

11209
9
20

**NECROSECTOMIA Y LAVADO RETROPERITONEAL
EN
PANCREATITIS NECROTICA**

DR. LUIS ALBERTO BLANCO LOYOLA*

DR. BENJAMIN ARIAS PESQUERA**

**TESIS DE GRADO PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE:**

CIRUGIA GENERAL

**Servicio de Cirugía General
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.**

*** Jefe del Servicio de Enseñanza
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE**

**** Médico Residente del Servicio de Cirugía General
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE**

FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

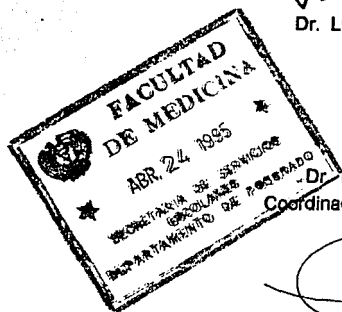
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Eduardo Fernández del Villar

Dr. Eduardo Fernández del Villar
Profesor del curso

Luis Alberto Blanco Loyola

Dr. Luis Alberto Blanco Loyola
Asesor de Tesis



Roberto Reyes Márquez
Dr. Roberto Reyes Márquez
Coordinador de Enseñanza en Cirugía

Eduardo Echeverría Álvarez
Dr. Eduardo Echeverría Álvarez
Jefe de la División de Cirugía

Eduardo Llamas Gutiérrez
Dr. Eduardo Llamas Gutiérrez
Coordinador de Enseñanza e
Investigación



JEFATURA
DE ENSEÑANZA

Aura Erazo Valle
Dra. Aura Erazo Valle
Jefe de la Oficina de
Investigación y Divulgación

AGRADECIMIENTOS

**Con Cariño y Amor a mi Esposa e Hijos
por su Apoyo y Comprensión a las
Actividades que me gusta realizar
Día a Día.**

**A Todos mis familiares
Directos e Indirectos
por el Estímulo siempre
prestado.**

**A mis Maestros y Compañeros
por las Enseñanzas recibidas.**

**A mi Asesor de Tesis
por su Valiosa Orientación
en el Presente Trabajo.**

**A TODOS Y CADA UNO
"G R A C I A S"**

I N D I C E

Introducción	1
Material y Método	3
Resultados	10
Discusión	12
Conclusiones	18
Bibliografía	21

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas y morfológicas que van desde la enfermedad discreta y autolimitada hasta la de curso fulminante que puede causar la muerte en unas cuantas horas (1). En la mayoría de los casos se trata de pancreatitis edematosa que generalmente tiene una baja morbilidad y su mortalidad es menor del 2% (2,3,4) y en 10 a 15% de los enfermos se puede presentar una pancreatitis necrótica, en la cual se liberan sustancias tóxicas y vasoactivas a la cavidad abdominal (5,6) que son responsables de múltiples complicaciones y de una mortalidad que varía del 40 al 100% (7).

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrótica ha sido motivo de gran controversia hasta la actualidad y ha variado desde los procedimientos tempranos consistentes en lavado-drenaje o pancreatectomía de urgencia, hasta los aplicados en forma diferida consistentes en la eliminación del tejido necrótico mediante necrosectomía o resección pancreática. La evaluación de los resultados de cada uno de ellos ha sido difícil debido a factores tales como la heterogeneidad de los pacientes en cuanto a la gravedad de la enfermedad subyacente o a otras variables, la frecuente confusión entre necrosis pancreática verdadera y necrosis peripancreática, y las diversas modalidades de terapéutica médica o quirúrgica.

En la experiencia del Servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE, la aplicación de diversos procedimientos consistentes en lavado-drenaje, pancreatectomía, necrosectomía y secuestrectomía en 32 pacientes con pancreatitis hemorrágico-necrótica tuvo una mortalidad de 69% (8). La observación de esta elevada mortalidad y la información de otros autores (9,10) sobre los mejores resultados logrados con la necrosectomía, motivaron la realización de este estudio, con el propósito de determinar las características clínicas de dolor, factores que lo desencadenan, agravan o calman y la múltiple gama de signos y síntomas que se presentan; las alteraciones del laboratorio que se encuentren en la amilasa sérica, cociente amilasa creatinina y lipasa sérica, y en los estudios de gabinete como tele de tórax, simple de abdomen, ecografía, tomografía axial computada y colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada y transoperatorias de los pacientes con pancreatitis necrótica, la severidad de la enfermedad de acuerdo a la clasificación de Ranson (11) y los resultados de la necrosectomía y lavado-drenaje postoperatorio en nuestro hospital.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo de dos enfermos con pancreatitis hemorrágico-necrótica que fueron intervenidos quirúrgicamente mediante necrosectomía en el Servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE de Enero de 1993 a Julio de 1994.

