

1209  
10  
209  
30

# HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.



FACULTAD  
DE MEDICINA  
★ JUN. 16 1992 ★  
SECRETARÍA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
MDMR

PANCREATITIS NECROTIZANTE: NECROSECTOMIA.  
Y LAVADO RETROPERITONEAL POSTOPERATORIO

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A:

DR. GABRIEL DEL BARCO HERNANDEZ

Asesor: Dr. Manuel Cerón Rodríguez



ISSSTE

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 1992

FALLA DE ORIGEN



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.

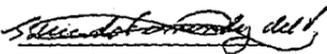
HOJA DE FIRMAS

DR. MANUEL CERON RODRIGUEZ  
ASESOR DE TESIS



DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y  
JEFE DEL SERVICIO DE  
CIRUGIA GENERAL



DR. HUMBERTO GALICIA NEGRETE  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA  
DE LA DIVISION DE CIRUGIA



DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO  
JEFE DE LA OFICINA DE  
INVESTIGACION



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION



ISSSTE  
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación

18 ENE. 1993

Subdirección General Médica  
Servicios de Enseñanza e Investigación  
Departamento de Investigación



JEFATURA  
DE ENSEÑANZA

## INDICE

RESUMEN.....	1
PROLOGO.....	2
INTRODUCCION.....	4
MATERIALES Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	17
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	24
GRAFICAS.....	27

## RESUMEN

Se estudiaron 56 pacientes, 39 masculinos y 17 femeninos con edades entre los 19 y 85 años con una media de 54.6 años con diagnóstico de pancreatitis aguda necrotizante en el Servicio de Cirugía General del Hospital Regional " 20 de Noviembre " ISSSTE durante el periodo del 1º de Enero de 1988 al 28º de Febrero de 1992. Se efectuaron estudios de laboratorio e imagenología (TAC, US) así como se correlacionaron éstos con la evolución clínica para decidir el momento de la cirugía, que fue en un promedio de 9.3 días. El procedimiento quirúrgico efectuado fue la necrosectomía pancreática y peripancreática así como la colocación de drenajes de amplio calibre para efectuar lavado retroperitoneal posoperatorio. La mayoría de pacientes (75%) tuvieron entre 5 y 6 criterios de Ranson teniendo una mortalidad del 26.19%. Fallecieron 17 pacientes con una mortalidad global de 30.35%. Anteriores reportes demostraron una mortalidad del 68.7%. La principal causa de muerte fue la falla orgánica múltiple (88.23%). La necrosectomía y lavado retroperitoneal posoperatorio ofrecen una buena opción de manejo para pacientes con pancreatitis aguda necrotizante que mejora las tasas de supervivencia.

## PROLOGO

Como muchas cosas en esta vida, hoy toca a su fin un ciclo más en la preparación de residentes aspirantes a obtener un posgrado. Y digo que toca a su fin dado que existen situaciones en las cuales es imposible alcanzar esa etapa de finalidad; es aquí donde cabría el Médico que realiza posgrado tras posgrado, curso tras curso, con la finalidad de obtener el perfeccionamiento tan anhelado, perfeccionamiento que la mayoría de las veces se encuentra más allá de la realidad tangible. Si empre habrá un mañana en el saber médico.

Es en este momento en donde debe caber el análisis y la reflexión; en donde debemos enjuiciar imparcialmente el provecho que hayamos obtenido a lo largo de estos tres años durante los cuales hemos tenido que transcurrir entre angustias, -- desvelos, insomnios, enfermedades; situaciones que muchas veces minaron y nos tuvieron al borde de la desesperación pero que nunca pudieron acabar con el espíritu de lo que nos ha venido impulsando desde hace tres años.

Hemos tenido un cúmulo de experiencias durante nuestra vida intrahospitalaria, una de esas experiencias es el contacto con el padecimiento que hoy nos mueve a la realización de este trabajo. Es la pancreatitis necrótica un padecimiento grave en la cual creemos puede ofrecérsele al paciente mejores expectativas de vida con un consenso de manejo más uniforme,

basado en las observaciones que hemos desarrollado dentro del propio hospital y apoyado en la literatura.

Es necesario dar gracias a las personas que durante todo este tiempo nos han apoyado con su enseñanza y consejo, con su amistad. Sería imperdonable pasar por alto el reconocimiento a ese grupo de personas que siempre nos apoyaron, que sin ningún condicionamiento estuvieron a nuestro lado; gracias a ese grupo de personas nos debemos: nuestros pacientes.

**Sed hacedores de la palabra y no solamente oidores**

**Santiago 1:22**

## INTRODUCCION

La pancreatitis aguda se ha definido como una inflamación pancreática que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glándula si se elimina la causa primaria. Incluye un espectro de enfermedades clínicas que varía de síntomas leves autolimitados a un rápido deterioro y muerte (1). Ya desde finales del siglo XIX se hacía referencia respecto al manejo quirúrgico de la pancreatitis (2).

Durante las últimas tres décadas, el diagnóstico de pancreatitis se efectuó en forma transoperatoria o durante la autopsia, lo cual demuestra la falta de consenso respecto a los criterios diagnósticos que previó en esa época.

Se han efectuado dos reuniones en Marsella, Francia para realizar la clasificación de la pancreatitis. La primera se realizó en 1963, identificándose cuatro tipos de pancreatitis: la aguda y aguda recurrente, las cuales se definen como formas en las cuales se espera recuperación patológica y funcional de la glándula una vez retirada la causa. Los otros dos tipos son la crónica y la crónica recurrente que se relacionan con la ingesta de alcohol y en donde persisten las alteraciones patológicas y funcionales aun después de retirado el factor causal (3).

