

Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012 Versión: **04**Página: **1 de 6**

ELABORADO POR: MARIO GOMEZ DUQUE	FECHA DE ELABORACIÓN: 10 de julio de 2008
	APROBADA POR: Reunión del departamento Medicina Critica HSJ.
	FECHA DE APROBACIÓN: 18 de julio de 2008
	FECHA DE REVISIÓN:
	PRIMERA REVISION Noviembre 2010
	SEGUNDA REVISION Abril 2012
	TERCERA REVISION Septiembre 2015
	REVISADA POR:
	MARIO GOMEZ DUQUE Medico Intensivista. Jefe del postgrado UCI HSJ. MIGUEL CORAL PABON Medico Intensivista. Jefe de la UCI. HSJ
	NÚMERO DE REVISIÓN: 3



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA SEVERA EN UCI

Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012

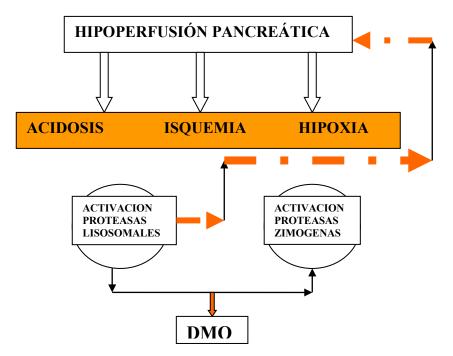
Versión: 04 Página: 2 de 6

1. INTRODUCCIÓN

Desde los años 70 cuando los trabajos de Seifert y Col (1) señalaron al páncreas como un órgano generador de Shock y disfunción multiorgánica por su capacidad de activar muchos sistemas de síntesis y liberación de substancias, que terminan involucrando todos los componentes biológicos y sus procesos inflamatorios, perpetuando de manera persistente y peligrosa una reacción en cadena descrita en los años ochentas como "inflamación intravascular maligna" (2). Hoy solamente sabemos que esta enfermedad a pesar de los grandes esfuerzos por su comprensión y manejo, continúa arrojando resultados inaceptables en morbi mortalidad.

La cantidad de substancias involucradas en el proceso, sus interacciones y mecanismos de acción ya fueron descritos en detalle en el artículo del Doctor Nelson Rivera.

Voy a resaltar, por su importancia e impacto en este epifenómeno, una sola de ellas que aunque descubierta ya en la segunda década de los años sesentas poco se conoce de su origen y mucho sobre sus nefastas consecuencias; me refiero al factor depresor del miocardio cuyos mecanismos de activación y sus acciones se resumen en la fig. No 1 y la tabla No1.(3)



Los efectos deletéreos del FDM tienen un impacto importante de manera negativa en la perfusión tisular contribuyendo así a la perpetuación del fenómeno de hipoperfusión e inflamación facilitando la progresión hacia la disfunción multiorgánica.

Acciones biológicas de FDM

Efectos inotrópicos negativos Músculos papilares aislados Corazón aislado prefundido Animal intacto Efecto vasoconstrictor esplénico

Vasos sanguíneos aislados Páncreas prefundido aislado

Depresión de la fagocitosis



Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012 Versión: **04**Página: **3 de 6**

Los avances en la fisiopatología de la pancreatitis necrohemorrágica han llegado a incorporar la interacción sostenida de más de 150 substancias todas ellas potenciando sus propiedades químicas para producir daño.

Como se puede observar, se afectan e involucran muchos de los sistemas orgánicos, siendo todos ellos componentes que participan y contribuyen con la gravedad de la enfermedad; circunstancia que impide hasta el momento disponer de una solución única lo suficientemente eficaz para modular la respuesta y evitar el daño.

2. OBJETIVOS

Genera

Proporcionar un acuerdo basado en la experiencia y en la revisión de la literatura reciente, para el manejo racional de la enfermedad.

Específico

Diseñar un enfoque multidisciplinario para su manejo, comprendiendo la gravedad del problema. Encontrar soluciones eficientes basadas en la evidencia que puedan recomendarse.

3. METODOLOGÍA

Recomendaciones

- Clase I: La intervención es útil y efectiva
- Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está en favor de su utilidad/eficacia.
- Clase IIb: La utilidad/eficacia de la intervención está menos establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: La intervención no es útil/efectiva y puede ser peligrosa.

