

PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA, APLICACIÓN Y VALOR PRÁCTICO. ¿EXISTE?

Dr. Leopoldo Pérez Machado
Médico Gastroenterólogo
Policlínica Santiago de León

En una catástrofe metabólica, y la Pancreatitis Aguda (P.A.) seguramente lo es, debe intentar identificarse factores que permitan predecir la evolución de la misma. La necrosis celular consecuencia de auto digestión pancreática libera al torrente sanguíneo un cúmulo de elementos que ocasionan fenómenos sistémicos. En su interesante comunicación sobre el tema, Torres y coautores reportan la utilidad de interleukinas para predecir la evolución en una pancreatitis; sus resultados preliminares permiten sugerir que la dosificación de IL-6 puede ayudar en éste sentido.

En el paciente con ésta patología, es necesario emplear un enfoque global donde estén incluidos no solo exámenes de laboratorio sino estado general del paciente, efectos sistémicos, perfusión del tejido pancreático, antecedentes, etc.

Desde el punto de vista clínico se han empleado muchos esquemas. Uno de los primeros y de gran difusión es el reportado por Ranson (1) luego modificado, agregando distintos criterios como el "Acute Physiologic and chronic health evaluation" APACHE II (2), el de Balthazar-Ranson (3) donde se emplean hallazgos de Tomografía, el "Bali Model" (4); todos ellos con la intención, de predecir en distintas etapas del proceso, su evolución. La severidad de una PA (5) se define por la presencia o ausencia de dos factores: a- Falla orgánica (Shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, hemorragia digestiva) cuya persistencia produce una mortalidad de 40%-50% y b- necrosis pancreática la cual puede evolucionar hacia infección. El grado de necrosis se puede estimar utilizando Tomografía axial computarizada helicoidal con contraste intravenoso, evaluar la micro circulación y por lo tanto la perfusión tisular (6).

Es necesario enfocar dos interrogantes, entre muchas:

1-¿Todos los pacientes con pancreatitis aguda ameritan el empleo de marcadores de predicción? Creo que en la mayoría no es necesario. Una paciente de 46 años de edad, no alcohólica, con una pancreatitis donde la elevación asilada de la alanina aminotransferasa es mayor a tres el valor normal es de origen biliar (7) y debe enfocarse hacia el tratamiento endoscópico. Un alcohólico con niveles elevados de enzimas pancreáticas rara vez (8) necesitará de medidas heroicas para su recuperación del proceso agudo. Si descartamos la etiología litiasica y el alcohol, quedan aproximadamente un 20% (9) de pacientes que necesitarán de métodos que ayuden a predecir su pronóstico.

Se han reportado muchas sustancias, que al medirlas en la sangre orientan hacia la posible evolución de una PA. Algunas son de rutina y fácil realización en cualquier laboratorio de emergencia otras más complejas y algunas solo un método de investigación.

El grado de hemoconcentración al ingreso, señalado por un hematocrito mayor a 44, identifica la posible severidad de la evolución (10). La proteína "c" reactiva, de rutina su dosificación, permite evaluar la intensidad del daño tisular (11). Su elevación en sangre ocurre posterior a la de citoquinas como la IL-6 pero un nivel normal es raro (12). Por un método de alta sensibilidad puede detectarse elevación en la fase

temprana de la PA (13). La elevación de proteína "c" reactiva puede definir la Pancreatitis que aparece posterior a una colangiopancreatografía (14).

Niveles elevados de amilasa y lipasa constituyen la base del diagnóstico inicial de una PA; aunque el aumento de lipasa es de mayor significación diagnóstica no se ha descrito una correlación con el pronóstico (15). Muchas otras enzimas se elevan en la sangre durante el proceso de una PA; se ha reportado la utilidad de dosificar tripsina, elastasa, ribonucleasa, fosfolipasa "a" en incluso tripsinógeno 2 en orina (16). Un método reportado como de alta especificidad es la medida del péptido de activación de tripsinógeno (17) sin embargo éste es un proceso complicado y no disponible fácilmente. La elevación de enzimas pancreáticas puede también observarse en otras patologías (18). Al producirse la lesión pancreática también hay necrosis de adipocitos peripancreáticos y liberación de adipocitoquinas; los niveles séricos de resistina y leptina parecen predecir severidad (19).