En la segunda reunión de Marsella efectuada en 1984, la pancreatitis se clasificó en aguda, la cual se caracteriza por dolor abdominal agudo y elevación de las enzimas pancreáti

cas en sangre y orina. La pancreatitis crónica se caracteriza por episodios recurrentes o persistentes de dolor abdominal; puede ocurrir pancreatitis crónica sin dolor (4).

Las asociaciones etiológicas de la pancreatitis aguda se han identificado primariamente sobre la base de evidencias epidemiológicas. Aproximadamente el 80% de los pacientes tienen cálculos de la vía biliar o antecedentes de abuso sostenido de alcohol. La frecuencia de estas dos asociaciones depende de la prevalencia del alcoholismo en la población estudiada.

Existen otras causas de pancreatitis que representan aproximadamente el 10% y son: hiperlipidemias, por fármacos, traumática, pacientes con hipercalcemia (NEM I, hiperparatiroidismo secundario/terciario), pacientes que sufren congelación. (5).

Existen varias teorías que tratan de explicar el origen de la pancreatitis biliar, la primera data del año de 1900 en que el patólogo Opie encontró un cálculo enclavado en la ampolla de Vater de un paciente que había muerto de pancreatitis aguda (6). Opie postuló que en los pacientes en los que se unen el colédoco y el conducto pancreático antes de su entrada en el duodeno, la impactación de un pequeño cálculo a nivel de la ampolla de Vater deja espacio suficiente hacia atrás para el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, que puede activar las enzimas pancreáticas.

Acosta y Ledesma(7) demostraron la presencia de cál-

culos biliares en las heces fecales de 94% de pacientes que tuvieron pancreatitis aguda dentro de los diez días siguientes al ataque.

Se cree que la bilis que refluye lesiona la barrera mucosa por diversos mecanismos. La presencia de sales biliares puede alterar las membranas y la función de la mucosa. Por otra parte, la presión elevada en el conducto pancreático de manera secundaria a la obstrucción de la ampolla de Vater tiende a producir lesión directa del epitelio (8,9). De manera alterna, el líquido que refluye desde el contenido duodenal con sales biliares y enterocinasa hacia el conducto pancreático es causa de activación prematura de las enzimas (10).

Por otra parte, el abuso crónico de alcohol durante un periodo de más de cinco años, conduce a la alteración de la actividad secretora pancreática y promueve finalmente cambios estructurales (11). Se ha sugerido también que el alcohol ocasiona aumento de la viscosidad de las secreciones pancreáticas lo cual ocasionaría cierto grado de obstrucción del conducto pancreático con la hipertensión y daño consecuente del mismo.

La historia clínica y la exploración física, junto con los estudios de laboratorio e imagen, pueden establecer en la mayoría de los casos un diagnóstico de certeza.

El hallazgo clínico más importante es el dolor abdominal agudo, de localización alta y el cual es constante. Se encuentra prácticamente en todos los pacientes (1).

La determinación de amilasa sérica es la prueba de

laboratorio más ampliamente usada para el diagnóstico de enfermedad pancreática. Se observan niveles altos en el 95% de los pacientes con pancreatitis aguda al momento del internamiento. Las concentraciones de amilasa sérica disminuyen con rapidez, de modo que muchos pacientes tienen valores normales después de 48 horas (12, 13).

En las pancreatitis de origen biliar las elevaciones de la amilasa sérica son en niveles superiores a 1000 UI/dL. Es raro observar esta concentración de amilasa en la pancreatitis alcohólica o de otras formas.

Puede haber elevaciones de amilasa sérica en otros trastornos abdominales agudos, como úlcera péptica perforada, infarto mesentérico u obstrucción intestinal. Sin embargo, en estos casos, los valores no son tan elevados, de manera típica se encuentran entre 300 y 600 y dicho aumento no se observa de manera tan temprana como en el caso de pancreatitis (14).

Se ha propuesto la medición de isoenzimas de la amilasa con objeto de aumentar la precisión diagnóstica de la amilasa sérica (15). Esta prueba mide las amilasas salival y pancreática. Sin embargo, es limitada su utilidad clínica para el diagnóstico diferencial del cuadro abdominal agudo. Se ha encontrado que otras enzimas son indicadores sensibles y específicos de la enfermedad pancreática, como lipasa y elastasa I, pero como no se obtienen los resultados durante varias horas, su utilidad clínica es también limitada (16).

Deben obtenerse otros exámenes de laboratorio comple--

mentarios tales como: biometría hemática completa, bilirrubinas, enzimas hepáticas ( ALT,AST, fosfatasa alcalina, DHL), química sanguínea que incluya: creatinina, nitrógeno ureico y glucosa; siempre deberá tomarse una gasometría arterial. Deberá realizarse un examen general de orina.

Estos diversos exámenes mostrarán alteraciones que serán relacionadas con la gravedad de la pancreatitis.

Existen otras determinaciones que pueden ser de utilidad como son la quimiotripsina, elastasa, ribonucleasa y fosfolipasa A<sup>2</sup> que se elevan en pacientes con pancreatitis aguda. (17).

Los estudios de imagenología son de gran ayuda para el diagnóstico. La tele de tórax nos puede mostrar elevación del hemidiafragma izquierdo, atelectasias segmentales y derrame pleural. En las placas simples de abdomen pueden existir niveles hidroaéreos, ileo localizado o generalizado, el signo de colon cortado, aumento de densidad en el área mesogástrica, colon desplazado y borramiento de los psoas. Todos son signos inespecíficos (18).

La ultrasonografía abdominal es útil para evaluar la presencia o ausencia de colelitiasis asociada, pero la demostración temprana del páncreas a menudo es incompleta en pacientes con pancreatitis aguda debido a la presencia de gas en el tubo digestivo como consecuencia del ileo (1).

