

Fracaso renal agudo: una complicación grave de la pancreatitis aguda

F. Frutos, G. García y Otero, F. Liaño, A. Ezpeleta, M. Fernández Lucas, J. L. Teruel y J. Ortuño

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN

Estudiamos retrospectivamente la evolución de 11 casos (ocho varones y tres mujeres) de fracaso renal agudo (FRA) secundarios a pancreatitis aguda (PA), atendidos en nuestro servicio entre 1978 y 1990. La edad de los enfermos oscilaba entre veintitrés y ochenta y un años. En todos los casos analizamos los siguientes aspectos: edad, sexo, etiología de la PA, intervalos existentes entre el diagnóstico de la PA con la intervención quirúrgica y con la aparición de FRA, tipo de cirugía, situación clínica de los pacientes, existencia de oliguria, necesidad de diálisis y complicaciones aparecidas. También se recogieron los siguientes parámetros: hemograma, ionograma, creatinina, BUN, LDH, GOT, PaO₂, glucosa, calcio y amilasa en sangre y creatinina e ionograma en orina, calculándose la EFNa. Para valorar la gravedad de los enfermos se utilizaron dos índices: uno para la pancreatitis (criterios de Ranson) y otro para el FRA.

De los 11 FRA, nueve fueron necrosis tubular aguda (NTA) y dos de origen prerrenal que evolucionaron hacia NTA. Sólo el 18% fueron no oligúricos. El FRA apareció entre el día cero y el once después del diagnóstico de PA (media $4,2 \pm 4,2$). La mortalidad global fue del 82%. Todos los enfermos desarrollaron un síndrome de fallo multiorgánico, presentando además de un FRA una media de $2,9 \pm 1,0$ complicaciones graves. Siete enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente, de los cuales cinco fallecieron, al igual que los no intervenidos. De los índices-pronóstico estudiados, el del FRA fue el de más utilidad. La severidad del FRA de origen pancreático sigue siendo muy elevada en la actualidad.

Palabras clave: **Fracaso renal agudo. Necrosis tubular aguda. Pancreatitis aguda. Etiopatogenia. Pronóstico. Tratamiento.**

ACUTE RENAL FAILURE: A SEVERE COMPLICATION OF ACUTE PANCREATITIS

SUMMARY

We study retrospectively the development of eleven cases (eight males and three females) of acute renal failure (ARF) secondary to acute pancreatitis (AP), attended in our service between 1978 and 1990. The age of the patients ranged between 23 and 81 years. In all the cases we analysed the following aspects: age, sex, etiology of the AP, the intervals between the diagnosis of the AP with the surgical operation and the appearance of the ARF, type of surgery, patients' clinical situation, existence of oliguria, need of dialysis and subsequent complication. The following parameters were also taken into account: he-

mogram, ionogram, creatinine, BUN, LDH, GOT, PaO₂, glucose, calcium and amylase in blood, and creatinine and ionogram in urine. The EFNa was calculated. In order to assess the severity of the patients two indexes were used: one for pancreatitis (Ranson criteria) and another for ARF.

Among the 11 ARF, nine were acute tubular necrosis (ATN) and two were of prerenal origin evolving to ATN. Only 18 % were non-oliguric. ARF appeared between the zero and the eleventh day after the diagnosis of AP (mean 4.2 ± 4.2). The overall mortality was 82 %. All the patients developed a multiorgan failure syndrome, showing besides the ARF a mean of 2.9 ± 1.0 severe complications. Seven patients were operated, from which five died, as did the non-operated patients. From the prognostic indexes that have been studied, that of ARF was the most useful. At present the severity of ARF of pancreatic origin is still very high.

Key words: Acute renal failure (ARF). Acute tubular necrosis (ATN). Acute pancreatitis (AP). Etiopathogeny. Prognosis. Treatment.

