclusión, la necrosectomía endoscópica se presenta como una alternativa mínimamente invasiva, segura y eficaz a la necrosectomía quirúrgica incluso en casos de necrosis extensas. Este procedimiento debe conllevar una más fácil reintroducción de la alimentación oral en estos pacientes, una menor necesidad de antibióticos, una menor estancia hospitalaria y, por lo tanto, una más rápida recuperación que con el abordaje quirúrgico. El desarrollo de material específico para este tipo de intervenciones y la estandarización de la técnica permitirán su difusión, al menos en centros especializados.

Drenaje endoscópico de colecciones pancreáticas: ¿*stent* de plástico o autoexpandible?

El drenaje transmural de colecciones líquidas pancreáticas se realiza habitualmente mediante la colocación de

stents de plástico entre la cavidad gástrica o duodenal y la colección. Recientemente han sido desarrollados *stents* autoexpandibles completamente recubiertos y extraíbles que ofrecen un mayor diámetro de drenaje que los *stents* de plástico. En el último congreso de la AGA se ha presentado un estudio comparativo de ambas técnicas de drenaje transmural con los *stents* de plástico y los autoexpandibles²³. Sin diferencias en la edad, el sexo o el tamaño de las colecciones (8 ± 3 frente a 10 ± 4 cm, respectivamente) entre los grupos, ambos tipos de drenajes presentaron una muy elevada eficacia terapéutica (un único fracaso en cada grupo), pero con un tiempo hasta la resolución de la colección muy inferior en el grupo drenado con prótesis autoexpandible (66 ± 56 frente a 138 ± 118 días; $p < 0,05$)²³. Ese estudio sirve de base para la realización de nuevos estudios aleatorizados que confirmen estos datos.

¿Cuándo reiniciar la alimentación oral tras pancreatitis aguda?

Siguiendo las guías de la ESPEN, la alimentación oral debe reiniciarse tras la pancreatitis aguda leve-moderada una vez que el dolor ha cesado y las enzimas pancreáticas han returnedo a valores normales. Esta estrategia ha sido puesta en duda por algunos autores que preconizan un reinicio de la alimentación oral más precoz. En este sentido, un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado, que se ha presentado este año en forma de resumen, demuestra que el reinicio precoz de la alimentación oral (en las primeras 24 h tras cesar el dolor) se tolera tan bien como el reinicio tardío (tras normalización de las enzimas pancreáticas), pero permite acortar significativamente la estancia hospitalaria (de $7,7 \pm 2$ a $5,1 \pm 1,1$ días)²⁴. Por lo tanto, esta estrategia debe imponerse progresivamente en nuestra práctica clínica.

Tratamiento de la colecistolitiasis y coledocolitiasis

Las guías clínicas recomiendan la realización de colecistectomía durante el mismo ingreso hospitalario de una pancreatitis aguda biliar. En la práctica, las complicaciones locales como colecciones líquidas peripancreáticas conlleva muy frecuentemente un retraso en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad biliar. Un estudio español presentado en el último congreso americano de gastroenterología evalúa el riesgo de esta estrategia en 24 pacientes consecutivos con pancreatitis aguda biliar en los que la colecistectomía se realizó tras la resolución de colecciones líquidas peripancreáticas²⁵. Antes de realizarse la colecistectomía (8 ± 7 meses tras la pancreatitis), hubo recidiva de la pancreatitis aguda o complicaciones biliares en el 25% de los pacientes, lo cual implica que se debe intentar que la cirugía en estos pacientes no se demore.

El tratamiento de la coledocolitiasis en pancreatitis aguda no difiere del realizado en situaciones sin inflamación pancreática. En caso de cálculos de difícil extracción por

su tamaño y/o por la dificultad de realizar una esfinterotomía amplia (p. ej., en papila intradiverticular), la realización de una mínima esfinterotomía seguida de dilatación papilar con balones de entre 12 y 20 mm de diámetro se está mostrando como una técnica muy segura y eficaz²⁶⁻²⁸. Por otra parte, el advenimiento de nuevas técnicas como el coledoscopio Spyglass más litotricia electrohidráulica ofrece una alternativa espectacular para el tratamiento de las coledocolitisias de gran tamaño²⁹.

