

## Manejo perioperatorio del paciente con pancreatitis postrauma

Dr. Jorge Cuenca-Dardón\*

\* Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad «Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave» SSDF.

La pancreatitis postrauma es la inflamación del páncreas con curso impredecible, la pancreatitis de tipo traumático a diferencia de otras se considera potencialmente letal, ignorando en el momento del diagnóstico si es edematosa, hemorrágica o necrótico-hemorrágica; también ignoramos en el momento de su diagnóstico si está asociada a alcoholismo o a litiasis, pese a que por US<sup>(1)</sup>, se diagnostique colecistitis, ya que puede ser sólo una condición asociada, aunque probablemente la mayor incidencia se da con la presencia de lodo biliar; otra condición asociada puede ser la presencia de cálculos en el ámpula de Vater o colédoco (75% de los casos), considerando esta etiología probablemente la más benigna ante el pronóstico que se reserva para las pancreatitis de tipo traumático. La etiología etílica se considera entre el 0.9-9.5% de los pacientes alcohólicos, aunque los hallazgos anatomopatológicos la refieren entre el 17-45% de los casos. Otras causas como desajustes metabólicos, vasculares e infecciosos se han asociado hasta en el 20% de los casos; en éstas se encuentran las traumáticas puras, en las que se incluyen las que se presentan posterior a la manipulación endoscópica, pancreatografía retrógrada o intervención quirúrgica abdominal.

Su incidencia como patología asociada a trauma de cavidad abdominal se da hasta en el 20% de los casos en trauma directo en epigastrio, se asocie o no a otras patologías por la misma causa.

Las isquémicas se asocian a estados de choque grave, y las nodosas a ateroembolismo. Las metabólicas a empleo de esteroides, azatriopina, furosemida, estrógenos, o hiperlipidemias.

Las infecciosas a parotiditis y a virus *Coxsackie*.

Finalmente, no se descarta la etiología hereditaria.

### CUADRO CLÍNICO

Desde luego se da con dolor abdominal epigástrico intenso, transfectivo y progresivo, puede tener irradiación dorsal o

lumbar y acompañarse de náuseas y vómitos; otros signos asociados son la taquicardia y la taquipnea con una respiración entrecortada; a la exploración física hay un vientre duro con resistencia muscular; puede haber signo de Turner que se caracteriza por la coloración desde amoratada hasta verdosa a nivel dorsolumbar o hasta los flancos, asociada en el 1% de las pancreatitis<sup>(2)</sup>.

Por laboratorio encontramos hiperamilasemia hasta 2-3 veces el valor normal, aunque no se debe asociar en forma exclusiva a otras patologías, como salpingitis, además de otras intraabdominales como la enfermedad biliar aguda, perforación de víscera hueca, oclusión intestinal o infartos mesentéricos o cualquier patología que inflame órganos peritoneales o aún extraperitoneales, como las parotiditis que pueden promover hiperamilasemia en el 95% de los casos en las primeras 72 h.

La relación entre hiperamilasemia urinaria en la depuración de creatinina puede ser útil para distinguir con otras causas, como la macroamilasemia; sin embargo, en el caso de insuficiencia renal es inválida esta prueba<sup>(3)</sup>.

Conc. de amilasa/Conc. de creat. = (Am. en orina X creat. en suero/ amilasa en suero X creat. en orina).

El valor normal debe ser < 4.

Lipasa sérica, este valor tiende a igualar a la amilasa sérica siendo una prueba más específica pero más tardía en la enfermedad pancreática 4.

### Complicaciones tempranas

- Choque.
- Hemorragia de tubo digestivo.
- Obstrucción de colédoco.
- Ileo intestinal local o generalizado.
- Infarto o ruptura esplénica.
- CID.

- Necrosis grasa subcutánea.
- SIRA.
- Derrame pleural.
- Hematuria.
- IR aguda<sup>(5)</sup>.

#### Diagnóstico de certeza

- Cuadro clínico compatible.
- Hiperamilasemia 5 veces el valor normal.
- Confirmación por imagen ya sea por TAC o US (menos fidedigno)<sup>(6)</sup>.
- Quirúrgico (edematosa, hemorrágica esteatonecrótica).

Pancreatitis de curso grave si por TAC se encuentra

- Flemón.
- Colecciones.
- Pseudoquiste.
- Absceso.

