

Zehn Tipps zur Behandlung einer schweren akuten Pankreatitis auf der Intensivstation

A. Finkenstedt et al. Intensive Care Med (2023). <https://doi-org/10.1007/s00134-023-07121-9>

UNDERSTANDING THE DISEASE

Ten tips to manage severe acute pancreatitis in an intensive care unit

Armin Finkenstedt¹, Samir Jaber² and Michael Joannidis^{1*} 

© 2023 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

The prevalence of acute pancreatitis has continuously increased over the past decades. Although the majority of patients with acute pancreatitis presents with mild, interstitial oedematous pancreatitis and fully recovers with supportive treatment within a few days, more than 10% develop a more severe course requiring hospitalisation in an intensive care unit (ICU) [1]. This article gives a quick guidance on how to approach these patients (Fig. 1).

Identify those patients who are at increased risk of developing a severe course

Most of the patient-related risk factors, laboratory parameters and scoring systems used to predict development of severe course show a high negative but a low positive predictive value and no prognostic score predicts severe disease with sufficient reliability [2]. The criteria to diagnose a systemic inflammatory response syndrome (SIRS) may be as accurate as other, more sophisticated scores, to predict severe course and the absence of SIRS on day 1 is associated with a high negative predictive value. An easily applicable score is the bedside index of severity of acute pancreatitis score. A score of ≥ 3 is associated with a substantially increased mortality [3]. Especially during the initial phase (first week), acute pancreatitis is a highly dynamic disease and predictive parameters should be re-evaluated on a daily basis.

Admit patients who develop cardiovascular, respiratory or renal failure with or without infected pancreatic necrosis to an ICU

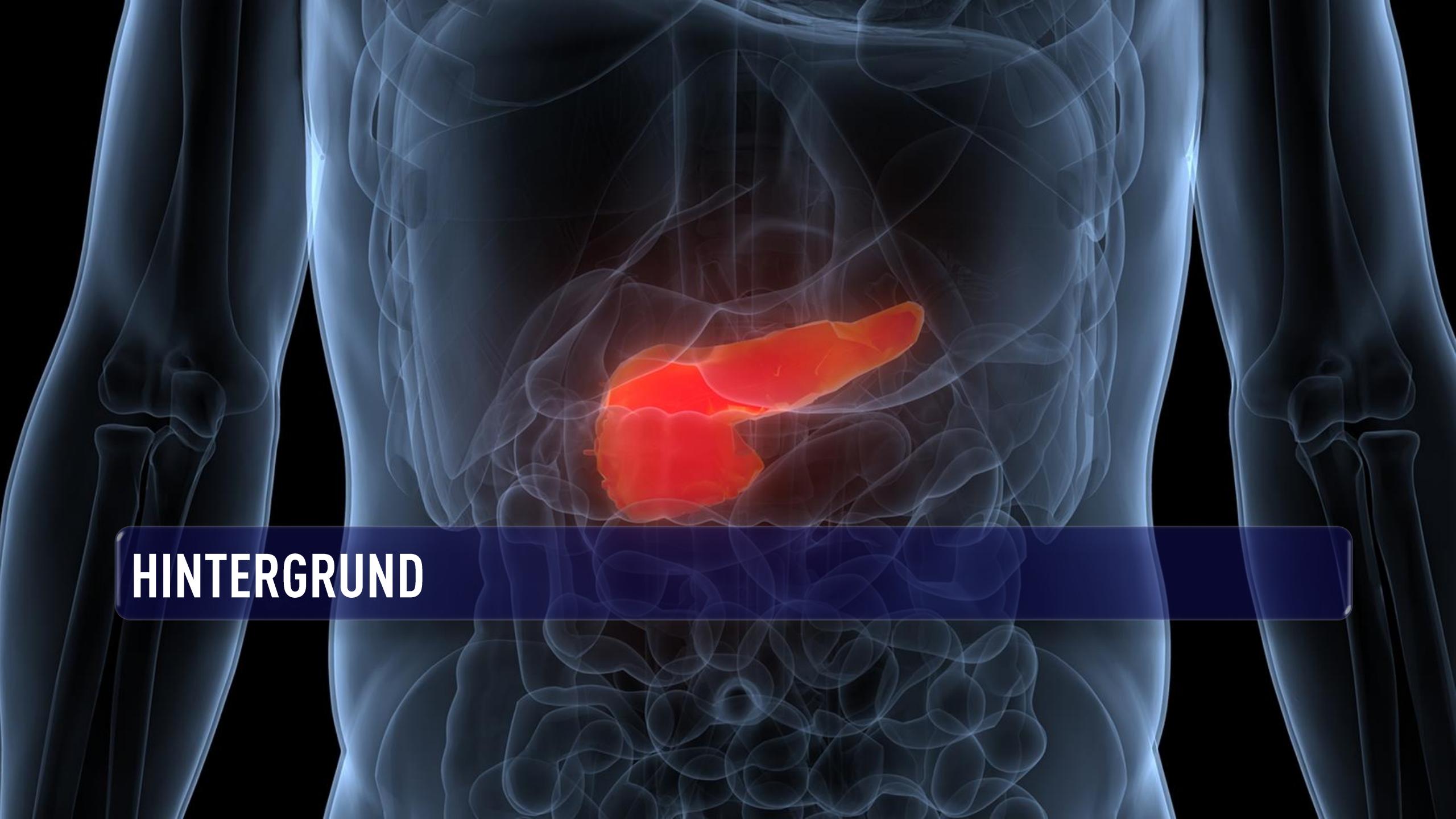
The severity of acute pancreatitis is determined by the development of organ failure(s) and local complications and classified according to the Revised Atlanta Classification or the Determinant-Based Classification [1]. Organ failure persisting > 48 h and/or infected (peri-)pancreatic necrosis define the severe or critical forms, which are associated with a mortality ranging from 39 to 54% [1]. Given the high rates of complications and mortality, patients with severe or critical acute pancreatitis should be treated in an ICU.

Perform additional examinations to identify the etiology

The most common causes of acute pancreatitis are alcohol abuse and biliary obstruction, each accounting for about 40%. Rarer etiologies comprise dyslipidemia, hypercalcemia or drugs. Thus, initial work-up includes aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), gamma-glutamyltransferase (GGT), alkaline phosphatase (ALP) and bilirubin and abdominal ultrasound to confirm or exclude biliary etiology. In addition, serum calcium and triglyceride concentrations should be determined. Hypertriglyceridemia can be considered to be the underlying etiology if serum triglyceride concentration exceeds 11.3 mmol/L or 1000 mg/dL [4]. In up to 30% of patients, no etiology of acute pancreatitis can be established necessitating complementary testing after stabilisation of the patient. This includes endoscopic ultrasound and/or magnetic resonance imaging (MRI)/magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP). Endoscopic ultrasound has a higher diagnostic accuracy than MRCP in the etiologic diagnosis of biliary disease, whereas secretin stimulated MRCP is superior in diagnosing pancreatic divisum [5].