Se consideraron como criterios de inclusión la presencia de datos clínicos, bioquímicos y radiológicos de pancreatitis aguda y la confirmación transoperatoria de necrosis glandular pancreática. Se excluyeron los pacientes que hubieran sido intervenidos quirúrgicamente en otros hospitales, los que tuvieran necrosis pancreática pero sin necrosis glandular verdadera, los abscesos peripancreáticos, los pseudoquistes pancreáticos infectados y los que no tuvieron seguimiento postoperatorio por haber sido trasladados a otros centros hospitalarios después de ser operados.

En cada paciente se recabaron en hojas especialmente diseñadas los datos clínicos y estudios de laboratorio (ver hoja de recolección de datos) La etiología se consideró como alcohólica cuando hubiera antecedentes de alcoholismo franco (sin la presencia de cálculos biliares), como biliar cuando se identificáran cálculos biliares sin antecedentes de alcoholismo y como idiopática cuando no se encontrará ninguna de las causas productoras de pancreatitis. En todos los casos se realizó al ingreso una evaluación de la gravedad de

acuerdo a la clasificación de Ranson (cuadro 1) y de acuerdo a ella, se consideró como pancreatitis aguda moderada cuando había menos de tres parámetros positivos y como severa cuando había tres o más, y estos datos se correlacionaron con la mortalidad.

En cada paciente se registró el tiempo transcurrido entre el ingreso y la intervención quirúrgica, los hallazgos transoperatorios, los procedimientos quirúrgicos complementarios a la necrosectomía, las complicaciones posoperatorias, las reoperaciones, el tiempo de hospitalización y la mortalidad operatoria.

La elección del momento de la cirugía fue hecha por cada cirujano tratante. La técnica operatoria consistió en incisión media o subcostal bilateral, exploración completa de la cavidad peritoneal, incisión de los ligamentos gastrocólico y duodenocólico, exploración de la transcavidad de los epiplones e incisión de la cápsula pancreática para determinar la localización topográfica y la extensión de la necrosis pancreática y peripancreática. El tejido necrótico se eliminó mediante disección digital o instrumental cuidadosa con preservación del tejido pancreático viable. Cuando fué necesario, se hizo hemostasia mediante puntos transfixivos con prolene, material inabsorbible monofilamento. Además, se realizó desbridación extensa de las zonas de necrosis retroperitoneal y se hizo una movilización de la parte alta del colon derecho, del izquierdo o de ambos, y del duodeno para facilitar esta maniobra. Posteriormente, se colocaron dos tubos de drenaje con un catéter en su interior para aspiración y lavado-drenaje

subsecuentes en las áreas peripancreática y retroperitoneal, a través del epiplón gastrocólico y gastrohepático, y se suturó el ligamento gastrohepático. En cada paciente se investigó la posible presencia de cálculos biliares mediante exploración manual o radiológica cuando se consideró conveniente y se realizaron los procedimientos quirúrgicos complementarios paliativos o definitivos necesarios cuando se confirmó la presencia de litiasis, asimismo, se realizó yeyunostomía para alimentación enteral postoperatoria, cuando se juzgó conveniente. A todos los enfermos se administró alimentación parenteral, antimicrobianos contra gram-positivos, gram-negativos y anaerobios, succión por las canalizaciones y posteriormente lavado retroperitoneal continuo con 3 a 6 litros de solución salina por goteo o por infusión intermitente diariamente y durante varias semanas hasta que el líquido recuperado fuera completamente limpio. A los pacientes se les instruyó para continuar con el tratamiento de irrigación a nivel domiciliario y revisión una o dos veces por semana hasta ser dados de alta en la consulta externa.