#### SIGNOS OBJETIVOS TEMPRANOS DE RANSOM PARA PANCREATITIS AGUDA<sup>(7)</sup>

| 0 h                     | 24 h alcohol y trauma | Biliar                    |
|-------------------------|-----------------------|---------------------------|
| • Edad                  | < 55 años             | > 70 años                 |
| • Leucocitos            | > 16,000              | > 18,000                  |
| • Glucemia              | > 200 mg/dL           | > 220 mg/dL               |
| • DHL                   | > 350 U/L             | > 250 U/L                 |
| • TGO                   | > 250 U/L             | > 250 U/L                 |
| 48 h                    | Alcohol y trauma      | Biliar                    |
| • Hcto                  | < 10%                 | < 10%                     |
| • Urea                  | > 5 mg%               | > 2 mg%                   |
| • Ca++                  | < 8 m/L               | < 8 mg/L                  |
| • PaO <sub>2</sub>      | < 60 Torr             | < 60 Torr                 |
| • E de B                | 4 mEq/L               | > 5 mg/L                  |
| • Secuestro de líquidos | > 6,000 mL/24 h       | > 4,000 mL <sup>(5)</sup> |

Considerar durante la inducción, una ventilación bajo mascarilla breve, sin alta presión, con intubación rápida, no usar relajante muscular despolarizante.

#### CRITERIOS CLÍNICOS DE SIMY BANK & LESLIE WESSE PARA PANCREATITIS AGUDA DE CURSO GRAVE

- **Cardíacos:** Choque, taquicardia > 130X', arritmia, ECG alterado.
- **Pulmonares:** Disnea, estertores, PaO<sub>2</sub> baja < 60 Torr, SIRA.

- **Renales:** Gasto urinario < 50 mL/h, azoemia (urea y/o creatinina).
- **Metabólicos:** Hipocalcemia, < pH, < albúmina sérica.
- **Hematológicos:** < Hcto, CID, < plaquetas, fragmentos X, Y, D y F del fibrinógeno, o productos de la degradación de la fibrina.
- **Neurológicos:** Irritabilidad, confusión mental, focalización.
- **Abdominales:** Distensión, íleo, líquidos libres.

1 punto = Enfermedad potencialmente letal.

Se considera pancreatitis aguda postrauma cuando reúne 2 o más de los siguientes criterios

- Cuadro clínico compatible.
- Elevación sérica de amilasa hasta 5 veces su valor normal.
- Confirmación por imagen TAC (crecimiento, zonas hiperdensas, colección retroperitoneal), US (colecciones, hematoma).
- Hallazgos de cirugía.
- Hallazgos por autopsia<sup>(8)</sup>.

#### CRITERIOS DE GRAVEDAD<sup>(9,10)</sup>

Del ingreso a las 24 h en progresión

- Edad: > 55 años.
- Leucocitos: > 15,000.
- Albúmina: < 3.2 gr%.
- Criterios de Ranson > 3.
- APACHE II > 8.
- CEPRE con edema en conducto pancreático o esfínter de Oddi.
- Glucosa: > 180 mg/dL.
- Urea: > 96 mg%.
- DHL: > 600 UI.
- TGO: > 100 mg%.
- Ca: < 8 mg/dL.
- PaO<sub>2</sub>: < 60 Torr.
- Proteína C reactiva alta.
- FNT α pancreático y sérico.
- IL 1B, IL 6, IL 8, FAP, IL 10.
- Antiproteasas.
- Cascada del complemento activada C5a, ICAM-1, sust. P, quimiocinas (CXC, CC).
- Proteína quimiotáctica monocítica 1.
- Plaquetas < 100,000.
- Fibrinógeno < 200 mg/dL.
- Degradación de fibrina < 60 min.
- Producto B > 10 µg/mL

- Producto U > 0.25 µg/mL
- Neopterin (marcador de actividad de macrófagos).
- Elastasa de PMN.
- Procalcitonina.

## MANEJO ANESTÉSICO

Desde luego una valoración preanestésica adecuada con calificación ASA, APACHE y Ranson adecuados, con un diagnóstico acertado calificando la serie de parámetros alterados al establecer su diagnóstico y previendo el manejo y corrección de estas variables de laboratorio, por ejemplo, el Hcto, la hipocalcemia. El manejo quirúrgico probablemente se inicie con una CEPRE y/o laparoscopia diagnóstica, con lavado peritoneal y la probable necrosectomía abierta o hasta la pancreatectomía, puede asociarse a colecistectomía o coledocotomía para la extracción de cálculos.

De acuerdo a las condiciones clínicas y estado físico del paciente; es necesaria una medicación preanestésica a base de sedación y analgesia probablemente con un agonista-antagonista morfínico como la nalbufina o parcial como la buprenorfina para el traslado del paciente o para estudios que necesariamente son dilatorios del procedimiento; y probablemente ésta será necesaria para poder efectuar una tomografía con menores molestias, así como para poder llevar a cabo su ultrasonido. La cirugía laparoscópica bajo anestesia general, para control de daños; realizada previa a la cirugía abierta es una alternativa que podría resolver en ocasiones el problema con mínima invasión; al cierre de la pared lo más actual es colocar el sistema VAC con el fin de disminuir la presión intraabdominal, con colocación de esponjas para evitar fistulización pancreática en el postoperatorio<sup>(10,11)</sup>.