*Correspondence: michael.joannidis@i-med.ac.at
¹Division of Intensive Care and Emergency Medicine, Department of Internal Medicine, Medical University Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck, Austria
Full author information is available at the end of the article

HINTERGRUND

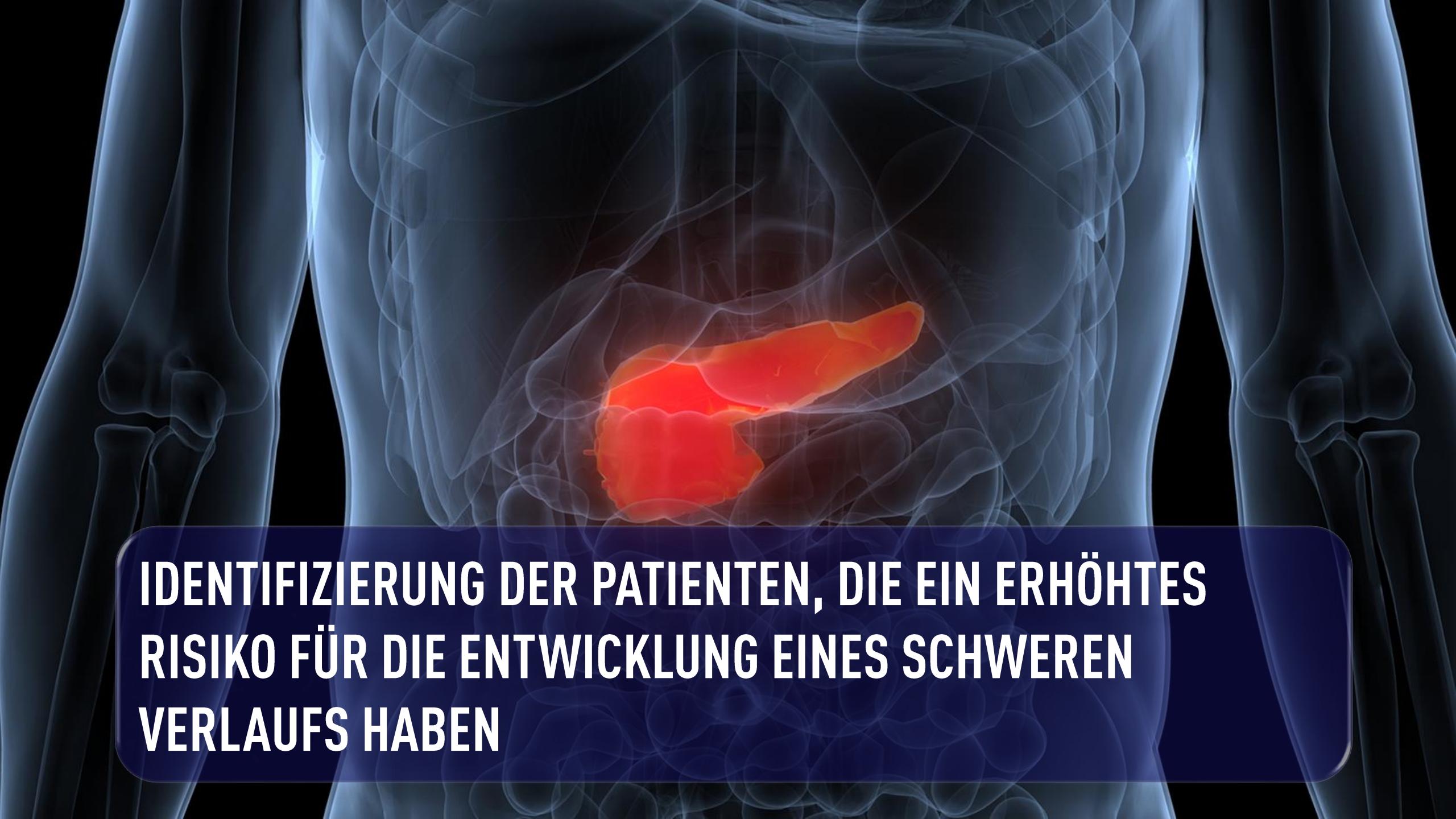


Hintergrund (I)

Die Prävalenz der akuten Pankreatitis hat in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen

Obwohl die Mehrheit der Patienten mit akuter Pankreatitis eine milde, interstitielle, ödematöse Pankreatitis aufweist und sich mit einer unterstützenden Behandlung innerhalb weniger Tage vollständig erholt, entwickeln mehr als 10 % einen schwereren Verlauf, der eine stationäre Behandlung auf einer Intensivstation erfordert

Dieser Artikel gibt eine kurze Anleitung, wie diese Patienten zu versorgen sind



**IDENTIFIZIERUNG DER PATIENTEN, DIE EIN ERHÖHTES
RISIKO FÜR DIE ENTWICKLUNG EINES SCHWEREN
VERLAUFS HABEN**

Risiko schwerer Verlauf (I)

Die meisten patientenbezogenen Risikofaktoren, Laborparameter und Scoring-Systeme, die zur Vorhersage der Entwicklung eines schweren Verlaufs verwendet werden, haben einen hohen negativen, aber einen niedrigen positiven Vorhersagewert, und kein prognostischer Score sagt eine schwere Erkrankung mit ausreichender Zuverlässigkeit voraus

Die Kriterien zur Diagnose eines systemischen Entzündungsreaktionssyndroms (SIRS) sind möglicherweise ebenso genau wie andere, ausgefeilte Scores zur Vorhersage eines schweren Verlaufs, und das Fehlen eines SIRS am ersten Tag ist mit einem hohen negativen Vorhersagewert verbunden

Risiko schwerer Verlauf (II)

Ein leicht anwendbarer Score ist der bedside index of severity of acute pancreatitis score

Ein Score von ≥ 3 ist mit einer deutlich erhöhten Mortalität verbunden

Insbesondere in der Initialphase (erste Woche) ist die akute Pankreatitis eine sehr dynamische Erkrankung, und die prädiktiven Parameter sollten täglich neu bewertet werden

AUFGNAHME VON PATIENTEN, DIE EIN KARDIOVASKULÄRES,
RESPIRATORISCHES ODER RENALES VERSAGEN MIT ODER
OHNE INFIZIERTE PANKREASNEKROSE ENTWICKELN, AUF
EINE INTENSIVSTATION

Aufnahme von Risikopatienten (I)

Der Schweregrad der akuten Pankreatitis wird durch die Entwicklung von Organversagen und lokalen Komplikationen bestimmt und gemäß der revidierten Atlanta-Klassifikation oder der determinantenbasierten Klassifikation eingestuft

