



11209
18

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
ISSSTE

TESIS PARA TITULACION EN LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL

**PACREATITIS AGUDA SEVERA
COMPARACION ENTRE EN MANEJO
CONSERVADOR Y QUIRURGICO**

PRESENTADA POR:

ALGER AQUINO FIGUEROA

RESIDENTE DE CUARTO AÑO DEL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL

ASESOR DE TESIS:
DR. MANUEL CERON RODRIGUEZ

MEXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Dedicado A

Mi Padre por su ejemplo e inspiración para ser cirujano

Mi Madre por su siempre e incondicional amor

Mis Hermanos que por su absoluto cariño y apoyo

Rosy por estar conmigo e inspirarme

Maestros que me enseñaron los conocimientos de esta bella arte

Pacientes que me honraron con su confianza

Compañeros de Residencia por el tiempo difícil y benévolo que compartimos

Gracias

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

ISSSTE

**Centro Medico Nacional "20 de
Noviembre"**

Tesis para titulación en la especialidad de

CIRUGIA GENERAL

**" PANCREATITIS AGUDA SEVERA
COMPARACION ENTRE EL MANEJO
CONSERVADOR Y QUIRURGICO "**

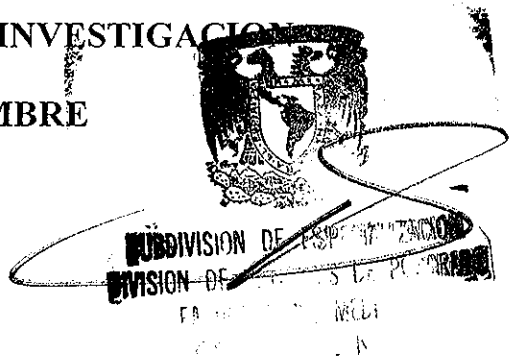
Figuer

Dr. SIEGFRIED FIGUEROA BARKOW

SUBDIRECTOR ENSEÑANZA E INVESTIGACION

CMN 20 DE NOVIEMBRE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

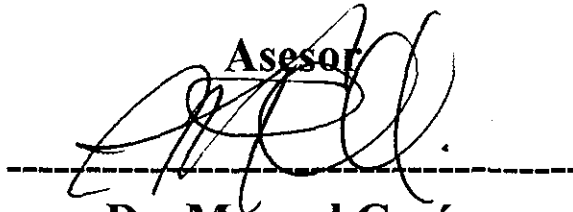


Profesor titular del Curso



Dr. Eduardo Fernández del Villar

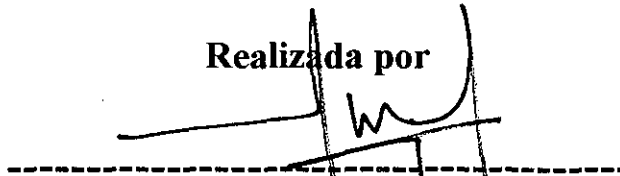
Asesor



Dr. Manuel Cerón

Medico adscrito del servicio de Cirugía General

Realizada por



Alger Aquino Figueroa

Residente de 4 año de Cirugía General

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Indice

Marco teorico.....	1
Antecedentes Históricos.....	2
Patogenesis	3
Diagnostico y Manejo de PAS.....	9
Antibióticos en PAS	10
Justificación e Hipotesis	11
Objetivos , Material y Metodos.....	12
Resultados	15
Conclusión	18
Discusión	19
Bibliografía	23
Tabla	25



" PANCREATITIS AGUDA SEVERA MANEJO CONSERVADOR CONTRA EL MANEJO QUIRURGICO " Aquino A, Cerón M.

Introducción

La pancreatitis aguda severa (PAS) se ha considerado un estado grave que condiciona complicaciones sistémicas severas con una falla orgánica múltiple, por lo cual se debe estudiar si la justificación de la intervención quirúrgica temprana tomando en cuenta que el paciente esta ya en un estado grave y con la respuesta metabólica al trauma quirúrgico no aumenta mortalidad en estos pacientes?. Por lo tanto se realiza este estudio con la finalidad de si es mejor el manejo conservador con apoyo contra el manejo de ser intervenidos quirúrgicamente en situaciones de PAS. **Material y Métodos** Se realiza un estudio clínico, retrospectivo, de los pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda en el CMN " 20 de Noviembre " del ISSSTE de Enero de 1997 a Junio del 2001. Se obtuvieron 40 pacientes para el estudio pero al aplicar los criterios de inclusión para pancreatitis aguda severa de mas de 3 Criterios de Glasgow y clasificación de Balthazar B en su TAC de ingreso se estudiaron 26. De los cuales se aprecio el grupo de manejo quirúrgico con 16 pacientes y el grupo conservador con 10. **Resultados** Se encontró que la mortalidad en el grupo de manejo quirúrgico fue de 37% a comparación de 10% en el grupo de manejo conservador. Pero la mortalidad del grupo conservador si se considera como "pancreatitis fulminante" por su defunción a los 4 días de ingreso, nos daría una mortalidad del 0% para el grupo de manejo conservador. **Conclusión** Los pacientes con pancreatitis aguda severa tienen una respuesta inflamatoria sistémica que compromete su estado hídrico, metabólico y si se agrava esta situación con la respuesta metabólica al trauma del acto quirúrgico la mortalidad que se presenta es de 37% a diferencia de 10% en los de manejo conservador.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

" ACUTE SEVERE PANCREATITIS CONSERVATIVE MANAGEMENT AGAINST THE SURGICAL MANAGEMENT " Aquino A., Cerón M.

Introduction

Acute severe pancreatitis (ASP) has been considered a grave state that conditions severe systemic complications with multiple organ failure, this is reason alone to determine if its justified for the early surgical intervention considering that the patients are already in grave condition and with the metabolic response to the surgical insult doesn't it increase the mortality in these patients?. There fore this study is done with the purpose of determining if the conservative management with support is better than the surgical intervention in the situation of ASP.**Material and Methods** This is a clinical, retrospective study of patients with the diagnosis of acute pancreatitis at the National Medical Center " 20 de Noviembre " ISSSTE from January 1997 to June 2000. We obtained 40 patients for this study but at the time of inclusion for acute severe pancreatitis as defined by more than 3 Glasgow criteria and a Balthazar clasification of B on their tomographic study at arrival. We studied 26 pacientes of which it was appreciated that the surgical group had 16 patients and the conservative group 10.**RESULTS** It was determined that the mortality en the surgical group was 37% compared with only 10% in the group with conservative management. But the mortality of the conservative group if we consider it as " fulminant pancreatitis" because the death occurred after only 4 days after arrival, that would give us a mortality of 0% for the conservative group.**CONCLUSION** The patients with acute severe pancreatitis have a systemic inflammatory response that compromises his liquid, metabolic and if this is made worse with the metabolic response to the surgical trauma the mortality present of 37% compared to 10% with conservative management.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PANCREATITIS AGUDA SEVERA COMPARACION ENTRE EL MANEJO CONSERVADOR Y QUIRURGICO.