Niveles de Evidencia

- A: Suficiente evidencia de múltiples estudios clínicos controlados
- B: Limitada evidencia de un estudio clínico controlado o de otros estudios no aleatorizados.
- C: Basado en consenso de expertos.

4. **DEFINICION**

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria frecuente de causa no bacteriana, desencadenada por la liberación intersticial, activación y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas. Esta entidad que motiva un número significativo de consultas a los servicios de urgencias, la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se recuperan rápidamente y en forma total.

5. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

5.1 CLINICA:

La pancreatitis aguda se caracteriza por un cuadro de dolor abdominal. Otras causas de dolor abdominal deben ser excluidas, asociado frecuentemente a nauseas y vomito. Aunque por su especificidad, la lipasa es mas especifica que la amilasa, con la misma sensibilidad pero en la práctica clínica la determinación más común es la Amilasemia.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS
PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA SEVERA EN UCI

Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012

Versión: **04**Página: **4 de 6**

5.2 EXAMEN FÍSICO: En el examen físico siempre debe incluir el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), la temperatura, la saturación de oxígeno (SAO2), la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial.

5.3 EXAMENES DE LABORATORIO: El diagnóstico de pancreatitis biliar se establece por los siguientes criterios:

El diagnóstico clínico depende de la historia clínica y examen físico. La lipasa sérica, la amilasa son útiles en la confirmación de la sospecha clínica.

Hecho el diagnóstico y dispuesto el tratamiento inicial, debe clasificarse la severidad de la enfermedad utilizando el índice de Apache II, los criterios de Ranson y la Proteína C-reactiva. Para lo que hay que solicitar química sanguínea completa, gasimetria arterial y hemograma.

5.4 IMÁGENES Y PROCEDIMIENTOS: Rx simples de abdomen, Ecografía de abdomen superior que es el examen preferido, Tomografía computadorizada de abdomen; Colangio pancreatografía endoscópica retrógrada (CPER); Test de HIDA, Colangiografía trans-parietohepática y colangioresonancia. La Ecografía abdominal es el examen inicial en la mayoría de los casos, principalmente para descartar patología Biliar litiasica, siendo un procedimiento operador dependiente. La tomografía axial computadorizada (TAC) permite clasificar por grados la gravedad del proceso inflamatorio y necrótico local, descrito por Balthazar y establecer la presencia de colecciones de líquido y abscesos. Nuestra recomendación no incluye la TAC como examen de rutina en estadios tempranos.

5.5 ANATOMIA PATOLOGICA: No Aplica

5.6 ANALISIS DE RESULTADOS:

Las tendencias modernas del ejercicio de la medicina buscan desesperadamente resultados eficientes tanto en aspectos de calidad reflejada en una menor morbimortalidad, como en análisis costo beneficio. Estas alternativas, lamentablemente no son aplicables a la pancreatitis necrohemorrágica, pues los resultados de algunos grupos de investigadores dedicados a la materia, con frecuencia no son repetibles en la experiencia de otros.

Todas estas circunstancias, han generado entonces una gran confusión en clínico que pretende a nuestro juicio, dirimir el dilema de manera simplista, por la vía de las "opiniones de expertos" cuyas recomendaciones, frecuentemente no tienen el suficiente nivel científico como para ser aplicadas de rutina. Adicionalmente, la multifactorialidad de efectos que se asocian a este complejo proceso, impiden que un análisis científico por cuidadoso que sea, produzca resultados estadísticos lo suficientemente consistentes para poderlos traducir en los resultados favorables tan esperados a luz de la medicina basada en la evidencia.

Quizá esta sea la razón de encontrarnos la literatura atiborrada publicaciones producto de de reuniones de consenso, paneles de expertos, comentarios editoriales etc. (4,5,6,7) cuyas recomendaciones sometidas al rigor científico nos dejan muchas dudas en los aspectos mas fundamentales, de mayor controversia y mas difícil solución.

Con este escenario en mente, tenemos que entrar en el proceso de enfrentar estos casos de manera individualizada, teniendo en cuenta algunas recomendaciones que ya tienen mayor poder de evidencia, pero con la necesidad de enfocar cada caso en particular, trabajando en equipo y analizando los problemas y hallazgos en el día a día.



Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012

Versión: **04**Página: **5 de 6**

6. ORIENTACÍON TERAPEUTICA:

Aunque la literatura promueve el uso de antibióticos profilácticos como una alternativa racional en pancreatitis severa (17,18) la evidencia (4,5) recomienda contundentemente no utilizarlos, pues el análisis de los estudios disponibles, no permite dar conclusiones en su favor.(recomendación II B) Nosotros no los usamos de rutina, porque adicionalmente consideramos que pueden generar grandes cambios en la flora bacteriana intestinal(19), predisponiendo a la proliferación de gérmenes mutirresistentes. En general, hacemos seguimiento cercano de signos de infección pancreática. Creemos que la procalcitonina es una prueba promisoria para este diagnóstico. Ante la sospecha de infección, hacemos punción dirigida por TAC, que en caso de confirmarla, nos induce a empezar tratamiento antibiótico terapéutico por no menos de 14 días (4,5) y solicitar cirugía urgente. El tipo de antibiótico que utilizamos en presencia de infección, es un carbapenemico por su espectro y penetración celular.

Puede considerarse como alternativa, el tratamiento quirúrgico temprano, cuando se detecta necrosis infectada precozmente, cuando la enfermedad se asocia a compartimiento abdominal que amenace la perfusión esplénica o la función renal (14,15) o en casos desesperados de compromiso sistémico, en los cuales no es posible manejar médicamente el problema poniendo en riesgo la vida del enfermo. En presencia de colecciones se prefiere el drenaje percutáneo especialmente si hay una buena experiencia, aunque la evidencia es relativamente débil (recomendación C) (16). Los lavados de la celda pancreática se hacen a demanda y de acuerdo con la evolución y grado de respuesta sistémica. (12,13) No recomendamos el lavado de rutina o de acuerdo con los resultados de los cultivos. Preferiblemente tratamos mejor a los pacientes que a los inóculos in Vitro.

Creemos que la nutrición hace parte esencial del armamentario terapéutico básico en pancreatitis grave. (20, 21, 22). Consideramos que la translocación bacteriana es un factor perpetuador de la virulencia de la enfermedad y esta puede atenuarse con el uso de nutrición enteral. Adicionalmente, nuestra experiencia ha demostrado una disminución en la mortalidad estadísticamente significativa en pacientes críticos (OR: 0.393, IC: 0.155-0.999, P <0.049) (20, 21). Preferimos la nutrición enteral por vía duodenal con pruebas de tolerancia según los protocolos de seguimiento nutricional de nuestro hospital (22) Solo usamos nutrición parenteral cuando los requerimientos proteico calóricos no se alcanzan por vía enteral, o cuando esta no es tolerada.

7. OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES:

Algunas recomendaciones prácticas basadas en la evidencia o tomadas del enfoque personal.

- Piense que los criterios de ingreso a la unidad de cuidado intensivo de estos pacientes, son los mismos de los de la población general, tales como inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación o asistencia ventilatoria, monitoreo estricto de complicaciones, requerimiento de altas cantidades de volumen en la resucitación asociados o no a uso de inotrópicos.
- Las recomendaciones foráneas de mortalidad menor del 30% (4) en pancreatitis severa parecen difíciles de lograr en nuestro medio.
- La sospecha de necrosis infectada debe confirmarse por punción diagnóstica.
- Las imágenes radiológicas (tac dinámico) deben seguir las especificaciones técnicas originales pues de lo contrario pueden generar resultados confusos. En pacientes estables la resonancia nuclear magnética es una ayuda diagnóstica importante. La ecografía abdominal es poco sensible pero tiene altos valores predictivos positivos.
- La reanimación volumétrica es pilar fundamental del manejo inicial. Un paciente con pancreatitis severa puede requerir más de 12 litros día en los primeros días para estabilizar su función cardiovascular y optimizar la perfusión. Preferimos los cristaloides por su menor costo con relación a los coloides y por haber demostrado una eficacia semejante.(10,11)
- El nivel de monitoreo dependerá de la gravedad de la enfermedad, los factores de riesgo y los requerimientos de soporte cardiovascular. En general, en los más graves utilizamos



Código: AH-GC-132

Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012

Versión: **04**Página: **6 de 6**

catéter de arteria pulmonar, gases arteriovenosos y saturación venosa mixta de oxígeno como bases para la reanimación y soporte ventilatorio.

