

Analgesia epidural torácica: para el manejo de pancreatitis aguda.

Thoracic epidural analgesia: for the management of acute pancreatitis.

Pedro Ignacio Quiros Portuguez ¹, Irina Calderón Vega ².

1 Médico general, Caja costarricense de seguro social, Cartago Costa Rica.

2 Médico general Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contactos: pedroq2622@hotmail.com icvga@hotmail.com

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades gastrointestinales más frecuente que causan hospitalización, está ligado a diversas causas donde la más común está representada por los cálculos biliares y el consumo excesivo de alcohol. Clínicamente se manifiesta con un dolor a nivel del epigástrico que suele ser constante e irradiado a espalda, su diagnóstico suele ser con dos o más criterios, los cuales hacen referencia a la clínica típica, niveles elevados de amilasa y lipasa; además de un estudio de imagen. El tratamiento actual de la pancreatitis aguda es sintomático, aparte de la eliminación de los cálculos biliares si se amerita. Las medidas sintomáticas se basan en rehidratación agresiva, nutrición temprana, analgesia, oxigenación y restringir el uso de antibióticos, ellos solo deben utilizarse cuando se confirma infección.

Estas medidas no influyen directamente en el páncreas, sino en disminuir el proceso del síndrome de respuesta inflamatoria multiorgánica, que es la que suele desarrollarse en la pancreatitis grave. Se ha descrito el uso de analgesia epidural torácica durante el desarrollo de esta enfermedad, sobre todo en estudios en animales y humanos. La hipótesis de este artículo es que la simpatectomía segmentaria selectiva que se logra con analgesia epidural torácica mejora la perfusión esplácnica generando cambios en la microcirculación, mejorando el flujo sanguíneo al páncreas. En la actualidad, se debe investigar más sobre los beneficios más allá de la analgesia en la pancreatitis aguda con un análisis sobre sus riesgos. Los diversos estudios hasta el momento indican la seguridad de aplicación de esta técnica.

Palabras Clave: Analgesia epidural torácica, pancreatitis aguda, bloqueo neuroaxial

Cómo citar:

Quiros Portuguez, P. I., & Calderón Vega, I. . Analgesia epidural torácica: para el manejo de pancreatitis aguda. Revista Ciencia Y Salud, 6(2), Pág. 21-30. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i2.376>

Recibido: 21/oct/2021

Aceptado: 28/Feb/2022

Publicado: 08/Abr/2022



ABSTRACT

Acute pancreatitis is one of the most frequent gastrointestinal diseases that cause hospitalization, it is linked to various causes where the most common is represented by gallstones and excessive alcohol consumption. Clinically it manifests itself with pain at the epigastric level that is usually constant and radiates to the back, its diagnosis is usually with two or more criteria which refer to the typical symptoms, high levels of amylase and lipase, and an imaging study. Current treatment for acute pancreatitis is symptomatic apart from removal of gallstones if warranted. Symptomatic measures are based on aggressive rehydration, early nutrition, analgesia, oxygenation and restricting the use of antibiotics, they should only be used when infection is confirmed.

These measures do not directly influence the pancreas, but are based on reducing the process of the multi-organ inflammatory response syndrome, which is what usually develops in severe pancreatitis. The use of thoracic epidural analgesia has been described during the development of this disease, especially in animal and human studies. The hypothesis is based on the fact that selective segmental sympathectomy achieved with thoracic epidural analgesia improves splanchnic perfusion, generating changes in microcirculation, improving blood flow to the pancreas. At present, more research should be done on the benefits beyond analgesia in acute pancreatitis with an analysis of its risks, the various studies to date indicate the safety of applying this technique.

Keywords: Thoracic epidural analgesia, acute pancreatitis, neuraxial block.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades gastrointestinales más frecuentes, el desarrollo se incrementa debido a factores de riesgo como obesidad, cálculos biliares; esta última es la principal causa, con una incidencia de 40-70%, la segunda causa es el consumo de alcohol, representando un 20-40% (1,2). Existen otras causas como la pancreatitis posterior a una CPRE, fármacos, traumatismo, hipertrigliceridemia e hipercalcemia (3).