La tomografía computarizada proporciona una mejor definición de la anatomía pancreática. Clavien y cols. (19), de-

mostraron que la TAC contrastada, dentro de las 36 hrs de admisión tiene un excelente valor diagnóstico en pancreatitis aguda, así como una sensibilidad del 92% y una especificidad del 100%. La falta de aumento de la densidad posterior a la inyección del contraste se correlacionó con hemorragia o necrosis intraparenquimatosa.

Existen varias clasificaciones que predicen la gravedad de la pancreatitis. En 1974 Ranson y cols. (20) identificaron 11 signos tempranos de mal pronóstico, cinco de ellos obtenidos al momento del ingreso y seis que aparecen durante las primeras 48 horas. Se evalúan sucesivamente la edad, leucocitosis, glucemia, LDL, AST, al ingreso. Durante las 48 hrs posteriores se evalúan el hematócrito, nitrógeno ureico sanguíneo, calcio sérico, presión arterial de oxígeno, déficit de base y el secuestro de líquidos. Estos signos ayudan a identificar a los pacientes que tienden a experimentar complicaciones y se deben vigilar de manera especial. Los pacientes con menos de tres signos estaban menos expuestos a morir, en tanto que la mortalidad se acercó a 15% si había más de tres signos, fue de casi 40% si tenían cinco o seis signos y resultó casi de 100% en los que tenían siete u ocho signos (20).

Existen otras clasificaciones como la de Osborne que utiliza los mismos parámetros de Ranson aunque con modificaciones en las cifras; la de Bradley es otra puntuación bastante aceptada. De todas, la más usada es la de Ranson.

La mayor parte de las pancreatitis son de presenta-

ción edematosa, es decir, la forma leve. Esta cede con manejo conservador de sostén. Sin embargo, existen otros cuadros rápidamente progresivos y mortales con gran deterioro general, en los cuales el apoyo intensivo y quirúrgico máximos ofrecen la única oportunidad de sobrevivencia. Esta forma de presentación grave, necrótica-hemorrágica se presenta entre el 5 y el 15% de los pacientes con pancreatitis (21). La morbilidad y mortalidad están directamente relacionadas con la extensión de la necrosis al parénquima pancreático y a la grasa peripancreática retroperitoneal. Lo importante es la contaminación bacteriana que ocurre invariablemente en estos pacientes (22).

El manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante continua siendo controversial; las tendencias quirúrgicas han sido diversas variando desde la simple laparotomía diagnóstica que fue muy preconizada en las tres primeras décadas del siglo XX hasta la colecistectomía simple con lavado de la cavidad abdominal; la triplostomía de Lawson hasta llegar a las resecciones parciales o totales. Todo lo anterior ha representado una gran morbimortalidad en cada uno de los distintos procedimientos. La colecistectomía simple no modifica de manera sustancial la evolución de la pancreatitis ya instalada. La triplostomía de Lawson está en la actualidad proscrita dada la alta morbimortalidad por el riesgo de fistulización y sepsis que conlleva. Los autores que apoyan la resección pancreática total o parcial basan su técnica en que al resecar la parte dañada de tejido pancreático que está desencadenando las altera-

ciones multisistémicas de la pancreatitis se quita de fondo la causa del problema. Esto se ha visto que no ha sido así, y que por el contrario ha conllevado una gran morbimortalidad tanto por la dificultad técnica así como por el momento en que debe decidirse la cirugía; este último criterio no se ha definido.

El lavado peritoneal se ha visto con buenas perspectivas usándose por primera vez en pacientes con pancreatitis aguda que desarrollaron insuficiencia renal aguda observándose mejoría de su signología y parámetros de control en forma concomitante.

En la actualidad una técnica consistente en la debridación del tejido necrótico pancreático y peripancreático así como la colocación de tubos retroperitoneales para irrigación/succión de la cavidad necrótica, ha demostrado tasas de mortalidad de 8.4% según reportes de diversos autores (21). El momento de la cirugía ha sido decidido por TAC teniendo un promedio de siete días posteriores al inicio del cuadro agudo. Aunque en la actualidad el lavado y drenaje retroperitoneal prematuro (48-72 hrs) en pacientes en los cuales el control tomográfico indicó disección amplia del retroperitoneo desde un inicio, aun sin presentar colección purulenta, ofreció mejoría clínica significativa y disminuyó la extensión de la necrosis peripancreática.

En el presente estudio se trata de evaluar la efectividad de tal técnica en el manejo de la pancreatitis aguda necrotizante en nuestro hospital.

## MATERIALES Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, prospectivo, longitudinal de 56 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda necrosante, que ingresaron al Servicio de Cirugía General del Hospital Regional " 20 de Noviembre" del ISSSTE, durante el periodo del 1 de Enero de 1988 al 28 de Febrero de 1992. Estos pacientes fueron tratados mediante la técnica de necrosectomías y lavado retroperitoneal.

De todos los pacientes se registraron edad, sexo, expediente. Se investigaron los antecedentes relacionados directamente con la posibilidad de presentación de la enfermedad.

Del grupo total de pacientes, se excluyeron aquellos con pancreatitis leve (N-12), los que fallecieron antes del manejo quirúrgico (N-14) y los que presentaron pseudoquiste de páncreas (N-3).

En forma preoperatoria se evaluaron amilasa sérica, biometría hemática, gasometría arterial, química sanguínea y enzimas hepáticas. Además se obtuvieron estudio de imagen como tele de tórax, placas simples de abdomen, tomografía computarizada de abdomen, ultrasonido de hígado, vías biliares y páncreas.

Un grupo de pacientes (N-18) (32.14%), ingresaron en forma inicial a la UCI. Otro grupo de pacientes (N-38) (67.85%) fueron manejados en el Servicio de Cirugía General en forma inicial en donde en la mayoría de los casos recibieron apoyo nutricional por la propia unidad del Servicio. Todos los paci-

entes recibieron esquemas combinados de antibióticos.

