

Pancreatitis aguda severa en la UCI

Para hacer el diagnóstico de pancreatitis aguda, se requiere cumplir al menos 2 de 3 criterios^{1,2}

Dolor abdominal:

El típico dolor de la pancreatitis es un dolor epigástrico, intenso, persistente, con irradiación en banda o en cinturón hacia la espalda y que puede estar acompañado de náuseas y vómito.

Elevación de enzimas pancreáticas:

Especialmente de la Lipasa sérica que es más específica que la amilasa, pero no cualquier valor; debe superar al menos 3 veces el límite superior de normalidad ya que existen múltiples situaciones y patologías que pueden elevar las enzimas pancreáticas sin ser una pancreatitis.

Hallazgos característicos de pancreatitis en la tomografía:

Pero atención. La tomografía (TAC) **no** es un examen que se debas solicitar de entrada. Si el dolor abdominal es típico y la lipasa está fuertemente elevada no requieres una imagen para el diagnóstico; ya cumpliste con 2 de los 3 criterios. Hacer una tomografía demasiado pronto puede subestimar el daño; a cambio, estas sometiendo al paciente a medio de contraste anticipadamente. La TAC de abdomen en pancreatitis aguda, se reserva para buscar **complicaciones** durante la evolución de la enfermedad y generalmente se debe posponer entre 48 hasta 96 horas.

Ahora si el dolor es típico, la sospecha de pancreatitis es alta, pero las enzimas pancreáticas no están muy elevadas, allí la tomografía es útil para aclarar el diagnóstico, repito, solo en casos de duda.

SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS

Para hablar de **pancreatitis aguda severa**, primero debemos definirla y para eso, vamos a remitirnos a la clasificación de severidad de la pancreatitis aguda de Atlanta cuya última versión es del 2012, ya se un poco viejita, pero es la clasificación vigente, así que es la que se usa y ya está.

Grados de severidad de la pancreatitis aguda

LEVE	- No hay falla orgánica - No hay complicaciones locales o sistémicas
MODERADAMENTE SEVERA	- Falla orgánica que resuelve antes de 48 horas (Transitoria) y/o - Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente
SEVERA	Falla orgánica persistente (> 48 horas)

Esta clasificación nos dice que una pancreatitis aguda se considera severa cuando produce falla de uno o varios órganos que dura más de 48 horas. Es decir, una pancreatitis que produce una falla orgánica persistente.

Al ingreso y durante la fase temprana, no podemos saber cuál será la severidad de la enfermedad. Si un paciente con pancreatitis aguda tiene signos de disfunción orgánica, se debe evaluar en el tiempo para saber si esta disfunción es transitoria o persistente. La severidad se ira determinando en el seguimiento diario, con puntos de corte a las 24, 48 horas y 7 días. Esta es una enfermedad evolutiva¹.

FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Fase temprana:

- Usualmente la primera semana.
- La inflamación pancreática libera una cascada de citoquinas que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (**SIRS**)
- Esta **SIRS** puede llevar a **falla orgánica**³:
 - Única o múltiple
 - Transitoria (< 48h) o persistente (>48h)
 - Afectación respiratoria, renal, cardiovascular
- En esta fase la severidad de la enfermedad se determina por la duración de la Falla orgánica

Fase tardía:

- La SIRS se hace persistente
- Evidencia de **complicaciones**

Por lo tanto y por definición la fase tardía solo se presenta en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente severa y severa.

COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Complicaciones locales:

- Colección líquida peri-pancreática
- Pseudoquiste pancreático
- Colecciones encapsuladas o tabicadas
- Colección necrótica aguda
- Disfunción del vaciamiento gástrico
- Trombosis venosa portal o esplénica
- Necrosis del colon

Complicaciones sistémicas:

- Exacerbación de una condición medica preexistente asociado al episodio de pancreatitis aguda (ICC, EPOC, IRC)

TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA

Existen 2 tipos de pancreatitis aguda¹:

Pancreatitis edematosa intersticial:

- La más frecuente afortunadamente.
- Se caracteriza por un edema pancreático difuso, casi homogéneo, sin necrosis
- Resuelve rápidamente (clínicamente mejor antes de 1 semana)

Pancreatitis necrotizante.