MARCO TEORICO

De acuerdo a los reportes de la literatura actual la pancreatitis aguda que con mas frecuencia se presenta y auto limitante hasta en un 80% de los casos, también se presenta de la forma moderada y en una quinta parte de los pacientes se desarrolla un cuadro severo de pancreatitis aguda grave, que puede ser fatal. (32) La mortalidad en pancreatitis aguda en la actualidad esta entre el 5-10%(44) y pero puede incrementarse hasta 35% y más si se desarrollan complicaciones ya sean locales o sistémicas. La complicación local más frecuente es la necrosis pancreática, esta puede ser estéril o infectarse con un incremento en la mortalidad de la última de un 70-80%. En los últimos años se ha estudiado el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y este esta provocado por mediadores inflamatorios con la afección a distancia. (32-44)

La pancreatitis aguda severa (PAS) se acompaña de una falla orgánica múltiple y este cuadro con frecuencia se trata con una intervención quirúrgica temprana. Si esto esta bien reconocido nuestro cuestionamiento es "¿ El paciente con PAS con una respuesta inflamatoria al trauma y que es sometido además a un trauma quirúrgico puede incrementarse esta respuesta, las complicaciones locales y su mortalidad comparado contra el manejo conservador que solo va enfocado a limitar esta respuesta inflamatoria y tratar las posibles insuficiencias agregadas? "

"En este estudio trataremos de demostrar que los paciente tratados en forma

conservadora contra los enfermos intervenidos quirúrgicamente tuvieron menos complicaciones y mejores resultados.

Antecedentes históricos

En el siglo XIX se definió al páncreas como un órgano digestivo y por lo tanto se inicio el estudio de este órgano de importancia en la patología abdominal. En 1886 el doctor Senn establece la posibilidad de tratar a la pancreatitis mediante la intervención quirúrgica. En 1889 Fitz se refiere a la pancreatitis como una patología que no debe de tratarse con cirugía temprana. En 1901 Opie describe detalladamente la teoría con la cual la pancreatitis aguda de etiología biliar puede iniciarse. Chiari propuso desde hace mas de 100 años, que la activación intra pancreática de zymogenos lleva a la auto digestión, siendo esto un factor clave en la patogénesis de la pancreatitis. (1) En 1925 Moynihan resume estos conceptos sobre la pancreatitis: " Es la más terrible calamidad que se puede presentar en el abdomen por su la localización retroperitoneal ".

En los últimos 50 años han habido múltiples intentos y estudios para tratar a la pancreatitis aguda severa, mediante una intervención quirúrgica. En el manejo inicial se propuso a la pancreatectomía total y el tejido adyacente que había sufrido necrosis. La justificación teórica para llevar acabo esta intervención era el razonamiento que al extraer por completo la glándula y toda su carga enzimática se detendría la respuesta inflamatoria tanto local como sistémica, mejorando así la recuperación del paciente. Esta técnica rápidamente se abandono por la altísima mortalidad que el procedimiento conlleva. (38,39) Posteriormente se pudo

conservadora contra los enfermos intervenidos quirúrgicamente tuvieron menos complicaciones y mejores resultados.

Antecedentes históricos

En el siglo XIX se definió al páncreas como un órgano digestivo y por lo tanto se inicio el estudio de este órgano de importancia en la patología abdominal. En 1886 el doctor Senn establece la posibilidad de tratar a la pancreatitis mediante la intervención quirúrgica. En 1889 Fitz se refiere a la pancreatitis como una patología que no debe de tratarse con cirugía temprana. En 1901 Opie describe detalladamente la teoría con la cual la pancreatitis aguda de etiología biliar puede iniciarse. Chiari propuso desde hace mas de 100 años, que la activación intra pancreática de zymogenos lleva a la auto digestión, siendo esto un factor clave en la patogénesis de la pancreatitis. (1) En 1925 Moynihan resume estos conceptos sobre la pancreatitis: " Es la más terrible calamidad que se puede presentar en el abdomen por su la localización retroperitoneal ".

En los últimos 50 años han habido múltiples intentos y estudios para tratar a la pancreatitis aguda severa, mediante una intervención quirúrgica. En el manejo inicial se propuso a la pancreatectomía total y el tejido adyacente que había sufrido necrosis. La justificación teórica para llevar acabo esta intervención era el razonamiento que al extraer por completo la glándula y toda su carga enzimática se detendría la respuesta inflamatoria tanto local como sistémica, mejorando así la recuperación del paciente. Esta técnica rápidamente se abandono por la altísima mortalidad que el procedimiento conlleva. (38,39) Posteriormente se pudo

observar y comprobar que la intervención quirúrgica con el intento de debridar o lavar la cavidad abdominal producía una mortalidad del 24-50% si se realizaba de manera temprana como se recomendaba previamente. (41-44) En la actualidad se propone el manejo conservador de la necrosis, siempre y cuando sea estéril con la administración de antibióticos de forma profiláctica resultando con una mejoría en la morbilidad y la mortalidad, comparado con el manejo de necrosis infectada de manera quirúrgica la cual presenta diferencia en la mortalidad de 1.8% vs. 24% respectivamente. (18-19)

PATOGENESIS

El conocimiento actual sobre la patogénesis de la pancreatitis aguda (PA) define que es necesario para iniciar este proceso un agente causal; como la ingesta alcohólica o un lito biliar. Con los cuales se inicia una cascada de eventos que al sumarse dan como resultado esta enfermedad. Estos eventos se pueden dividir en fases: la **temprana** y la **tardía**.

En la **fase temprana** parece ser que la región pancreática afectada principalmente esta en las células acinares, estas células producen la activación de zymogenos, provocando una auto digestión, la cual es el factor clave en la patogénesis de la pancreatitis. (1) Los estudios actuales proponen que esta célula acinar se activa de manera temprana por una hiperestimulación que incrementa de 10 a 100 veces mas de lo necesario para generar la secreción enzimática máxima, esta activación con colecistocinina o su análogo cerulina a demostrado en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

observar y comprobar que la intervención quirúrgica con el intento de debridar o lavar la cavidad abdominal producía una mortalidad del 24-50% si se realizaba de manera temprana como se recomendaba previamente. (41-44) En la actualidad se propone el manejo conservador de la necrosis, siempre y cuando sea estéril con la administración de antibióticos de forma profiláctica resultando con una mejoría en la morbilidad y la mortalidad, comparado con el manejo de necrosis infectada de manera quirúrgica la cual presenta diferencia en la mortalidad de 1.8% vs. 24% respectivamente. (18-19)

PATOGENESIS

El conocimiento actual sobre la patogénesis de la pancreatitis aguda (PA) define que es necesario para iniciar este proceso un agente causal; como la ingesta alcohólica o un lito biliar. Con los cuales se inicia una cascada de eventos que al sumarse dan como resultado esta enfermedad. Estos eventos se pueden dividir en fases: la **temprana** y la **tardía**.

En la **fase temprana** parece ser que la región pancreática afectada principalmente esta en las células acinares, estas células producen la activación de zymogenos, provocando una auto digestión, la cual es el factor clave en la patogénesis de la pancreatitis. (1) Los estudios actuales proponen que esta célula acinar se activa de manera temprana por una hiperestimulación que incrementa de 10 a 100 veces mas de lo necesario para generar la secreción enzimática máxima, esta activación con colecistocinina o su análogo cerulina a demostrado en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aledaños. (7) Esta explicación justifica la lesión local y también tiene una manifestación sistémica con el conocido "síndrome de fuga capilar" que se manifiesta con hipotensión y fiebre a nivel del páncreas se incrementa la necrosis y se estimula apoptosis. (2)

En los primeros 14 días de la pancreatitis aguda existe una respuesta inflamatoria sistémica producto de la liberación de múltiples mediadores inflamatorios. (5,6) La muerte en la mayoría de estos pacientes parece ser que no tiene una relación directa con el grado de inflamación o infección de la necrosis y la explicación a estos fallecimientos parece ser el resultado de una disfunción orgánica múltiple, el cual es similar a lo que ocurre a los pacientes sépticos. (49) Las sustancias invocadas como en la sepsis, son citrinas pro inflamatorias las citrinas pro inflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1-beta y 6) y son los que juegan un papel central en la pancreatitis aguda y mediando así las complicaciones sistemas de esta enfermedad. (49,50) En los pacientes con necrosis pancreática, además de la disfunción de órganos, se presenta hipovolemia, compensación circulatoria hiperdinámica con pérdida de líquido al espacio intra vascular, un aumento en la permeabilidad capilar. (8,9)