Debido a la mínima cantidad de pacientes, los resultados de las variables continuas no pudieron ser tratados en forma estadística, por lo que solo se dan valores individualizados.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Registro _____

F. Ingreso _____ F. Egreso _____ Edad _____ Sexo _____

Días de hospitalización _____

ANTECEDENTES

Diabetes _____ Hiperparatiroidismo _____ Ulc. péptica _____ Hiperlipidemia _____ Trauma
 _____ C. previa por panc. ag. _____ Fecha _____ Pancreatitis previa _____

Antec. enf. biliar _____ Alcoholismo _____

DATOS CLINICOS

Dolor _____ Vómito _____ Hematemesis _____ Melena _____ Obstipación _____ T.A. _____

Taquicardia _____ Fiebre _____ Distensión _____ Irritación peritoneal _____ Masa palpable _____ Punción Abdominal _____ Amilasa peritoneal _____

LABORATORIO

Amilasa sérica _____ Amilasa urinaria _____ Lipasa sérica _____ Bil. total
 _____ Bil. directa _____ Bil. indirecta _____ TGO _____ TGP

_____ DHL _____ Fosf. Alc. _____ Prot. tot. _____ Albúmina _____

Colesterol _____ T.P. _____ Hb. _____ Leucocitos _____ Glucosa

_____ Urea _____ Creatinina _____ Calcio _____ pO_2 _____ Déf.

de base _____ Lípidos anormales _____

EVALUACION DE PRONOSTICO (Ranson)

Al ingreso.- Edad > 55 años Leuc. > 16,000 Glucosa > 200 DHL > 350 TGO > 250

Primeras 48 hrs.- Dism. Hto > 10% Aum. N de Urea > 5 mg% Ca < 8 mg%
 Déf. base > -4 Secuestro líquidos > 6 lts. PaO_2 < 60 mmHg

Núm. de parámetros positivos _____

ESTUDIOS DE GABINETE

Tele de tórax _____

Rx de abdomen _____

SEGD

Colecistografía oral
 Colangio I.V.
 Colangio percutánea
 Pancreatografía
 U.S.G.
 T.A.C.
 Otros

ETIOLOGIA

Indicación de cirugía: _____ duda diagnóstica _____ deterioro progresivo
 _____ complicaciones _____ patología biliar _____

CIRUGIA

Hallazgos: líquidos citrino _____ hemorrágico _____ esteatonecrosis _____
 vesícula normal _____ piocolecisto _____ colelitiasis _____ alitiásica _____
 Vía biliar: normal _____ dilatada _____ cálculos _____ cálculo enclavado
 _____ estenosis de ámpula _____
 Otros hallazgos: cáncer _____ sitio _____ metástasis _____ otros _____
 Páncreas: normal _____ indurado _____ hemorrágico _____ necrótico
 _____ jabones _____
 Tipo de pancreatitis: edematosa _____ hemorrágica _____ necrótica _____
 absceso _____ pseudoquiste _____ pseudoquiste infectado _____
 Biopsias: Órgano _____ Diagnóstico _____ Colangio-
 transoperatoria _____
 Diagnósticos quirúrgicos _____
 Cirugía realizada _____

COMPLICACIONES

Transoperatorias _____
 Postoperatorias: Inf. herida quir. _____ fistula panc. _____ fistula biliar
 _____ pseudoquiste _____ abs. residual _____ neumonía

_____ HGIA _____ IRA _____ Insuf. Respiratoria _____
Insuf. Card. _____ Tromb. pulm _____ Inf. mioc. _____
Choque _____ Sepsis _____ Otras _____
Manejo de la complicación
Reoperaciones: Núm. _____ Indicaciones _____
hallazgos _____
Técnica de reoperaciones _____
Defunción _____
Tiempo de hospitalización _____
Evolución como externo: Asintomático _____ Problemas

Pancreatitis recidivante _____
Otras observaciones _____

CUADRO 1

CRITERIOS DE RANSON

Para identificación de pacientes de alto riesgo:

1.- Al ingreso.

- a) Edad mayor de 55 años
- b) Glicemia >de 200 mg por 100 ml
- c) Leucocitos arriba de 16,000 por mm^3
- d) Deshidrogenasa láctica que pasa de 350 U.I.
- e) S.G.O.T. mayor de 250 U. por decilitro

2.- Durante las 48 horas iniciales.