- 5-10%
- La necrosis puede ser del páncreas, del tejido peri pancreático o de ambos
- Los signos tomográficos tardan varios días en ser evidentes, esa es la razón por la cual hacer una TAC muy temprano puede no mostrar todo el daño real.
- Las áreas de necrosis pueden permanecer estériles o sobreinfectarse (aunque Es raro que la sobreinfección aparezca en la primera semana)
- La sobreinfección aumenta la morbilidad y mortalidad

MORTALIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA⁴

Mortalidad según el grado de severidad de la pancreatitis

- Leve: 1 %
- Moderadamente severa: 2 – 8%
- Severa: 15 - 30% (infectada 35%)

Mortalidad según el tipo de pancreatitis aguda

- Edematosa intersticial: < 2%
- Necrotizante aguda sin infección: 13 - 20%
- Necrotizante aguda infectada: 28 - 35%

MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA

Manejo multidisciplinario:

- Medicina de Urgencias
- Medicina Interna
- Medicina Critica y Cuidado Intensivo
- Cirugía
- Gastroenterología-Endoscopia
- Radiología intervencionista
- Anestesiología
- Infectología
- Nutrición

Análisis de laboratorio al ingreso⁵:

Hemograma
Lipasa / Amilasa
PCR
función renal (Creatinina, BUN)
Glicemia
Electrolitos
Función hepática (FA, bilirrubinas, ALT, AST, GGT)
Albumina
Coagulación
Triglicéridos

Imágenes al ingreso:

Radiografía de Tórax
Considerar:
Ecografía Hepatobiliar / Abdominal
Gases arteriales
ECG

3 PILARES DEL MANEJO:

1. **Reanimación hídrica**
2. **Analgesia**
3. **Soporte nutricional**

Reanimación hídrica^{6,7}:

Cristaloides: bolos 10 ml/kg (hasta normo-volemia)

Mantenimiento: 1.5 ml/kg/h

Suspender líquidos IV si tolera la vía oral.

Esta recomendación se alinea con la tendencia actual de ser más cautos a la hora de rehidratar a los pacientes y evitar la sobrecarga.

La reposición de volumen es esencial por la fuga capilar asociada a la inflamación (**lo que ocasiona el choque distributivo**) sin embargo, es igual de importante evitar la sobrecarga de volumen que puede llevar a congestión pulmonar, ascitis e hipertensión intraabdominal.

Analgesia:

- AINES (Dipirona/metamizol)
- Opioides

Nutrición^{8,9}:

- Temprana (Tan pronto como sea posible)
- Si tolera vía oral: Dieta baja en grasa
- Si no tolera vía oral (24-72 h): Nutrición enteral (NTE)
 - o Formula polimérica (no requiere formulas elementales)
 - o Por Sonda nasogástrica (SNG)
 - o Si no tolera SNG entonces naso-yeyunal (SNY) por ejemplo si hay problemas de vaciamiento gástrico, obstrucción o alto residuo.

- 15-20 Kcal/kg/d con proteínas 1.2 – 1.5 g/kg/d iniciando a 20 ml/h e incrementar según tolerancia
- Nutrición Parenteral (NPT) solo en casos puntuales
 - intolerancia a la NTE, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal, isquemia mesentérica, íleo paralítico prolongado.

OTRAS MEDIDAS DE TRATAMIENTO

Buscar la Causa:

1. Cálculos biliares

- a. Elevación de enzimas hepáticas
- b. Patrón colestásico
- c. Ecografía hepatobiliar antes de 48h
- d. Si persiste la sospecha Colangiopancreatografía por RM o Eco endoscopia
- e. Si hay **Colangitis CPER en las primeras 24 h** (esfínterotomía y stent derivativo)⁷
- f. Si hay coledocolitiasis CPER después de 72 h
- g. Colecistectomía se debe posponer incluso hasta 6-8 semanas

2. Alcohol

3. Hipertrigliceridemia (>1000 mg/dL)

4. Otras

Atentos a la Infección⁵:

Si hay deterioro clínico siempre pensar en infección.

Si el deterioro es temprano, se debe sospechar otros focos de infección como colangitis, neumonía, infección de catéter, bacteriemia.