Fase tardía

Descrita como la segunda fase se inicia después de la segunda semanas y desde el inicio de la enfermedad, esta fase se caracteriza por la presencia de complicaciones relacionadas con la infección secundaria de la necrosis pancreática. (10-11) La gravedad de esta fase puede estar modificada por el uso de antibióticos de forma profiláctica y temprana como ya esta demostrado. (18-23)

En los pacientes que mueren por PAS, mas de dos terceras partes a se deben a consecuencia de sus complicaciones tardías de sepsis multiorganica secundaria. (15-17) En la historia natural de PAS la infección de la necrosis pancreática (NP) ocurre entre el 40 y 70% de los pacientes, y es la infección de este tejido el factor más importante y que determina la mortalidad de estos pacientes. (12-14) En esta fase las complicaciones pueden ser múltiples y resultado de una respuesta inflamatoria sistémica que se manifiesta como insuficiencias: pulmonares, renales, cardiocirculatorias y metabólicas vascular. (36)

Las complicaciones **cardiovasculares** se manifiesta por: secuestro y formación de tercer espacio, trastornos del ritmo con disminución del gasto cardiaco, fragilidad vascular y tendencia a coagulopatía estas manifestaciones se han explicado por la liberación de sustancias depresoras del miocardio. La insuficiencia **respiratoria** que puede ser desde leve cuando se complican con un derrame pleural izquierdo mas colecciones subfrenicas hasta la formación de atelectasia, edema intersticial y SIRPA hasta que comprometan la vida del paciente. La falla **renal** aguda se define como el aumento dos veces de la creatinina secundaria a hipotensión, hipoperfusión por secuestro extravascular además de falla cardiovascular y todo esto da como resultado necrosis tubular aguda. (37)

Entre los mediadores proinflamatorios mas conocidos se describe el alfa FNT, IL-1 e IL-6, que al liberarse en grandes cantidades provocan una disfunción de órganos a distancia. Por esto el manejo en el servicio de terapia intensiva ha modificado y

mejorado significativamente la evolución de la PAS, grandes adelantos se han descrito en la última década en el manejo de la primera fase y en el caso de los enfermos que logran sobrevivir a esta fase y pasando a la segunda, el índice de complicaciones se ha reducido esto incluye el uso de antibióticos de manera temprana, existen estudios que demuestran que el manejo conservador en pacientes con necrosis pancreática estéril demuestra mejores resultados no es el caso de la necrosis infectada la cual requiere de un manejo quirúrgico con todas sus variantes (punción, drenajes, lavados, debridación).

Esta intervención siempre estará condicionado al momento propicio; ya sea por el estado del paciente o mediante por el seguimiento por TAC. De estas observaciones se puede concluir que la cirugía no modifica la liberación de mediadores inflamatorios, que la misma agrava la respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes en estado de gravedad y si podemos concluir que una intervención quirúrgica puede no favorecer la evolución de los pacientes en especial en la segunda fase en la cual hemos descrito que esta determinado por los mediadores químicos. (49,50)

El manejo por el servicio de terapia intensiva ha mejorado significativamente durante la última década y los pacientes con PAS son beneficiados por su manejo en UCI. Las complicaciones de la segunda fase de esta enfermedad se pueden reducir y retrasar por el uso de antibióticos de manera temprana. Y existen estudios (21) que apoyan la posibilidad real con beneficio de manejo conservador de los pacientes afectados con necrosis pancreática estéril a diferencia de la

infectada la cual si requiere de manejo quirúrgico para drenar el sitio de infección pancreática que este condicionando el estado séptico del paciente.

El cuadro clínico (TAB 1) de manifestación de infección de la necrosis pancreática con afección sistémica con trastornos metabólicos y datos de falla orgánica son indicativos de empeoramiento de los pacientes con PAS que se podrían beneficiar de manejo quirúrgico, pero no en los que presenten necrosis estéril. Aunque tengan presente datos de trastorno metabólico y falla orgánica, se requiere el diagnóstico por medio de aguja fina, ya que no es necesario la intervención quirúrgica en el caso de que estemos hablando de una NP estéril. (22)

Cuadro clínico Tabla 1

- Los indicadores de trastornos metabólicos y deterioro de falla orgánica pulmonar, renal o del sistema cardiocirculatorio para la realización de aspiración con aguja fina son:

Table 1. DEFINITIONS USED TO DIAGNOSE ORGAN FAILURES	
Organ System	Definition of Organ Failure
Pulmonary insufficiency	Arterial Pao ₂ <60 mmHg (despite 4 L O ₂ /min via nasal tube) or need for mechanical ventilation
Renal insufficiency	Serum creatinine >250 mmol/L or need for hemofiltration or hemodialysis
Cardiocirculatory dysfunction	Mean arterial pressure <70 mmHg or need for catecholamine support
Metabolic disorders	Hyperglycemia >11 mmol/L Hypocalcemia <2 mmol/L Coagulation disorder (prothrombin time <70%; partial thromboplastin time >45 sec)
Sepsis: - Positive blood culture/aspirate and more than one of these clinical signs	Rectal temperature <36° or >38°C Elevated heart rate >90/min Tachypnea (respiratory rate >20/min) or hyperventilation (Paco ₂ <4.3 kPa) White cell count <4 or >12.0 × 10 ⁹ /L or presence of >10% immature neutrophils

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101(6):1644-1655.

DIAGNOSTICO DE PRONOSTICO Y SEVERIDAD

Existen varios sistemas de pronóstico y clasificación de severidad los cuales incluyen Ranson, Glasgow, Apache II. Para este estudio se decidió utilizar los criterios de Glasgow ya que en los casos de PAS tiene una sensibilidad de hasta 71% y una especificidad de 88% para evaluar los diversos grados de gravedad.

Tabla 3 (45-48)

Esta escala se facilita recabar la información en la práctica diaria y en especial para estudios retrospectivos ya que todos los parámetros se encuentran en el expediente de los pacientes tratados en UCI.

TABLE 3 -- Efectividad de los Criterios de Glasgow en estudios grandes prospectivos

Study	No. of Attacks	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Positive Predictive Value (%)
Corfield et al	397	51	85	46
Larvin et al	290	61	89	58
Wilson et al	160	71	88	60

EL MANEJO EN LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA

El debate sobre el manejo conservador contra el quirúrgico en este estudio se basa en estudios en los cuales se ha visto que la mortalidad en pacientes intervenidos de manera temprana quirúrgicamente para PAS por causa biliar es de 48% a diferencia del manejo tardío del cuadro agudo o conservador por definirlo de esta manera llega a una mortalidad del 12%. (42) Incluso hay otros trabajos en los cuales Lawson reporta mortalidad de 24%, McCarthy hasta 59% a los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

operados dentro de las primeras 24 horas. (43) En un estudio hecho por Kelly en 165 pacientes asignados al azar al manejo quirúrgico dentro de las 48 horas y otro al manejo conservador e intervención quirúrgica posteriormente en los casos de PAS habla de una mortalidad de 33% morbilidad 83% y en el grupo no quirúrgico solo morbilidad de 31% sin defunciones. (44) Buchler en el 2000 inclusive para el manejo de la necrosis pancreática compara el manejo de la necrosis estéril conservadoramente contra la necrosis infectada manejada quirúrgicamente con una mortalidad de 1.8% vs. 24% respectivamente. (18)

El uso de antibióticos en la Pancreatitis Aguda Severa

Los antibióticos que penetran adecuadamente al páncreas se han demostrado que pueden prevenir la infección en PAS. (19) Otros estudios prospectivos controlados han demostrado que la mortalidad se puede disminuir significativamente de 10-43% si se usan antibióticos de manera temprana. (22-24) Durante los 80s en el estudio(18) reportan un manejo de la necrosis pancreática (NP) se maneja hasta el 60-70% de manera quirúrgica. En 1991 Bradley y Allen (21) introdujeron el concepto de manejar las necrosis estériles de manera no quirúrgica si no con apoyo temprano con antibióticos con resultados de 11 pacientes manejados de esta manera sin reportar muertes a diferencia de un grupo de 27 manejados por infección quirúrgica reportando una mortalidad del 5%.