- a) Hematócrito desciende más del 10%
- b) Aumento del BUN > 5mg por 100 ml
- c) Calcio sérico menor de 8 mg. por 100 ml
- d) Tensión arterial de oxígeno < de 60 mm de Hg
- e) Déficit de base mayor de 4 mEq por litro
- f) Secuestro estimado de líquidos que pasa de 6 litros

3.- Mortalidad correlacionada con la incidencia de sepsis peripancreática.

- a) Menos de 3 signos = a 1%
- b) 3 a 4 signos = a 16%
- c) 5 a 6 signos = a 40%
- d) + de 7 signos = a 100% aproximado

RESULTADOS

De los dos pacientes atendidos, ambos eran del sexo femenino, las edades fueron 24 y 36 años respectivamente (media de 30 años). Los estudios de laboratorio que mostraron las principales anomalías fueron la amilasa (326 y 496 U.I.) leucocitos (14800 y 18200), glucosa (170 y 280 mg/dL), creatinina (1.4 y 1.6 mg/dL), calcio sérico (8.5 y 7.6 mg/dL) y bilirrubina total (1.7 y 2.1 mg/dL).

En todos los pacientes se realizó tomografía axial computada dinámica de abdomen con medio de contraste endovenoso, la cual fué de ayuda diagnóstica para determinar la extensión de la necrosis pancreática y peripancreática.

La etiología más frecuente de la pancreatitis necrótica fué biliar en ambas pacientes.

Al clasificar la gravedad de la pancreatitis según los criterios de Ranson se puede observar que una paciente tuvo pancreatitis moderada y la otra severa, ésta última falleciendo en el período postoperatorio inmediato (2o. día).

El tiempo promedio transcurrido entre el ingreso y la intervención quirúrgica fué de 4 días. En la paciente con pancreatitis severa la operación se realizó a las 24 horas de su ingreso por deterioro progresivo y la paciente con pancreatitis moderada a los cuatro días.

En ambas pacientes se realizó colecistectomía con exploración de vías biliares y colocación de sonda en T, siendo este un procedimiento complementario a la necrosectomía y colocación de drenajes.

La paciente con pancreatitis moderada fué sometida a tres intervenciones quirúrgicas realizando en estos procedimientos resección del tejido necrótico, lavado y recolocación de drenajes.

La mortalidad global fue del 50% (una paciente portadora de pancreatitis severa) y el tiempo de hospitalización fue de 78 días.

DISCUSION

La pancreatitis aguda se caracteriza en clínica por el inicio agudo del dolor abdominal y aumento en la actividad de enzimas pancreáticas en sangre y orina, e incluye un amplio espectro de cambios anatomopatológicos, que cuando son leves constan de áreas dispersas de necrosis grasa y edema pancreático, pero cuando son graves, pueden comprender necrosis grasa peri e intrapancreática extensa, necrosis parenquimatosa y hemorragia (12).

El 80% de los pacientes experimentan una enfermedad leve autolimitada y se recuperan completamente con solo tratamiento de apoyo, Sin embargo, alrededor del 10 al 15% desarrollan pancreatitis aguda hemorrágica o necrosante, la cual puede originar choque, insuficiencia renal o respiratoria, y muerte (13).

Si bien no están claros los fenómenos celulares que fundamentan la aparición de pancreatitis, ésta se ha relacionado con diversos factores y estados morbosos, tales como colelitiasis, abuso de etanol, obstrucción del conducto, infecciones, fármacos, anomalías de los lípidos, etc., y se denominan vagamente "causas" de pancreatitis, aunque se desconocen en su mayor parte los procesos que acoplan esos orígenes a la aparición final de pancreatitis.

La colelitiasis y el abuso de etanol juntos explican el origen de 70 a 80% de los casos de pancreatitis. La frecuencia relativa con que se

encuentra cada una de esas causas, depende en gran parte de la población que se valora. Las otras causas de pancreatitis sólo explican 10 a 20% de los casos, queda 10 a 15% de los enfermos sin una causa identificable, esto es, con pancreatitis idiopática.

Tempranamente, en el curso clínico de la inflamación necrotizante frecuentemente se desarrollan disfunciones cardiocirculatorias, pulmonares, renales y hepáticas, y complicaciones gastrointestinales. En aproximadamente 40% de los pacientes con pancreatitis necrotizante, la contaminación bacteriana de la necrosis puede ocurrir en un estadio temprano de la enfermedad (13).