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad que se da con relativa frecuencia en España. Se calcula que el 0,2-0,7 % del total de las urgencias médico-quirúrgicas y el 10 % de los cuadros de abdomen agudos atendidos en un servicio de urgencias son debidos a esta patología¹. En el 80 % de los casos se trata de cuadros leves, con una mortalidad inferior al 1 %. Sin embargo, en un 20 % aparecen complicaciones locales y sistémicas que condicionan un incremento de la mortalidad hasta el 50 %^{2,3}. Estas complicaciones las podemos dividir en dos grupos: a) precoces o toxémicas (siete-diez días), debidas a un proceso «shock-like» que desemboca en fracaso multiorgánico (renal, respiratorio, circulatorio...); b) tardías o necróticas, donde la mortalidad es, generalmente, secundaria a complicaciones locales (necrosis pancreática) y sepsis^{3,4}.

Entre las complicaciones sistémicas, englobada en el primer grupo descrito, destaca, más por su gravedad que por su frecuencia, el fracaso renal agudo (FRA)⁵⁻⁹. En este trabajo resumimos nuestra experiencia en esta patología.

Material y métodos

Durante el período 1978-1990 se han estudiado en el Servicio de Nefrología del Hospital Ramón y Cajal, de Madrid, 390 casos de necrosis tubular aguda (NTA), de los cuales 11 (2,8 %) fueron secundarios a PA.

Los criterios diagnósticos de PA fueron: a) cuadro clínico compatible; b) cifras de amilasa plasmática iguales o superiores a 450 UI/l; c) datos ecográficos y/o tomográficos sugestivos de PA; d) datos quirúrgicos y/o anatomopatológicos diagnósticos de PA. Por su parte, el FRA se diagnosticó ante un aumento de la concentración de creatinina plasmática por encima de 177 µmol/l (2 mg/dl) con o sin oliguria (diuresis < 400 ml/veinticuatro horas) acompañante.

Los aspectos generales recogidos fueron: edad, sexo,

antecedentes personales, situación y evolución clínica, intervalo entre el diagnóstico de pancreatitis y la aparición del FRA, intervalo entre el diagnóstico de pancreatitis y la intervención quirúrgica (o las intervenciones quirúrgicas en los casos en que hubo más de una), presencia y duración de la oliguria, necesidad de diálisis, presencia y tipo de complicaciones.

Los datos analíticos recogidos fueron, al ingreso: hemograma, ionograma, creatinina, BUN, amilasa, glucosa, LDH, GOT en plasma. A las cuarenta y ocho horas del ingreso: hemograma, ionograma, p_aO₂, calcemia, así como BUN y creatinina. En todos los casos, en el momento de aparición del FRA se determinó ionograma en plasma y orina, calculándose la EFNa. Los datos se expresan en media ± desviación estándar.

Para valorar la gravedad de los enfermos se utilizaron dos índices pronóstico: uno para la PA (criterios de Ranson) y otro para el FRA. Para determinar los criterios de Ranson^{10,11} se analizaron los datos analíticos previamente citados de la siguiente manera, al ingreso: edad > 55 años; leucocitos > 16.000/mm³; LDH > 600 UI/l; GOT (ASAT) > 120 UI/l; glucemia > 10 mmol/l. A las cuarenta y ocho horas: caída del hematocrito > 10 %; aumento del BUN más de 0,9 mmol/l; calcemia < 2 mmol/l; y p_aO₂ < 60 mmHg. En cuanto a los índices-pronóstico del FRA, aunque en dos de nuestros casos inicialmente el fracaso renal agudo fue de origen prerenal, la severidad de los mismos y su evolución a NTA nos permite utilizar el desarrollado por Liaño¹² para el pronóstico de la necrosis tubular aguda, en el cual a través de una sencilla ecuación, se establece la probabilidad de muerte (PM) de un enfermo dado mediante la fórmula: PM = 0,032 (edad) – 0,086 (sexo) + 0,164 (med.) + 0,187 (quir.) + 0,109 (sep.) – 0,110 (tox.) + 0,109 (olig.) + 0,116 (hipot.) + 0,123 (ict.) + 0,150 (coma) – 0,154 (con. norm.) + 0,182 (resp. asist.) + 0,210. Todas las variables toman el valor 0 cuando no están presentes y el valor 1 cuando si lo están, a excepción de la edad, que se expresa por el número de décadas, y el sexo, que toma valor 1 cuando es varón.