La infección pancreática es considerada como el factor de riesgo principal como causa de muerte en la pancreatitis aguda de hasta el 70-80%, (11-34) y la prevención de este factor de riesgo principal parece ser el paso principal de

operados dentro de las primeras 24 horas. (43) En un estudio hecho por Kelly en 165 pacientes asignados al azar al manejo quirúrgico dentro de las 48 horas y otro al manejo conservador e intervención quirúrgica posteriormente en los casos de PAS habla de una mortalidad de 33% morbilidad 83% y en el grupo no quirúrgico solo morbilidad de 31% sin defunciones. (44) Buchler en el 2000 inclusive para el manejo de la necrosis pancreática compara el manejo de la necrosis estéril conservadoramente contra la necrosis infectada manejada quirúrgicamente con una mortalidad de 1.8% vs. 24% respectivamente. (18)

El uso de antibióticos en la Pancreatitis Aguda Severa

Los antibióticos que penetran adecuadamente al páncreas se han demostrado que pueden prevenir la infección en PAS. (19) Otros estudios prospectivos controlados han demostrado que la mortalidad se puede disminuir significativamente de 10-43% si se usan antibióticos de manera temprana. (22-24) Durante los 80s en el estudio(18) reportan un manejo de la necrosis pancreática (NP) se maneja hasta el 60-70% de manera quirúrgica. En 1991 Bradley y Allen (21) introdujeron el concepto de manejar las necrosis estériles de manera no quirúrgica si no con apoyo temprano con antibióticos con resultados de 11 pacientes manejados de esta manera sin reportar muertes a diferencia de un grupo de 27 manejados por infección quirúrgica reportando una mortalidad del 5%.

La infección pancreática es considerada como el factor de riesgo principal como causa de muerte en la pancreatitis aguda de hasta el 70-80%, (11-34) y la prevención de este factor de riesgo principal parece ser el paso principal de

manejo en la NP. Esto se apoya en estudios randomizados sometidos a meta análisis, demostrando, una mejoría en la evolución asociada cuando se utilizan los antibióticos para manejar la NP a diferencia de manejo quirúrgico. (23-27) Por lo tanto en el evento de falla orgánica múltiple progresiva en los casos de necrosis estéril, el manejo quirúrgico puede no resolver este problema, como el manejo conservador no afecta en los casos raros de "pancreatitis fulminante". (28) Aunque la cirugía permanece como el estándar de oro en el tratamiento de NP infectada, (29) y la necrosectomía como el lavado cerrado continuo fue un éxito en 67% de los pacientes en el artículo citado con NP infectada. Pero, 22% requirieron de intervención secundaria y el 11% una intervención adicional y con una frecuencia de complicación del 44%. Fernandez-del Castillo y cols. (30) recientemente describieron un manejo quirúrgico en 64 pacientes en los cuales solo se requirió un procedimiento quirúrgico para ser este suficiente en 69% de los pacientes.

JUSTIFICACION

Este es estudio clínico retrospectivo que compara dos grupos de pacientes con PAS, en el primer grupo se incluye a los tratados con manejo conservador y en el segundo a los pacientes tratados con medidas de sostén e intervención quirúrgica. La justificación es evaluar que grupo tuvo mejores resultados.

HIPOTESIS

La morbilidad y mortalidad de los pacientes con PAS manejados en forma conservadora tiene mejores resultados que los pacientes tratados con un manejo

manejo en la NP. Esto se apoya en estudios randomizados sometidos a meta análisis, demostrando, una mejoría en la evolución asociada cuando se utilizan los antibióticos para manejar la NP a diferencia de manejo quirúrgico. (23-27) Por lo tanto en el evento de falla orgánica múltiple progresiva en los casos de necrosis estéril, el manejo quirúrgico puede no resolver este problema, como el manejo conservador no afecta en los casos raros de "pancreatitis fulminante". (28) Aunque la cirugía permanece como el estándar de oro en el tratamiento de NP infectada, (29) y la necrosectomía como el lavado cerrado continuo fue un éxito en 67% de los pacientes en el artículo citado con NP infectada. Pero, 22% requirieron de intervención secundaria y el 11% una intervención adicional y con una frecuencia de complicación del 44%. Fernandez-del Castillo y cols. (30) recientemente describieron un manejo quirúrgico en 64 pacientes en los cuales solo se requirió un procedimiento quirúrgico para ser este suficiente en 69% de los pacientes.

JUSTIFICACION

Este es estudio clínico retrospectivo que compara dos grupos de pacientes con PAS, en el primer grupo se incluye a los tratados con manejo conservador y en el segundo a los pacientes tratados con medidas de sostén e intervención quirúrgica. La justificación es evaluar que grupo tuvo mejores resultados.

HIPOTESIS

La morbilidad y mortalidad de los pacientes con PAS manejados en forma conservadora tiene mejores resultados que los pacientes tratados con un manejo

quirúrgico agresivo ya que además de la respuesta inflamatoria sistémica se suma la respuesta metabólica al trauma cuando son intervenidos quirúrgicamente.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los resultados del tratamiento en forma retrospectiva de los pacientes con PAS que recibieron un tratamiento médico conservador contra los enfermos intervenidos quirúrgicamente así como determinar con los parámetros clínicos, bioquímicos de acuerdo a la escala de Glasgow quienes tuvieron mejor evolución.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar específicamente de acuerdo a los parámetros de Glasgow que pacientes tuvieron mejores resultados con el manejo conservador y el manejo quirúrgico comparativamente independientemente de su etiología, tiempo de evolución, edad, sexo. Determinar si estos resultados tienen un valor estadísticamente significativo.

MATERIAL Y METODOS

DESCRIPCION GENERAL

Este es un estudio clínico, retrospectivo, observacional de los pacientes tratados en el CMN 20 DE NOVIEMBRES del ISSSTE con diagnóstico de pancreatitis aguda, de Enero de 1997 a Junio de 2000. Para obtener esta información se diseñó una hoja para vaciamiento de datos la cual contenía: ficha de identificación, parámetros de gravedad de Glasgow para pancreatitis, descripción tomográfica de acuerdo a los criterios de Balthazar de su TAC al ingreso, que tipo de tratamiento

quirúrgico agresivo ya que además de la respuesta inflamatoria sistémica se suma la respuesta metabólica al trauma cuando son intervenidos quirúrgicamente.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los resultados del tratamiento en forma retrospectiva de los pacientes con PAS que recibieron un tratamiento médico conservador contra los enfermos intervenidos quirúrgicamente así como determinar con los parámetros clínicos, bioquímicos de acuerdo a la escala de Glasgow quienes tuvieron mejor evolución.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar específicamente de acuerdo a los parámetros de Glasgow que pacientes tuvieron mejores resultados con el manejo conservador y el manejo quirúrgico comparativamente independientemente de su etiología, tiempo de evolución, edad, sexo. Determinar si estos resultados tienen un valor estadísticamente significativo.