La decisión para el momento de efectuar la cirugía se basó en la valoración clínica del paciente, monitorización de laboratorio y controles tomográficos seriados. Siempre se trató de compensar al máximo el estado general del paciente antes de la cirugía. Los parámetros clínicos a evaluar fueron:

- 1) complicaciones sistémicas graves a pesar de tratamiento intensivo por 48-72 hrs.
- 2) progresión de la insuficiencia pulmonar ( $paO_2$  menor de 60) y de la insuficiencia renal.
- 3) choque o hipotensión sostenida (TA media menor de 70 mmHg).
- 4) datos de sepsis (leucocitosis mayor de 12000, trombocitopenia, mala utilización de oxígeno).
- 5) acidosis metabólica descompensada.
- 6) abdomen agudo persistente.

Dentro de los parámetros clínicos se incluyeron los criterios pronósticos de Ranson (20) con los cuales se relaciona la evolución clínica con mortalidad. Son los siguientes:

Al ingreso al hospital:

- 1) edad mayor de 55 años.
- 2) leucocitosis mayor de 16000.
- 3) glucemia mayor de 200 mg/dl.
- 4) DHL mayor de 350 UI/l.
- 5) AST mayor de 250 UI/dl.

Durante las primeras 48 hrs:

- 1) disminución del hematócrito mayor del 10%.
- 2) aumento de nitrógeno de urea sanguíneo mayor de 5 mg/dl.
- 3)  $paO_2$  menor de 60 mmHg.
- 4) déficit de base mayor de 4 meq/L.

5) Ca sérico menor de 8 mg/dl.

6) secuestro estimado de líquidos mayor de 6000 ml.

Tomando en cuenta los criterios anteriores, se clasificó como pancreatitis leve si existían tres o menos signos y como pancreatitis grave si existían más de tres signos.

Así mismo se tomaron en cuenta los parámetros tomográficos descritos por Ranson y cols. (23) para evaluar la cirugía. Estos parámetros son:

- a) normal.
- b) sólo alargamiento pancreático.
- c) inflamación y edema confinada al páncreas.
- d) una sola colección líquida peripancreática.
- e) dos o más colecciones líquidas.

No fue criterio riguroso el encontrar material purulento en la tomografía para llevar a un paciente a cirugía; la sola disección amplia retroperitoneal fue considerada indicativa de cirugía.

Se trató de documentar por US la presencia de litiasis vesicular concomitante.

Se investigó antecedentes de alcoholismo, ictericia o trauma abdominal.

#### TECNICA QUIRURGICA:

Se utilizó la técnica de Ulm (24) la cual consiste en abordar la cavidad abdominal por una incisión en la línea media o subcostal bilateral, se abren los ligamentos gastrocólico y duodenocólico y se expone en su totalidad el páncreas.

Se valora la extensión de la necrosis. Se elimina el tejido necrosado en forma digital, no se recomienda el empleo de instrumental. Debe preservarse tejido normal a simple vista por lo cual deben evitarse resecciones. Deberá posteriormente realizarse hemostasia con puntos transfixivos de material monofilamento fino, deberá evitarse el uso de seda dado que este material induce la formación de microabscesos. No es necesario extirpar la totalidad de tejido necrótico, sino únicamente lo que sea fácil de debridar. El resto de tejido necrótico será eliminado por los drenajes cuando sea esfacelado. Posteriormente se lava la cavidad con 6 a 8 litros de solución fisiológica tibia para limpiar el tejido pancreático y peripancreático. No obstante agregamos el lavado al lecho pancreático con 500 ml de manitol al 20% dejando esta solución un promedio de 20 min. en contacto con el tejido necrótico. Para el lavado local posoperatorio se insertan en la región dos tubos de silastic de grueso calibre (36, 38 Fr), colocando un catéter largo en su luz para poder efectuar los lavados en forma continua. La posición de las sondas es : en el lado izquierdo se coloca por detrás del intestino grueso, por debajo del bazo y enfrente del riñón del lado derecho se coloca en el espacio subhepático a través del foramen de Wislow; las sondas corren, la derecha por el borde superior del páncreas y la izquierda por el borde inferior; ambas se extraen por contrabertura a nivel de la línea axilar posterior buscando el sitio de mayor declive (fig 1).

En los pacientes con enfermedad litiasica biliar se

efectuaron procedimientos complementarios tales como colecistectomía o colocación de sondas sobre la vía biliar. A algunos pacientes se les colocó sondas de yeyunostomía para alimentación enteral posoperatoria.

A las 24 hrs de posoperatorio se inician los lavados los cuales pueden hacerse en forma continua por medio de infusión a través de los catéteres colocados en la luz de los tubos o en forma intermitente por medio de jeringas asepto a intervalos de 6 hrs. se utiliza un sistema cerrado de succión fuerte. Se emplean entre 6 y 8 lts. de solución fisiológica al día y el lavado se efectúa en forma alterna.

Se registraron los días que se necesitaron para obtener una calidad adecuada del fluido que egresaba por los drenajes, se tomaron cultivos y se realizaron controles tomográficos.

Los criterios para suspender los lavados fueron:

- a) ausencia de algún signo de pancreatitis aguda.
- b) ausencia de desarrollo bacteriano patógeno en el fluido.
- c) ausencia de tejido desvitalizado en el fluido recuperado

## RESULTADOS

Un total de 56 pacientes fueron sometidos a necrosectomía y lavado retroperitoneal posoperatorio. Fueron 39 pacientes (69.64%) del sexo masculino y 17 pacientes (30.35%) del sexo femenino (cuadro 1), con edades entre los 19 y 85 años con una media de 54.6 años ( $\pm 15.07$ ) (cuadro 2).