Resultados

La edad media de los pacientes fue de 56 ± 18 años (rango, 23-81). En la distribución por sexos, ocho fueron varones (73 %) y tres mujeres (27 %). La etiología de la PA fue: 1) litiasica o biliar, en cuatro casos (36,4 %); 2) alcohólica, en dos casos (18,2 %); 3) postoperatoria, en dos casos (18,2 %); 4) poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en un caso (9,1 %), y 5) de origen no filiado, en otro caso.

La cifra media de amilasa plasmática fue de 4.487 ± 4.909 UI/l (rango, 450-16.640).

De los métodos utilizados para confirmar el diagnóstico, el más resolutivo fue la cirugía, realizada en siete pacientes (63,4 %), y que permitió clasificar la PA en tres clases: 1) necroticohemorrágica, en cuatro casos (57,1 %); 2) necrótica, en dos casos (28,6 %), y 3) flemonosa, en un caso (14,3 %). En un caso hubo confirmación anatomopatológica. De los métodos de diagnóstico por la imagen, la tomografía axial computarizada (TAC), realizada en dos casos, fue más útil que la ecografía abdominal, en la cual el único hallazgo positivo, en los nueve casos en los que se empleó, fue el de litiasis biliar en cuatro de ellos.

El FRA se manifestó entre el día cero y el once tras el diagnóstico de pancreatitis, con una media de $4,2 \pm 4,2$ días. En nueve casos (81,8 %), el primer dato de FRA fue la oliguria, en uno apareció durante la evolución y en otro el FRA fue no oligúrico. La duración de la oliguria fue de $9,1 \pm 8,8$ días. En dos casos hubo fase poliúrica del FRA, falleciendo uno de ellos durante la misma. En cinco casos (45,5 %) hubo hipotensión arterial en los días previos a la instauración del FRA, con una TAS de $85 \pm 11,1$ (rango, 100-70) y una TAD de $42,5 \pm 4,31$ (rango, 40-50), mientras que en seis casos (54,5 %) la tensión arterial se mantuvo siempre por encima de los valores que se consideran necesarios para mantener la perfusión renal, con una TAS de $151,6 \pm 13,43$ (rango, 180-140) y una TAD de $80 \pm 8,16$ (rango, 90-70). De los pacientes del primer grupo,

uno remontó la hipotensión, y de los del segundo grupo, dos presentaron hipotensión durante la evolución del FRA. Sobrevivió un enfermo de cada grupo.

Las cifras de creatinina, BUN, Na y K en plasma y creatinina y Na en orina y la EFNa, en el momento de aparición del FRA, aparecen en la tabla I.

Indices de gravedad y pronóstico

La aplicación de los criterios de Ranson (tabla II) nos permite diferenciar dos grupos: a) los que presentaron menos de tres factores positivos y que tuvieron, por tanto, una PA leve-moderada, y b) los que presentaron más de tres factores positivos y tuvieron una PA grave.

Los pacientes del primer grupo fueron cinco (45,5 %) y presentaron el FRA a los 6 ± 4 días desde el diagnóstico, con una mortalidad del 100 %, sin recuperación de la función renal en ningún caso. Los seis pacientes que tuvieron una PA grave (54,5 %), presentaron el FRA a los $3,0 \pm 3,5$ días y, paradójicamente, tuvieron una mortalidad del 66,6 %, con una recuperación de la función renal en el 33,3 %.

