

Presentación

La pancreatitis aguda desde la perspectiva de la medicina intensiva y crítica

M.V. DE LA TORRE PRADOS, A. GARCÍA ALCÁNTARA, A. SOLER GARCÍA, I. FERNÁNDEZ GARCÍA, J. MERINO VEGA Y M.P. LUQUE FERNÁNDEZ

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Se realiza un comentario de los artículos aportados por los diferentes autores de esta monografía, y se da relevancia a la importancia del diagnóstico de la pancreatitis aguda grave y del tratamiento interdisciplinario de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: *Interdisciplinario, ingreso UCI, pancreatitis aguda.*

ACUTE PANCREATITIS IN INTENSIVE AND CRITICAL CARE MEDICINE

The articles written by the different authors from this issue are commented, underlying the importance of the diagnosis of severe acute pancreatitis and of the interdisciplinary treatment of this disease.

KEY WORDS: *interdisciplinary, acute pancreatitis, ICU admission.*

La incidencia de la pancreatitis aguda (PA) en nuestro medio es variable, pero se sitúa en cifras que oscilan en 25-50 casos por 100.000 habitantes al año. La mayoría de los casos evoluciona de forma benigna, si bien la presentación grave tiene una mortalidad cercana al 20%.

La PA grave (PAG) representa un porcentaje reducido del total de los pacientes que ingresan en las

unidades de cuidados intensivos, alrededor de un 3%, cifra influenciada por el nivel asistencial del hospital¹ y por la cultura organizativa asistencial. Como señala Martínez Reina², no es posible obtener de forma adecuada el registro de los casos de PA que ingresan en los hospitales ni a través de la CIE-9-MC ni de los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD), en los servicios de documentación clínica de los hospitales, al no ser ajustadas las cifras por la severidad del cuadro clínico.

La complejidad en el tratamiento de los pacientes con presentación clínica grave tiene como consecuencia estancias prolongadas de 10 días de mediana, con rangos que ascienden hasta más de 30 días³ en nuestras unidades, y en el hospital la cifra se sitúa alrededor de 32 días, con 3 meses en el rango superior.

Según De La Torre Prados et al⁴, el conocimiento de la fisiopatología del páncreas nos revela la importancia de un diagnóstico precoz. Fernández Castroagudín et al⁵ exponen cómo la monitorización de variables clínicas, de marcadores biológicos inespecíficos y específicos, junto con las técnicas de imagen, nos pueden facilitar la detección de pacientes potencialmente graves, indicando el ingreso en las unidades de cuidados intensivos y favoreciendo un soporte hemodinámico y respiratorio óptimos.

Variables descritas en la bibliografía con valor por sí mismo indicativas de gravedad son edad avanzada, obesidad, APACHE II ≥ 8 , Ranson a las 48 horas ≥ 3 , hematocrito ≥ 44 y disfunción orgánica⁶. Esto justifica la elaboración de protocolos interdisciplinarios, con la participación consensuada de todas las especialidades médicas implicadas en este proceso clínico, para favorecer el ingreso precoz de los pacientes con PAG en UCI desde el área de urgencias, lo que incidiría en una disminución de la mortalidad^{7,8}.

Correspondencia: Dra. M.V. de la Torre Prados.
Paseo de Sancha, 18, 2.º Bloque, 1.º B. 29016 Málaga. España.
Correo electrónico: med009666@nacom.es
MED009666@telefonica.net

Manuscrito aceptado el 11-II-2003.

El primer síntoma que motiva que acudan a urgencias es el dolor abdominal, relacionado con la coleditiasis, con o sin colangitis, y/o la inflamación de la glándula pancreática. Gil Cebrián et al⁹ describen el arsenal terapéutico, tanto analgésico como sedante, para tratar la PAG. La meperidina, al poseer un efecto anticolinérgico, antagonizaría parte de la acción mediada por los receptores opiáceos (aumento de presión en el esfínter de Oddi) y sería el fármaco de elección para aliviar el dolor, acompañado de sedantes como propofol o midazolam, si fuera necesario.