Se describe que en el 80% de los casos son leves, pero un 20% sí desarrolla la enfermedad desde moderada hasta grave. Presenta una mortalidad de 1% pero la forma grave presenta una mortalidad alrededor del 30% (1,2).

La pancreatitis aguda es la reacción inflamatoria aguda del parénquima pancreático, la edad en la que suele presentarse es entre la cuarta y sexta década de la vida (4).

Se describen dos tipos de pancreatitis, la pancreatitis aguda intersticial edematosa que ocurre en el 80-90% de las presentaciones, debido a una inflamación tanto del parénquima como del tejido peri pancreático sin la presencia de necrosis en TAC, con una duración estimada de una semana. Y el otro tipo es la pancreatitis aguda necrotizante que se asocia a necrosis pancreática y peri pancreática evidente por TAC, siendo la forma más grave (5).

La progresión depende de la extensión de la necrosis tanto dentro del parénquima como del tejido extra pancreático, el estado de salud del paciente, el manejo eficaz y temprano que se realice. Cabe recalcar que puede desencadenar complicaciones locales y sistémicas que aumentan la morbimortalidad del paciente (4).

En el presente artículo, se enfatiza en la utilización de la analgesia epidural como un método de control muy eficiente para el control del dolor. Se ha vinculado que también influye en la disminución de las complicaciones pulmonares, cardiovasculares y trombóticas, incrementa la movilización temprana; y disminuye el desarrollo de íleo postoperatorio (6).

Materiales y métodos:

Esta revisión bibliográfica fue realizada por medio de la recopilación de estudios y artículos científicos basados en evidencia, seleccionados de diversas bases de datos de EBSCO, Elsevier, Scielo, Cochrane Library, Medline y Pubmed. Las fuentes bibliográficas elegidas tienen un período de publicación de 2016-2020, los términos utilizados para la selección de dicha bibliografía fueron “manejo”, “pancreatitis aguda”, “analgesia epidural torácica”. La literatura usada fue tanto en idioma español e inglés. Se excluyeron todos aquellos artículos con una antigüedad anterior al 2016.

Fisiopatología pancreatitis aguda.

Para entender un poco el papel de la analgesia torácica epidural se debe conocer con gran detalle las condiciones fisiopatológicas de la pancreatitis aguda.

El estímulo lesivo depende de cuál es la causa que genera la pancreatitis aguda, por ejemplo, en origen biliar la presencia de bilis o contenido duodenal inducido por la obstrucción de la vía biliar produce la activación de forma prematura de las enzimas pancreáticas que desencadena el proceso de autodigestión generando la reacción inflamatoria local (7).

Con respecto a causa alcohólica, existen teorías donde se explica que genera espasmos en el esfínter de Oddi lo que induce reflujo biliar al conducto pancreático, lo que ocasiona la activación enzimática, autodigestión e inflamación. Otro mecanismo lesivo del alcohol es el impacto directo a nivel de las células acinares por su efecto tóxico y activación enzimática, muchos estudios señalan la importancia de esto último como otro mecanismo de lesión pancreática. El alcohol induce precipitación de proteínas que forman tapones en los conductos del páncreas e incrementa la viscosidad de las sustancias secretadas, esto produce ulceración y daño, con la consecuencia de que incrementa la obstrucción ductal, llevando atrofia y fibrosis (7).