Organversagen, das länger als 48 Stunden anhält, und/oder eine infizierte (Peri-) Pankreasnekrose definieren die schweren oder kritischen Formen, die mit einer Sterblichkeit von 39 bis 54 % verbunden sind

Angesichts der hohen Komplikations- und Sterblichkeitsrate sollten Patienten mit schwerer oder kritischer akuter Pankreatitis auf einer Intensivstation behandelt werden



**FÜHREN SIE ZUSÄTZLICHE UNTERSUCHUNGEN DURCH, UM
DIE ÄTIOLOGIE ZU ERMITTELN**

Zusätzliche Untersuchungen (I)

Die häufigsten Ursachen für eine akute Pankreatitis sind Alkoholmissbrauch und eine Gallenwegsobstruktion, die jeweils etwa 40 % ausmachen

Seltener Ätiologien sind Dyslipidämie, Hyperkalzämie oder Drogen. Die Erstuntersuchung umfasst daher Aspartat-Aminotransferase (AST), Alanin-Aminotransferase (ALT), Gamma-Glutamyltransferase (GGT), alkalische Phosphatase (ALP) und Bilirubin sowie eine abdominale Ultraschalluntersuchung zur Bestätigung oder zum Ausschluss einer biliären Ätiologie

Zusätzliche Untersuchungen (II)

Darüber hinaus sollten die Serumkalzium- und Triglyceridkonzentrationen bestimmt werden

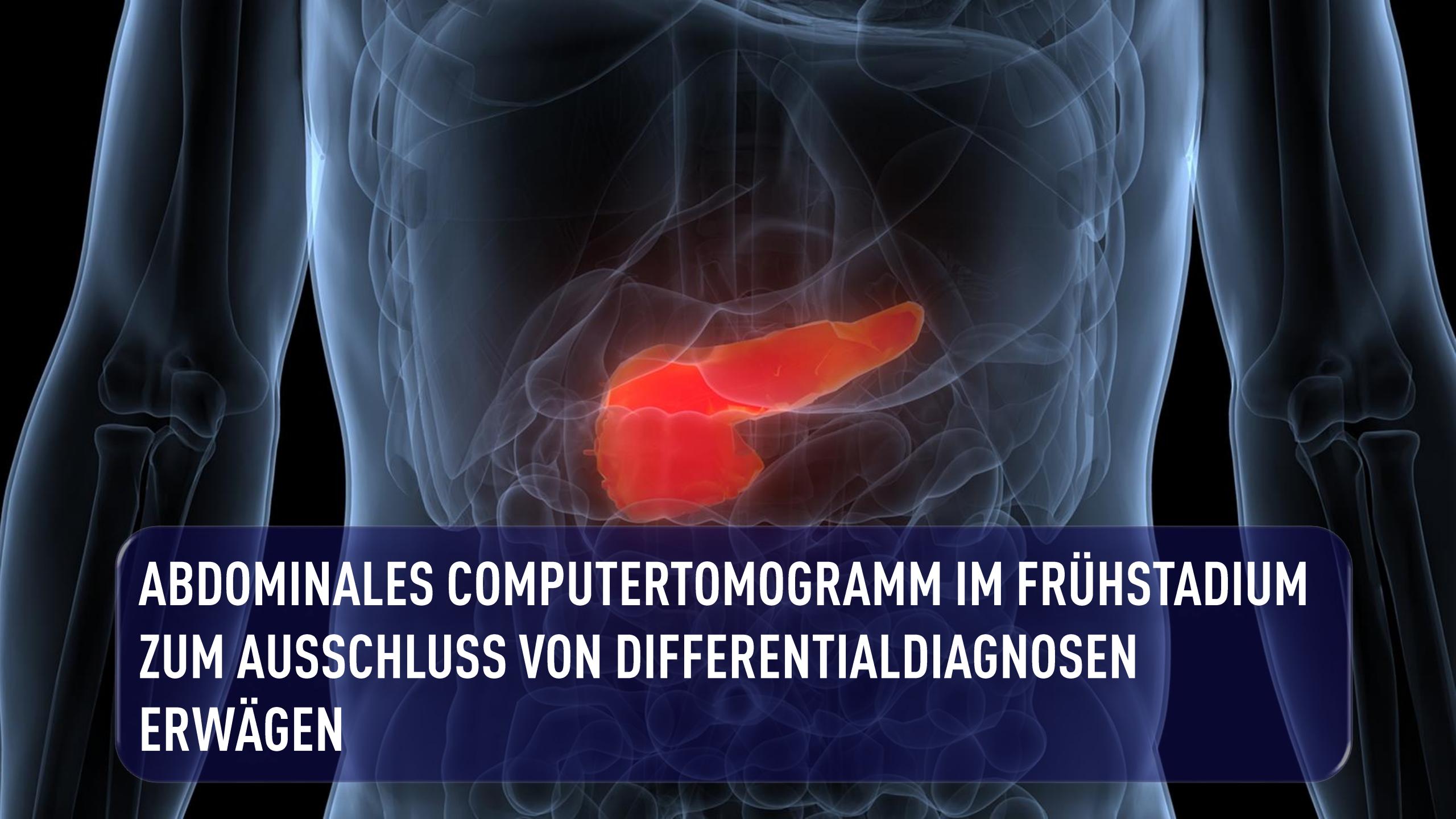
Eine Hypertriglyceridämie kann als zugrunde liegende Ätiologie angesehen werden, wenn die Serumtriglyceridkonzentration 11,3 mmol/L oder 1000 mg/dL überschreitet

Bei bis zu 30 % der Patienten kann keine Ätiologie der akuten Pankreatitis festgestellt werden, so dass nach der Stabilisierung des Patienten ergänzende Untersuchungen erforderlich sind

Zusätzliche Untersuchungen (III)

Dazu gehören endoskopischer Ultraschall und/oder Magnetresonanztomographie (MRT)/Magnetresonanz-Cholangiopankreatographie (MRCP)

Der endoskopische Ultraschall hat eine höhere diagnostische Genauigkeit als die MRCP bei der ätiologischen Diagnose von Gallenerkrankungen, während die Sekretin-stimulierte MRCP bei der Diagnose des Pankreas divisums überlegen ist

