

PRESENTADO EN EL XIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

## *Ensayos clínicos sobre el bloqueo epidural para tratamiento PAG*

M. T. González López<sup>1</sup>, B. Montalbán Moreno<sup>2</sup>, L. Rodríguez Rubio<sup>1</sup>, A. Ceballos Vera<sup>1</sup>, V. Jiménez Jiménez<sup>3</sup>, C. M. Mateo Cerdán<sup>4</sup>, J. R. Ruiz Benavent<sup>4</sup>, M. Z. Arcas Molina<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Anestesia y Reanimación de Hospital de Almansa. Albacete. <sup>2</sup>Hospital 12 de Octubre. Madrid. <sup>3</sup>Área integrada de Albacete. <sup>4</sup>Hospital de Manacor. Islas Baleares. España

---

González López MT, Montalbán Moreno B, Rodríguez Rubio L, Ceballos Vera A, Jiménez Jiménez V, Mateo Cerdán CM, Ruiz Benavent JR y Arcas Molina MZ. Ensayos clínicos sobre el bloqueo epidural para tratamiento pag. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(2):121-122.

**Palabras clave:** Dolor neuropático, dolor crónico, paciente crítico.

### INTRODUCCIÓN

El bloqueo epidural es una estrategia terapéutica poco evaluada para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave (PAG), que repercute en el control del dolor, en la distribución del flujo sanguíneo esplácnico y en la microcirculación pancreática. La PA es una enfermedad frecuente, su incidencia en los EE. UU. es de a 35 casos por cada 100.000 habitantes/año. Las principales causas de PA en adultos son la migración de cálculos biliares en el conducto biliar común y el abuso del alcohol. Aproximadamente el 80 % de los pacientes con PA desarrollará una enfermedad leve que precisará tratamiento principalmente conservador (1), pero el 20 % desarrollará una forma grave que se asocia con el desarrollo de complicaciones locales (como la necrosis pancreática, peripancreática o los pseudoquistes), así como al desarrollo de complicaciones sistémicas persistentes. En la forma grave de la PA, la tasa de mortalidad puede

llegar al 17 % y se debe principalmente a fallo respiratorio y multiorgánico. En particular, la necrosis pancreática está asociada con una tasa de mortalidad de hasta el 40 %.

En los últimos años se han realizado múltiples estudios para describir los factores determinantes del curso clínico de la PAG (1). A nivel histológico, el páncreas se organiza en un sistema de acinos ubicados en lóbulos. Cada lóbulo está irrigado por una única arteria terminal. La autorregulación vasomotora es tanto neural como dependiente de la producción exocrina del páncreas. Esta anatomía particular es muy susceptible a la isquemia con rápida progresión a la necrosis si se ve comprometida la circulación local y parece tener un papel importante en el desarrollo de PAG. La fisiopatología de la PAG se ha investigado en numerosos estudios en animales (2). La activación de enzimas pancreáticas produce inflamación y edema. Estos fenómenos producen una alteración en el flujo sanguíneo microcirculatorio del páncreas con vasoconstricción arterial, déficit en la extracción local de oxígeno y fenómenos de isquemia-reperfusión atribuibles al estado local de hipercoagulabilidad y al aumento de la permeabilidad capilar mediada por la respuesta inflamatoria local. La activación de leucocitos, así como la liberación de radicales libres y citoquinas, provocan una respuesta inflamatoria sistémica con generalización del cuadro. Se ha observado que estos fenómenos pueden desempeñar un papel clave en el desarrollo de la PAG. La vasoplejia inducida por la epidural torácica puede inducir cambios en la microcirculación y así mejorar la perfusión esplácnica. El objetivo de esta revisión es aumentar el conocimiento sobre el uso de la epidural torácica en el tratamiento de la PAG en paciente crítico.