MATERIAL Y METODOS

DESCRIPCION GENERAL

Este es un estudio clínico, retrospectivo, observacional de los pacientes tratados en el CMN 20 DE NOVIEMBRES del ISSSTE con diagnóstico de pancreatitis aguda, de Enero de 1997 a Junio de 2000. Para obtener esta información se diseñó una hoja para vaciamiento de datos la cual contenía: ficha de identificación, parámetros de gravedad de Glasgow para pancreatitis, descripción tomográfica de acuerdo a los criterios de Balthazar de su TAC al ingreso, que tipo de tratamiento

en específico recibió cada paciente, tiempo de evolución, egreso o defunción, que etiología tuvo y que tipo de apoyo nutricional recibieron. DEFINICION DEL UNIVERSO se realizó por todo paciente en el sistema de cómputo del CMN 20 de Noviembre con diagnóstico de pancreatitis aguda de cuatro años a partir del mes de Enero de 1997 a la fecha de corte Junio 2000. TAMAÑO DE LA MUESTRA Y PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN se obtuvieron un total de 40 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y solo se seleccionaron los pacientes con PAS de acuerdo a los criterios de Atlanta 92 (40) y se correlacionaron con más de 3 criterios de Glasgow. Solo se incluyeron los pacientes que tuvieran TAC de ingreso con un criterio radiológico de Balthazar B en adelante. (41) En este estudio se excluyeron a todos los pacientes con pancreatitis aguda sin PAS, información no completa en el expediente y todos aquellos tratados inicialmente fuera del hospital.

DEFINICION DE LOS GRUPOS DE OBSERVACIÓN solo fueron 26 los cuales cumplieron con estos criterios para observar su comportamiento comparando el manejo conservador y el quirúrgico. LOS CRITERIOS DE INCLUSION fueron todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda en el sistema de cómputo del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, con su manejo completo en esta unidad, que cumplieran con pancreatitis aguda severa manifestado por el número de criterios mayor a 3 de Glasgow que dieran un porcentaje de mortalidad igual o mayor de 10% y clasificación B de los criterios de Balthazar en la TAC de ingreso. CRITERIOS DE EXCLUSION Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que no fuera PAS, de acuerdo a los criterios de Glasgow, pacientes con clasificación A de Baltasar, pacientes con PAS que fueron enviados a esta unidad

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

solo para apoyo nutricional, metabólico o reintervenciones quirúrgicas.
CRITERIOS DE ELIMINACION paciente que no haya completado su evolución dentro de este CMN 20 de Noviembre.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES MEDICAS

Se registraron todos los siguientes parámetros del expediente clínico de los pacientes para ser anotados en una hoja para posterior comparación llenándose todos los siguientes puntos fecha de ingreso, egreso, sexo, edad glucosa, Bun mayor 45mg,DHL mayor de 600UI, Leucocitos mayor 15000, Albúmina menor de 3.2 , Calcio serico menor de 8 mg/dl, PO2 arterial menor de 60, manejo definido por sostén o conservador, quirúrgico con el tratamiento definido como colecistectomia o laparotomia exploradora, manejo abierto o cerrado del abdomen, forma de egreso ya fuera por alta del hospital o defunción, sus días de estancia, etiología buscando las mas comunes , días de apoyo con nutrición parenteral o enteral por sonda nasoyeyunal y la clasificación de Balthazar de su TAC de ingreso.

DEFINICION DEL PLAN Y PROCEDIMIENTOS Y PRESENTACION DE LA INFORMACION

Se comparan la media de los grupos a comparar y para determinar una diferencia significativa. La diferencia significativa se estimara para cada grupo el promedio y desviación estándar, luego utilizamos la t student para ver si hay una diferencia

significativa. Se le aplicaron 25 grados de libertad con un intervalo de confianza del 90%.

Este es un estudio clínico, comparativo, longitudinal, retrospectivo y abierto. Es un estudio que no presenta riesgo para los pacientes por ser estudio retrospectivo, del cual no se obtuvo consentimiento informado para su realización, sin afectar ninguna medida de bioseguridad, que deberá ser revisado y entregado para el día 31 de Octubre del 2001 a la jefatura de enseñanza e investigación del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE. No se curso con el gasto de recursos de la institución mas de los normalmente proporcionados al manejar al paciente hospitalizado.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 40 pacientes de los cuales solo se estudiaron (n=26) que cumplían con los criterios de inclusión: 3 criterios de Glasgow mas una clasificación B o mayor de Baltasar en su TAC de ingreso, con el resultado del grupo de manejo quirúrgico (tx qx) un total de 16 pacientes y 10 del manejo conservador (tx con) , con una distribución en el grupo de tx qx de 11 hombres y 5 mujeres con el grupo tx con 6 hombres y 4 mujeres, con una media de edad de 59.23 +- 14.58 para el grupo tx qx y 54.4+-13.67 para el tx cons, en el grupo tx qx cursaron con 5.4+-1.15 criterios de Glasgow y el grupo tx cons 4.2+- 1.32, en cuanto la clasificación por criterios de Balthazar grupo tx qx con B=2, C=11, D=2, para el grupo de tx cons B=4, C=5, D=1. La mortalidad de 37% (6/16) en el grupo

significativa. Se le aplicaron 25 grados de libertad con un intervalo de confianza del 90%.

Este es un estudio clínico, comparativo, longitudinal, retrospectivo y abierto. Es un estudio que no presenta riesgo para los pacientes por ser estudio retrospectivo, del cual no se obtuvo consentimiento informado para su realización, sin afectar ninguna medida de bioseguridad, que deberá ser revisado y entregado para el día 31 de Octubre del 2001 a la jefatura de enseñanza e investigación del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE. No se curso con el gasto de recursos de la institución mas de los normalmente proporcionados al manejar al paciente hospitalizado.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 40 pacientes de los cuales solo se estudiaron (n=26) que cumplían con los criterios de inclusión: 3 criterios de Glasgow mas una clasificación B o mayor de Baltasar en su TAC de ingreso, con el resultado del grupo de manejo quirúrgico (tx qx) un total de 16 pacientes y 10 del manejo conservador (tx con) , con una distribución en el grupo de tx qx de 11 hombres y 5 mujeres con el grupo tx con 6 hombres y 4 mujeres, con una media de edad de 59.23 +- 14.58 para el grupo tx qx y 54.4+-13.67 para el tx cons, en el grupo tx qx cursaron con 5.4+-1.15 criterios de Glasgow y el grupo tx cons 4.2+- 1.32, en cuanto la clasificación por criterios de Balthazar grupo tx qx con B=2, C=11, D=2, para el grupo de tx cons B=4, C=5, D=1. La mortalidad de 37% (6/16) en el grupo

de tx quirúrgico fue mayor y solo 10% (1/10) para el grupo de tx con, pero por el número total de pacientes (n=26) fue pequeño para ser significativa ($t=1.465$, $t_{crit}=1.708$, $df=25$, $conf=0.1$) al aplicar la t de student para determinar si se encontraba diferencia significativa.

Los días de internamiento fueron con 31.69 ± 22.08 para el grupo tx qx y 27.5 ± 10.49 en el grupo de tx con en la cual se aprecia en la desviación estándar una diferencia de 10 días. Los días de internamiento en comparación para las defunciones fueron en el grupo de tx qx (6/16) = 20 ± 10 días vs. Tx cons (1/10) = 4 días. Se observó que la defunción más temprana en el grupo de tx qx fue de dos en 7 días y de 4 en el grupo de tx cons con este último que se podría clasificar como "pancreatitis fulminante" que nos daría una mortalidad para este grupo de 0%, pero como no se utilizó este criterio de exclusión permanece en los resultados. Se aprecia la diferencia entre medias en la tabla 2.

Tabla 2. Diferencia entre el grupo Quirúrgico y el grupo Conservador.

