

Páncreas y vía biliar

Ante un paciente diagnosticado de pancreatitis aguda, ¿qué medidas de seguimiento y tratamiento son esenciales en las primeras 72 h de evolución?

Coordinadores generales: Javier P. Gisbert, C. Santander y Josep M. Piqué
Coordinador de sección: Miguel Pérez-Mateo
Autor: Juan F. Martínez

Sección de Gastroenterología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España.

ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda es una enfermedad potencialmente grave que puede pasar de ser un fenómeno exclusivamente local a tener repercusiones sistémicas con el desarrollo de complicaciones que pueden afectar a distintos órganos y que favorecen la aparición de fallo multiorgánico y un desenlace fatal. Este proceso se desencadena en los primeros días de evolución¹. Por ello, en la práctica totalidad de las guías de manejo de estos pacientes se sugiere un estrecho seguimiento de las constantes vitales y de parámetros analíticos durante este período vital.

DISCUSIÓN

En la pancreatitis aguda grave la permeabilidad de la microcirculación pulmonar aumenta, produciéndose un efecto deletéreo sobre el intercambio gaseoso². El efecto inmediato es la hipoxemia. Una $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ al ingreso se ha relacionado con complicaciones respiratorias y mortalidad en 2 estudios prospectivos^{3,4}. Una forma indirecta de medir la hipoxemia es la saturación arterial de oxígeno. Solamente un estudio (publicado en forma de *abstract*) demuestra que una saturación de oxígeno inferior al 92% en las primeras 48 h del ingreso es un factor pronóstico independiente de gravedad⁵. Por tanto, la oxigenoterapia suplementaria por vía nasal debe tenerse en

cuenta en las primeras horas de evolución de la pancreatitis con el objetivo de mantener la saturación de oxígeno por encima del 92%.

En estudios experimentales se ha comprobado que en las fases iniciales de la pancreatitis, cuando el proceso inflamatorio progresiona, hay una extravasación de líquido rico en proteínas desde el compartimento intravascular hacia el peritoneo. Esto favorece el daño en la microcirculación pancreática^{6,7}. En humanos, este secuestro líquido se relaciona con la gravedad y la mortalidad de la pancreatitis aguda^{8,9}. Una consecuencia del secuestro líquido es la hemoconcentración. Varios estudios retrospectivos han relacionado el valor del hematocrito en urgencias con la aparición de complicaciones en la pancreatitis aguda con resultados contradictorios. Mientras algunos autores sugerían una relación entre el hematocrito y la presencia de necrosis¹⁰⁻¹², otros no encontraban ninguna relación entre la gravedad de la pancreatitis y la hemoconcentración^{13,14}. El único estudio prospectivo realizado demuestra que los pacientes con un hematocrito $\geq 44\%$ al ingreso y/o una ausencia de disminución del hematocrito a las 24 h del ingreso se asocia con el desarrollo de necrosis pancreática y fallo orgánico¹⁵. Recientemente se ha publicado un estudio retrospectivo en el que la hipovolemia al ingreso (definida por una presión arterial sistólica $< 100 \text{ mmHg}$) se relacionaba con la mortalidad y, además, había una relación directamente proporcional entre la cantidad de fluidos intravenosos requeridos y la aparición de complicaciones respiratorias (pero no edema pulmonar por sobrecarga de fluidos) y el ingreso en la unidad de cuidados intensivos¹⁶. Por otra parte, en un estudio japonés se ha comunicado que el 79% de pacientes que tuvieron una evolución fatal habían recibido una hidratación de 3,5 l o menos en las primeras 24 h de ingreso¹⁷. Por tanto, es necesario atender muy especialmente las necesidades de hi-

Correspondencia: Dr. J.F. Martínez Sempere.
 Sección de Gastroenterología. Hospital General Universitario de Alicante.
 Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante. España.
 Correo electrónico: martinez_juasem@gva.es

Recibido el 24-4-2008; aceptado para su publicación el 21-7-2008.

dratación en las primeras horas de evolución de una pancreatitis, que pueden llegar a cifrarse en 250-300 ml/h. Se ha recomendado un seguimiento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y diuresis cada 4 h durante las primeras 24 h, y la determinación del hematocrito cada 8-12 h, así como la determinación de la presión venosa central en pacientes graves^{18,19}.