La causa por triglicéridos se conoce pero es poco común, su incidencia va de 5-10% en aquellos pacientes con cifras de triglicéridos superiores >1000-2000 mg/dL, actualmente no se sabe con claridad cuál es la base fisiopatológica pero se describen dos hipótesis, una es que el exceso de triglicéridos se transporta como quilomicrones que se hidrolizan a nivel pancreático, lo cual libera una cantidad importante de ácidos grasos libres, transformándose en micelares, las cuales son tóxicas y dañan endotelio, células acinares y plaquetas con el resultado de isquemia, acidosis con activación del tripsinógeno, iniciando el proceso inflamatorio de la pancreatitis. Otra teoría hace énfasis en que los quilomicrones incrementan la viscosidad del plasma, lo que induce un efecto de tapón a nivel capilar, produciendo isquemia, intensificando la acidosis presente, es desconocido por qué esta isquemia no se presenta en otro órgano (7).

Algo importante en la pancreatitis aguda es la presencia de los neutrófilos, ya que son las primeras células en llegar al sitio de la lesión, ayudan a la activación del tripsinógeno y a la progresión de la reacción inflamatoria. Posterior a esto y a la presencia de la respuesta innata, se hace presente el reclutamiento de macrófagos, impartiendo un juego dual con los neutrófilos en el período inflamatorio, ya que una sustancia que secretan los neutrófilos denominada interferón y provoca reclutamiento de los macrófagos, los cuales limitan la regeneración del páncreas (7).

Sin importar cuál es el mecanismo inicial de la pancreatitis, el cual siempre es un estímulo lesivo contra las células acinares, existe una activación de la tripsina, la cual estimula la activación de otras enzimas, posterior proceden a digerir el páncreas, lesionando las células acinares, perpetuando la respuesta inflamatoria local, y generando un círculo vicioso de inflamación al no existir un mecanismo para proteger esta activación (1,7,8).

La presencia elevada de enzimas proteolíticas induce inflamación local en el páncreas por las múltiples señales, generando un continuo daño al órgano al liberar sustancias inflamatorias como citocinas proinflamatorias y las interleucinas, y mediadores sistémicos como factor de necrosis tumoral alfa, este desencadena el estado inflamatorio sistémico con el progreso de la patología (1,8).

Esta respuesta local se caracteriza por una fase donde existe vasodilatación con un incremento en la permeabilidad capilar, esto produce acumulación de líquido en el interior del páncreas (1,7). Facilitando el desarrollo de edema, hemorragia, y necrosis del órgano (8).

Generalmente es leve y autolimitado, pero si la enfermedad avanza porque la inflamación local no se logra controlar, termina en enfermedad grave; debido a complicaciones locales, generando síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con daño multiorgánico y sepsis debido al alcance de los mediadores inflamatorios en la circulación sistémica (1,7,8).

La respuesta inflamatoria sistémica genera cambios a nivel micro y macrovascular, lo que incrementa la permeabilidad capilar, aumentando el líquido intersticial con decremento del volumen circulante, con hipovolemia funcional con hipoperfusión renal lo que finaliza en lesión renal aguda (1).

Las alteraciones microvasculares generan vasoconstricción, aumento de la permeabilidad, edema, y aumenta la adhesión de los leucocitos (1). Se debe tener en cuenta que todo este proceso inflamatorio a nivel intestinal genera traslocación bacteriana (8). Al existir compromiso de la barrera gastrointestinal y al presentar necrosis estéril pancreática en el período de bacteremia se asocia a mayor riesgo de infección (1).

La hipoxia y la isquemia progresan rápidamente en el páncreas ya que es muy sensible a esto, lo que permite la progresión a necrosis cuando la circulación local está comprometida. Actualmente, la mejor medida terapéutica es una reanimación intensiva con líquidos con el objetivo de aumentar el volumen circulante. Pero se debe tener en cuenta que la circulación pancreática se correlaciona indirectamente en el gasto cardíaco, esto es generado por los cambios en la microvasculatura alterada durante la pancreatitis aguda, esto explica que, aunque exista una perfusión sistémica adecuada no es suficiente para una buena perfusión local y evitar la necrosis (1).