La inducción es válida cuidando su hemodinamia, en caso de tener que dar soporte hemodinámico por estado de choque enmascarado a base de resistencias vasculares sistémicas; es conveniente no romperlas en forma brusca, una vez que se haya hecho una evaluación del estado hemodinámico del paciente tratando de impactar lo menos posible sobre el deterioro de este sistema hemodinámico, o de apoyarlo desde antes de la inducción con líquidos suficientes en cantidad y calidad y tal vez con vasoactivos e inotrópicos; es posible que estos pacientes requieran apoyo hemodinámico previo. Se emplean relajantes muscula-

res no despolarizantes para lograr una ventilación bajo mascarilla buscando un reclutamiento alveolar óptimo, durante la latencia del relajante, así como una desnitrogenización para lograr una difusión óptima del halogenado a nivel alveolar y un plano adecuado, la intubación facilitada por una hoja curva adecuada con un tubo endotraqueal que probablemente deba permanecer hasta 48-72 h. después de la cirugía, pensando en la extubación, lo más temprana posible (es mejor siempre y cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan); sin embargo, estos pacientes con gran frecuencia hacen complicaciones pulmonares tipo SIRA que impiden gasométricamente su extubación.

En su mantenimiento puede haber una benéfica asociación de morfínicos con halogenado con técnica balanceada. Para manejo de dolor postoperatorio y tolerar la intubación prolongada se recomienda el uso de agonistas parciales como la buprenorfina y/o agonistas-antagonistas como la nalbufina amén de una sedación con dexmedetomidina y/o propofol con relajante muscular no despolarizante en infusión.

El manejo de líquidos siempre será generoso calculando los grandes déficits con los que arriban estos pacientes al quirófano, así como los grandes terceros espacios que se promueven hasta de 20 mL/kg/h. Debemos poner especial atención a mantener gasto urinario a base de líquidos y un buen balance cristaloide/ coloide (2:1), así como el oportuno empleo de biológicos con paquete globular, plasma etc. Y el apoyo hemodinámico ya comentado, con la posible reposición de calcio y magnesio de acuerdo a reportes seriales de laboratorio y haciendo cálculos del déficit real de acuerdo a albúmina y calcio libre.

El empleo de técnicas regionales está contraindicado como técnica anestésica y para analgesia postoperatoria muy controvertido por desfibrinogenemia y trombocitopenia; no es prudente recomendar analgesia neuroaxial de ningún tipo a menos que se tengan estos parámetros controlados con fuerza de recomendación tipo A, con evidencia nivel 1.

El tipo de monitoreo habitual será tipo II con telemetría, sólo de detectar signos de gravedad será conveniente monitorizar en forma invasiva tipo III con catéter de PVC o un Swan-Ganz, en caso de que en la Unidad de Cuidados Intensivos Postoperatorios se cuente con el equipo de medición de gasto cardíaco<sup>(9,11,12)</sup>.

## www.medigraphic.com REFERENCIAS

1. Stengel D, Bawens K, Sehoul J, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkap A, Porzolt F. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma (Review). The Cochrane Library 2007, Issue 2.
2. Steinberg WM, Tenner S. Acute pancreatitis. New Engl J Med 1994;330:1198-1208.
3. Steinberg WM. Predictors of severity of acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:849.
4. Tonetti F, Calvi A. 5-Fluorouracil in the treatment of acute pancreatitis, our experience. Minerva Dietol Gastroenterol 1989;35:201-4.
5. Toskes PP. Hyperlipemic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:783-91.

6. John W. & sons Ltd. Emergency Ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma (Review). The Cochrane Collaboration 2007.
7. Cuenca DJ. Manual de anestesia en el paciente politraumatizado grave. Pancreatitis por trauma. 2a ed. Editorial Prado, 2007:151-155.
8. Isenmann R, et al. Early Severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001;22(3):274-278.
9. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: Characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001;22:274.
10. Griffin XL, Pullinger. Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screen investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature. *J Trauma* 2007;62:779-784.
11. Argenta A, Webb K, Simpson J, Gordon S, Kortesis B, Waner M, Kremers L, Morykwas M. Deformation of superficial and deep abdominal tissues with application of a controlled vacuum. European Tissue Repair Society, Focus Group meeting topical negative Pressure therapy. 4-6 December 2003, London.
12. Sugrue M, D'Amours J. Damage control surgery and the abdomen. *Injury Int J Care Injured* 2004;35:642-648.