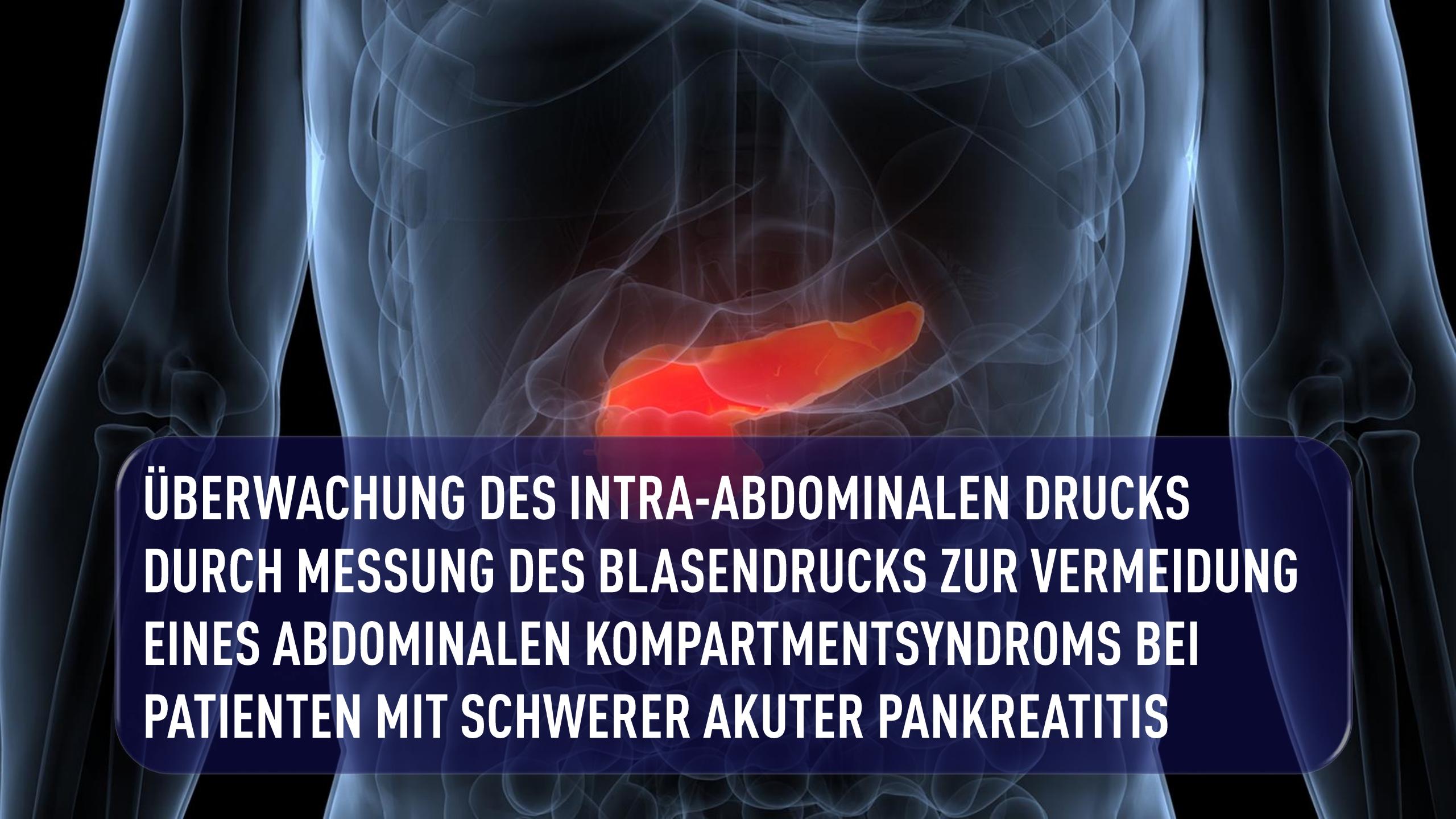


**ABDOMINALES COMPUTERTOMOGRAMM IM FRÜHSTADIUM
ZUM AUSSCHLUSS VON DIFFERENTIALDIAGNOSEN
ERWÄGEN**

Abdominelles CT (I)

Eine frühe abdominale Computertomographie (CT) innerhalb der ersten Tage nach Auftreten der Symptome ist unzuverlässig, um den Grad der Nekrose oder das Vorhandensein von Komplikationen zu erkennen, und ändert daher nur selten die Diagnose und Behandlung [6]

Dennoch sollte bei Patienten, die auf der Intensivstation aufgenommen werden, bei diagnostischer Unsicherheit, mangelndem Ansprechen auf die Erstbehandlung oder klinischer Verschlechterung eine CT-Untersuchung des Abdomens durchgeführt werden.