Dentro de la etiología se pudieron identificar de origen alcohólico en 29 pacientes (51.78%), biliar en 26 pacientes (46.42%) y traumática 1 paciente (1.78%) (cuadro 3).

En la U.C.I. permanecieron 18 pacientes (32.14%) con un promedio de estancia de 14 días. El resto de 38 pacientes (67.85%) se manejaron en el servicio de Cirugía General.

Se decidió la intervención quirúrgica inicial en base a parámetros clínicos únicamente, en un grupo de 32 pacientes (57.14%), los cuales tuvieron fiebre y leucocitosis en la totalidad de los casos (100%), abdomen agudo persistente en 21 pacientes (65.62%), datos de insuficiencia renal aguda en 15 (46.87%). Un grupo de nueve pacientes (28.12%) que estuvieron manejados en la U.C.I. en forma intensiva no tuvieron mejoría en su estado general y fueron llevados a cirugía.

Un grupo de 24 pacientes (42.85%) tuvieron evaluación tanto clínica como tomográfica antes de ser llevados a cirugía. La totalidad de este grupo de pacientes (100%) tuvieron alteraciones tomográficas consistentes en edema pancreático y colecciones peripancreáticas retroperitoneales 7 pacientes

(29.16%), y necrosis pancreática y de tejidos peripancreáticos así como colecciones peripancreáticas en 17 pacientes (70.83%)

En la totalidad de pacientes se realizó tomografía de abdomen ya sea en forma preoperatoria (N-24) (42.85%) o posoperatoria (N-32) (57.14%).

Los hallazgos tomográficos correspondieron a los encontrados durante el transoperatorio en 44 pacientes (78.57%). En 12 pacientes (21.42%) no pudo ser posible localizar áreas de necrosis ni colecciones peripancreáticas referidas por tomografía.

El intervalo promedio entre la fecha de admisión y el procedimiento quirúrgico fue de 9.3 días ( $\pm 6.4$ ).

El tiempo promedio total de estancia hospitalaria fue de 35.3 días ( $\pm 22.4$ ).

Los criterios de Ranson como predictivos de la mortalidad en el presente trabajo fueron los siguientes: entre 3 y 4 criterios positivos hubo un total de 9 pacientes (16.07%) falleciendo 1 paciente (11.1%); entre 5 y 6 criterios fueron 42 pacientes (75%) falleciendo 11 pacientes (26.19%); y 7 criterios o más positivos fueron 5 pacientes (8.92%) falleciendo los 5 (100%) (cuadro 4).

Un grupo de 40 pacientes (71.42%) tuvieron infección de la herida quirúrgica; seis pacientes tuvieron fístula colónica (10.71%). En 16 pacientes (28.57%) se presentó hemorragia de tubo digestivo alto.

Un número de 48 pacientes (85.71%) fueron reinterven-

nidos quirúrgicamente con un promedio de 3.2 operaciones.

El retiro de drenajes se efectuó entre el 12º y 15º día.

Los gérmenes más frecuentemente cultivados fueron *Pseudomonas fluorescens* (84%) y *E. coli* (63%).

Un paciente (1.78%) desarrolló absceso esplénico.

Existieron una serie de procedimientos quirúrgicos agregados a la necrosectomía, éstos fueron: 9 colecistectomías simples, 8 colecistectomías con exploración de vías biliares, 2 hemicolectomías, 12 yeyunostomías, 1 esplenectomía incidental, 1 esplenectomía por absceso esplénico.

Fallecieron un total de 17 pacientes (30.35%) de los cuales 15 (88.23%) fueron por falla orgánica múltiple (FOM); 1 paciente (5.88%) falleció por hipovolemia debido a erosión de la arteria esplénica y 1 paciente más (5.88%) falleció por insuficiencia renal aguda refractaria a manejo (cuadro 5).

## DISCUSION

Es aún objeto de discusión cual es el mejor tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante. Hollender et al. revisando la experiencia colectiva de 12 centros europeos, encontraron que los procedimientos resectivos tenían una tasa promedio de mortalidad del 55% (25). El simple lavado peritoneal no ha producido mejoría clínica significativa.

Sin embargo, durante las dos últimas décadas el manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante ha evolucionado dramáticamente (26). Históricamente, el drenaje peripancreático amplio se asoció con una amplia incidencia de sepsis intrabdominal recidivante y falla orgánica multisistémica. Al añadir la necrosectomía y lavado retroperitoneal, la morbilidad y mortalidad total han disminuido en forma considerable (21).

En un reporte previo acerca del manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda en nuestro hospital, se encontró una tasa de mortalidad de 68.7% (27); en él se hace notar que cada cirujano efectuó diversos procedimientos quirúrgicos sólo en base a criterio personal.

En el presente trabajo, ya con un consenso de manejo quirúrgico más uniforme, se ha logrado llevar la tasa de mortalidad a un 30.35%, lo que representa un buen resultado.

La decisión del momento de intervenir quirúrgicamente a un paciente ha sido el punto controversial en el manejo de estos pacientes. La conducta conservadora que ha tenido mu-

cho auge consiste en diferir el tratamiento quirúrgico hasta la segunda o ulteriores semanas y resecar sólo el tejido pancreático y peripancreático no viable (28). Esto se ha venido realizando en nuestro estudio y es una de las causas del abatimiento de la mortalidad.

Pero además notamos que aquellas colecciones retroperitoneales amplias, inicialmente libres de infección, con el transcurrir del tiempo en la evolución llegaron a infectarse en la totalidad, hecho que se correlacionó con otros reportes de la literatura (22). Nuestros propios datos y los de otros grupos (22) indican que la presencia de tejido necrosado infectado se asocia a un peor pronóstico. El retrasar el tratamiento quirúrgico en presencia de una necrosis pancreática infectada, hasta que se produzca un estado de deterioro clínico, ha sido un factor contribuyente a aumentar la mortalidad (28).