Las variables que conforman el índice-pronóstico del FRA están reflejadas en la tabla III. El valor medio de este índice pronóstico fue de $0,729 \pm 0,184$ (rango, 0,482-1,117). Siete pacientes (63,63 %) presentaron en el momento del diagnóstico del FRA un índice mayor de 0,6; todos ellos fallecieron. En un caso (núm. 9), el índice fue menor de 0,5 y el paciente no falleció. En tres casos (27,27 %), el índice-pronóstico se situó entre 0,5 y 0,6 y la evolución fue de muerte en dos casos y recuperación total en el otro.

Tratamiento

Todos los pacientes, en el momento del diagnóstico de la PA, fueron tratados de forma similar: sonda nasogástrica con aspiración, reposición de líquidos y electrolitos.

Tabla I. Datos analíticos en el momento del fracaso renal agudo (FRA)

N.º	Creatinina p. ($\mu\text{mol/l}$)	Na plasmático (mmol/l)	K plasmático (mmol/l)	BUN (mmol/l)	Creatinina u. ($\mu\text{mol/l}$)	Na urinario (mmol/l)	EFNa (%)
1	362,44	152	3,1	41	5.922,8	20	0,80
2	716,04	142	4,5	29	12.022,4	55	2,30
3	442,00	132	3,6	23	4.596,8	37	2,69
4	680,68	134	5,7	40	3.536,0	75	10,77
5	592,28	150	6,2	46	6.453,2	49	2,99
6	433,16	142	6,3	30	2.121,6	74	10,63
7	397,80	147	5,2	25	13.436,8	83	1,67
8	583,44	134	6,9	45	6.188,0	36	2,53
9	353,60	147	5,9	32	4.154,8	64	3,70
10	282,88	125	5,3	36	6.099,6	10	0,37
11	848,64	145	6,1	8	4.862,0	85	10,23
Media	517,6	140,9	5,3	32,27	6.308,5	53,4	4,3
DE	170,2	8,1	1,1	10,56	3.283,1	24,2	3,8

Tabla II. Criterios pronósticos de la pancreatitis aguda

N.º	Al ingreso					A las cuarenta y ocho horas			
	Edad	Leucocitos (mm ³)	LDH (UI/l)	GOT (UI/l)	Glucosa (mmol/l)	Descenso del hematócrito (%)	Aumento del BUN	Calcio (mmol/l)	PaO ₂ (mmHg)
1.....	68	12.400	532	57	9,38	4,3	5,35	1,89	58
2.....	23	10.000		109	8,43	12,6	4,14	2,24	90
3.....	63	3.600	450	292	9,32	26,7	13,56	1,64	
4.....	68	18.100		22	18,87	4,2	2,49	1,69	75
5.....	56	17.700		16	6,77		14,28	2,12	94
6.....	81	14.600		62	5,82		0,15	1,99	69
7.....	81	16.900	335	787	10,99		7,36	2,74	72
8.....	42	8.700		120	12,93	25,7	25,56	1,84	45
9.....	35	14.920	906	54	14,84	13,6	23,44	1,02	73
10.....	60	8.500	439	55	7,32	4,7		1,94	
11.....	40	18.700	400	94	4,94		8,92	1,57	
Media.....		13.101	510	151	9,96	13,1	10,52	1,88	72,0
DE.....		4.655	186	213	3,99	9,0	8,17	0,41	14,8

Según criterios de Ranson^{10,11}.

tos, anti-H₂, para disminuir la secreción ácido-gástrica y cobertura profiláctica con antibióticos de amplio espectro. Sólo en un caso (núm. 3), el tratamiento se redujo a la reposición de líquidos.