El 20% de las pancreatitis suele complicarse y amerita un ingreso a cuidados intensivos por insuficiencia orgánica persistente. La insuficiencia multiorgánica y la necrosis incrementan la muerte alrededor de 20-40%. En general, las complicaciones graves se deben a todos los efectos incrementados del deterioro inflamatorio y oxidativo (8).

Como resumen se podría ordenar la fisiopatología de la pancreatitis aguda en cuatro fases (3), las cuales son:

1. Fase intracelular: existe un incremento desproporcional de calcio a nivel del citosol, generando citotoxicidad y estrés celular. Las células se dañan de forma importante, lo que aumenta la secreción ductal y acinar activando los zimógenos intracelulares, rompiendo estructuras y generando necrosis (3,5).
2. Fase intraacinar: la lesión mitocondrial, el estrés oxidativo favorece la necrosis y la apoptosis y autofagia celular, con liberación de sustancias inflamatorias que desencadenan una respuesta inflamatoria a nivel local, que acentúa la lesión causante de este proceso (3,5).
3. Fase pancreática: cuando existe lesión acinar hay liberación de citocinas y quimiocinas, esto induce una infiltración de leucocitos, esto desarrolla una respuesta con retrocontrol positivo, acentuando la lesión e incrementa la probabilidad de desarrollar complicaciones sistémicas (3,5).
4. Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: se origina por la extensión de la respuesta inflamatoria local, esto provoca anomalía en la microcirculación peri pancreática, desarrollando desequilibrio en la coagulación, aumento de endotelina, activación de las plaquetas y liberación de interleucinas y factor de necrosis tumoral, todo induce un incremento en la permeabilidad de la barrera intestinal con traslocación bacteriana. La afectación sistémica compromete los órganos a distancia generando disfunción orgánica múltiple (3,5).

Complicaciones

Con respecto a las complicaciones de una pancreatitis aguda severa, se describen estos procesos en dos fases, la fase temprana ocurre dentro de los primeros diez días, donde sus principales características son el síndrome inflamatorio multisistémico y la falla multiorgánica. Aquí existe una importante hipovolemia, se incrementa por la elevada permeabilidad capilar, ascitis e íleo, todas estas complicaciones sépticas desencadenan una lesión renal aguda. Es importante agregar que alrededor de la mitad de estos pacientes desarrolla alteración pulmonar que va desde hipoxia leve hasta síndrome de dificultad respiratoria (1,5).

La fase tardía se vincula más con el desarrollo de neumonía y bacteremia más las complicaciones locales como necrosis pancreática y peri pancreáticas, infección del tejido necrótico, pseudoquistes y la acumulación de líquido peri pancreático. Todo esto se acentúa porque la hipovolemia y la hipoxia por daño multiorgánico reducen el aporte de oxígeno al páncreas, lo que permite la formación de necrosis. Esta es importante por el riesgo de infección secundaria que conlleva, ya que las necrosis infectadas por bacterias provenientes del intestino corresponden a un 80% en la mortalidad de los casos graves de pancreatitis aguda (1,5).

Evaluación

Se ha establecido que para un diagnóstico de pancreatitis se base en dos o más criterios, el primero habla del dolor abdominal característico, siendo leve pero constante en epigástrico con irradiación hacia espalda tipo banda, aumento de tres veces de lo normal de los niveles de amilasa o lipasa, y un estudio de imagen, inicialmente se hace un ultrasonido, posterior se realiza una tomografía, siendo esta el estándar de oro, y en casos en que exista hipersensibilidad se procede a realizar una resonancia magnética. Algunos autores indican que la utilización de estudios de imagen debe implementarse con carácter de obligatoriedad para disminuir la incidencia de falsos positivos (9).

La historia clínica es de suma importancia porque nos orienta hacia la causa probable de la pancreatitis y a nivel de exploración física se debe descartar signos de gravedad tipo hipotensión, taquicardia, alteración del estado de conciencia, signos de irritación peritoneal y signos de hemorragia retroperitoneal como Cullen o Gray Turner, y descartar la presencia de fiebre (9).