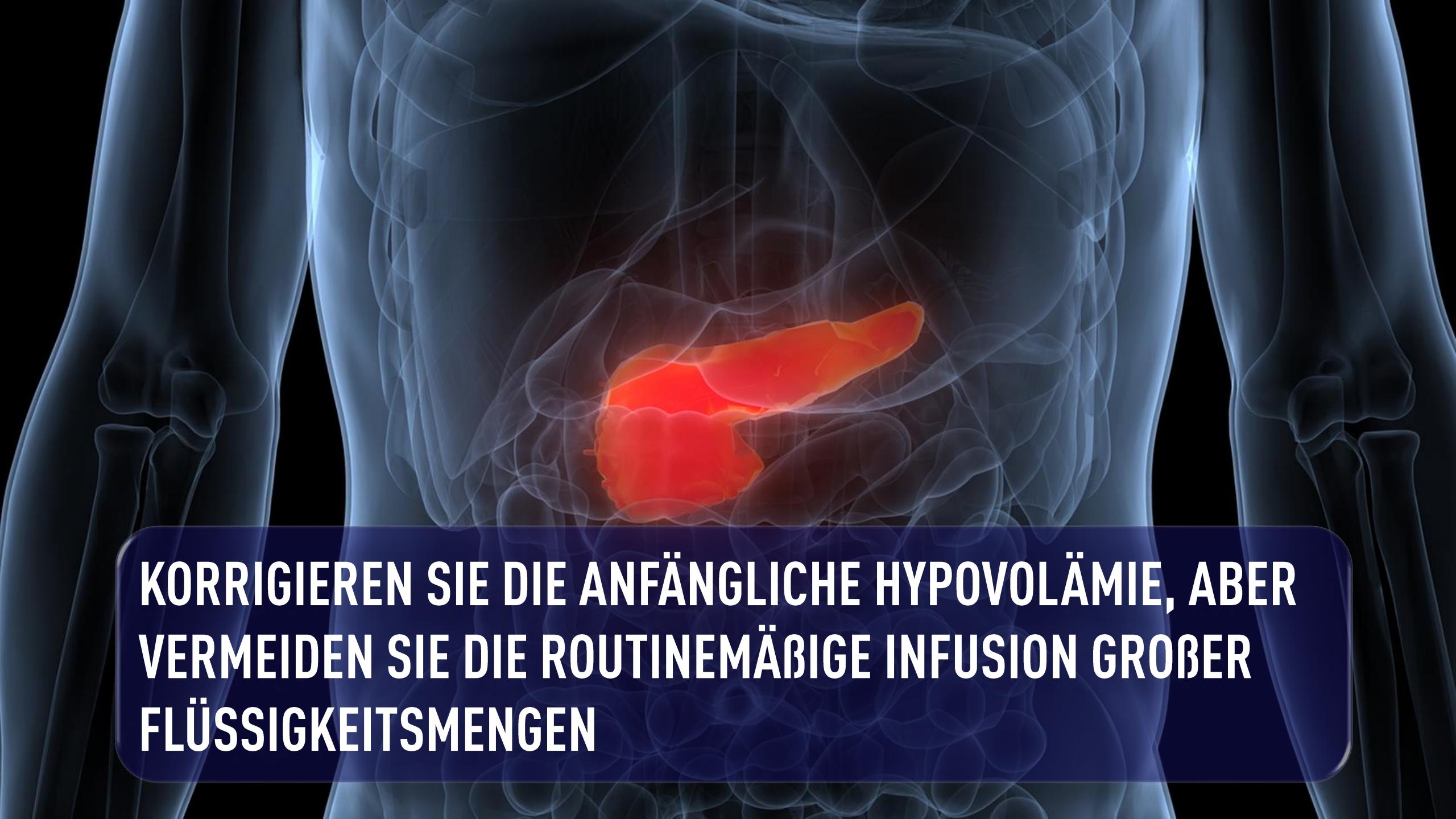


ÜBERWACHUNG DES INTRA-ABDOMINALEN DRUCKS DURCH MESSUNG DES BLASENDRUCKS ZUR VERMEIDUNG EINES ABDOMINALEN KOMPARTMENTSYNDROMS BEI PATIENTEN MIT SCHWERER AKUTER PANKREATITIS

Intraabdominelle Drucküberwachung CT (I)

Eine intraabdominale Hypertonie, definiert durch einen anhaltenden intraabdominalen Druck (IAP) ≥ 12 mmHg, tritt bei der Mehrzahl der Patienten mit schwerem Verlauf auf und ist mit Organversagen und erhöhter Sterblichkeit verbunden

Wenn der IAP über 20 mmHg ansteigt oder sich ein abdominales Kompartmentsyndrom (d. h. IAP > 20 mmHg und neu einsetzendes Organversagen) entwickelt, können eine Absaugung des Verdauungstrakts, eine Drainage des Peritonealergusses, eine Begrenzung der Flüssigkeitsmenge, eine vertiefte Sedierung und in einigen Fällen eine neuromuskuläre Blockade in Betracht gezogen werden



KORRIGIEREN SIE DIE ANFÄNGLICHE HYPOVOLÄMIE, ABER
VERMEIDEN SIE DIE ROUTINEMÄßIGE INFUSION GROßer
FLÜSSIGKEITSMENGEN

Korrektur Hypovolämie (I)

Wie eine kürzlich durchgeführte Studie gezeigt hat, ist eine aggressive Flüssigkeitsreanimation (Bolus von 20 ml/kg Körpergewicht, gefolgt von 3 ml/kg/Stunde) mit einer höheren Rate an Flüssigkeitsüberladung verbunden als eine moderate Flüssigkeitsgabe (Bolus von 10 ml/kg bei Patienten mit Hypovolämie oder kein Bolus bei Patienten mit Normovolämie, gefolgt von 1,5 ml/kg/Stunde)

In Anbetracht der schädlichen Auswirkungen einer Flüssigkeitsüberladung, die zu Atemversagen und intraabdominell erhöhtem Druck beiträgt, sollte die Flüssigkeitsgabe zielgerichtet erfolgen. Um eine Flüssigkeitsüberladung zu vermeiden, kann der frühzeitige Einsatz von Vasopressoren erforderlich sein

Korrektur Hypovolämie (II)

Zu den Parametern, an denen sich die Volumentherapie orientieren kann, gehören Hämatokrit, Harnstoff, Kreatinin, Laktat, Herzfrequenz, Blutdruck und das Fortbestehen oder die Resolution von Organversagen oder SIRS-Kriterien

Was die Art der verabreichten Flüssigkeiten betrifft, so sollten balancierte kristalloide Flüssigkeiten gegenüber normaler Kochsalzlösung bevorzugt und Hydroxyethylstärke vermieden werden



**BEI CHOLANGITIS SO BALD WIE MÖGLICH EINE DRINGENDE
ENDOSKOPISCHE RETROGRADE
CHOLANGIOPANKREATOGRAPHIE DURCHFÜHREN**

ERCP bei Cholangitis (I)

Eine frühzeitige endoskopische retrograde Cholangiopankreatographie (ERCP) innerhalb von 24 Stunden nach dem Krankenhausaufenthalt senkt die Sterblichkeit bei Patienten mit Cholangitis erheblich

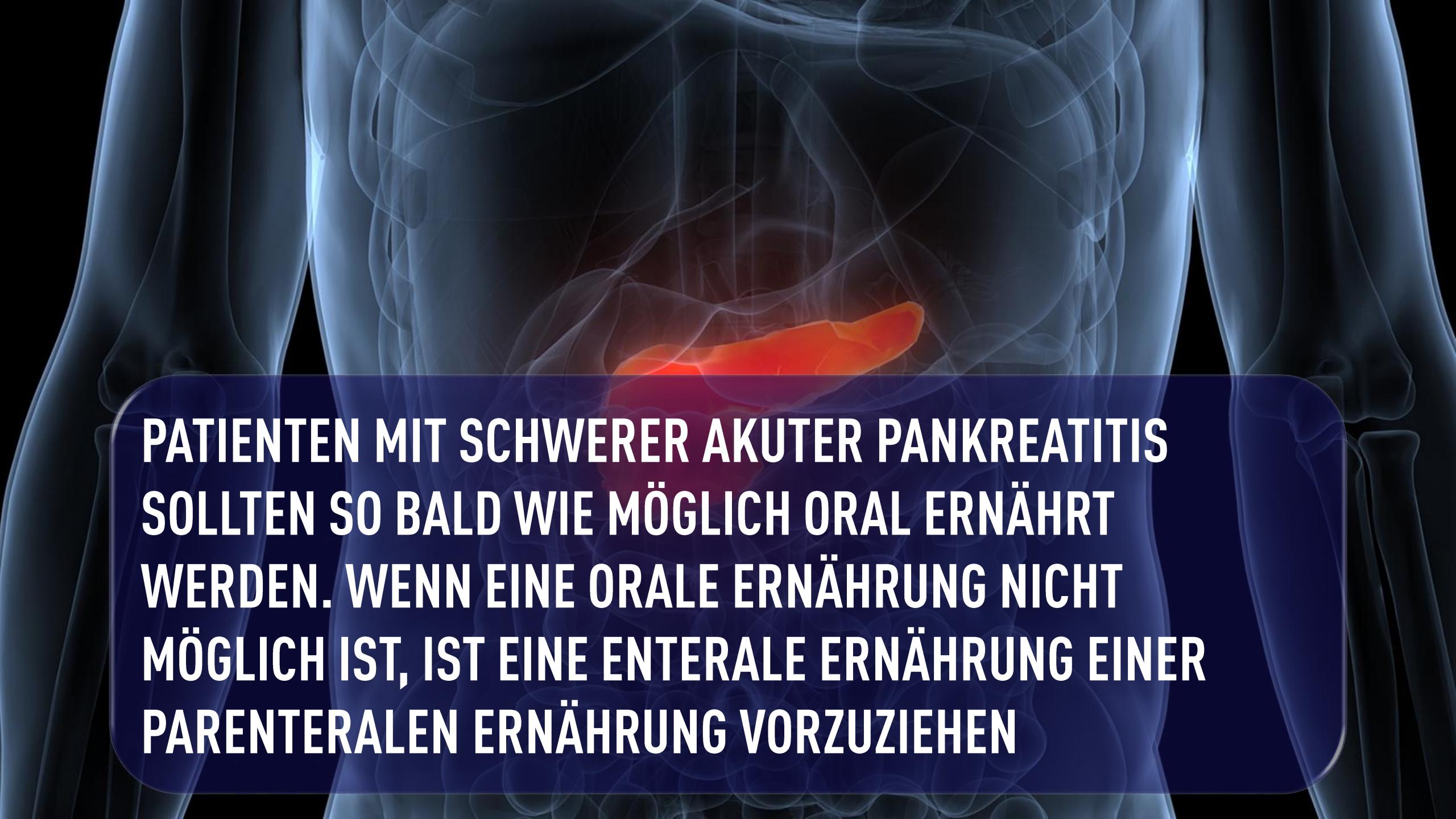
Bei Patienten mit (prognostizierter) schwerer akuter biliärer Pankreatitis ohne biliäre Obstruktion oder Cholangitis werden die Sterblichkeit und die lokalen oder systemischen Komplikationen dagegen nicht reduziert

