

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

**"EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA
NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA"**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL**

PRESENTA:

DR. FRANCISCO CÉSAR BECERRA GARCÍA

ASESOR: DR. LUIS EDUARDO CÁRDENAS LAILSON



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.

AUTORIZACIÓN

Dr. Francisco Rodríguez Suárez
Director de Enseñanza

Dr. Simón Kawa Karasik
Director de Investigación
Presidente del Comité de Ética e Investigación

Dr. Mucio Moreno Portillo
Profesor titular del Curso de Cirugía General

Dr. Luis Eduardo Cárdenas Lailson
Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A ti, que Creaste y nos diste la primera lección.

A todos mis maestros de cada día, de cada hacer y no hacer, de cada experiencia adquirida y por adquirir.

A todos mis maestros pacientes y maestros compañeros; humildad, confianza y sacrificio son apenas algunas lecciones.

A todos los que saben que sus nombres están aquí aunque no se lean; también son mis maestros, de mucho más de un arte o materia, desde el momento en que nací.

ÍNDICE

I.	ANTECEDENTES	5
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
III.	MARCO DE REFERENCIA	9
IV.	JUSTIFICACIÓN	9
V.	OBJETIVO	10
VI.	DISEÑO	11
VII.	MATERIAL Y METODOS	11
VIII.	VALIDACIÓN DE DATOS	14
IX.	CONSIDERACIONES ETICAS	14
X.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	15
XI.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	16
XII.	ANEXOS	
	ANEXO 1 Hoja de recolección de datos	18
	ANEXO 2 Algoritmo de manejo en pancreatitis	19
	ANEXO 3 Imágenes de técnica quirúrgica	20
	ANEXO 4 Gráficos de resultados	22
XIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

I. ANTECEDENTES.

A pesar de los avances recientes en el diagnóstico y tratamiento, la pancreatitis aguda continúa siendo una enfermedad grave con una mortalidad promedio de 5-10%¹⁻². La forma más común es la pancreatitis aguda leve (70 a 80% de los casos), con resolución completa sin complicaciones en 80% de los pacientes³. El restante 20% de los pacientes se presenta con necrosis pancreática. De éstos, entre el 40 y 70% llega a desarrollar infección pancreática (necrosis pancreática infectada o absceso pancreático)^{1,4-10}. El desarrollo de infección pancreática depende de dos factores principales: la presencia y extensión de la necrosis intra y extrapancreática^{4,11,12}, y la duración de la enfermedad^{4,9}.

Actualmente, más del 80% de las defunciones por pancreatitis aguda son debidas a complicaciones sépticas como consecuencia de infección bacteriana^{2,13}.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda, debe evaluarse su gravedad. La presencia de 3-5 criterios pronósticos de Ranson se ha relacionado con una mortalidad de 10-20% en varias series; con 6 o más criterios la mortalidad reportada es mayor del 50%¹⁴. La principal desventaja de los criterios de Ranson, es que su evaluación no está completa hasta las 48 horas. Estudios clínicos han indicado que la medición de la puntuación de APACHE II al ingreso tiene una elevada sensibilidad y especificidad para distinguir la pancreatitis leve de la grave¹⁵⁻¹⁷. En general, cuando la puntuación es menor de 8 durante las primeras 24-48 horas, el paciente sobrevive. El paciente con pancreatitis aguda también debe ser vigilado estrechamente para el desarrollo de falla orgánica. El simposio de Atlanta de 1992 determinó que la falla orgánica es el indicador más importante de la severidad de la pancreatitis aguda¹⁸.

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la pancreatitis aguda son: a) limitar las complicaciones sistémicas, b) prevenir la necrosis y c) prevenir la infección pancreática una vez que la necrosis se ha establecido.

El tratamiento médico incluye control adecuado del dolor, habitualmente con analgésicos no esteroideos y agentes narcóticos. Debe prestarse particular atención a la restitución adecuada de líquidos para prevenir la hipovolemia. La sonda nasogástrica no es útil en el tratamiento de la pancreatitis, sin embargo está indicada para tratar el íleo y prevenir la aspiración de contenido gástrico^{1,19-21}. Los pacientes con pancreatitis severa deben recibir apoyo nutricional, sin ingesta oral cuando menos por 7-10 días. La vía oral se reinicia cuando el dolor y la hipersensibilidad abdominal han desaparecido, los ruidos intestinales han regresado y el paciente siente deseos de comer^{1,11,23}.