Cuando los pacientes presenten estabilidad hemodinámica, además de la función pulmonar y renal, la conducta conservadora de diferir el tiempo quirúrgico entre el 7º y 12º días se ha visto que ha tenido mayor éxito, dado que intervenir en forma temprana conlleva a una mayor morbimortalidad del pacientes.

Cuando coexista litiasis de la vía biliar, deberá realizarse un procedimiento descompresivo únicamente y se reservará el procedimiento definitivo para cuando el paciente ha ya superado la fase aguda sin haber sido egresado del hospital (26, 27).

No deben pasarse por alto el manejo de las complicaciones cardiopulmonares y renales cuando éstas se presenten.

El soporte nutricional resulta imprescindible en estos pacientes y representa, al menos, uno de los factores íntimamente comprometidos con la mejoría de los resultados quirúrgicos.

## CONCLUSIONES

- 1) La necrosectomía, el lavado y drenaje retroperitoneal son una buena alternativa en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda necrotizante.
- 2) La conducta conservadora de diferir la intervención quirúrgica entre el 7º y 12º día conlleva un mejor resultado en la evolución clínica posoperatoria, suprimiendo las intervenciones en forma temprana ya que ésto eleva la incidencia de morbimortalidad.
- 3) No se justifican las resecciones pancreáticas dado que estos procedimientos aumentan considerablemente la mortalidad y no modifican en forma importante la supervivencia.
- 4) Debe protocolizarse el manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante para tener un consenso de manejo que contribuya a disminuir la mortalidad de este padecimiento.

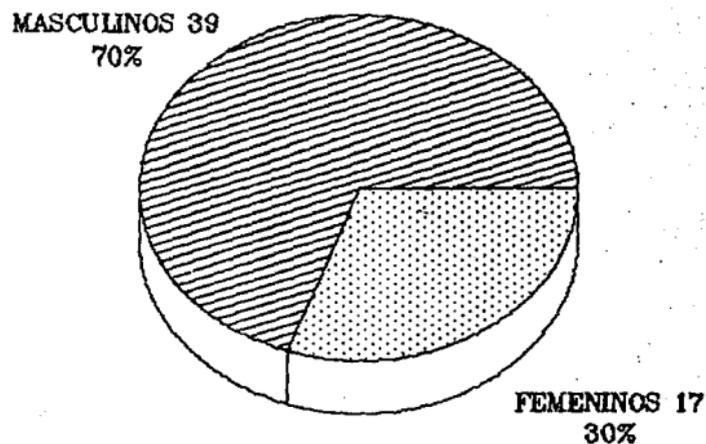
## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ranson J. Pancreatitis aguda.  
Operaciones Abdominales Maingot. Ed. Panamericana 1989;  
pp 1983-1998.
- 2.- Seen N.. The surgery of the pancreas.  
Philadelphia: W.J. Doran 1886 pp 71-107.
- 3.- Sarles H.. Ced, Pancreatitis: symposium of Marseille.  
1963 Basel, S. Karger 1965.
- 4.- Steer L.M., Clasificación y patogenia de la pancreatitis.  
Clinicas Quir. Nor. Am. 1989 pp 529-539.
- 5.- Potts R.J., Pancreatitis aguda.  
Clin. Quir. Nor. Am. 1988 12:307-327.
- 6.- Opie EL: The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.  
Bull Johns Hopkins Hosp. 12:182 1901.
- 7.- Acosta JM, Ledesma CL: Gallstone migration as a cause of  
acute pancreatitis. N. Engl J Med 290:484 1974.
- 8.- Armstrong CP, Taylor TV, Torrance HB: Ionic flux and  
mucosal ultrastructure in the rat bile-pancreatic duct.  
Dig Dis Sci 32:861 1987.
- 9.- Armstrong CP, Taylor TV, Jeacock J et al: The biliary  
tract in patients with acute gallstone pancreatitis. Br J  
Surg 72:551 1985.
- 10.- McCutcheon AD: A fresh approach to the pathogenesis of  
pancreatitis. Gut 9:296 1968.
- 11.- Sarles: Chronic calcifying pancreatitis chronic  
alcoholic pancreatitis. Gastroenterol 66:604-616 1974.

- 12.- Clavien P, Robert J, Meyer P, et al: Acute pancreatitis and normoamylasemia: Not an uncommon combination. Ann Surg 210:614 1989.
- 13.- Patti M, Pellegrini C: Pancreatitis por cálculos biliares Clin Quir Nor Am 6:1291-1310 1990.
- 14.- Patti M, Pellegrini C, Way WL: serum amylase is useful in the differential diagnosis of acute abdominal pain. Gastroenterol 90:1580 1986.
- 15.- Weaver DW, Bouwman DL, Walt AJ, et al: A correlation between clinical pancreatitis and isoenzyme patterns of amylase. Surgery 92:576 1982.
- 16.- Gullo L, Ventrucci M, Pezzilli R, et al: diagnosis value of serum elastase I in pancreatic disease. Br J Surg 74:44 1987.
- 17.- Flaminio B, Delhay M, Horanyiz, et al: Comparison of elastase with amylase, lipase and trypsin-like immuno reactivity in the diagnosis of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 82:532-535 1987.
- 18.- Ranson JHC: Acute pancreatitis. Curr Probl Surg 16:11-52 1970.
- 19.- Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, et al: Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 2:979-983 1988.