Siete pacientes (63,6 %) fueron intervenidos quirúrgicamente, de los cuales cinco fallecieron y dos sobrevivieron; los cuatro (36,4 %) no intervenidos fallecieron. El intervalo entre el diagnóstico de la PA y la primera intervención quirúrgica fue de $4,5 \pm 4,0$ días (rango, 0-12). En cuanto a las técnicas quirúrgicas empleadas no hubo diferencia entre los fallecidos y no fallecidos. En general se realizó ablación del páncreas necrótico (necrosectomía) junto con gastrostomía, yeyunostomía y colocación de drenajes en la cavidad abdominal. De forma más específica se hacía colecistectomía y/o coledocolitotomía en aquellos casos en que el origen de la PA era biliar. En cuatro casos (36,4 %) fue necesaria una segunda intervención a los $15 \pm 2,5$ días desde el diagnóstico de la PA y a los

$10 \pm 2,5$ días después de la primera intervención. Técnicamente se trató de procesos quirúrgicos destinados a minimizar las consecuencias de las complicaciones locales de la PA (necrosis pancreática, absceso pancreático) mediante lavados de la cavidad peritoneal, retirada del material necrótico y drenajes. Tres pacientes fallecieron y uno sobrevivió. En dos pacientes (núms. 2 y 9) se realizó una tercera intervención a los treinta y tres y treinta y un días, respectivamente, del diagnóstico de PA. En el caso número 2 fue necesaria por la presencia de un absceso pancreático y en el caso número 9 para hacer un lavado de la cavidad peritoneal y disminuir la concentración de productos tóxicos. Uno de ellos falleció y el otro no.

El lavado peritoneal, a través de un catéter introducido en el peritoneo, sólo se empleó en dos pacientes (núms. 2 y 6), al segundo y tercer día, respectivamente, del comienzo de la PA y en ambos casos previamente a la quirúrgica. Los dos pacientes fallecieron.

Tabla III. Índice-pronóstico individual del fracaso renal agudo (FRA)

N.º	Edad	Sexo	Oliguria	Diálisis	Hipotensión mantenida	Ictericia	Nivel de conciencia	Respiración asistida	Probabilidad de muerte	Exitus
1.....	68	Hombre	Sí	Sí	No	No	Normal	Sí	0,574	Sí
2.....	23	Hombre	Sí	Sí	No	Sí	Sedado	Sí	0,723	Sí
3.....	63	Mujer	Sí	No	Sí	No	Coma	No	0,832	Sí
4.....	68	Hombre	Sí	No	No	No	Sedado	Sí	0,662	Sí
5.....	56	Hombre	No	Sí	Sí	Sí	Sedado	Sí	0,826	Sí
6.....	81	Mujer	Sí	Sí	Sí	Sí	Sedado	Sí	1,117	Sí
7.....	81	Mujer	Sí	Sí	No	No	Normal	No	0,524	Sí
8.....	42	Hombre	Sí	Sí	Sí	Sí	Normal	No	0,567	No
9.....	35	Hombre	No	Sí	No	Sí	Sedado	Sí	0,482	No
10.....	60	Hombre	Sí	No	No	Sí	Sedado	Sí	0,785	Sí
11.....	40	Hombre	Sí	Sí	Sí	No	Coma	Sí	0,937	Sí

Según referencia 12.

El tratamiento inicial del FRA fue común a todos los pacientes, con reposición, expansión de volumen y empleo de diuréticos. Ocho pacientes (72,7 %) precisaron además depuración extrarrenal, con la siguiente distribución por métodos: hemodiálisis, en tres casos; diálisis peritoneal, en dos casos, y ultrafiltración, en tres casos. El número de sesiones fue de $6,0 \pm 4,8$ (rango, 1-15). De los pacientes sometidos a diálisis, seis fallecieron (75 %) y dos sobrevivieron (25 %), y de los tres pacientes no dializados fallecieron todos.