Para realizar una valoración clínica completa es necesario solicitar un hemograma completo, niveles de amilasa y lipasa, lactato, magnesio, calcio y fósforos. Se debe solicitar un uroanálisis y si el paciente se encuentra grave se podría realizar una PCR y gasometría arterial (9).

La predicción de severidad es fundamental ya que permite determinar si el paciente necesita cuidados intermedios o intensivos. Para esto se utiliza sistemas de puntuación variados como criterios de Ranson, APACHE II y APACHE-O, Criterios Glasgow modificada, BALI score, etc. El análisis de estas escalas no compete con el objetivo del artículo (9).

Manejo

Se hará énfasis en la analgesia epidural torácica como tratamiento en la pancreatitis aguda. Esta técnica es muy poco estudiada en el contexto de pancreatitis aguda grave, influye en el control del dolor, distribución de la circulación esplácnica y en la microcirculación del páncreas (10,11).

El páncreas es sensible a la isquemia debido a que cada lóbulo se encuentra irrigado por una sola arteria terminal, el control vasomotor es autorregulado por medio de la parte neuronal y la producción exocrina pancreática, es esta misma anatomía que lo hace predisponente a la isquemia desencadenando desarrollo de necrosis cuando se compromete el flujo sanguíneo local. La microcirculación del páncreas se ve afectada por vasoconstricción arterial, déficit de oxígeno y varios fenómenos de isquemia-perfusión que se deben a estados de hipercoagulabilidad y por un incremento en la permeabilidad capilar dada por la respuesta inflamatoria del páncreas (11).

Una de las técnicas de mayor uso para la interrupción neural es la analgesia epidural, generalmente su uso es en el período perioperatorio, en el campo traumatológico y obstétrico, y su gran ayuda en el manejo del dolor agudo, crónico y en cuidados paliativos (8).

En la actualidad, muchos clínicos usan esta técnica cuando la analgesia convencional es insuficiente y se coloca a nivel de T6-L2 debido a que ese nivel encuentra las inervaciones aferentes simpáticas pancreáticas. La hipotensión es algo esperado debido a que existe liberación de catecolaminas por una estimulación de la médula suprarrenal que se encuentran a nivel de T5-L1. Se cree que la extensión de este tipo de bloqueo a la región cardiopulmonar puede atenuar la respuesta cardíaca a la hipotensión. El lugar recomendable es la ubicación torácica baja o lumbar apical y se prefiere el torácico bajo porque disminuye la extensión del bloqueo en relación con el riesgo de hipotensión. Se recomienda la utilización de analgesia epidural combinada con el objetivo de reducir el riesgo de hipotensión (1).

Diversos estudios experimentales encuentran beneficios de esta técnica más allá de sus efectos analgésicos como una disminución de la mortalidad, reducción de la acidosis láctica por mejora en la función de la barrera intestinal retrasando el tiempo de presentación, existe reducción de la apoptosis hepática y vasoconstricción sinusoide. Se describe mejora en la perfusión pancreática e ileal, un incremento en la función de la barrera intestinal y perfusión renal. Mejora la respuesta vasoconstrictora, hipoxia pulmonar y caída en los niveles de interlucina-6 (1,2,6,12).

Todos estos cambios en la microcirculación mejoran la perfusión esplácnica (11). Aparte de su función principal que es el bloqueo de los estímulos aferentes nocivos, también se busca un bloqueo simpático torácico selectivo bilateral, ya que este efecto es modulador, mejorando la perfusión de los órganos reduciendo complicaciones perioperatorias, modificando la estancia hospitalaria y aumentando la supervivencia (8). Ya que en modelos animales se ha evidenciado la hipótesis de que la alteración de la microcirculación pancreática es responsable en la fisiopatología de esta enfermedad, debido a que la lesión por isquemia-reperusión finaliza como hipercoagulabilidad con un incremento en la permeabilidad de la microcirculación, todo esto mediado por la respuesta inflamatoria sistémica, posterior ocurre necrosis del páncreas y complicaciones regionales con complicaciones sistémicas en diversos órganos (2,12).