La infección de las colecciones necróticas no es temprana y usualmente aparece entre las 2-4 semanas de evolución.

Usualmente por gérmenes Gram negativos.

Alta sospecha de necrosis infectada si en las imágenes aparece escape de gas extra-luminal en los tejidos necróticos o cuando los cultivos de la aspiración de colecciones resulten positivos.

Si sospecha infección inicie antibiótico temprano, buenas opciones con penetración a páncreas son carbapenémicos, quinolonas, cefalosporinas de 3 y 4 generación, metronidazol ⁹.

No use antibióticos o antimicóticos profilácticos en caso de colecciones estériles.

Antifúngicos solo si se confirma infección por hongos asociada (larga estancia en UCI, antibioticoterapia prolongada, abdomen abierto, NPT)

Manejo de las complicaciones (coleciones)^{5,9}

Regla general:

- **Retrasar**
- **Drenar**
- **Debridar**

La RMN tiene mejor rendimiento que la TAC para describir las características de las colecciones. Pero a un mayor costo.

Énfasis en **manejo expectante**, posponer en la fase aguda y cuando se realice, ser lo menos invasivo posible⁹.

Las colecciones peri pancreáticas y los pseudoquistes de menor tamaño suelen resolverse solos. Los pseudoquistes solo se intervienen si son sintomáticos (por su tamaño) causando obstrucción, colestasis, infección o sangrado.

Idealmente drenaje endoscópico transmural, drenaje guiado por Eco o TAC y como última alternativa será el manejo quirúrgico.

Para las colecciones necróticas infectadas:

Primer abordaje manejo medico antibiótico y seguimiento.

Si hay inestabilidad hemodinámica y/o disfunción orgánica persistente entonces requiere drenaje.

Si se decide necrosectomía debe ser mínimamente invasiva, necrosectomía endoscópica transmural (Trans-gástrica) la mejor alternativa.

En resumen, las principales indicaciones para drenar colecciones son la infección o que sean sintomáticas⁹

Hipertensión intraabdominal⁷

En pancreatitis aguda severa, hasta un 80% de los pacientes hacen hipertensión intraabdominal y un 25% desarrolla síndrome compartimental¹⁰

En los casos severos, por el riesgo de síndrome compartimental agudo es importante evaluar la presión intraabdominal (PIA) cuyo valor normal < 12 mmHg.

Se considera hipertensión intraabdominal moderada cuando la PIA esta entre 12-20 mmHg y es severa cuando la PIA > 20 mmHg medido por sonda vesical. aquí el manejo es medico con drenaje de la ascitis, disminución de la sobrecarga hídrica, aumento de la sedación e incluso uso de relajantes musculares.

Cuando la hipertensión intraabdominal se asocia a disfunción orgánica (lo más precoz la oliguria asociada a hipoperfusión renal). Tendremos un **Síndrome Compartimental abdominal**, y el manejo, aunque con poca evidencia de soporte sigue siendo la laparotomía descompresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. Jan 2013;62(1):102-11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779
2. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. Mar 01 2024;119(3):419-437. doi:10.14309/ajg.0000000000002645
3. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*. Oct 10 2001;286(14):1754-8. doi:10.1001/jama.286.14.1754
4. Maheshwari R, Subramanian RM. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis. *Crit Care Clin*. Apr 2016;32(2):279-90. doi:10.1016/j.ccc.2015.12.006
5. Hamesch K, Hollenbach M, Guilabert L, Lahmer T, Koch A. Practical management of severe acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*. Mar 2025;133:1-13. doi:10.1016/j.ejim.2024.10.030
6. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, et al. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. Sep 15 2022;387(11):989-1000. doi:10.1056/NEJMoa2202884
7. Finkenstedt A, Jaber S, Joannidis M. Ten tips to manage severe acute pancreatitis in an intensive care unit. *Intensive Care Med*. Sep 2023;49(9):1127-1130. doi:10.1007/s00134-023-07121-9
8. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr*. Mar 2020;39(3):612-631. doi:10.1016/j.clnu.2020.01.004
9. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. Jan 2020;158(1):67-75.e1. doi:10.1053/j.gastro.2019.07.064
10. De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg*. Jun 2009;33(6):1128-33. doi:10.1007/s00268-009-9994-5