Complicaciones y mortalidad

Además del FRA, todos los pacientes presentaron otro tipo de complicaciones secundarias a su proceso primario, con una media de $2,8 \pm 1$ complicaciones. Ocho pacientes (72,7 %) presentaron insuficiencia respiratoria aguda, que precisó en todos ellos ventilación mecánica. Fallecieron todos menos uno (mortalidad, 87,5 %). En siete casos (63,6 %) hubo fallo cardiocirculatorio, que necesitó de apoyo inotrópico, no recuperándose ninguno (mortalidad, 100 %). En cuatro casos (36,4 %) se detectó la existencia de una coagulopatía; uno de estos pacientes sobrevivió. En diez casos (91 %) hubo bacteriemia, aislándose el germen causal en nueve de ellos (90 %), con la siguiente distribución en relación al probable origen séptico: 1) sangre: *Pseudomona aeruginosa* (caso núm. 2), *Serratia sp.* (núm. 3), *Streptococcus faecalis* (núm. 6), *Candida albicans* (Núms. 2 y 10), *Staphylococcus epidermidis* (Núms. 5, 6 y 8), *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae* (núm. 11); 2) líquido peritoneal: *Klebsiella pneumoniae* (núm. 7), *Streptococcus faecalis* (núms. 2 y 10); 3) herida quirúrgica: *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus epidermidis* (núm. 9), *Hafnia alvei* y *Escherichia coli* (núm. 10), y 4) catéter: *Staphylococcus aureus* (núm. 1). De todos los pacientes con sepsis, sólo uno sobrevivió.

La mortalidad del FRA secundario a la PA de esta serie fue del 82 % de los dos pacientes que sobrevivieron; uno de ellos falleció a los treinta días de recuperar la función renal por complicaciones tardías de la PA. En la tabla IV se agrupan los fallecidos y no fallecidos junto con una serie de variables clínicas y bioquímicas.

Discusión

La aparición de FRA como complicación de la PA en nuestra experiencia es similar a las de otras series^{9,13}. Su severidad, a pesar del tratamiento médico y quirúrgico intensivo, sigue siendo alta, con una mortalidad en nuestro estudio del 82 %. Para evaluar esta severidad empleamos dos índices: uno para la PA (criterios de Ranson) y otro para la NTA, siendo este último más útil desde el punto de vista pronóstico.

En la PA se produce una destrucción de tejido pancreático con liberación de potentes enzimas, entre las que destaca la tripsina por su propia acción destructora y por

Tabla IV. Datos comparativos entre fallecidos y supervivientes con pancreatitis aguda y fracaso renal agudo

	Fallecidos (n = 9)	No fallecidos (n = 2)
Sexo (H/M).....	6/3	2/0
Edad (años).....	$60,0 \pm 17,65$	$38,5 \pm 3,5$
Ingreso-FRA (días).....	$4,8 \pm 3,9$	$1,0 \pm 1,0$
Ingreso-cirugía (días).....	$3,8 \pm 4,2$	$6,0 \pm 3,0$
Días hospitalización.....	$19,5 \pm 14,0$	$29,5 \pm 2,5$
Tensión arterial.....	120/62 ± 38/21	115/60 ± 35/20
Duración oliguria.....	$10,0 \pm 9,29$	$5,0 \pm 5,0$
Amilasa p. (U/l).....	5.053 ± 5.251	$1.943,5 \pm 751,5$
N.º criterios Ranson.....	$3,55 \pm 1,16$	$5,0 \pm 0$
Creatinina p. ($\mu\text{mol/l}$).....	$528,4 \pm 178,4$	$468,52 \pm 114,92$
BUN (mmol/l).....	$31,2 \pm 10,8$	$38,7 \pm 6,5$
Na plasmático (mmol/l).....	$141,0 \pm 8,44$	$140,5 \pm 6,5$
K plasmático (mmol/l).....	$5,11 \pm 1,08$	$6,4 \pm 0,5$
EFNa.....	$4,72 \pm 4,19$	$3,11 \pm 0,58$
Índice-pronóstico FRA.....	$0,77 \pm 0,17$	$0,52 \pm 0,04$
Cirugía (sí/no).....	4/5	2/0
Lavados peritoneales (sí/no).....	2/7	0/2
Diálisis (sí/no).....	6/3	2/0

su capacidad para activar otros sistemas enzimáticos^{14,15}. Toda esta «tormenta enzimática» va a dar lugar a vasodilatación local y secuestro de líquidos corporales en un «tercer espacio», causando hipovolemia, lo cual trae como consecuencia una disminución del flujo plasmático renal, de la tasa de filtración glomerular y, al final, fracaso renal agudo¹⁵. Este síndrome «shock-like»³ explicaría la patogenia del FRA en el curso de una PA grave, pero no en el contexto de una PA leve-moderada, donde, generalmente, no hay hipotensión mantenida y sí, en cambio, aparece FRA⁵⁻⁷, como ocurrió en seis pacientes de esta serie. Por tanto, debe haber otros factores fisiopatológicos involucrados.