2-Mediante cual método, podemos, una vez identificado su severidad, establecer mediadas terapéuticas efectivas? Parece lógico, que cuidados intensivos, antibióticos, punciones diagnósticas, conduzcan en pacientes seleccionados a una evolución favorable. El uso de antibióticos reporta resultados contradictorios (20) (21).

A pesar de que los criterios que hemos revisado permiten identificar cuando una PA evolucionará hacia la severidad, este curso se presentara en alrededor del 20% de los casos y la mortalidad será del 20%-30%; sin modificación a pesar de avances diagnósticos u opciones terapéuticas (22).

¿Puedo, luego de dosificar y aplicar criterios pronósticos, disminuir el cuidado de un paciente con PA? JAMAS; ésta es una patología severa que puede cambiar su evolución en instantes. El manejo debe ser constante y la vigilancia perspicaz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143:209-219.
2. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Apache II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-829.
3. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-336.
4. Spitzer AL, Barcia AM, Schell MT, Barber A, Nerman J, Grendell J, Harris HW. Applying Ockham's razor to pancreatitis prognostication: a four-variable predictive model. *Ann Surg* 2006; 243:380-388.
5. Whitcomb DC. Acute Pancreatitis. *New Eng Jour Med* 2006; 354: 2142-2150.
6. Robert JH, Frossard JL, Mermillod B et al. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiologic and chronic health evaluation II Scores and various serum markers. *World J Surg* 2002; 26:612-619.
7. Levy P, Boruchowicz A, Hasfier P, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005; 5:450-456.
8. Lankisch PG, Lowenfels AB, Maisonneuve MG, et al. What is the risk of alcoholic pancreatitis in heavy drinkers?. *Pancreas* 2002; 25: 411-412.
9. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ et al. Executive summary: management of the critically ill patient with severe pancreatitis. *Proc Am Thorac Soc* 2004; 1:289-290.
10. Baillargeon JD, Orav J, Ramagopal V, Tenner SM, Banks PA. Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:2130-2134.
11. Vermiere S, Van Assche G, Rutgeerts P. The role of "c" reactive protein as an inflammatory marker in gastrointestinal diseases. *Nat Clin Practice of Gastroenterology and Hepatology* 2005; 2:480-586.
12. Hamalainen MT. Do normal leukocyte count and "c" reactive protein on admission to hospital exclude a life-threatening attack of acute pancreatitis? *Br J Surg* 2002; 82:271-273.
13. Imamura T. Significance of measurement of high sensitivity "c" reactive protein in acute pancreatitis. *J Gastroenterol* 2002; 37:935-938.
14. Kaw M, Singh S. Serum lipase, "c" reactive protein and interleukin-6 levels in ERCP-induced pancreatitis. *Gastrintest Endosc* 2001; 54: 435-440.
15. Company I, Soez J, Martinez J, Aparicio JR, Laveda R, Grino P, Perez-Mateo M. Factors predicting mortality in acute Pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3:144-148.
16. Kempainen EA, Hedstrom JL, Puolakkainen PA, et al. Rapid measurement of urinary trypsinogen 2 as a screening test for acute pancreatitis. *New Eng J Med* 1997; 336:1788-1793.
17. Kempainen EA, Mayer J, Puolakkainen P, Raraty M, Slavin J, Neoptolemos JP. Trypsinogen activation peptide in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88(5):679-680.
18. Carroccio A, Di Prima L, Scalici C, et al. Unexplained elevated pancreatic enzymes: a reason to suspect celiac disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2006; 4(4):455-459.
19. Schaffner A, Landfried K, Volk M, Furst A, Buchler C, Scholmerich J, Herfarth H. Potential of adipocytokines in predicting peripancreatic necrosis and severity in acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology & Hepatology* doi: 10.1111/j.1440-1746.2006.04364.x
20. Brown A. Prophylactic antibiotic use in severe acute pancreatitis. Hemlock, help or hype. *Gastroenterology* 2004; 126:1195-1198.
21. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with Imipenem. *Surg Gynecol Obst* 1993; 176:480-483.
22. Mayumi T, Hideki U, Arata S, Kitamura N, Kiriyaama I et al. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9:413-422.