## RESULTADOS

Se realiza una revisión en la base de datos PUBMED sobre ensayos clínicos realizados en humanos para evaluar el uso de la epidural torácica (ET) en la PAG. Se encuentra un único ensayo clínico (3) realizado entre 2005 y 2010 con 35 pacientes con PAG según criterios de Ranson, PCR > 100 o presencia de necrosis en TC. Los pacientes se aleatorizan en dos grupos: 13 pacientes en el grupo intervención que reciben analgesia epidural torácica y 22 en el grupo de no intervención a los que se les administra analgesia basada en opioides. Se canaliza el catéter epidural torácico y se administra analgesia con bupivacaína 0,1 % y fentanilo 2 mcg/ml según el dolor cuantificado por la escala VAS y el nivel de bloqueo sensitivomotor valorado con la escala de Bromage. Se instaura una perfusión continua de los ambos fármacos a 6-15 ml/h con bolos 3-5 ml cada 30-60 min según respuesta. La analgesia en el grupo control se realiza con fentanilo 10 mg/ml intravenoso administrado en PCA a 1-2 ml/h con bolos de 1-2 ml cada 5-10 min con dosis máxima 400 mg/4 h. Se registra la duración de la hospitalización, la necesidad de antibióticos, de ingreso en unidad de críticos y la necesidad de necrosectomía. Se realiza un TC abdominal de perfusión al diagnóstico y a las 72 horas de evolución comparándose la perfusión pancreática estimada. Una variación significativa en el flujo sanguíneo se definió como un aumento mayor del 20 % en la perfusión entre la admisión y las 72 h posteriores medida en la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas.

El análisis estadístico se realizó con el test t de Student y test de Wilcoxon Mann-Whitney para las variables continuas y el test de Pearson y Chi cuadrado para las variables categóricas. No se observaron complicaciones atribuibles a la canalización y uso de la analgesia epidural torácica. Se observó una mejoría de la perfusión pancreática estadísticamente significativa ( $p = 0,0025$ ) en el grupo ET. Existió una mejoría significativa en el control subjetivo del dolor durante los primeros 10 días en el grupo ET comparada con el grupo de analgesia basada en opioides ( $p = 0,034$ ). No existió diferencia estadística en cuanto al ingreso en unidad de críticos, la necesidad de antibióticos y la mortalidad entre los 2 grupos. Existió una menor necesidad de necrosectomía quirúrgica y en la duración de la hospitalización en el grupo de ET sin significación estadística.

## CONCLUSIÓN

Este estudio constituye el primer ensayo clínico aleatorizado realizado en humanos para valorar el uso de la ET en el tratamiento de la PAG. Estudios previos han demostrado un efecto beneficioso de la ET y la seguridad en el manejo del dolor en pacientes con PAG (4). Se objetiva una mejoría significativa de la perfusión en el TC y una mejoría pronóstica, aunque no significativa, en cuanto a la mortalidad con la limitación de que no describe el nivel al que se canaliza la ET. Pese a que no existen recomendaciones en las guías clínicas a favor del uso de la analgesia epidural en la PAG, se ha observado que el bloqueo epidural en PAG controla el dolor y repercute de manera positiva en el la perfusión esplácnica y el flujo sanguíneo pancreático (1). Se precisa la realización de más estudios clínicos controlados, con mayores tamaños muestrales, para validar la ET como una nueva estrategia terapéutica en la PAG. Cuestiones a resolver serían cuál es la extensión del bloqueo epidural que puede optimizar mejor la microcirculación sin un deterioro hemodinámico significativo, qué anestésico local en y qué concentración debemos usar o en qué momento del curso clínico de la PAG la debemos iniciar la EAT y hasta cuándo debemos mantenerla. En la actualidad un ensayo clínico multicéntrico registrado en 2014 en Francia está en curso para evaluarlo (5).

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Siniscalchi A, Gamberini L, Laici C, Bardi T, Faenza S. Thoracic epidural anesthesia: Effects on splanchnic circulation and implications in Anesthesia and Intensive care. *World J Crit Care Med* 2015;4(1):89-104. DOI: 10.5492/wjccm.v4.i1.89.
2. Bachmann KA, Trepte CJC, Tomkötter L, Hinsch A, Stork J, Bergmann W, et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on survival and microcirculation in severe acute pancreatitis: A randomized experimental trial. *Crit Care* 2013;(6):17:R281. DOI: 10.1186/cc13142.
3. Sadowski SM, Andres A, Morel P, Schiffer E, Frossard J, Platon A, et al. Epidural anesthesia improves pancreatic perfusion and decreases the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2015;21(43):12448-56. DOI: 10.3748/wjg.v21.i43.12448.
4. Bernhardt A, Kortgen A, Niesel HCh, Goertz A. Using epidural anesthesia in patients with acute pancreatitis-prospective study of 121 patients. *Anaesthesiol Reanim* 2002;27(1):16-22.
5. Epidural analgesia for pancreatitis (EpiPan Study).