Una de las principales características de la inflamación pancreática aguda es la exudación de líquido rico en enzimas y proteínas biológicamente activas en y enrededor del páncreas, y dentro de la cavidad peritoneal. Estos componentes bioactivos se diseminan siguiendo su transferencia directa dentro de la circulación portal y pasan a la circulación sistémica vía del conducto torácico, con un incremento de la insuficiencia orgánica con pancreatitis necrotizante (13).

Cualquier manejo médico o quirúrgico de paciente con pancreatitis necrotizante deberá ser dirigido hacia la excisión del tejido intra y extrapancreático desvitalizado, y a la apertura, vaciamiento y drenaje de las colecciones líquidas intra y extrapancreáticas. Otro objetivo importante del tratamiento quirúrgico es la prevención de la

diseminación sistémica de estas sustancias vasoactivas y tóxicas originadas del proceso necrotizante (13,14,15).

El papel de la cirugía en la pancreatitis necrotizante ha sido motivo de múltiples confusiones debido al curso clínico de estas formas de pancreatitis, a la falta de una clasificación por estadios de la enfermedad uniformemente aceptada (15,16), a la dificultad en el diagnóstico temprano de complicaciones locales que influyen en la evolución y a la falta de acuerdo en el momento óptimo de la intervención quirúrgica (14,15,16).

Ya en 1886, Senn, un cirujano de Chicago, especuló que la intervención quirúrgica podría beneficiar a los pacientes con necrosis pancreática o absceso. Tres años después, Fitz, un cirujano de Boston, consideró que la intervención quirúrgica podría ser ineficaz y peligrosa (15). Actualmente, la intervención quirúrgica puede ser considerada en pacientes con pancreatitis aguda por cinco propósitos generales: diagnóstico, limitación de la pancreatitis, tratamiento de complicaciones específicas, mejoría de la pancreatitis prolongada y prevención de la pancreatitis aguda recurrente (15,16).

Una variedad de medidas quirúrgicas han sido recomendadas tempranamente en la pancreatitis aguda para limitar la severidad de la inflamación pancreática o para interrumpir la patogénesis de las complicaciones. Ellas caen dentro de las siguientes categorías: drenaje pancreático, desbridación o resección pancreática, procedimientos

biliares, lavado peritoneal y drenaje del conducto torácico, este último con experiencia reportada muy limitada (15,17).

El drenaje pancreático fue propugnado en los comienzos de este siglo. Después del reporte de Waterman en 1968, este ha recibido atención posterior, aunque usualmente para pacientes que se juzga tienen pancreatitis severa. En 1970, Lawson describió su drenaje quirúrgico. El combinó el drenaje peripancreático con colecistostomía, gastrostomía y yeyunostomía para alimentación, y 74% de sus pacientes sobrevivieron. Actualmente, no hay evidencia que apoye el uso de este procedimiento debido especialmente al incremento de insuficiencia respiratoria y sepsis pancreática (15,17).

La lógica de la resección pancreática en la pancreatitis aguda es marcada por dos circunstancias especiales. La primera es el propósito de que la excisión quirúrgica del tejido desvitalizado o necrótico es benéfico. La segunda, es que la presencia de un páncreas activamente secretante con un sistema ductal roto puede contribuir a la morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda severa. Este método ha contribuido a la disminución de la morbilidad en necrosis pancreática infectada, pero no es totalmente valorable en necrosis estéril (17,18,19).

Por otra parte, es razonable pensar que los pacientes con pancreatitis relacionados a eventos mecánicos donde están involucrados los litos en el árbol biliar, mejoran al retirar éstos, pero esta idea aún tiene controversias (17,18)

En relación a el lavado peritoneal postoperatorio es frecuentemente asociado a un mejoramiento dramático en la función cardiovascular y respiratoria, así como reduce la incidencia y la mortalidad de la sepsis pancreática (22,23,24,25).

La elección de la técnica quirúrgica de enfoca en dos aspectos: resección y conservación del órgano (17). El proceso necrótico en muchos casos es autolimitado y no involucra las capas más profundas de la glándula (26). En la exploración, el cirujano sobre estima el daño pancreático y puede, por lo tanto, reseca partes sanas de la glándula. La resección del tejido pancreático deberá teóricamente disminuir la incidencia de infección por la excisión del posible medio para crecimiento bacteriano.