Las complicaciones sistémicas incluyen falla respiratoria, hipotensión y falla renal, que requieren de manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos. Los

pacientes con evidencia de fugas significativas a tercer espacio requieren de una restitución de líquidos agresiva.

Aunque muchos factores pueden contribuir al desarrollo de necrosis pancreática, el deterioro de la microcirculación parece ser el más importante¹. La reposición agresiva de líquidos puede jugar un papel importante en limitar la necrosis pancreática. En animales de experimentación, la hemodilución isovolémica ha demostrado ser útil en mejorar la microcirculación pancreática y prevenir la necrosis del páncreas²⁴. Esta técnica también demostró ser útil en un estudio no randomizado con un grupo pequeño de pacientes con pancreatitis aguda grave²⁵.

En los pacientes con necrosis pancreática es razonable iniciar tratamiento con antimicrobianos que posean actividad contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas, para tratar de prevenir la infección pancreática¹. Muchos estudios han fracasado en demostrar el beneficio del uso de antimicrobianos para prevenir la infección pancreática²⁶⁻²⁸. Cada vez existe mayor evidencia que la translocación bacteriana desde el colon es la causa más importante de infección pancreática secundaria^{29,30}. Büchler y colaboradores evaluaron las concentraciones de varios antibióticos en sangre y páncreas. El ciprofloxacino, ofloxacino e imipenem tuvieron los mayores niveles tisulares y la mayor actividad bactericida contra organismos causantes de infección pancreática³¹. Basado en estos resultados, recientemente Pederzoli observó en un estudio prospectivo y aleatorizado (pero no cegado) que el uso de imipenem en pacientes con necrosis pancreática se asoció con una disminución significativa en infecciones pancreáticas (de 30 a 12%). Sin embargo, no se observó mejoría en la frecuencia de mortalidad³².

Ya que clínicamente es imposible distinguir entre la necrosis estéril severa de la necrosis pancreática infectada, debe realizarse aspiración con aguja fina percutánea guiada por TAC, con tinción de Gram y cultivos^{9,33-36}.

Los pacientes con necrosis estéril, generalmente pueden ser tratados sin cirugía^{1,8,37}. En un estudio realizado por Bradley III, 11 pacientes con necrosis pancreática estéril documentada, incluyendo 6 con falla renal y pulmonar asociada, sobrevivieron sin cirugía⁸. Guillaumes encontró una mortalidad del 7.4% en un grupo de 27 pacientes con necrosis pancreática estéril³⁸. Tampoco la extensión de la necrosis pancreática es una indicación absoluta para la intervención quirúrgica, como ha sido sugerido por Teerenhovi, y confirmado por un estudio subsecuente de Bradley^{37,39}. Por otro lado, Widdison y colegas han demostrado incuestionablemente que la cirugía en la necrosis pancreática estéril causa infección pancreática en 20% de los pacientes. Mas aún, la mortalidad entre pacientes con infección pancreática inducida por cirugía aumenta al 59%⁴⁰. En conjunto, todos estos datos han llevado a que sea imposible seguir aceptando que la mera presencia de necrosis pancreática, la extensión de la necrosis pancreática, o aún a la presencia de necrosis pancreática asociada con falla orgánica como indicaciones válidas para cirugía. Sin embargo, existe la

posibilidad de que un pequeño número de pacientes (aún no bien definido) pueda ser candidato a cirugía.

Los abscesos pancreáticos pueden responder al drenaje percutáneo, pero también pueden ser tratados adecuadamente con drenaje convencional⁴¹⁻⁴⁴. Sin embargo, la necrosis pancreática infectada requiere de alguna forma de desbridamiento periódica o continua, con remoción de la necrosis retroperitoneal recurrente. Recientemente, Bradley y colaboradores han sugerido un abordaje selectivo para el tratamiento de las infecciones pancreáticas³⁷. La elección entre el lavado del saco menor y el drenaje abierto se realiza primordialmente en base a la extensión del proceso necrótico. Si la necrosis infectada está limitada al páncreas y al área peripancreática inmediata, el lavado de saco menor es la técnica de elección. Sin embargo, si la necrosis es más extensa, y particularmente si el proceso necrótico se extiende dentro de los espacios intermesentérico o retrocólico, entonces el drenaje abierto es la técnica preferida. Aunque la información disponible sugiere que el drenaje abierto ofrece mejores porcentajes de supervivencia en necrosis pancreática extensa, la respuesta final a cual de estas dos técnicas es preferible deberá esperar los resultados de nuevos estudios controlados⁴⁵⁻⁶³.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son los resultados del tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática infectada, en términos de mortalidad y morbilidad en nuestro hospital?

