



PREGUNTAS Y RESPUESTAS/PÁNCREAS Y VÍA BILIAR

Ante un paciente con un primer ataque de pancreatitis aguda sin etiología aparente y con ecografía transabdominal negativa ¿qué actitud debe tomarse?

What approach should be adopted in patients with a first attack of acute pancreatitis with no apparent etiology and negative transabdominal ultrasonographic findings?

Antoni Farré Viladrich

Servicio de Patología Digestiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España
On-line el 20 de febrero de 2009

Antecedentes

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas asociado a diversas etiologías. En el 75–85% de los casos, mediante una historia clínica cuidadosa, exámenes de laboratorio y ecografía transabdominal, se llega a determinar la causa encargada de la PA, mientras que en el 15–25% de los casos la etiología desencadenante queda sin identificar y se clasifica a estos pacientes como afectados de PA idiopática^{1,2}. En los pacientes con un primer episodio de PA catalogada de idiopática, se plantea la necesidad de intentar determinar la causa desencadenante.

Discusión

Tratar de identificar la causa de un primer episodio de PA es motivo de controversia cuando la historia clínica, la exploración física, los análisis de laboratorio y la ecografía transabdominal y/o una tomografía computarizada han sido negativas. Por una parte, entre los motivos por los cuales se preconiza una estrategia diagnóstica exhaustiva para intentar descubrir la causa de una PA está poder establecer un posible tratamiento de la enfermedad y, por lo tanto, evitar su recidiva. Por contra, se ha observado que en un

porcentaje considerable de pacientes se trata de episodios aislados de PA, cuya recidiva es poco probable, sobre todo si se trata de PA leve, y, por tanto, no parece necesario tratar de investigar su etiología después de un primer episodio³, a no ser que se sospeche la presencia de pancreatitis crónica o de un tumor.

En el estudio de una posible causa desencadenante de PA, y partiendo de que la litiasis biliar es la causa más frecuente en nuestro medio⁴, se ha observado que cuando los cálculos son múltiples e inferiores a 5 mm pueden ser difíciles de detectar y son un riesgo para desarrollar PA⁵. En este grupo de pacientes, la ultrasonografía endoscópica (USE) es la exploración indicada, la cual es capaz de detectar micro-litiasis tanto en la vesícula biliar, como en la vía biliar principal en una proporción que oscila entre el 41 y el 78%^{6–8}. No se han hallado diferencias en la rentabilidad diagnóstica de la USE entre los pacientes con un único episodio de PA idiopática y los que han tenido diversos episodios sin una etiología clara⁶. Además, la obtención de bilis para el análisis de la presencia de cristales en el curso de esta exploración proporciona un valor añadido a la USE en todos los casos potencialmente catalogados como PA idiopática^{6,9–10}. Sin embargo, este procedimiento no es posible llevarlo a cabo en pacientes colecistectomizados y, por otra parte, tiene una proporción considerable de resultados falsos negativos^{11,12}. A su vez, la colangiografía resonancia magnética (CRM) también ha demostrado su utilidad

Correo electrónico: afarre@santpau.cat

en la detección de litiasis biliar, y su uso frente al de la USE depende de la experiencia y la disponibilidad de cada centro^{13,14}.

El problema se plantea cuando hay una fuerte sospecha del origen biliar de una PA y no se ha logrado demostrar la presencia de cálculos o de cristales con los procedimientos descritos anteriormente. En estos casos, se ha propuesto el tratamiento empírico mediante diversas opciones, según el estado del paciente: colecistectomía laparoscópica, esfinterotomía biliar endoscópica o disolución de los microcálculos con ácido ursodeoxicólico. No hay estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que valoren el impacto de estas opciones en la evolución clínica de los pacientes¹⁵.

Respecto a la otra causa más importante de PA, el alcohol, no hay un método definitivo para probar que éste sea la causa de una PA y tampoco se ha establecido un dintel por debajo del cual el alcohol no sea capaz de provocar PA. Por tanto, la historia clínica a través del paciente y/o de los familiares es decisiva para atribuir la responsabilidad al alcohol.

Una vez descartadas la etiología biliar y el consumo de alcohol, deben tomarse en consideración otras causas menos frecuentes, como son las que dificultan el drenaje del conducto pancreático: páncreas divisum, tumores ampulares y otras causas de obstrucción tanto benignas (estenosis, cálculos, etc.) como malignas (carcinoma, tumores mucinosos, etc.), así como la disfunción del esfínter de Oddi. Por otra parte, deben descartarse causas metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia), la toma de fármacos potencialmente responsables de originar PA, las infecciones (virus, *Mycobacterium tuberculosis*, etc.), la pancreatitis autoinmune y la posible predisposición genética a presentar pancreatitis (genes del tripsinógeno catiónico, SPINK1 y CFTR).