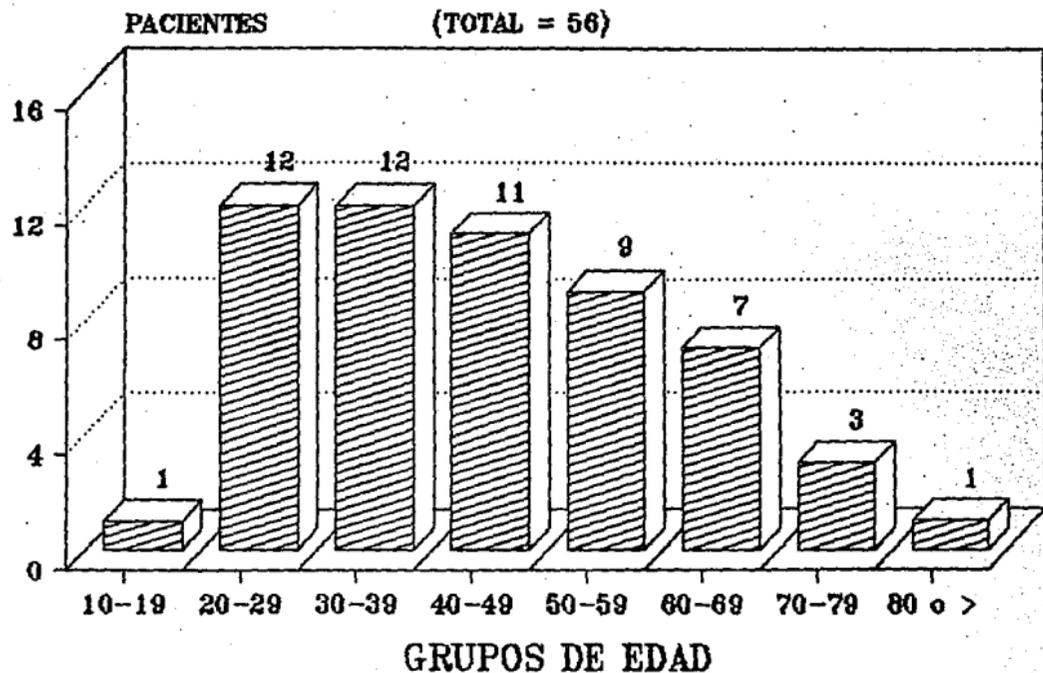
- 20.- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 139:69 1974.
- 21.- Beger HG, Büchtler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Roschner R: Necrosectomy and posoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 75:3 207-212 1988.
- 22.- Beger HG, Brittner R, Block S, et al: Bacterial contamination of pancreatitis necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterol* 91:433 1986.
- 23.- Ranson JHC, Balthazar E, Coccavale R, Cooper M: Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 201:656-665 1985.
- 24.- Beger HG: Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 69:529-549 1989.
- 25.- Hollender LF, Meyer C, Keller D: planed operations for necrotizing pancreatitis: the continental experience. In: Howard JM, Jordan GL, Reber HA, eds. *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia: Lea and Febiger 1986:450-60.
- 26.- Poston GJ, Williamson RCN. Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 77:5-12 1990.
- 27.- Hurtado H, Manzano B: Pancreatitis hemorrágica y necrótica. Estudio prospectivo de 32 pacientes. *Rev Gastro de Mex.* 53:73-83 1988.
- 28.- Wilson C, Mc Ardle CS, Carter DC, Imrie CW: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 75:170-174 1988.

