



## ¿Cómo y Dónde Comienza la Pancreatitis Aguda?

*(¿How and Where Does Acute Pancreatitis Begin?)* Michael L. Steer. Arch Surg 1992 (Nov); 127: 1350-3

Este artículo demuestra en forma experimental cómo el evento crítico y más importante en el desarrollo de la pancreatitis es la activación intraacinar de los zymógenos de las enzimas digestivas por hidrolasas lisosómicas. El evento desencadenante en especial en la pancreatitis aguda de origen biliar es el aumento de la presión dentro de los ductos pancreáticos con activación de las enzimas. Si esta teoría es cierta, el valor de medidas para disminuir la secreción pancreática no debería ser importante pues de hecho la secreción pancreática está inhibida desde el comienzo.

Es posible que medidas que restablezcan la secreción normal tengan más beneficio terapéutico.

Este artículo producido por el Departamento de Cirugía del Hospital Beth Israel y la Escuela de Medicina de Harvard, plantea inquietudes diferentes que nos ayudan a entender mejor el mecanismo de producción de una enfermedad tan seria y relativamente frecuente como es la pancreatitis aguda.

## Tratamiento Temprano de la Pancreatitis Aguda de Origen Biliar Mediante Papiotomía Endoscópica

*(Early Treatment of Acute Biliary Pancreatitis By Endoscopic Papillotomy).* S-T Fan, E. C. Lai, F. P. Mok, C-M Lo, S-S Zheng, J. Wong. N Engl J Med 1993 (Jan. 28); 328: 228-32

Este artículo informa sobre 195 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) de origen biliar que fueron ubicados en 2 grupos en forma aleatoria o al azar. A 97 pacientes se les practicó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en las primeras 24 horas, y 98 pacientes recibieron tratamiento conservador inicial.

Se comprobó que se trataba de PA de origen biliar en 127 del total de casos. Los resultados demuestran que la incidencia de sepsis de origen biliar y la mortalidad global fue menor en el grupo de pacientes en quienes se practicó CPRE precozmente.

Concluye el trabajo que la CPRE con o sin papiotomía está indicada en los pacientes con PA cuando se sospecha el origen biliar.

Este trabajo refuerza la teoría que el Departamento de Cirugía de la Fundación Santafé de Bogotá ha venido proponiendo desde hace varios años, con la cual hemos tenido buenos resultados. Acepta el hecho de que el cálculo enclavado en la ampolla y la inflamación misma de la papila, son los factores desencadenantes de la pancreatitis aguda y que, por lo tanto, se debe desobstruir la vía biliar mediante la extracción del cálculo. Indica en forma clara que la mejor conducta es la papiotomía endoscópica y no la esfinteroplastia por cirugía abierta.

---

\*Sección a cargo del doctor Jaime Escallón, Presidente del Comité Científico Editorial de la Revista Colombiana de Cirugía.

## **Soporte Nutricional en Pancreatitis Aguda**

**(Nutritional Support For Acute Pancreatitis). P. W. Pisters, J. H. Ranson. S. G. & O. 1992 (Sep); 75: 275-84**

Excelente artículo de revisión que analiza todos los cambios metabólicos que se suceden con la pancreatitis aguda (PA) y el enfoque en su diagnóstico y tratamiento. Analiza los efectos de la nutrición parenteral y enteral sobre la fisiología normal del páncreas y cómo la alimentación enteral en el yeyuno prácticamente no aumenta el volumen de secreción exocrina del páncreas y, por lo tanto, la alimentación enteral distal al ligamento de Treiz es probablemente segura y no empeora el cuadro de la PA. Se hace énfasis en el alto estímulo a la secreción exocrina causado por las grasas administradas por vía enteral y por lo tanto, deben escogerse dietas con un bajo contenido de grasas.

En la nutrición parenteral se ha demostrado que la glucosa disminuye la secreción exocrina, los aminoácidos no alteran la secreción y las grasas tampoco estimulan la secreción exocrina del páncreas. El consenso es que la nutrición parenteral con una mezcla de glucosa aminoácidos y grasas no altera la secreción del páncreas.

A pesar de todo, no se ha demostrado que la nutrición parenteral altere en forma importante la sobrevida final o las complicaciones en los pacientes con PA moderada. Sólo en aquellos casos con PA severa la nutrición parenteral demostró un beneficio real.

Propone las siguientes guías de manejo:

1. La mayoría de los pacientes con PA moderada no complicada no se beneficia del soporte nutricional (SN).
2. El SN se debe iniciar precozmente en los casos de PA moderada o severa.
3. El SN inicial debe administrarse por vía parenteral incluyendo cantidades de lípidos suficientes para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales.
4. Si el paciente va a cirugía, se debe colocar una yeyunostomía para la alimentación, e iniciar la nutrición enteral prontamente.
5. Una vez se inicie la vía oral, la dieta debe tener una concentración baja en grasas.

Es tal vez la revisión más completa sobre el tema y, además de analizarlo en detalle, tiene recomendaciones muy prácticas.

## **Misoprostol para el Tratamiento de la Úlcera Péptica y las Ulceraciones Gastroduodenales Inducidas por los Antiinflamatorios**

**(Misoprostol for the Treatment of Peptic Ulcer and Antiinflammatory Drug-Induced Gastroduodenal Ulceration). Robert P. Walt, MD, FRCP. N Engl J Med 1992 (Nov); 327 (22): 1575-80**

Dentro de una serie de artículos que han sido publicados en el NEJM en los que se revisan todas las drogas que hoy en día se utilizan para el tratamiento de la úlcera péptica, se publica éste en el que se analiza el Misoprostol. Se hace una revisión excelente sobre los mecanismos de acción y se evalúa su utilidad en el tratamiento de la úlcera péptica y en las complicaciones ocasionadas por antiinflamatorios administrados con criterio terapéutico o profiláctico.

Concluye el artículo diciendo que el Misoprostol es efectivo en la cicatrización de las úlceras gástricas y duodenales pero que no es mejor que los bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub>, y ocasiona efectos secundarios peores. Sin embargo, es

efectivo en la prevención de las complicaciones de los AINES, pero no existe aún suficiente información para recomendar su uso en forma profiláctica.

## **Función del Colon Humano.**

***(Function of the human colon). Br J Surg 1992 (Nov); 79: 1132-7***

En este artículo se plantea la tesis de que a pesar de toda la información que tenemos sobre la alteración de la función del colon en muchas enfermedades, no sabemos todavía lo suficiente sobre la función normal del colon libre de enfermedad. Estudiándolo a través de colostomías y mediante la colonoscopia, entendemos mejor hoy en día la fisiología normal del órgano. No solamente sirve para la formación del bolo fecal y la absorción de agua sino que tiene un papel metabólico importante, atribuido especialmente a la microflora del colon. La importancia del enterocito en cuanto al metabolismo del nitrógeno y de los ácidos grasos es mucho más importante de lo que se pensaba.

El mejor entendimiento de la fisiología normal permite conocer mejor qué sucede en situaciones de enfermedad que llevan a la disfunción del órgano que causa problemas frecuentes no graves pero de consulta permanente hasta situaciones más complejas.

Vale la pena revisar este artículo pues resume en forma muy amena la fisiología del colon y tiene, además, una buena bibliografía.