Desde el punto de vista técnico, la necrosectomía es posible dentro de los primeros días del inicio de los síntomas solamente. Después de este tiempo, la "necrosectomía peligrosa" llega a ser una "secuestrectomía segura", pero en la práctica clínica no siempre es posible elegir el momento ideal a fin de evitar complicaciones postnecrosectomía (19,21,25,26,27).

Aunado a la necrosectomía, la inserción de múltiples drenajes con irrigaciones postoperatorias interrumpirá la cascada fisiopatológica originada de la necrosis parenquimatosa con ruptura ductal y capsular, y la formación de una fistula pancreático-peritoneal, la cual continuamente suministra enzimas que necrotizan el tejido celular retroperitoneal. Desde el retroperitoneo, las enzimas activadas y las

toxinas son reabsorbidas en el flujo sanguíneo y de allí ellas dañan los órganos blanco (18,19,22,26,27).

El objetivo final de la operación es remover el tejido necrótico en forma quirúrgica, auxiliado posteriormente, por irrigaciones postoperatorias a través de drenajes, lo que a su vez, retira enzimas activas y tejido necrótico, disminuyéndose las complicaciones locales y sistémicas, y permitiéndose una mortalidad significativamente mucho menor.

Finalmente, las muchas necesidades impuestas por este grupo de pacientes sugiere que su manejo es mejor tratado en centros en los cuales hay una experiencia especial y ésta deberá contribuir para una reducción posterior en la mortalidad de este padecimiento.

CONCLUSIONES

Debido al cierre temporal por remodelación del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", así como a las frecuentes rotaciones a que me ví sujeto dentro de hospitales de segundo nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social, los cuales no contaron con pacientes que llenarán los criterios necesarios para ser parte de nuestra investigación, nuestros resultados no alcanzaron relevancia estadística por ser escasos los casos estudiados.

Sin embargo, podemos concluir que la pancreatitis aguda es leve en el 75 a 80% de los pacientes, por lo que una curación exitosa es usualmente alcanzada con terapia de apoyo no quirúrgica. La terapia incluye líquidos intravenosos y electrolitos. La descompresión nasogástrica es usada en pacientes con íleo importante en un esfuerzo para prevenir el vómito y la broncoaspiración. El dolor abdominal es tratado con la administración cuidadosa de meperidina. La ingesta oral es inicialmente prohibida, pero es iniciada cuando el dolor y la sensibilidad abdominal disminuyen y el íleo se ha resuelto. Los antibióticos no están indicados en el tratamiento de rutina de la pancreatitis leve a moderada. Sin embargo, parece prudente aconsejar el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con tres o más signos pronósticos de Ranson. Las complicaciones respiratorias requieren cuidados de apoyo apropiados.

La toma de decisiones quirúrgicas en la pancreatitis debe fundamentarse en datos clínicos, morfológicos y bacteriológicos. Entre las indicaciones para cirugía están la necrosis pancreática extensa (50% o más), infectada y parenquimatosa intrapancreática más necrosis del tejido adiposo extrapancreático. La decisión de operar y el momento para ello en el caso de pancreatitis necrosante comprobada dependerán de criterios clínicos: aparición de abdomen agudo, sepsis generalizada, choque, disfunción persistente o creciente de órganos o alguna combinación de lo anterior, a pesar de tratamiento intensivo máximo durante al menos tres días.

La resección pancreática mayor para tratar pancreatitis necrosante parece desventajosa. La necrosectomía y el lavado local continuo permiten el desbridamiento de tejido desvitalizado y la preservación de tejido pancreático normal. Así, el lavado local postoperatorio da por resultado evacuación atraumática de tejido necrótico, material bacteriano y sustancias biológicamente activas.

En conclusión, esta última técnica permite que la necrosis siga su curso, con necrosectomía mecánicamente realizada por lavado postoperatorio en el momento correcto y de la manera apropiada, con disminución de la mortalidad total y de la frecuencia de complicaciones postnecrosectomía.