## CLASIFICACION POR SEXO



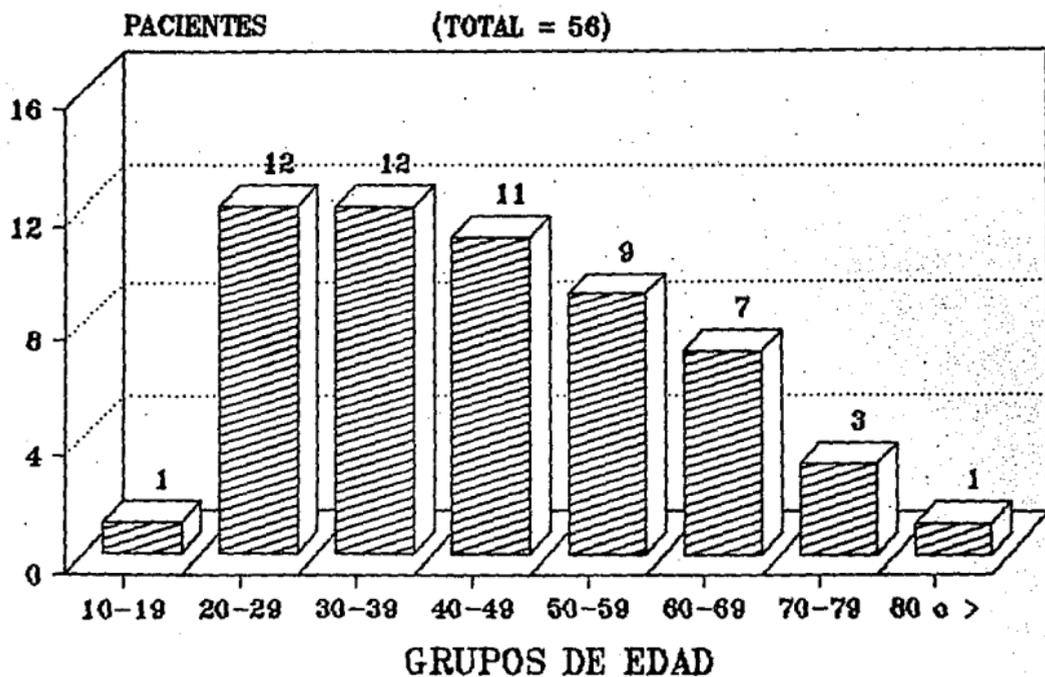
GRAFICA I

## CLASIFICACION POR GRUPOS DE EDAD



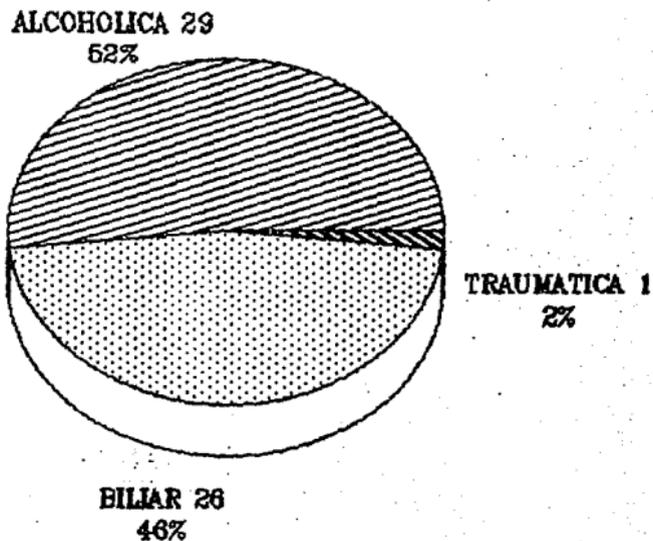
GRAFICA II

## CLASIFICACION POR GRUPOS DE EDAD



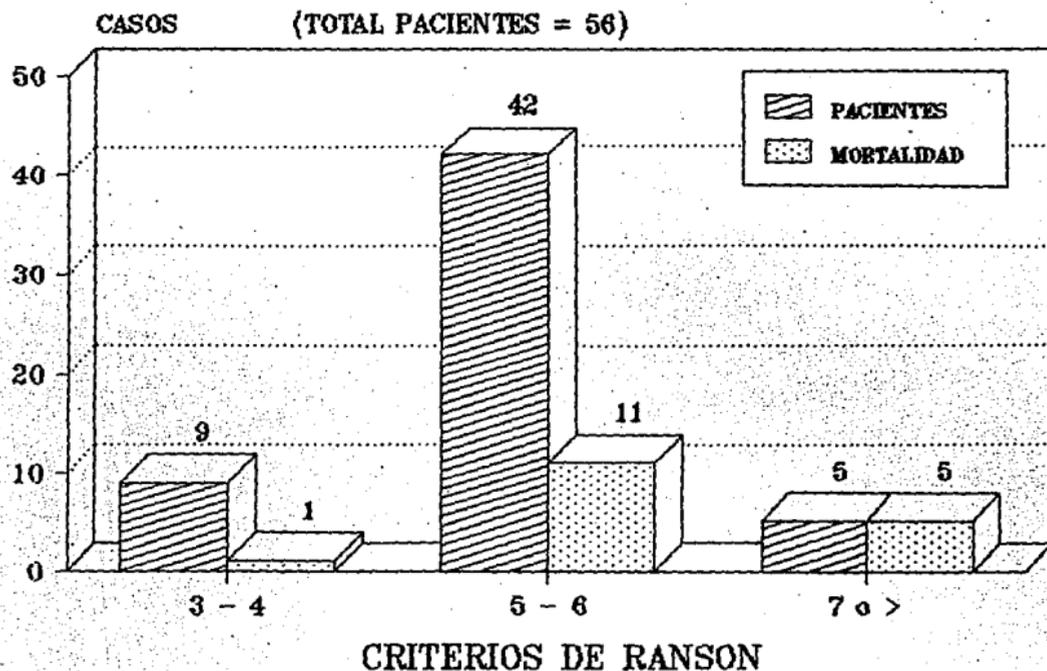
GRAFICA II

# ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS



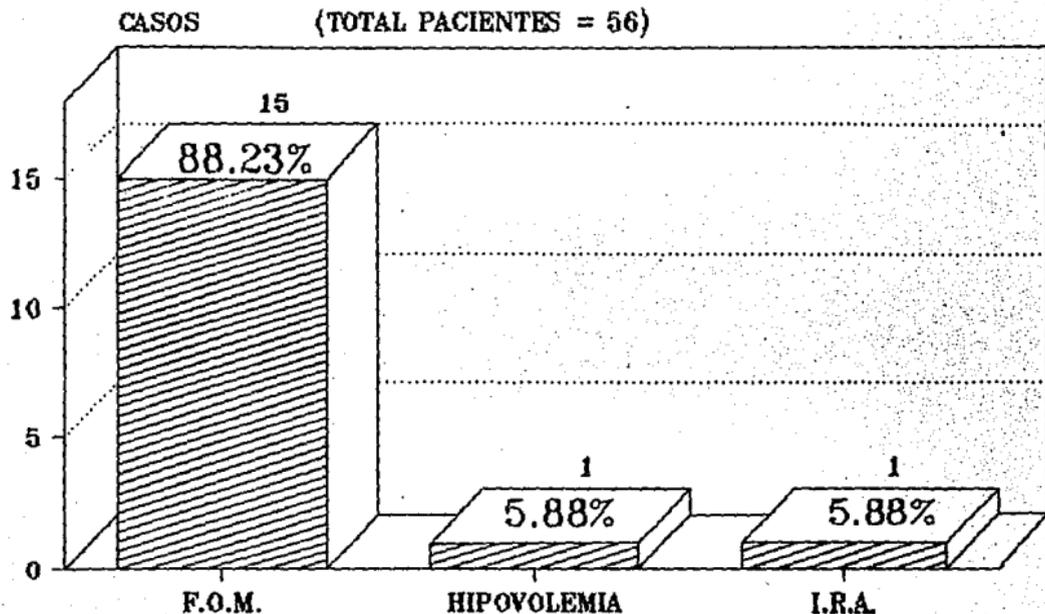
GRAFICA III

## CRITERIOS DE RANSON Y MORTALIDAD



GRAFICA IV

## MORTALIDAD GLOBAL



CAUSAS DE MUERTE

GRAFICA V