Algunos autores describen la existencia de un factor vasopresor, no identificado, que produce vasoconstricción renal con aumento de la resistencia vascular renal, disminución del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular, todo ello independientemente de la existencia de hipotensión mantenida; incluso en algún caso se acompaña de hipertensión sistémica¹⁶.

Por otra parte, se ha visto que en la PA existe un aumento de la actividad plasmática de renina. Tres son las posibles vías de activación: 1) la hipovolemia, como resultado del secuestro de líquidos en el «tercer espacio»; 2) la vasodilatación mediada por el sistema kinina-kalicerina, y 3) la activación directa de la renina por las enzimas proteolíticas liberadas tras la destrucción pancreática. Esta activación del sistema renina-angiotensina puede servir como defensa contra la hipovolemia y la hipotensión. Sin embargo, una activación excesiva del mismo puede causar una inapropiada vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular renal y disminución del flujo plasmático renal¹⁴.

Otros autores¹⁶ han visto que las alteraciones funcionales del riñón persisten a pesar de la expansión de volumen y subsiguiente mejora del flujo plasmático renal. Entre los factores invocados para la permanencia de estos defectos renales está la existencia en la PA de un estado de hipercoagulabilidad que puede evolucionar hacia una coagulación intravascular diseminada^{8,9}.

También se han descrito depósitos de grasa en los vasos y en las células tubulares renales que producen un aumento de la resistencia vascular renal¹⁶. Esto es una consecuencia de la hiperlipemia que aparece en el curso de la PA y que es a veces el origen de émbolos de grasa a diversos órganos⁸.

El tratamiento médico debe ir dirigido a evitar la evolución hacia el fracaso multiorgánico (FMO), y además del tratamiento convencional de la PA (hidratación, analgesia, anti-H₂, nutrición parenteral)⁴ hay que mantener un estado circulatorio adecuado, ya que el tiempo que se tarda en corregir el shock hipovolémico se correlaciona con la aparición de FMO y muerte¹⁷. Se debe iniciar la ventilación mecánica tan pronto como aparezcan signos de insuficiencia respiratoria aguda, tratando de evitar la evolución a distrés respiratorio^{3,17}. El FRA se corrige habitualmente con las medidas de soporte que se utilizan para mantener el estado cardiocirculatorio^{6,8}, pero en los casos graves, sin respuesta a estas medidas, como en ocho de nuestros pacientes, es necesario el empleo de técnicas de diálisis^{3,6,8}. La antibioterapia profiláctica no disminuye la incidencia de infecciones y no influye en la supervivencia², estando indicada cuando aparecen complicaciones infecciosas locales (colangitis, infección respiratoria) o sepsis³.

La actuación directa sobre el páncreas incluye dos tipos de procedimientos: lavado peritoneal por catéter y técnicas quirúrgicas abiertas.

La base teórica en que se apoya el empleo del lavado peritoneal está en que la cavidad peritoneal forma un importante reservorio de enzimas pancreáticas y de sus productos de digestión, por lo que su lavado en fase precoz disminuiría la absorción de componentes tóxicos. Desde un punto de vista práctico, diversos estudios han analizado la utilización del lavado peritoneal, llegando a la conclusión de que no ofrece ventajas respecto a la cirugía aun utilizado de forma precoz¹⁸. No modifica la supervivencia y no disminuye la incidencia de complicaciones locales^{2,3}.