Los bloqueos son una herramienta eficiente para reducir la exposición a los opioides y disminuir la prevalencia de tolerancia a ellos, evitando la morbilidad de los efectos adversos (13). Pero esta analgesia puede inducir hipovolemia funcional con hipotensión secundaria, esto se presenta cuando se realiza un bloqueo toracolumbar extenso. Cuando existe un SIRS o sepsis, disfunción cardiovascular genera una reducción del tono vascular, siendo esta analgesia es perjudicial (1).

En diversos estudios preclínicos se han evaluado los efectos de esta técnica, ya que en estudios en animales se evidencia la reducción de complicaciones respiratorias, tromboembólicas y abdominales, se describe que al reducir la gravedad de la acidosis metabólica y la lesión tisular evita la progresión de una pancreatitis aguda edematosa a una necrotizante, se ha registrado que mejora perfusión pancreática por medio de una redistribución de flujo sanguíneo de las zonas espláncicas pancreáticas no perfundidas, mejorando la circulación hacia el páncreas. Otros beneficios encontrados que el incremento de la función de la barrera intestinal, menor daño hepático y una reducción importante de la respuesta inflamatoria mejorando la mortalidad. A pesar de todo esto, los beneficios y riesgos clínicos no se han evaluado concretamente en pancreatitis aguda grave, por ende, requiere más evidencia (8).

El estudio EIPAN se caracteriza por ser el primer estudio controlado aleatorio que investiga de forma aleatoria la efectividad de la analgesia epidural torácica combinada en pacientes con pancreatitis aguda severa, este estudio se enfocó en los resultados respiratorios y en la supervivencia de los implicados a los 30 días (6,8). El principal criterio de valoración es la cantidad de días donde no se requiera ventilación mecánica, evaluándose a su vez otros aspectos clínicos secundarios, acá también se evalúan los biomarcadores, es

uno de los estudios más grandes e importantes para determinar la función real de la analgesia epidural en el tratamiento de la pancreatitis aguda severa (6). No se han publicado los resultados de dicho estudio.

La mayoría de los estudios que tratan de esta opción terapéutica son experimentales, enfocan la investigación en la seguridad de administrarlo más que en los cambios en el pronóstico que implica su uso. La mayoría enfatiza que es un procedimiento seguro en pancreatitis aguda sin importar la gravedad; y la inestabilidad cardiovascular no contraindica este procedimiento. Pero enfatizar que la situación de shock séptico se debe tratar con cautela (1).

En síntesis, los estudios indican seguridad en su implementación y una posible mejora en la perfusión pancreática y que la hipovolemia no debe ser contraindicación debido a que se puede abordar con medidas de reanimación y fármacos (1).

Descripción del procedimiento

Los bloqueos neuro axiales se realizan por medio de la palpación de puntos anatómicos como referencias, ya que no existe ninguna otra técnica que de mejores resultados (14).

La utilización de ecografía previo a realizar el bloque incrementa el éxito en el primer intento, disminuyendo la cantidad de intentos y mejorando la técnica usada, ya que identifica la línea media de la columna, el nivel vertebral, permite determinar el punto de inserción de la aguja, el ángulo necesario y estimar la profundidad del espacio epidural. Los beneficios que se mencionan son la reducción de intentos y el menor tiempo en el que se realiza el proceso (14).

Complicaciones de la analgesia epidural torácica

Se deben identificar aquellos casos de alto riesgo en desarrollar enfermedad grave, ya que el objetivo de la utilización de este tipo de analgesia es limitar más complicaciones y atenuar las complicaciones que se encuentran presentes. El catéter se retira cuando se identifiquen riesgos elevados de un proceso infeccioso, la complicación más temida es el desarrollo de un absceso epidural (1).