GRUPO DE MANEJO QUIRURGICO

SEXO	EDAD	# de Criterios de Glasgow	Leucos	Albumina	Calcio menor de 8mg/dl	po2	Criterios de Baithazar	Forma de Egreso	Etiolo
M	50	3	14500	2,1	8	60	B	alta	biliar
M	67	6	16000	3	8	50	C	alta	dislipider
F	59	7	16000	2,3	7	50	C	defunción	alcoholic
M	81	7	12000	2	7	40	C	defunción	idiopatic
M	61	6	12000	2,5	7	80	C	alta	biliar
F	65	6	28000	2,6	8	60	C	defunción	biliar
F	56	3	12000	2	10	90	B	alta	biliar
M	87	6	12000	3,2	6	60	C	defunción	idiopatic
M	65	6	23000	2,2	6	55	C	alta	biliar
M	34	5	12000	3	8	60	C	alta	biliar
M	54	7	12000	3,4	6	50	D	defunción	alcohólic
M	53	5	22000	3,5	8	60	C	alta	alcohólic
M	67	6	12000	3,2	7	55	D	alta	alcohólic
F	34	4	23000	3,3	8	60	C	alta	alcohólic
M	60	4	12000	2,3	8	55	C	defunción	fármaco
F	53	6	23000	3,4	6	60	D	alta	alcohólic
Media	59,23076923	5,461538	16538,46	2,815384	7,307692	60,38461			
Dest	14,58214844	1,151279	5891,524	0,543275	1,135755	12,00345			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grupo de Manejo Conservador

SEXO CONS	EDAD	# de Criterio s	LEUCO	ALB	Calcio menor de 8mg/dl	Po2	Criterios de Balthazar	Forma de Egreso	Etiología
M	54	3	22000	2,1	8	90	B	ALTA	Alcohólica
F	45	7	19000	3,4	7	40	B	ALTA	Alcohólica
M	38	3	24000	2,3	8	80	C	ALTA	dislipidemia
M	78	4	12000	3,4	8	60	B	ALTA	biliar
F	56	3	22000	3	9	60	C	ALTA	idiopatica
M	32	3	23000	3	8	80	B	ALTA	biliar
F	65	4	21500	3,2	8	80	C	ALTA	Alcohólica
M	64	5	17000	3,4	8	85	C	ALTA	fármaco
F	45	4	14000	3,1	9	95	C	ALTA	biliar
M	67	6	23000	2,1	8	55	D	DEFUNCI ON	idiopatica
Media	54,4	4,2	19750	2,9	8,1	72,5			
Desviació n estándar	13,6762 5	1,32664 9	3919,50 2	0,50398 4	0,53851 6	16,77 050			

En cuanto la etiología de la pancreatitis en el grupo de tx qx fue en 6 origen biliar, 6 alcohólica, 2 ideopáticas, en 1 por hiperlipidemia y en otro por fármacos, en el grupo de tx con fueron muy similares en porcentaje 3 alcohólicas, 3 biliares, 2 idiopaticas, 1 hiperlipidemia y otro por fármacos. Tabla 3. En los pacientes con manejo quirúrgico el procedimiento más frecuente y por razón obvia de factor causa, 7 colecistectomia y 9 Laparotomia exploradora con 5 siendo manejados con abdomen abierto. Por grupo de tipo de cirugía la mortalidad fue de 60% (6/10) en las laparotomias exploradoras y 0% (0/6) en las colecistectomias realizadas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 3. Comparación entre grupos por días de internamiento y apoyo con nutrición.

	Grupo Quirúrgico	Grupo Conservador
Días de Internamiento		
Media	31.69	27.5
Desviación Estándar	+ - 22.05	+ -10.50
Apoyo con NPT (días)		
Media	15.3	15.8
Desviación estándar	+ -20.74	+ -12.14

CONCLUSIÓN

En este estudio se pudo apreciar que la morbilidad y mortalidad de los pacientes con PAS tratados médicamente y quirúrgicamente es muy similar a los reportes de la literatura mundial actualizada. En estos estudios como en el nuestro se habla de una mortalidad del 37% para el grupo de tratamiento quirúrgico y de una mortalidad del 10% para los pacientes tratados en forma conservadora. Este porcentaje corresponde a una defunción que se presentó en un paciente con "pancreatitis fulminante" la cual falleció a los 4 días de ingreso y por esta causa tampoco se intervino quirúrgicamente. Si excluyéramos a esta defunción por su forma de presentación tendríamos una mortalidad de 0% para los pacientes tratados conservadoramente. Sin embargo el tamaño de la muestra no permite concluir que exista una diferencia estadísticamente significativa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 3. Comparación entre grupos por días de internamiento y apoyo con nutrición.

	Grupo Quirúrgico	Grupo Conservador
Días de Internamiento		
Media	31.69	27.5
Desviación Estándar	+ - 22.05	+ -10.50
Apoyo con NPT (días)		
Media	15.3	15.8
Desviación estándar	+ -20.74	+ -12.14

CONCLUSIÓN

En este estudio se pudo apreciar que la morbilidad y mortalidad de los pacientes con PAS tratados médicamente y quirúrgicamente es muy similar a los reportes de la literatura mundial actualizada. En estos estudios como en el nuestro se habla de una mortalidad del 37% para el grupo de tratamiento quirúrgico y de una mortalidad del 10% para los pacientes tratados en forma conservadora. Este porcentaje corresponde a una defunción que se presentó en un paciente con "pancreatitis fulminante" la cual falleció a los 4 días de ingreso y por esta causa tampoco se intervino quirúrgicamente. Si excluyéramos a esta defunción por su forma de presentación tendríamos una mortalidad de 0% para los pacientes tratados conservadoramente. Sin embargo el tamaño de la muestra no permite concluir que exista una diferencia estadísticamente significativa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La segunda conclusión de acuerdo a la hoja de vaciamiento de datos se puede apreciar que existe una exacerbación de la respuesta inflamatoria sistémica y metabólica quirúrgica en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Tercera conclusión los pacientes con una mala respuesta al tratamiento médico se les trató además con una intervención quirúrgica reportándose por consecuencia una mayor mortalidad para este grupo. Podemos concluir en este estudio de acuerdo a nuestros resultados que el manejo conservador va encaminado directamente a inhibir o disminuir los mediadores de inflamación sistémica, y que la respuesta por consecuencia es mejor ya que una intervención quirúrgica se concreta al área pancreática sin poder influir directamente en las complicaciones sistémicas.

DISCUSIÓN

En este estudio se trató de identificar que pacientes tenían mejores resultados, aquellos tratados médicamente o los que eran sometidos a una intervención quirúrgica por ser portadores de PAS. De acuerdo a los conocimientos actuales de la fisiopatología de la pancreatitis aguda severa este es un proceso inflamatorio agudo mediado por citocinas inflamatorias aguda que juegan un papel importante en la respuesta inflamatoria sistémica y que condiciona un síndrome de falla orgánica múltiple. La hipótesis de trabajo en este estudio nos cuestionaba que pacientes podrían tener mejores resultados si los tratados en manera médica conservadora o los intervenidos con cirugía, ya que la literatura mundial recomienda en la actualidad el manejo conservador de acuerdo a la fisiopatología

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

La segunda conclusión de acuerdo a la hoja de vaciamiento de datos se puede apreciar que existe una exacerbación de la respuesta inflamatoria sistémica y metabólica quirúrgica en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Tercera conclusión los pacientes con una mala respuesta al tratamiento médico se les trató además con una intervención quirúrgica reportándose por consecuencia una mayor mortalidad para este grupo. Podemos concluir en este estudio de acuerdo a nuestros resultados que el manejo conservador va encaminado directamente a inhibir o disminuir los mediadores de inflamación sistémica, y que la respuesta por consecuencia es mejor ya que una intervención quirúrgica se concreta al área pancreática sin poder influir directamente en las complicaciones sistémicas.