ERCP bei Cholangitis (II)

Eine notfallmäßige ERCP mit Sphinkterektomie führte in der jüngsten APEC-Studie bei Patienten mit (vorhergesagter) schwerer akuter biliärer Pankreatitis mit Cholestase, aber ohne Cholangitis, ebenfalls nicht zu einer Verringerung der Hauptkomplikationen oder der Sterblichkeit

Dennoch sollten sich Patienten im Zweifelsfall so schnell wie möglich einer ERCP unterziehen, da die Diagnose einer Cholangitis schwierig ist

Eine frühzeitige Überweisung an ein spezialisiertes ERCP-Zentrum sollte erwogen werden



PATIENTEN MIT SCHWERER AKUTER PANKREATITIS
SOLLTEN SO BALD WIE MÖGLICH ORAL ERNÄHRT
WERDEN. WENN EINE ORALE ERNÄHRUNG NICHT
MÖGLICH IST, IST EINE ENTERALE ERNÄHRUNG EINER
PARENTERALEN ERNÄHRUNG VORZUZIEHEN

Ernährung (I)

Ein großer Teil der Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis verträgt eine orale Ernährung innerhalb von 72 Stunden nach Auftreten der Symptome

Die orale Ernährung erhöht im Vergleich zu einer frühen enteralen Ernährung (< 24 Stunden) nicht das Risiko einer Infektion, eines Organversagens oder der Sterblichkeit, und eine auf Hunger basierende Ernährung ist im Vergleich zu einer konventionellen Ernährung mit einer kürzeren Dauer des Krankenhausaufenthalts und einer kürzeren Fastendauer verbunden

Ernährung (II)

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass enterale Ernährung im Vergleich zu parenteraler Ernährung die Sterblichkeit, infektiöse Komplikationen, Organversagen und die Dauer des Krankenhausaufenthalts bei Patienten mit akuter Pankreatitis verringert

Die nasogastrale Ernährung ist ebenso wirksam wie die nasojejunale Ernährung

Die Ernährung sollte mit niedrigen Dosen begonnen und schrittweise bis zu einem Kalorienziel von 20-25 kcal/kg/Tag gesteigert werden

Wenn die enterale Ernährung den intraabdominalen Druck erheblich erhöht, muss sie reduziert oder sogar abgesetzt werden



**KEINE PROPHYLAKTISCHEN ANTIBIOTIKA VERWENDEN,
SONDERN (VERMUTETE) INFektIONEN BEHANDELN**

Prophylaktische Antibiose (I)

Es gibt keine belastbaren Daten darüber, dass prophylaktische Antibiotika eine Superinfektion des nekrotischen Gewebes oder das Auftreten von Infektionen außerhalb der Bauchspeicheldrüse, einschließlich Pneumonie und Cholangitis, verhindern oder die Sterblichkeit verringern

Die antiinfektiöse Behandlung der infizierten Nekrose sollte auf resistente Enterobacteriaceae, *Enterococcus faecium* und *Pseudomonas aeruginosa* abzielen

Eine routinemäßige antimykotische Prophylaxe wird nicht empfohlen, doch muss die antiinfektiöse Therapie angepasst werden, wenn eine Pilzinfektion festgestellt wird



**DIAGNOSE EINER INFIZIERTEN NEKROSE DURCH
KONTRASTVERSTÄRKTE CT STELLEN**

Diagnose infizierte Nekrose (I)

Da weder klinische Zeichen noch Entzündungsmarker (z. B. C-reaktives Protein, Procalcitonin) ausreichend spezifisch sind, um eine durch die Pankreatitis an sich verursachte Entzündung von anderen infektiösen Komplikationen zu unterscheiden, ist die Diagnose einer infizierten Nekrose schwierig

Besteht der Verdacht auf eine infektiöse Nekrose, sollte eine kontrastverstärkte abdominale CT-Untersuchung durchgeführt werden