Aunque esta técnica tenga un perfil de seguridad adecuada, no está exenta de complicaciones graves, como infección, lesión nerviosa, hematoma epidural o subdural, ya que durante la colocación del catéter puede producir lesiones directas en médula espinal y generar estas complicaciones, es importante tomar en cuenta el desarrollo de estas debido a que las consecuencias son potencialmente graves (15).

Las lesiones en médula espinal durante la utilización de estas técnicas pueden ser debido al trauma generado por la colocación del catéter, la formación de un hematoma epidural o subdural, daño toxico por parte del anestésico, isquemia por daño arterial o por hipotensión (15).

Los hematomas generan daño por efecto de compresión, la lesión en esta zona clínicamente se puede evidenciar con parestesia o dolor localizado irradiado. Esto puede ser evidente a la hora del procedimiento. Es importante tener en cuenta que el dolor es más clásico en las lesiones extraaxiales cuando se afectan las raíces nerviosas o se genera daño a nivel vascular, ya que estas estructuras se encuentran inervadas por neuronas sensoriales, y debido a que no hay receptores que capten dolor a nivel de médula espinal, este puede ser imperceptible en lesiones intraaxiales y ser indoloro. Esto hace que el dolor por punción intradural sea una extraña manifestación clínica (15).

Otra razón del porqué no puede haber percepción de dolor es que se inyectara anestésico local de forma accidental en el espacio subaracnoideo induciendo la pérdida sensorial, y esto ocurre por la poca distancia que existe entre piel y dicho espacio. Un aspecto importante es si se han utilizado fármacos para el alivio del dolor previo al procedimiento, debido a que una alta dosis de opioides puede ocasionar que pase desapercibida la manifestación durante el procedimiento (15).

Una de las complicaciones más frecuentes que cabe resaltar es la cefalea post punción, que se encuentra presente en un 40% de los procedimientos que se realizan, aumentando la morbilidad en los pacientes, se caracteriza por ser un dolor bilateral que empeora posterior a 15 minutos en posición supina y desaparece o mejora posterior a 30 minutos en decúbito. Suele manifestarse en los 7 días posteriores al procedimiento con un promedio de duración de 14 días. Clásicamente inicia 24-48 horas posterior al procedimiento, se debe a la fuga de LCR debido a la ruptura de la duramadre durante el procedimiento. Autolimitada en el 85% sin tratamiento específico más que rehidratación, analgésico y antieméticos, si estas medidas fallan posterior a 72 horas, se indica tratamiento invasivo que generalmente es la colocación de un parche hemático (16).

CONCLUSIÓN

La analgesia en estos pacientes es de suma importancia ya que es el síntoma principal, razón por la cual el abordaje debe ser de forma temprana y agresiva, evaluando con frecuencia si se administra analgesia de forma correcta y multimodal.

Cuando existe un caso moderado o severo en donde el dolor no se logra controlar con el método clásico, se describe la utilización de bloqueo epidural, donde diversos estudios han evidenciado menor mortalidad, menor necrosis, disminución de la acidosis, vasodilatación esplácnica, mejorando el flujo sanguíneo al páncreas.

En la actualidad, se necesita una diferente perspectiva para un manejo terapéutico en estos pacientes, ya que la mortalidad en pancreatitis aguda es elevada. El incremento en el conocimiento, cada vez mayor, de la enfermedad ha demostrado que la microcirculación juega un papel crucial en el desarrollo de la necrosis pancreática. La analgesia epidural torácica parece ser un enfoque complementario prometedor que actúa sobre la microcirculación y la disfunción de muchos órganos en la pancreatitis aguda que no están influenciados por el tratamiento convencional. La analgesia epidural torácica aparece como un procedimiento seguro y eficaz en humanos que experimentan pancreatitis aguda grave, lo que permite una mayor analgesia y posibles beneficios. Se requiere un seguimiento estrecho de los pacientes que se benefician de la analgesia epidural torácica para controlar los efectos secundarios como la hipotensión y el absceso epidural.