 La decisión de operar un paciente, siempre la tomamos en consenso con el cirujano, en lo posible no debe hacerse antes de la segunda semana que es cuando la escara parece claramente definida del tejido sano y cuándo la infección se presenta más frecuentemente (11, 12). Las técnicas mas aconsejadas son la necresectomía con marsupialización de la celda pancreática o el abdomen abierto.

8. CONCLUSIÓN

La pancreatitis necrohemorrágica severa es una entidad de alta mortalidad que requiere un enfoque multidisciplinario de trabajo donde el médico intensivista juega un papel integral. La falta de recomendaciones de manejo con resultados más favorables, nos obliga a individualizar los casos, para tomar decisiones en el ejercicio clínico y nos estimula a continuar investigando persistentemente en búsqueda de mejores opciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Seifert V.G. Das p\u00e1ncreas als schochorgan. Edited by K. Horats P17, Geog theme Studgart 1970.
- 2. Pinsky M,matushack G. Multiple systems organ failure: Failure of organ Homeostasis. Cr. Care Cl. Vol 5 No 2 April 1989.
- 3. Lefer A, Vascular mediators in ischemia and Shock. In Pathophysiology of Shock anoxia and ischemia, ed Williams and Wilkins 1982 cap 12 pp 165-180.
- 4. GUIDELINES UK guidelines for the management of acute pancreatitis UK Working Party on Acute Pancreatitis Gut 2005;54 (Suppl III):iii1–iii9. doi: 10.1136/gut.2004.057026
- Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis Avery B. Nathens, MD, PhD; J. Randall Curtis, MD, MPH; Richard J. Beale, MBBS; Deborah J. Cook, MD; Rui P. Moreno, MD, PhD; Jacques-Andre Romand, MD, FCCM; Shawn J. Skerrett, MD; Renee D. Stapleton, MD; Lorraine B. Ware, MD; Carl S. Waldmann, MD, Crit Care Med 2004 Vol. 32, No. 12
- 6. Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2:565–573
- 7. Fenton-Lee D, Imrie CW: Pancreatic necrosis: Assessment of outcome related to quality of life and cost of management. *Br J Surg* 1993; 80:1579–1582
- 8. McKay CJ, Evans S, Sinclair M, et al: High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984–1995. *Br J Surg* 1999;86:1302–1305
- 9. Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP, et al:Obesity: An important prognostic factor inacute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80:484–486
- 10. Gomez M, Cruz L, Líquidos de reanimación, en Cuidado intensivo y trauma Ed. Distribuna 2002, cap 12 pp 167.
- 11. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ. 1998;316:961-964.
- 12. Farthmann EH,Harina R, Intra abdominal infections originated in solid organs, in Intraabdominal infections Tellado and Cristou Ed Harcourt 2000 pp 193
- 13. Dellinger P. Pancreatic infection in Source control Schein M and Marshall J. ed springer verlag 2003 cap 17 pp 155.
- Gomez M, Cruz L, Villabon M Hipertensión Abdominal y síndrome compartimental agudo, en Paciente en estado Critico, Gonzalez M y col ed. Corporación para invest Biol. 2003 cap 19 pp.180
- 15. Ari Leppa" niemi and Esko Kemppainen Recent advances in the surgical management of necrotizing pancreatitis Curr Opin Crit Care 11:349—352. a 2005 Lippincott Williams & Wilkins.
- 16. Jimenez M, marshall J, Source contro in the management of sepsis, Intensive care med. 2001 S49- S62.
- 17. Bassi C, Larvin M, Villatoro E: Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of



Código: AH-GC-132 Fecha de Aprobación 25 de abril de 2012

Versión: **04**

Página: 7 de 6

pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2003; (4):

- 18. Golub R, Siddiqi F, Pohl D: Role of antibiotics in acute pancreatitis: A meta-analysis.
- 19. Bengmark S Refuntionalization of the gut, in Multiple organ failure, Baue A, Faist E, Fry D, Editorial Springer 2000 cap 44 Pp.447.
- 20. Mcgregor C, Marshall J. Enteral feeding in acute pancreatic Just do it., Curr op. in cr.care 2001 7:89-91.