AVANCES EN LA PREDICCIÓN Y LA PREVENCIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA TRAS LA CPRE

El desarrollo de pancreatitis aguda es la complicación más frecuente de la CPRE. La clasificación que publicaron Friendland et al³⁰ ha sido recientemente validada prospectivamente en una nueva serie presentada en el último congreso de la AGA³¹. Incluye variables simples, como dolor abdominal tras la CPRE (4 puntos), canulación del conducto pancreático (3 puntos), antecedentes de pancreatitis aguda tras CPRE (2 puntos) e intentos de canulación de la papila (de 1 a 4 puntos). El riesgo de pancreatitis aguda tras la CPRE sería bajo en caso de puntuación de 1 a 4; intermedio, de 5 a 8 puntos, y elevado, de 9 a 13 puntos³¹. Un interesante estudio presentado en el mismo congreso demuestra que los consumos de alcohol y tabaco son importantes factores independientes de riesgo de pancreatitis aguda tras la CPRE³². Como hipótesis, la modificación de estos factores de riesgo podría disminuir la tasa de esta complicación, lo cual abre una nueva e interesante vía de investigación clínica.

Se han llevado a cabo numerosos intentos con la intención de reducir la incidencia y la gravedad de la pancreatitis aguda tras la CPRE, como la administración profiláctica de antiproteasas o somatostatina y, más recientemente, la colocación temporal de prótesis pancreáticas de polietileno, con resultados dispares. Recientemente se ha propuesto la colocación de prótesis pancreática de polietileno de 3-7 Fr, sin pestaña interna, tras la realización de CPRE en pacientes de riesgo (necesidad de esfinterotomía pancreática, realización de ampulectomía, necesidad de precorte, presencia de estenosis papilar o papila de difícil canulación) con el fin de asegurar el drenaje pancreático y así prevenir el desarrollo de pancreatitis aguda tras la exploración. Un reciente metaanálisis demuestra que esta medida preventiva consigue reducir a 1/5 el riesgo de pancreatitis aguda tras la CPRE (OR = 0,20; IC del 95%, 0,08-0,51), con un efecto más claro cuando se utilizan *stents* más cortos (< 3 cm)³³. Los ensayos publicados se han realizado básicamente mediante la utilización de *stents* de 5 y 7 Fr, pero algunos expertos prefieren prótesis de 3 Fr en un intento de facilitar la expulsión espontánea de la prótesis y reducir el daño ductal pancreático sin perder eficacia preventiva³⁴. Sin embargo, la colocación de *stents* de 3 Fr conlleva un mayor consumo de guías, ya que requiere el empleo de guías adicionales de 0,018 pulgadas, y su dificultad de colocación es mayor e implica una mayor tasa de fallos. Por lo tanto, la

colocación de *stents* pancreáticos permite reducir la incidencia de pancreatitis aguda tras CPRE en pacientes de riesgo, y con este fin los *stents* óptimos son los de 5 Fr, cortos (transpapilares) y sin pestaña interna.

Distintas alternativas farmacológicas también han mostrado eficacia en la prevención de la pancreatitis aguda tras la CPRE. Entre los estudios recientes que evalúan estas medidas, destaca un metaanálisis presentado en el último congreso de la AGA sobre el efecto de la administración profiláctica de octreotida³⁵. Este estudio metaanalítico demuestra que la administración de octreotida es eficaz sólo cuando se realiza la noche antes de la CPRE, y no el día de la exploración³⁵.

PUNTOS CLAVE

La presencia de fallo orgánico persistente (> 24 h tras inicio de tratamiento adecuado) es el factor clave para definir una pancreatitis aguda como grave, con independencia de que haya necrosis pancreática o no.

Tanto la CPRM como la USE y la CPRE son técnicas de primera elección en el diagnóstico de coledocolitisias en pacientes con pancreatitis aguda; la elección de una u otra depende de la probabilidad de coledocolitisias en cada caso concreto.