DISCUSIÓN

En este estudio se trató de identificar que pacientes tenían mejores resultados, aquellos tratados médicamente o los que eran sometidos a una intervención quirúrgica por ser portadores de PAS. De acuerdo a los conocimientos actuales de la fisiopatología de la pancreatitis aguda severa este es un proceso inflamatorio agudo mediado por citocinas inflamatorias aguda que juegan un papel importante en la respuesta inflamatoria sistémica y que condiciona un síndrome de falla orgánica múltiple. La hipótesis de trabajo en este estudio nos cuestionaba que pacientes podrían tener mejores resultados si los tratados en manera médica conservadora o los intervenidos con cirugía, ya que la literatura mundial recomienda en la actualidad el manejo conservador de acuerdo a la fisiopatología

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

descrita. Parece lógico esperar que un paciente con un padecimiento tan grave como este con una respuesta inflamatoria sistémica, con alguna de las fallas orgánicas establecidas y que además se le agregue un trauma quirúrgico tenga malos resultados. Sin embargo esta aseveración no es absolutamente cierta ya que frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos se indica una intervención quirúrgica a los pacientes que responden mal al tratamiento conservador. Por otro lado es poco valorable cual es el resultado de una intervención quirúrgica ya que en nuestro medio existen sesgos importantes como son: diferentes cirujanos, diferentes habilidades quirúrgicas, diversas lesiones pancreáticas y peripancreáticas tratadas de diferente forma, el momento mismo de la intervención y las condiciones propias del paciente lo que da como resultado una serie de complicaciones propias de la cirugía que son más graves que el proceso mismo.

Analizando el grupo de tratamiento médico consideramos también que es poco valorable ya que, aunque los grupos de edad, insuficiencias agregadas, tiempo de evolución sean comparables, la selección de los pacientes no fue al azar si no más bien se le brinda todo el apoyo médico al paciente con una buena respuesta a este y por consecuencia no se solicita una intervención quirúrgica. También podemos afirmar que estos pacientes no tienen la agravante de una intervención quirúrgica con todas sus consecuencias en un estado de por sí ya grave.

De esta discusión podemos concluir lo mismo que muchos reportes de la literatura mundial: la clasificación de gravedad de los enfermos a pesar de los intentos conocidos (Ranson, Glasgow, APACHE II, Atlanta) al ponerlos en la práctica no definen y no pronostican con una alta sensibilidad y especificidad la gravedad y el pronóstico de los pacientes lo que se refleja en los resultados del tratamiento y de lo que nosotros concluimos en este estudio es que cada paciente es diferente y con pronóstico frecuentemente inesperado en especial después de las intervenciones quirúrgicas.

La pancreatitis aguda es una entidad que por sí sola lleva una mortalidad alta de 15-30% (32,41-44), y la cual se puede incrementar hasta 70-80% si se complica con un proceso necrótico y este a su vez presenta una infección agregada. (11-34) Este porcentaje de acuerdo a la literatura actual se incrementa en forma importante cuando a una PAS se le agrega una intervención quirúrgica con reporte de mortalidades que van desde el 24 al 59%. (41-44) El resultado de nuestro estudio es muy similar al que se reporta en la literatura mundial y llega hasta el 37% para mortalidad en el grupo de tratamiento quirúrgico contra un 10% de mortalidad en el grupo de pacientes tratado en forma conservadora. Si le agregamos el factor de proceso quirúrgico el cual desencadena la respuesta metabólica al trauma nos producirá una mortalidad mayor en estos pacientes.

Creo que el manejo en la pancreatitis aguda severa debería de ser manejada mas bien de manera conservadora dirigida hacia la respuesta inflamatoria mediante mediadores anti pro inflamatorios (51), apoyo absoluto en terapia intensiva con la finalidad de vigilar y ajustar los desequilibrios tanto metabólicos como hídricos que se presentan en esta entidad.

La intervención quirúrgica siempre estará condicionada al momento propicio; ya sea por el estado del paciente o mediante por el seguimiento por TAC. De estas observaciones se puede concluir que la cirugía no modifica la liberación de mediadores inflamatorios, que la misma agrava la respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes en estado de gravedad y si podemos concluir que una intervención quirúrgica puede no favorecer la evolución de los pacientes en especial en la segunda fase en la cual hemos descrito que esta determinado por los mediadores químicos. La pancreatitis aguda severa es una entidad que por si sola lleva una mortalidad alta ya que se define por severa debido a sus complicaciones e intensidad del cuadro, y si agregamos el trauma quirúrgico se aumentaría la respuesta inflamatoria condicionando mayor mortalidad, por lo tanto sugiero el manejo conservador en la PAS.

La propuesta personal de acuerdo a la revisión de la literatura y el análisis de estos pacientes tratados en nuestro hospital es que siempre debemos tratar a los pacientes en forma conservadora ya que la pancreatitis no es un proceso que se localiza a un órgano es una lesión que se inicia en el páncreas, que tiene una respuesta sistémica que esta respuesta es progresiva y que el tratamiento deberá ir encaminado a la regulación de mediadores inflamatorios mas que al tratamiento

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

mecánico de las lesiones muy probablemente el tratamiento a futuro vaya encaminado a esta tendencia.

Bibliografía

1. Norman J: The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 175:76-83, 1998.
2. Karne S., Gorelick F., Acute and Chronic Pancreatitis: Etiopathogenesis of Acute Pancreatitis. *Surg Clin N Am* Vol 79:4:699-710.1999.
3. Mithofer K, Fernandez-del Castillo C, Rattner D, et al: Subcellular kinetics of early trypsinogen activation in acute rodent pancreatitis. *Am J Physiol* 274:G71-G79, 1998
4. Grady T, Mah'moud M, Otani T, et al: Zymogen proteolysis within the pancreatic acinar cell is associated with cellular injury. *Am J Physiol* 275:G1010, 1998
5. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175 (1): 76-83.
6. Gloor B, Reber HA. Effects of cytokines, and other inflammatory mediators on human acute pancreatitis. *J Int Care Med* 1998; 13 (6): 305-312.
7. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113 (3): 899-903
8. Beger HG, Bittner R, Buchler M, et al. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 90 (1): 74-79.
9. Knoefel WT, Kollias N, Warshaw AL, et al. Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. *Surgery* 1994; 116 (5): 904-913.
10. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; 91 (2): 433-438.
11. Uhl W, Schrag HJ, Wheatley AM, Buchler MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Dig Surg* 1994; 11: 214-219.
12. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93 (6): 1315-1320.
13. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21 (2): 130-135.
14. Bassi C, Falconi M, Girelli F, et al. Microbiological findings in severe pancreatitis. *Surg Res Comm* 1989; 5: 1-4.
15. Bradley EL. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions. *Am J Surg* 1989; 158 (5): 472-477.
16. Buchler M, Uhl W, Beger HG. Complications of acute pancreatitis and their management. *Curr Opin Gen Surg* 1993; : 282-286.
17. Schmid SW, Uhl W, Friess H, et al. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45 (2): 311.
18. Buchler M, Gloor B, Muller C, Fries H, et al. Acute necrotizing pancreatitis:treatment strategy according to the status of Infection. *Ann Surg* 2000;232(5)
19. Buchler M, Malfertheiner P, Friess H, et al. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology* 1992; 103 (6): 1902-1908.
20. Beger HG, Buchler M, Bittner R, et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75 (3): 207-212.
21. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161 (1): 19-25.
22. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222 (1): 57-65.
23. Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995; 346 (8976): 663-667.
24. Bassi C, Falconi M, Talamini G, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998; 115: 1513-1517.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

mecánico de las lesiones muy probablemente el tratamiento a futuro vaya encaminado a esta tendencia.