El 50% de los pacientes con necrosis pancreática fallece durante la segunda semana al desarrollar fracaso multiorgánico^{10,11}. El resto de los pacientes fallece más tarde debido a la infección de la necrosis pancreática.

El esfuerzo para disminuir la mortalidad debe centrarse en realizar medidas de resucitación que incluyan soporte hídrico y/o inotrópico, de modo que la perfusión del tejido pancreático viable sea óptima, se rescate el parénquima pancreático limítrofe a la necrosis y se mantenga la normofuncionalidad del resto de los órganos.

El riñón es uno de los órganos que con mayor sensibilidad detecta la gravedad clínica, ya que en diferentes estudios realizados se muestra cómo la creatinina posee un valor significativo, discriminando precozmente la severidad en las PA¹²⁻¹⁴, ya que en estos pacientes, con frecuente inestabilidad hemodinámica, hipoxia y alteraciones de la coagulación, tiene efectos secundarios en la función renal. La hemofiltración (HF), al no provocar alteraciones hemodinámicas ni afectar la oxigenación, se puede considerar el tratamiento de reemplazo de elección en caso de fallo renal. Según Herrera et al¹⁵, la HF presenta características que la hacen susceptible de ser usada para la eliminación de sustancias proinflamatorias (mediante eliminación por convección o por adsorción), lo que podría justificar su uso como tratamiento de la PA necrótica, incluso en pacientes sin fracaso renal agudo, aunque hacen falta estudios controlados y aleatorizados que confirmen esta indicación.

A partir de la segunda semana, la causa de la mortalidad tardía en la PAG está relacionada con las complicaciones asociadas a la infección de la necrosis del páncreas. La indicación de antibióticos profilácticos en la PA necrótica está en debate. Sierra¹⁶ se pregunta acerca de la utilidad de los antibióticos, y Maraví et al¹⁷ se muestran en favor de su uso profiláctico.

Los grupos de pacientes tratados con antibióticos, con buena penetración en el tejido pancreático, presentan una menor morbilidad; no ocurre igual si valoramos la mortalidad, donde no se aprecian diferencias significativas entre ambos grupos, lo que puede estar condicionado por el escaso número de pacientes estudiados en las investigaciones realizadas. Un metaanálisis¹⁸, que incluye 5 de los 6 estudios realizados con antibióticos profilácticos en la PAG, muestra una reducción significativa de la mortalidad

en el grupo tratado con antibióticos. Las guías clínicas¹⁹ recomiendan el uso de antibióticos si existe evidencia de necrosis superior al 30% en el páncreas.

Uno de los efectos secundarios del uso de antibióticos de amplio espectro en la profilaxis de las infecciones de la necrosis pancreática es la proliferación de microorganismos multirresistentes: gramnegativos, grampositivos y hongos²⁰. Según Ortiz Leyba²¹, la valoración de conservar la funcionalidad intestinal en estos pacientes con una dieta adecuada y acceso yeyunal es importante, pero sin olvidar que la no colaboración del paciente o los problemas secundarios a la propia PAG conllevaría el inicio de nutrición artificial.

Si, a pesar de las medidas médicas intensivas, el paciente evoluciona de forma tórpida y se confirma la infección de la necrosis con punción-aspiración más cultivo y clínica de sepsis florida, se debe indicar la cirugía, tal como indican Gloor et al²². Recientemente se ha publicado una guía clínica²³ con recomendaciones de cirugía en la PA. La colecistectomía se debe realizar en las PA moderadas, antes del alta hospitalaria y en las graves cabe esperar la resolución de la respuesta inflamatoria si el cuadro clínico lo permite.

Según De la Torre et al, la CPRE/EE tiene un papel relevante en los cuadros de colangitis agudas que no responden al tratamiento médico en las PA, y en el caso de las PAG si existe evidencia de litiasis en la vía biliar, sin olvidar el apoyo terapéutico que supone esta técnica en la resolución de las complicaciones de las PAG: rotura del conducto pancreático, drenaje de las colecciones o pseudoquistes con problemas mecánicos o de disconfort.