Las clasificaciones BISAP y *harmless acute pancreatitis score* son nuevas armas pronósticas fáciles de aplicar en el momento del diagnóstico de pancreatitis aguda y útiles para la práctica clínica.

El incremento de permeabilidad intestinal es un fenómeno precoz en pancreatitis aguda que se asocia a bacteremia, infección de la necrosis pancreática, fallo orgánico y muerte.

Una reposición hidroelectrolítica agresiva en las primeras horas de la pancreatitis aguda es clave para un pronóstico favorable.

La nutrición enteral es mejor que la parenteral en la reducción de mortalidad, infección de la necrosis pancreática, otras infecciones, incidencia de fallo multiorgánico y necesidad de tratamiento quirúrgico en la pancreatitis aguda grave.

El tratamiento conservador y la aplicación de técnicas de necrosectomía endoscópica transgástrica están desplazando progresivamente a la necrosectomía quirúrgica en pacientes con necrosis pancreática infectada.

La colocación de *stents* pancreáticos permite reducir la incidencia de pancreatitis aguda tras CPRE en pacientes de riesgo; con este fin, los *stents* óptimos son los de 5 Fr cortos y sin pestaña interna.

La octreotida es útil en la prevención de pancreatitis aguda tras la CPRE, pero su aplicación debe realizarse la noche anterior a la exploración.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