El mejoramiento de los resultados en los pacientes con pancreatitis aguda severa puede ser esperado en el futuro por la aplicación en el momento adecuado de una serie de medidas

terapéuticas durante el curso de la enfermedad. Por lo tanto, una mejor comprensión de la patogénesis del evento inicial, el conocimiento de la historia natural de la pancreatitis aguda y sus complicaciones, el reconocimiento exacto y temprano de las fases específicas de la enfermedad, son cruciales para definir la indicación de estas intervenciones terapéuticas diferentes.

Sin embargo, deben efectuarse estudios clínicos prospectivos controlados para dar mayor precisión a las decisiones clínicas respecto a la utilidad de la cirugía en esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. **Beger HG:** Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 1989; 69: 529-549
2. **Frey ChF:** Hemorrhagic pancreatitis. *Am J Surg.* 1979; 137: 616-623
3. **Allardyce DB:** Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. *Am J Surg.* 1987; 154:295-299
4. **Beger HG, Bittner R, Block S and cols.:** Bacterial contamination of pancreatic necrosis: A Prospective clinical study. *Gastroenterology.* 1986; 91: 433
5. **Schoder T, Kivilaakso E, Kinnunen DKJ, Lempinen M:** Serum - fosfolipase A2 in human acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 1980; 15: 633
6. **Thal AP, Kobold EE, Hollenberg MJ:** The release of vasoactive substances in acute pancreatitis. *Am J Surg.* 1963; 105: 708
7. **Glazer G:** Hemorrhagic and necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 1975; 62: 169-176
8. **Hurtado-Andrade H, Manzano-Sosa B:** Pancreatitis hemorrágica y necrótica. Estudio prospectivo de 32 pacientes. *Rev Gastroenterol Méx.* 1988; 53: 73-83
9. **Beger Hg, Krautzbergér W, Bittner R, Block S:** Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg.* 1985; 9: 972-979
10. **Mondragón-Sánchez R:** Necrosectomía y lavado peritoneal — postoperatorio. Una buena alternativa en pacientes con necrosis pancreática infectada. *Cir y Cirul.* 1990; 57: 69-74

11. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF and cols.: Prognostic — signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974; 139: 69-81
12. Beger HG: Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrosante. *Clin Quir Nor Am.* 1989; 3: 593-612
13. Berger HG: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 1988; 75: 207-212
14. Aldridge MC, Orntein M and cols.: Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1985; 72: 796
15. Ranson JH: The role of surgery in the management of acute — pancreatitis. *Ann Surg.* 1990; 211: 382-393
16. Roumen RM, Schers TJ and cols.: Scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis. — *Eur J Surg.* 1992; 158: 167-171
17. Reynaert MS, Dugernier T, Kestens PJ: Current therapeutic — strategies in severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med.* 1990; 16: 352-362
18. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S and cols.: Retroperitoneal — and peritoneal drainage and lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1990; 170: 1-97-203
19. Howard JM: Delayed, debridement and external drainage of massive pancreatic or peripancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1989; 168: 25-29
20. Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P and cols.: Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic, necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains. *Br J Surg.* 1991; 78: 576-581
21. Wilson C, Mc Ardh CS, Carter DC, Imrie CW: Surgical treat—

- ment of acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 1988; 75: 11-19-1123
22. Teerenhovi O, Nordback I, Eskola J: High volume lesser sac lavage in acute necrotizing pancreatitis. *Br. J Surg*. 1989; 76: -370-373
 23. Leonhardt U, Seidensticker F, Fussek M and cols.: Camostatate (FOY-305) improves the therapeutic effect of peritoneal lavage on taurocholate induced pancreatitis. *Gut*. 1990; 31: 934-937
 24. Frie P, Slaby J, Kasafirek E and cols.: Effective peritoneal therapy of acute pancreatitis in the rat with glutaryl-tripalmitoyl-ethylamide: A novel inhibitor of pancreatic elastase. *Gut*. 1992; 33: 701-706
 25. Schroder T, Sainio V, Kivisaari L and cols.: Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*. 1991; 214: 663-666
 26. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S and cols.: Necrosectomy by lavage in the surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Acta Chir Scand*. 1990; 156: 775-780
 27. Föger R, Schulz F, Rogy M and cols.: Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis: Laparostomies and planned revisions. *World J Surg*. 1991; 15: 516-521