RESPUESTA

Es necesario el estrecho seguimiento de las constantes vitales durante los primeros días de evolución de la pancreatitis aguda (grado de recomendación D; nivel de evidencia 5). Es conveniente mantener una saturación de oxígeno > 92% en las primeras 48 h, administrando eventualmente oxigenoterapia suplementaria (grado de recomendación C; nivel de evidencia 4). Se debe registrar el volumen de fluidoterapia necesario y el valor del hematocrito en los 2 primeros días, teniendo en cuenta que las necesidades pueden alcanzar 250-300 ml/h (grado de recomendación A; nivel de evidencia 1b).

BIBLIOGRAFÍA

1. Compañy L, Sáez J, Martínez J, Aparicio JR, Laveda R, Griñó P, et al. Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2003;3:144-8.
2. Salomone T, Tosi P, Di Battista N, Binetti N, Raiti C, Tomasetti P, et al. Impaired alveolar gas exchange in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2002;47:2025-8.
3. Polyzogopoulou E, Bikas C, Danikas D, Koutras A, Kalfarentzos F, Gogos CA. Baseline hypoxemia as a prognostic marker for pulmonary complications and outcome in patients with acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2004;49:150-4.
4. Raghu MG, Wig JD, Kochhar R, Gupta D, Gupta R, Yadav TD, et al. Lung complications in acute pancreatitis. *JOP*. 2007;8: 177-85.
5. Bracey EECL, Cook PR, Gartell P, Laws SAM. Pulse oximetry in acute pancreatitis: independent predictor of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2003;90 Suppl 1:126.
6. Martin DT, Steinberg SM, Kopolovic R, Carey LC, Cloutier CT. Crystallloid versus colloid resuscitation in experimental hemorrhagic pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1984;159:445-9.
7. Juvonen PO, Tenhunen JJ, Heino AA, Merastö M, Paajanen HE, Alhava EM, et al. Splanchnic tissue perfusion in acute experimental pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 1999;34:308-14.
8. Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg*. 1979;189:654-63.
9. Sauven P, Playforth MJ, Evans M, Pollock AV. Fluid sequestration: an early indicator of mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1986;73:799-800.
10. Baillargeon JD, Orav J, Ramagopal V, Tenner SM, Banks PA. Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:2130-4.
11. Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, Bruns A, Bruns D, Maisonneuve P, et al. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:2081-5.
12. Gan SI, Romagnuolo J. Admission hematocrit: a simple, useful and early predictor of severe pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2004;49: 1946-52.
13. Remes-Troche JM, Duarte-Rojo A, Morales G, Robles-Díaz G. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2005;11:7018-23.
14. Gardner TB, Olenec CA, Chertoff JD, Mackenzie TA, Robertson DJ. Hemoconcentration and pancreatic necrosis. Further defining the relationship. *Pancreas*. 2006;33:169-73.
15. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 2000;20:367-72.
16. Eckerwall G, Olin H, Andersson B, Andersson R. Fluid resuscitation and nutritional support during severe acute pancreatitis in the past: what have we learned and how can we do better? *Clin Nutr*. 2006;25:497-504.
17. Shimosegawa T, Otsuki M, Ito T, Koizumi M. Mortality and deterioration factors of acute pancreatitis. *Pancreas*. 2006;33:82-83.
18. Banks PA, Freeman ML; and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101: 2379-400.
19. Otsuki M, Hirota M, Arata S, Koizumi M, Kawa S, Kamisawa T, et al. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*. 2006;12:3314-23.