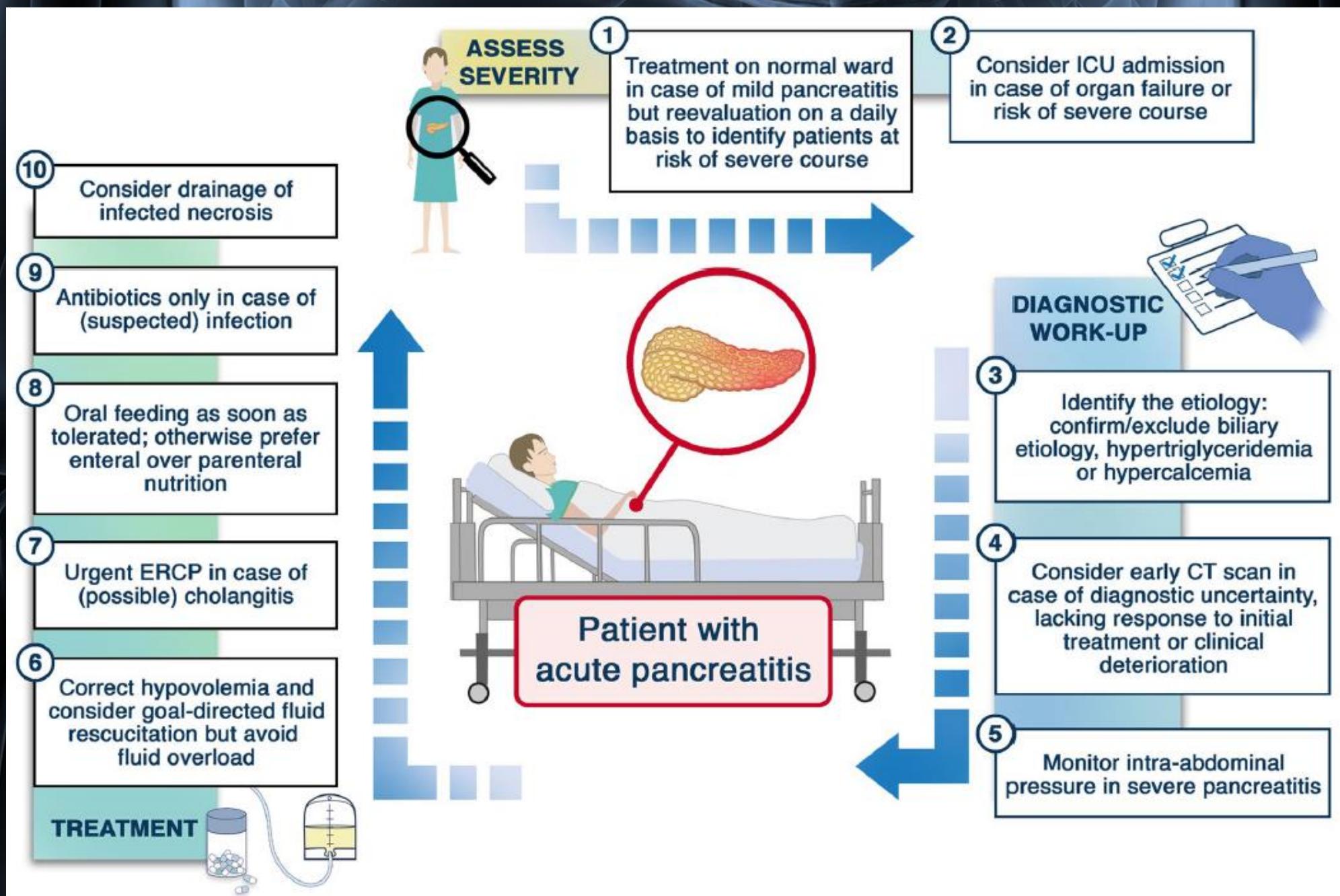
Das Vorhandensein einer Gaskonfiguration innerhalb der Nekrose gilt als pathognomonisch, wird aber nur bei etwa der Hälfte der infizierten Nekrosen gefunden

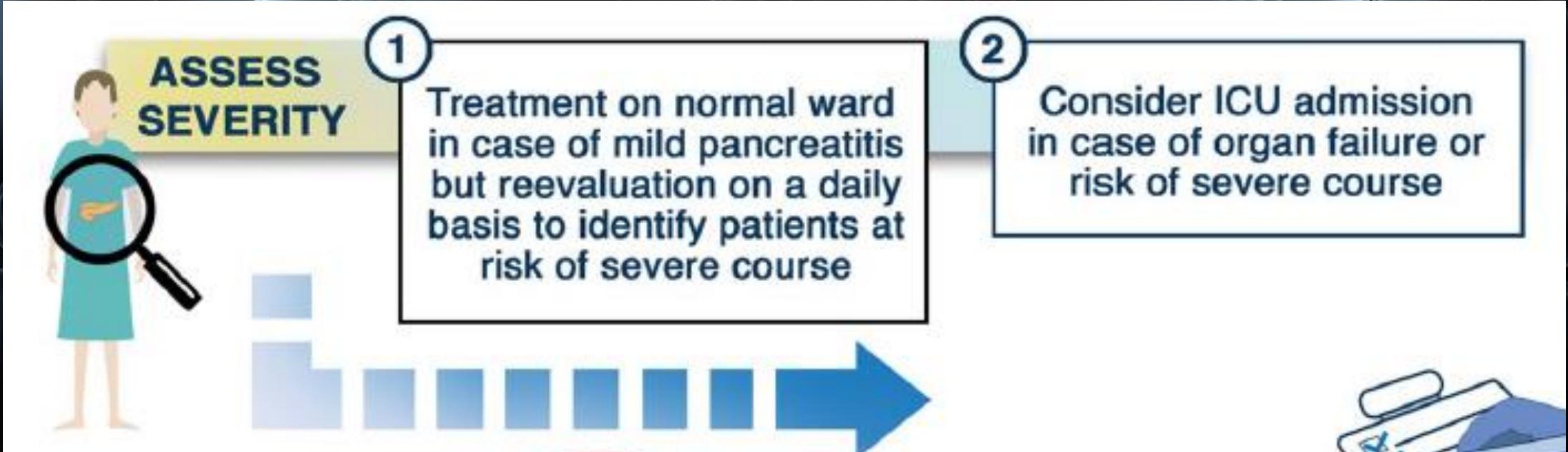
Diagnose infizierte Nekrose (II)

Eine akute Nierenschädigung stellt keine Kontraindikation dar, wenn von der CT-Untersuchung therapeutische Konsequenzen zu erwarten sind

Das optimale interventionelle Management sollte interdisziplinär besprochen werden, und insbesondere bei septischen Patienten kann eine Drainage der infizierten Nekrosen in Betracht gezogen werden

Wenn nekrotische Ansammlungen weitgehend abgekapselt sind, ist die endoskopische Drainage über einen transgastralen oder transduodenalen Zugang, gegebenenfalls gefolgt von einer endoskopischen Nekrosektomie, eine Alternative zu einem radiologisch gesteuerten perkutanen Zugang und einem chirurgischen Debridement





DIAGNOSTIC WORK-UP

3

Identify the etiology:
confirm/exclude biliary
etiology, hypertriglyceridemia
or hypercalcemia