La similitud de la PA y la sepsis abre una puerta al desarrollo de ensayos clínicos que modulen la respuesta inflamatoria. La introducción precoz de antagonistas de estas sustancias puede mejorar el pronóstico y prevenir la disfunción orgánica²⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Reina A. Clasificación mediante GRD de pacientes diagnosticados de pancreatitis. *Med Intensiva* 2003;27:77-79.
2. De la Torre Prados MV, Poulet Brea A, Reina Artacho C, García Alcántara A, Cañero Criado J, Becerra Pérez J. Incidencia de la pancreatitis aguda en urgencias. *Med Intensiva* 1998; 22:102.
3. Herce Muñoz AM. Relación entre los scores de gravedad clínicos y los marcadores pronósticos en las pancreatitis agudas [tesis doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla, 2001.
4. De la Torre Prados MV, García Alcántara A, Soler García A, Fernández García I, Luque Fernández MM, Merino Vega J. Pancreatitis aguda y base experimental en la respuesta fisiopatológica local y sistémica. *Med Intensiva* 2003;27:80-92.
5. Fernández Castroagudín J, Iglesias Canle J, Domínguez Muñoz JE. Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* 2003;27:93100.
6. Banks P. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:226-30.
7. De la Torre Prados MV, Parra Rojas A, García Alcántara A, Cañero Criado J, Ruiz del Fresno L, Daga Ruiz D, et al. El antes

y después de un protocolo multidisciplinar en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* 1995;19:96.

8. Parra Rojas A, De la Torre Prados MV, García Alcántara A, Ruiz del Fresno L, Daga Ruiz D, Toro Sánchez R, et al. Evaluación pronóstica e incorporación de nuevas estrategias en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva* 1995;19:9.

9. Gil Cebrián J, Bello Cámara MP, Rodríguez Yáñez JC, Fernández Ruiz A. Analgesia y sedación en las pancreatitis agudas. *Med Intensiva* 2003;27:118-130.

10. Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, Lankisch PG. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prevention. *Pancreatology* 2001;1:237-41.

11. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? *Int J Pancreatol* 2000;28:91-5.

12. Talamini G, Uomo G, Pezilli R, Rabitti PG, Billi P, Bassi C, et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999;17:7-14.

13. Herrera Gutiérrez M, Sellar Pérez G, De la Rubia de Gracia C, Chaparro Sánchez MJ, Nacle López B. Características y valor pronóstico del fracaso renal agudo en la pancreatitis aguda grave. *Med Clin* 2000;115:721-25.

14. De la Torre Prados MV, Soler García A, Pouillet Breat A, Reina Artacho C, García Alcántara A. Disfunción orgánica y mortalidad en pancreatitis aguda grave. *Med Intensiva* 2003; 23(Supl 1).

15. Herrera Gutiérrez M, Sellar Pérez G, De la Rubia de Gracia C, Chaparro Sánchez MJ, Nacle López B. Fracaso renal

agudo en la pancreatitis aguda grave. Papel de la hemofiltración en su tratamiento. *Med Intensiva* 2003;27:137-141.

16. Sierra Camerino R. ¿Antibioterapia profiláctica en la pancreatitis aguda grave? *Med Intensiva* 2003;27:110-117.

17. Maraví-Poma E, Martínez Segura JM, Lander Azcona A. pancreatitis aguda desde la perspectiva de la medicina intensiva y crítica. Antibioterapia profiláctica: argumentos a favor. *Med Intensiva* 2003;27:137-143.

18. Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: A meta analysis. *J Gastrointest Surg* 1998;2:496-503.

19. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gastroenterology and Hepatol* 2002;17:15-39.

20. Bassi C, Falconi M, Talamini G, Uomo G, Papaccio G, Dervenis C, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998; 115:1513-7.

21. Ortiz Leyba C. Nutrición artificial en las pancreatitis agudas graves. *Med Intensiva* 2003;27:131-136.

22. Gloor B, Uhl W, Büchler MW. Late surgery in severe acute pancreatitis. *Med Intensiva* 2003;27:144-150.

23. Waldemar U, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002;2:565-73.

24. Frossard JL, Morel P, Pastor CM. Why clinical trials might succeed in acute pancreatitis when they failed in septic shock. *J Pancreas (On-line)* 2003;4:11-6.