En el tratamiento quirúrgico hay dos tipos de intervenciones¹⁹: las profilácticas, que, realizadas de forma precoz, están dirigidas a tratar de disminuir el insulto pancreático, mejorando de esta forma el pronóstico. Entre ellas están la colecistectomía y la esfinterotomía endoscópica para el tratamiento de la litiasis biliar^{3,4,19} y la vagotomía más Bill-

roth II en la pancreatitis recurrente por alcoholismo¹⁹. El otro grupo son las operaciones terapéuticas, que en el momento actual se tienden a hacer de forma tardía, retrasándolas hasta la segunda o tercera semana³, habiéndose establecido una serie de indicaciones para la intervención precoz¹⁹: pobre respuesta a tratamiento médico intensivo, progresión a fracaso multiorgánico, peritonitis y sepsis incontrolable. La razón de retrasar el tratamiento quirúrgico se basa en el mejor pronóstico de la necrosectomía³ frente a la resección pancreática total o subtotal durante la fase activa de la enfermedad^{3,9,17-19}.

Bibliografía

1. Valderrama R, Navarro S, Titó L, Nadal P y Terés J: Factores predictivos de mortalidad en una serie de 61 pacientes con pancreatitis aguda grave. *Med Clin (Barcelona)*, 95:525-528, 1990.
2. Mayer AD, McMahon MJ, Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RCN, Chir M y cols.: Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *N Engl J Med*, 312(7): 399-404, 1985.
3. Wilson C e Imrie CW: Current concepts in the Management of pancreatitis. *Drugs*, 41(3):358-366, 1991.
4. Reynaert MS, Dugemier Th y Kestens PJ: Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med*, 16:352-362, 1990.
5. Gordon D y Calney RY: Renal failure in acute pancreatitis. *Br Med J*, 3:801-802, 1987.
6. Goldstein DA, Llach F y Massry SG: Acute renal failure in patients with acute pancreatitis. *Arch Intern Med*, 36:1363-1365, 1976.
7. Karachalios GN, Migdalis IN, Papanicolau LJ y Georgiopoulos AN: Acute renal failure in acute pancreatitis. *J Med*, 15(3):169-176, 1985.
8. Pitchumoni CS, Agarwal N y Jain NK: Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 83(6):597-606, 1988.
9. Frost L, Pedersen RS, Ostgaard SE y Hansen HE: Prognosis in acute pancreatitis complicated by acute renal failure requiring dialysis. *Scand J Urol Nephrol*, 24:257-260, 1990.
10. Ranson JHC y Pasternak BS: Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. *J Surg Res*, 22:79-91, 1977.
11. Ranson JHC: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. *Am J Gastroenterol*, 77(9):663-638, 1982.
12. Liaño F: Factores pronósticos de la necrosis tubular aguda. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. Junio 1990.
13. Wheeler DC, Feehally J y Walls J: High risk acute renal failure. *Q J Med*, 61(234):977-984, 1986.
14. Greenstein RJ, Krakoff LR y Felton K: Activation of the renin system in acute pancreatitis. *Am J Med*, 82:401-404, 1987.
15. Levy M, Geller R y Hymovitch S: Renal failure in dogs with experimental acute pancreatitis: role of hipovolemia. *Am J Physiol*, 251 (Renal Fluid Electrolyte Physiol., 20):F969-977, 1986.
16. Wemer MH, Hayes DF, Lucas CE y Rosenberg IK: Renal vasoconstriction in association with acute pancreatitis. *Am J Surg*, 127:185-190, 1974.
17. Stanten R y Frey CF: Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatitis abscess. *Arch Surg*, 125: 1269-1273, 1990.
18. Kivilaakso E, Lempiinen M, Mäkeläinen A, Nikki P y Schröder T: Pancreatic resection versus peritoneal lavation for acute fulminant pancreatitis. *Ann Surg*, 199(4):426-431, 1984.
19. Poston GJ y Williamson RCN: Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg*, 77:5-12, 1990.