Bibliografía

1. Norman J: The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 175:76-83, 1998.
2. Karne S., Gorelick F., Acute and Chronic Pancreatitis: Etiopathogenesis of Acute Pancreatitis. *Surg Clin N Am* Vol 79:4:699-710.1999.
3. Mithofer K, Fernandez-del Castillo C, Rattner D, et al: Subcellular kinetics of early trypsinogen activation in acute rodent pancreatitis. *Am J Physiol* 274:G71-G79, 1998
4. Grady T, Mah'moud M, Otani T, et al: Zymogen proteolysis within the pancreatic acinar cell is associated with cellular injury. *Am J Physiol* 275:G1010, 1998
5. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175 (1): 76-83.
6. Gloor B, Reber HA. Effects of cytokines, and other inflammatory mediators on human acute pancreatitis. *J Int Care Med* 1998; 13 (6): 305-312.
7. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113 (3): 899-903
8. Beger HG, Bittner R, Buchler M, et al. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 90 (1): 74-79.
9. Knoefel WT, Kollias N, Warshaw AL, et al. Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. *Surgery* 1994; 116 (5): 904-913.
10. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; 91 (2): 433-438.
11. Uhl W, Schrag HJ, Wheatley AM, Buchler MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Dig Surg* 1994; 11: 214-219.
12. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93 (6): 1315-1320.
13. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21 (2): 130-135.
14. Bassi C, Falconi M, Girelli F, et al. Microbiological findings in severe pancreatitis. *Surg Res Comm* 1989; 5: 1-4.
15. Bradley EL. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions. *Am J Surg* 1989; 158 (5): 472-477.
16. Buchler M, Uhl W, Beger HG. Complications of acute pancreatitis and their management. *Curr Opin Gen Surg* 1993; : 282-286.
17. Schmid SW, Uhl W, Friess H, et al. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45 (2): 311.
18. Buchler M, Gloor B, Muller C, Fries H, et al. Acute necrotizing pancreatitis:treatment strategy according to the status of Infection. *Ann Surg* 2000;232(5)
19. Buchler M, Malfertheiner P, Friess H, et al. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology* 1992; 103 (6): 1902-1908.
20. Beger HG, Buchler M, Bittner R, et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75 (3): 207-212.
21. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161 (1): 19-25.
22. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222 (1): 57-65.
23. Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995; 346 (8976): 663-667.
24. Bassi C, Falconi M, Talamini G, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998; 115: 1513-1517.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

25. Powell J, Miles R, Siriwardena A. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582-587.
26. Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 496-503.
27. Wyncoll D. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999; 25: 146-156.
28. Farthmann EH, Lausen M, Schoffel U. Indications for surgical treatment of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1993; 40 (6): 556-562
29. Gloor B, Uhl W, Buchler MW. Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis. *Bailliere's Clin Gastroenterol* 1999; 13: 303-315.
30. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, et al. Debridement and closed packing. F for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998; 228: 676-684
32. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;1198-207
33. Gamaste VV. Diagnostic tests for acute pancreatitis. *Gastroenterologist* 1994;2:119-30.
34. Fleischer AC, Parker P, Kirchner SG, James AE. Sonographic findings of pancreatitis in children. *Radiology* 1983;146:151-5.

35. Williford ME, Foster WL, Halvorsen RA, Thompson, WM. Pancreatic pseudocyst: comparative evaluation by sonography and computed tomography. *AJR Am J Roentegenol* 1983;140:53-7
36. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21:130- 5.
37. Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992;87:604-8
38. Aldridge MC, Ornstein M, Glazar G, et al: Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 72:796-800,1985

39. Alexandre JH, Guerreri MT: Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 5:369-377, 1981
40. Bradley E, A clinical based classification system for acute pancreatitis- Atlanta Ga. *Arch Surg* 128,586-599. 1993.
41. Balthazar, E, Robinson D, Megibow, Ranson J, Acute pancreatitis. Value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990. 174.331-336.
42. Ranson J, The role of Surgery in the management of acute pancreatitis, *Ann Surg* 1990,211.4.382-392.
43. Kelly TR, Wagner DS, Gallstone pancreatitis a prospective randomized trial of timing of surgery. *Surgery* 1988,104,600-605.
44. Mergener K, Baillic, J, Fortnightly review, Acute pancreatitis. *BMJ* 316,1998,7124,44-48.
45. McKay C, Imrie C, Acute and Chronic pancreatitis, Staging of acute pancreatitis, is it important? *Surg Clin N Am* vol 179,1999,4,733-743.
46. Corfield A, Williamson R, McMahon M, et al: Prediction of severity in acute pancreatitis: Prospective comparison of three prognostic indices. *Lancet* 2:403-407, 1985
47. Larvin M, McMahon MJ: APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 2:201-205, 1989
48. Wilson C, Heath D, Imrie C: Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 77:1260-1264, 1990.
49. Kusske AM, Rongione AJ, Reber HA: Cytokines and acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1996; 110:639-642.
50. Lamy M, Deby-Dupont G: Is sepsis a mediator-inhibitor mismatch? *Intensive Care Med* 1995; 21:S250-S257.
51. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864-874

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 2 COMPARACION DE GRUPO QUIRURGICO VS CONSERVADOR

GRUPO DE MANEJO QUIRURGICO

SEXO	EDAD	# de Criterios de Glasgow	Leucos	Albumina	Calcio menor de 8mg/dl	po2	Criterios de Balthazar	Forma de Egreso	Etiolo
M	50	3	14500	2,1	8	60	B	alta	biliar
M	67	6	16000	3	8	50	C	alta	dislipider
F	59	7	16000	2,3	7	50	C	defuncion	alcoholic
M	81	7	12000	2	7	40	C	defuncion	idiopatica
M	61	6	12000	2,5	7	80	C	alta	biliar
F	65	6	28000	2,6	8	60	C	defunción	biliar
F	56	3	12000	2	10	90	B	alta	biliar
M	87	6	12000	3,2	6	60	C	defunción	idiopatica
M	65	6	23000	2,2	6	55	C	alta	biliar
M	34	5	12000	3	8	60	C	alta	biliar
M	54	7	12000	3,4	6	50	D	defunción	alcohólic
M	53	5	22000	3,5	8	60	C	alta	alcohólic
M	67	6	12000	3,2	7	55	D	alta	alcohólic
F	34	4	23000	3,3	8	60	C	alta	alcohólic
M	60	4	12000	2,3	8	55	C	defunción	fármaco
F	53	6	23000	3,4	6	60	D	alta	alcohólic
Media	59,23076923	5,461538	16538,46	2,815384	7,307692	60,36461			
Desviación Estándar	14,58214844	1,151279	5891,524	0,543275	1,135755	12,00345			

Grupo de Manejo Conservador

SEXO CONS	EDAD	# de Criterios	LEUCO	ALB	Calcio menor de 8mg/dl	Po2	Criterios de Balthazar	Forma de Egreso	Etiología
M	54	3	22000	2,1	8	90	B	ALTA	Alcohólica
F	45	7	19000	3,4	7	40	B	ALTA	Alcohólica
M	38	3	24000	2,3	8	80	C	ALTA	dislipidemia
M	78	4	12000	3,4	8	60	B	ALTA	biliar
F	56	3	22000	3	9	60	C	ALTA	idiopatica
M	32	3	23000	3	8	80	B	ALTA	biliar
F	65	4	21500	3,2	8	80	C	ALTA	Alcohólica
M	64	5	17000	3,4	8	85	C	ALTA	fármaco
F	45	4	14000	3,1	9	95	C	ALTA	biliar
M	67	6	23000	2,1	8	55	D	DEFUNCIÓN	idiopatica
Media	54,4	4,2	19750	2,9	8,1	72,5			
Desviación estándar	13,6762	1,32664	3919,50	0,50398	0,53851	16,77			
	5	9	2	4	6	050			

TESIS CON FALLA DE ORIGEN