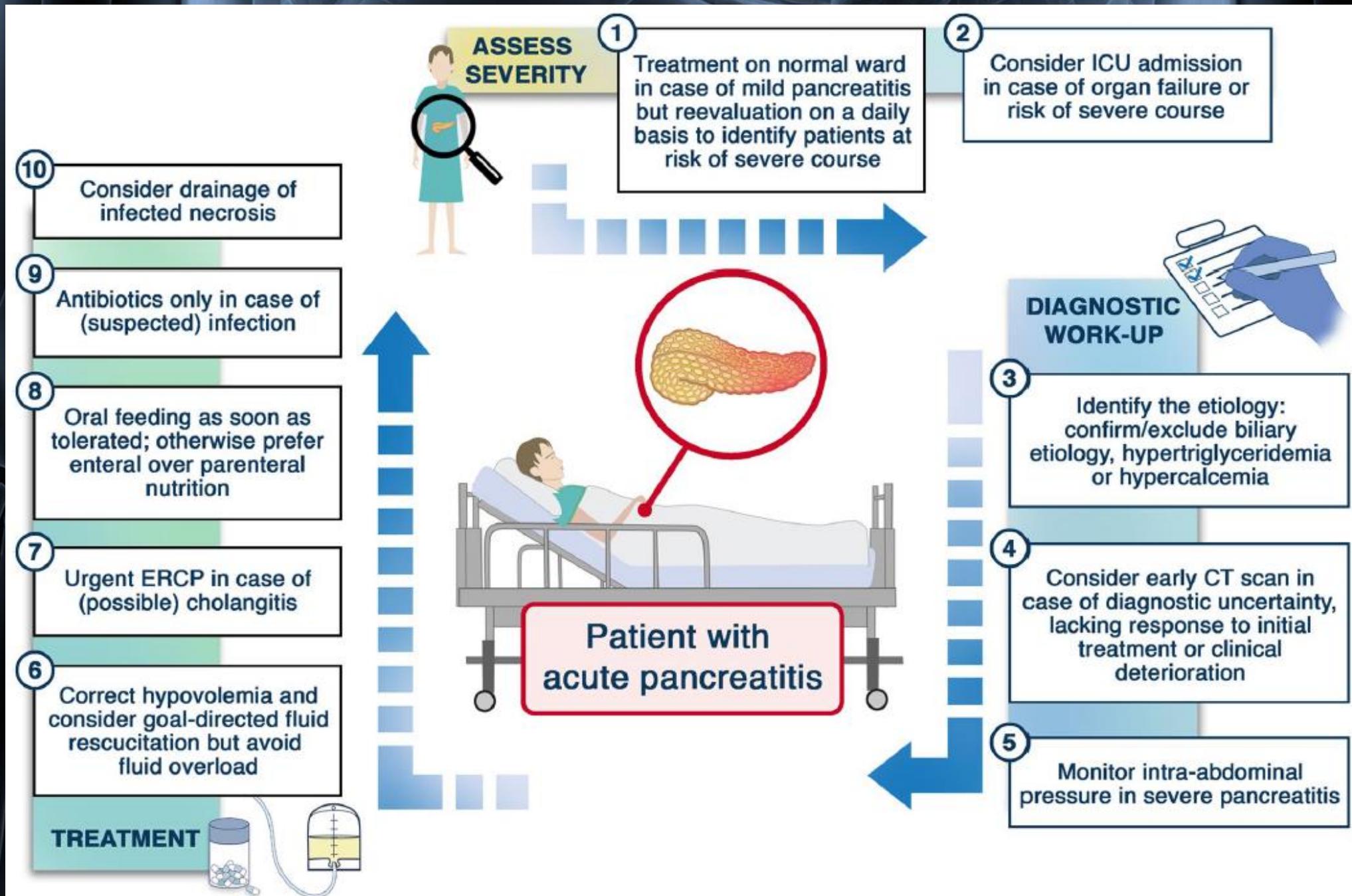
4

Consider early CT scan in
case of diagnostic uncertainty,
lacking response to initial
treatment or clinical
deterioration

5

Monitor intra-abdominal
pressure in severe pancreatitis

-
- 10 Consider drainage of infected necrosis
- 9 Antibiotics only in case of (suspected) infection
- 8 Oral feeding as soon as tolerated; otherwise prefer enteral over parenteral nutrition
- 7 Urgent ERCP in case of (possible) cholangitis
- 6 Correct hypovolemia and consider goal-directed fluid resuscitation but avoid fluid overload
- TREATMENT**



Weitere Informationen und Ergebnisse

A. Finkenstedt et al. Intensive Care Med (2023). <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07121-9>

UNDERSTANDING THE DISEASE

Ten tips to manage severe acute pancreatitis in an intensive care unit

Armin Finkenstedt¹, Samir Jaber² and Michael Joannidis^{1*} 



© 2023 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

The prevalence of acute pancreatitis has continuously increased over the past decades. Although the majority of patients with acute pancreatitis presents with mild, interstitial oedematous pancreatitis and fully recovers with supportive treatment within a few days, more than 10% develop a more severe course requiring hospitalisation in an intensive care unit (ICU) [1]. This article gives a quick guidance on how to approach these patients (Fig. 1).

Identify those patients who are at increased risk of developing a severe course

Most of the patient-related risk factors, laboratory parameters and scoring systems used to predict development of severe course show a high negative but a low positive predictive value and no prognostic score predicts severe disease with sufficient reliability [2]. The criteria to diagnose a systemic inflammatory response syndrome (SIRS) may be as accurate as other, more sophisticated scores, to predict severe course and the absence of SIRS on day 1 is associated with a high negative predictive value. An easily applicable score is the bedside index of severity of acute pancreatitis score. A score of ≥ 3 is associated with a substantially increased mortality [3]. Especially during the initial phase (first week), acute pancreatitis is a highly dynamic disease and predictive parameters should be re-evaluated on a daily basis.

Admit patients who develop cardiovascular, respiratory or renal failure with or without infected pancreatic necrosis to an ICU

The severity of acute pancreatitis is determined by the development of organ failure(s) and local complications and classified according to the Revised Atlanta Classification or the Determinant-Based Classification [1]. Organ failure persisting > 48 h and/or infected (peri-)pancreatic necrosis define the severe or critical forms, which are associated with a mortality ranging from 39 to 54% [1]. Given the high rates of complications and mortality, patients with severe or critical acute pancreatitis should be treated in an ICU.

Perform additional examinations to identify the etiology

The most common causes of acute pancreatitis are alcohol abuse and biliary obstruction, each accounting for about 40%. Rarer etiologies comprise dyslipidemia, hypercalcemia or drugs. Thus, initial work-up includes aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), gamma-glutamyltransferase (GGT), alkaline phosphatase (ALP) and bilirubin and abdominal ultrasound to confirm or exclude biliary etiology. In addition, serum calcium and triglyceride concentrations should be determined. Hypertriglyceridemia can be considered to be the underlying etiology if serum triglyceride concentration exceeds 11.3 mmol/L or 1000 mg/dL [4]. In up to 30% of patients, no etiology of acute pancreatitis can be established necessitating complementary testing after stabilisation of the patient. This includes endoscopic ultrasound and/or magnetic resonance imaging (MRI)/magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP). Endoscopic ultrasound has a higher diagnostic accuracy than MRCP in the etiologic diagnosis of biliary disease, whereas secretin stimulated MRCP is superior in diagnosing pancreatic divisum [5].

*Correspondence: michael.joannidis@i-med.ac.at

¹Division of Intensive Care and Emergency Medicine, Department of Internal Medicine, Medical University Innsbruck, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck, Austria

Full author information is available at the end of the article