La aplicación de analgesia epidural para un tratamiento más allá que el beneficio de la analgesia en los pacientes que desarrollan un cuadro de pancreatitis aguda severa es una práctica que podría desarrollarse como estándar en aquellos centros especializados que lo permitan, actualmente solo se cuenta con varios estudios a nivel experimental y otros ensayos en humanos que demuestran su eficacia, todavía se debe ampliar la información sobre sus riesgos y beneficios mediante estudios basados en evidencia para implementar su administración.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Windisch O, Heidegger C-P, Giraud R, Morel P, Bühler L. Thoracic epidural analgesia: a new approach for the treatment of acute pancreatitis. *Critical Care* [Internet]. 2016;20(116). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1292-7>
2. Jabaudon M, Belhadj-Tahar N, Rimmelé T, Joannes-Boyau O, Bulyez S, Lefrant J-Y, et al. Thoracic Epidural Analgesia and Mortality in Acute Pancreatitis: A Multicenter Propensity Analysis. *Critical Care Medicine* [Internet]. 2017;XX(XXX). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000002874>
3. Álvarez-Aguilar PA, Dobles-Ramírez CT. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense*. 2019;61(1):12-21
4. Ramos JLE, Pedraza TS, Pérez JLE, Paredes YA, García RP. Caracterización clínico- quirúrgica de pacientes con pancreatitis aguda. *Cienfuegos*, 2018-2020. *Medisur*. 2021;19(2):245-59

5. Durón DB, Laínez AG, García WU, Rubio LL, Rosales AB, Romero LD. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *iMedPub Journals* [Internet]. 2018;14(1:4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3823/1380>
6. Govil D, Shafi M. Thoracic Epidural Analgesia for Severe Acute Pancreatitis: Quo Vadis Intensivist? *Indian Journal of Critical Care Medicine* [Internet]. 2019; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23117>
7. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinérgia* [Internet]. 2020;5(7). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v5i7.537>
8. Bulyez S, Pereira B, Caumon E, Imhoff E, Roszyk L, Bernard L, et al. Epidural analgesia in critically ill patients with acute pancreatitis: the multicentre randomised controlled EPIPAN study protocol. *BMJ Open* [Internet]. 2017;7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015280>
9. Revelo MER, Piedra PAY, Paredes PRZ, Obregón AEN. Recomendaciones en el manejo actual de la pancreatitis aguda. *RECIMUNDO*. 2020;4(2):86-93
10. de la Vega RV, Lailson LEC. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cirujano General*. 2017;39(3):147-51.
11. González López MT, Montalbán Moreno B, Rodríguez Rubio L, Ceballos Vera A, Jiménez Jiménez V, Mateo Cerdán CM, et al. Ensayos clínicos sobre el bloqueo epidural para tratamiento PAG. *Revista Sociedad Española*. 2018;25(2):121-2.
12. Tyagi A, Gupta YR, Das S, Rai G, Gupta A. Effect of Segmental Thoracic Epidural Block on Pancreatitis-induced Organ Dysfunction: A Preliminary Study. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2019;23(2):89-94.
13. Jeevendra Martyn JA, Mao J, Bittner EA. Opioid Tolerance in Critical Illness. *The new england journal of medicine*. 2019;380(4):365-78.
14. Şahin T, Balaban O. Lumbar Ultrasonography for Obstetric Neuraxial Blocks: Sonoanatomy and Literature Review. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2018;46(4):257-67
15. Bartos A, Breazu C-M, Bartos D, Mitre CI. Accidental Spinal Cord Injury Following an Attempted Thoracic Epidural for acute Pancreatitis Pain Management. *Turk J Anaesthesiol Reanim* [Internet]. 2019; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/TJAR.2019.15564>
16. Salas SH, editor. Cefalea Post Punción Lumbar. vol. LXXIII. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*; 2016.