A partir de la evidencia disponible y la opinión de expertos, Draganov y Forsmark¹⁶ proponen 3 actuaciones posibles frente a un episodio de PA de etiología no determinada: a) no proseguir el estudio. Lo indican en pacientes de <40 años dadas las tasas bajas de recidiva³ de la pancreatitis y la incidencia baja de neoplasia maligna en este grupo de pacientes¹⁷; b) colecistectomía realizada de forma empírica. Se recomienda este procedimiento en PA idiopática, sobre todo si es recidivante^{18,19}, dada la prevalencia alta de microlitiasis oculta y la tasa alta de resultados falsos negativos en el análisis de la presencia de cristales en la bilis^{11,12}, y c) poner en marcha estudios para lograr determinar la causa, indicados en los casos en que el episodio inicial es grave o cuando ocurren recidivas de PA. Incluyen los datos que puede aportar el laboratorio (estudios genéticos, análisis de la bilis, marcadores tumorales, inmunología, pruebas de función pancreática) y los que pueden aportar los métodos de estudio a través de la imagen (USE, CRM, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica).

Respuesta

Ante un primer ataque de PA sin etiología aparente y ecografía transabdominal negativa, debe intentarse determinar su etiología, sobre todo en los pacientes mayores de

40 años y con un episodio grave de PA. En esta situación y según la disponibilidad y la experiencia de cada centro, tanto la USE como la CRM son actualmente las exploraciones que proporcionan un rendimiento diagnóstico mayor. (*Grado de recomendación B; nivel de evidencia 2a.*)

Bibliografía

1. Frossard JL, Steer M, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008;371:143–52.
2. Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Clinical considerations and clues to diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1999;28:571–89.
3. Ballinger AB, Barnes E, Alstead EM, Fairclough PD. Is intervention necessary after a first episode of acute idiopathic pancreatitis? *Gut*. 1996;38:293–5.
4. Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002;24:223–7.
5. Sugiyama M, Atomi Y. Risk factors for acute biliary pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:210–2.
6. Yussuf I, Raymond G, Sahai A. A prospective comparison of the yield of EUS in primary vs. recurrent idiopathic acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:673–8.
7. Liu C, Lo C, Chan J, Poon R, Fan S. EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:28–32.
8. Norton S, Alderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2000;87:1650–5.
9. Frossard J, Sosa-Valencia L, Amouyal G, Marty O, Hadengue A, Amouyal P. Usefulness of endoscopic ultrasonography in patients with «idiopathic» acute pancreatitis. *Am J Med*. 2000;109:196–200.
10. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:705–9.
11. Ros E, Navarro S, Bru C, García-Pugés A, Valderrama R. Occult microlithiasis in «idiopathic» acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology*. 1991;101:1701–9.
12. Neoptolemos JP, Davidson BR, Winder AF, Vallance D. Role of duodenal bile crystals analysis in the investigation of «idiopathic» pancreatitis. *Br J Surg*. 1988;75:450–3.
13. Reinhold C, Taourel P, Bret PM, Cortas GA, Mehta SN, Barkun AN, et al. Choledocholithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis. *Radiology*. 1998;209:435–42.
14. De Ledinghen V, Lecesne R, Raymond JM, Gense V, Amouretti M, Drouillard J, et al. Diagnosis of choledocholithiasis: EUS or magnetic resonance cholangiography? A prospective controlled study. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:26–31.
15. Evans WB, Draganov P. Is empiric cholecystectomy a reasonable treatment option for idiopathic acute pancreatitis? *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006;3:356–7.
16. Draganov P, Forsmark C. Idiopathic pancreatitis. *Gastroenterology*. 2005;128:756–63.
17. Choudari CP, Fogel EL, Sherman S, Lehman GA. Idiopathic pancreatitis: yield of ERCP correlated with patient age. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1654.
18. Steinberg WM, Geenen JE, Bradley 3rd EL, Barkin JS. Controversies in clinical pancreatology. Recurrent «idiopathic» acute pancreatitis: should a laparoscopic cholecystectomy be the best procedure of choice? *Pancreas*. 1996;13:329–34.
19. Tarnasky PR, Hawes RH. Endoscopic diagnosis and therapy of unexplained (idiopathic) acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1998;8:13–37.