El autor ha declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1993;128:586-90.
2. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2006;93:738-44.
3. Singh V, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Mortele KJ, Banks PA. Persistent organ failure is associated with increased mortality and morbidity in acute interstitial pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A375-6.
4. Morris-Stiff GJ, Frost B, Lewis W, Webster P, Puntil MC, Roberts A. Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of suspected common duct stones? *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A863.
5. Guda N, Prasad R, Gupta K, Freeman ML, Partington S, Kaul V, et al. Diagnostic accuracy of EUS in suspected acute biliary pancreatitis: A meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2007;65:AB307.
6. Da Silveira EB, Barkun A. Cost-effectiveness analysis of MRCP, EUS and ERCP in patients with suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB236.
7. Chen JS, Aoun E, Gleeson FC, Whitcomb DC, Papachristou GI. A meta-analysis of interleukin-6 and interleukin-8 as early markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A371.
8. SinghV, Wu BU, Repas K, Johannes RS, Banks PA. A prospective validation of the bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score in assessing mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A141.
9. Wiesen AJ, Meca M, Sideridis K, Kadam J, Broder A, Helft S, et al. Predicting ICU admission and mortality in acute pancreatitis: a six year retrospective single center experience comparing Ranson and sepsis-related organ failure (SOFA) scores in the emergency room and at 48 hours. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A372.
10. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lorenfels AB. The Harmless Acute Pancreatitis Score: a convenient new means of assessing prognosis on admission evaluated in 1008 patients with a first attack of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A374.
11. Besselink MG, Van Santvoort HC, Boermeester MA, Fischer K, Renooij W, De Smet MB, et al. Gastrointestinal permeability and infectious complications in acute pancreatitis; a prospective multicenter study. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1: A119.
12. De-Madaria E, Picó MD, Martínez J, Francés R, Gimeno MA, Sánchez-Bautista A, et al. Detection and identification of bacterial DNA in jejunal liquid and blood from patients with acute pancreatitis as evidence of bacterial traslocation: preliminary results. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A430.
13. Gardner TB, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK, et al. Slower rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis is a risk for in-hospital mortality. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A141.
14. Gardner TB, Chari ST, Pelaez-Luna M, Gleeson FC, Petersen BT, Topazian MD, et al. Lack of aggressive early fluid resuscitation is associated with organ failure in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A373.
15. Coelho AMM, Jukemura J, Sampietre SN, Molan NT, Souza LJ, Patzina RA, et al. Reduction of local inflammatory response on acute pancreatitis in rats: effects of a hypertonic saline solution. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A912.
16. Kunitake TA, Jukemura J, Coelho AMM, Machado MC, Cunha JEM. Effects of late administration of pentoxifylline in experimental severe acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A912.
17. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell D, Banks PA. Correction of azotemia is associated with reduced mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A119.
18. Jafri NS, Mahid SS, Gopathi SK, Hornung CA, Galandruik S, McClave SA. Enteral nutrition is superior to total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A141.
19. Sharma M, Garg PK, Banerjee D, Madan K, Sahni P, Pande GK. A comparative study of primary conservative treatment versus surgery for infected pancreatic necrosis over ten years (1997-2006). *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A120.
20. Gardner TB, Chahal P, Vege SS, Petersen BT, Gostout CJ, Topazian MD, et al. A comparison of direct endoscopic necrosectomy and usual transmural endoscopic techniques for the treatment of walled off pancreatic necrosis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A120.
21. Cabral PAI, Sison MAM, De Lusong MAA, Kaltenbach TR, Soetikno RM, Binmoeller KF. Non-aggressive cystoscopy-guided debridement and vigorous irrigation for the treatment of organized pancreatic necroses. *Gastrointest Endosc.* 2008; 67:AB242.
22. Gardner TB, Levy LC, Chahal P, Vege SS, Topazian MD, Gostout CJ, et al. Two center united states experience with direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB332.
23. Talreja JP, Shami VM, Ku J, Ellen K, Kahaleh M. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections with fully covered metallic stents (CSEMS). How does it compare to conventional drainage with plastic stents? *Gastrointest Endosc.* 2008; 67:AB108.
24. Deprez PH, Geubel AP, Danse E, Horsmans Y. Prospective randomized trial comparing early versus delayed oral refeeding in moderate acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A119.
25. De-Madaria E, Martínez J, Picó MD, Soler G, Sempere L, Pérez-Mateo M. Delay of cholecystectomy in patients with acute gallstone pancreatitis and peripancreatic fluid collections: incidence of complications. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A375.
26. Cha D, Yoo B. A comparative study of outcomes between endoscopic papillary large balloon dilatation (EPLBD) and endoscopic mechanical lithotripsy (EML) in patients with difficult CBD stones. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB159.
27. Hwangbo Y, Dong SH, Jang JY, Kim HJ, Kim BH, Chang YW, et al. Endoscopic papillary large balloon dilatation after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in difficult sphincterotomy. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A269.
28. Feng Liu, Feng Li, Ying Zhou, Meijuan Xi, Duowu Zou, Zhaoshen Li. Minor endoscopic sphincterotomy plus endoscopic balloon dilation is an effective and safer alternative for endoscopic sphincterotomy during ERCP in patients with periampullary diverticula and bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB230.
29. Rajman I, Fishman DS, Tarnasky PR, Patel S. SPYGLASS: Experience with a new choledochoscope in the management of difficult bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB232.
30. Friedland S, Soetikno RM, Vandervoort J, Montes H, Tham T, Carr-Locke DL. Bedside scoring system to predict the risk of developing pancreatitis following ERCP. *Endoscopy.* 2002; 34:483-8.
31. Galindo S, Flores R, Castañeda-Sepulveda R, Garza AA, Gonzalez Maldonado J, Maldonado HJ, et al. A prospective application of a risk score for post-ERCP pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB154-5.
32. DeBenedet AT, Raghunathan TE, Wing JJ, Wamsteker EJ, Di-Magno MJ. Alcohol use and cumulative cigarette exposure are new risk factors for post-ERCP pancreatitis. a case-control study. *Gastroenterology.* 2008;134 Suppl 1:A375.
33. Choudhary A, Bechtold ML, Othman MO, Puli SR, Pais WP, Antillon MR, et al. Prophylactic stent placement for prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB153.
34. Khine AH, Bernklau SL, Halline AG, Venu R, Brown R. A prospective, randomized trial comparing two pancreatic stents (3F 3 6cm vs. 4F 3 2cm) for prophylaxis of post-ERCP pancreatitis (PEP) in high-risk patients. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB329-30.
35. Choudhary A, Bechtold ML, Puli SR, Othman MO, Pais WP, Antillon MR, et al. Prophylactic octreotide for prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB241.