III. MARCO DE REFERENCIA.

La pancreatitis aguda se caracteriza por la variabilidad en su presentación, curso clínico y resultados. La necrosis pancreática representa la forma grave de la pancreatitis aguda. El curso natural de la pancreatitis aguda grave se presenta en dos fases. La fase tóxica-hipovolémica, habitualmente ocurre en los 14 días iniciales y se caracteriza por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que resulta de la liberación de mediadores inflamatorios⁶⁴. En esta etapa son comunes la disfunción orgánica, la hipovolemia, un estado hiperdinámico, aumento de la permeabilidad vascular y secuestro de líquidos del espacio intravascular. La fase tardía séptica, inicia aproximadamente a las dos semanas de evolución, y su característica son las complicaciones sépticas, principalmente la necrosis pancreática infectada. Actualmente, más del 80% de las muertes asociadas a pancreatitis aguda son debidas a complicaciones sépticas derivadas de infecciones bacterianas⁶⁵. La necrosis se desarrolla aproximadamente en 10-20% de los pacientes con pancreatitis aguda⁶⁶, mientras que la infección de la necrosis pancreática puede ser observada en 40-70% de estos pacientes⁴.

Durante la fase inicial, salvo ante condiciones específicas como sospecha de perforación intestinal, isquemia intestinal, síndrome compartimental abdominal o hemorragia exanguinante, no está indicado el tratamiento quirúrgico y existe el consenso de que el manejo debe ser médico⁶⁷⁻⁶⁹. Una vez en la fase tardía, con necrosis pancreática infectada demostrada, la indicación quirúrgica es rara vez cuestionada, sin embargo la elección de la técnica quirúrgica es aún controversial^{65,68}.

IV. JUSTIFICACIÓN.

Ninguna investigación de tipo I o II ha evaluado la utilidad de la cirugía para la necrosis pancreática estéril o infectada. Un estudio prospectivo (nivel III) y uno aleatorizado (nivel II) han evaluado la indicación de la profilaxis antibiótica y la cirugía para la necrosis infectada, y un estudio de nivel II ha comparado la cirugía temprana contra la tardía para la pancreatitis grave. Además, seis estudios prospectivos (nivel III) han evaluado la cirugía para la necrosis pancreática. En dos de ellos, los pacientes con necrosis pancreática fueron operados de necrosectomía después de la falla del tratamiento conservados, independientemente de la infección de la necrosis, y el resultado fue analizado de forma separada para aquellos pacientes con necrosis estéril o necrosis infectada. En los otros cuatro estudios, la cirugía se realizó sólo para la infección de la necrosis comprobada, y los resultados de los pacientes con necrosis estéril o infectada también fueron analizados de forma separada. El tratamiento quirúrgico de la necrosis estéril tiene una mayor frecuencia de mortalidad (11.9%; IC 95%, 5.3-22.2) que el tratamiento conservador (2.3%; IC 95%, 0.3-8.2%). Por lo tanto, la necrosis pancreática por sí misma no es indicación de cirugía. Sin embargo, son escasos los estudios prospectivos sobre el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda y ninguno es aleatorizado. Por lo tanto, el nivel de evidencia es generalmente muy bajo para hacer recomendaciones sobre el tratamiento quirúrgico. Por esta razón, son necesarios más estudios para definir las indicaciones óptimas, técnicas y momento de la cirugía.

V. OBJETIVO.

Evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática infectada con la técnica de abdomen abierto, en términos de mortalidad y morbilidad quirúrgica.

VI. DISEÑO.

Se trata de un estudio descriptivo, abierto, observacional, retrospectivo y transversal.

VII. MATERIALES Y MÉTODO.

Universo de estudio.

Pacientes de la División de cirugía general atendidos entre 2000 y 2006 con el diagnóstico de necrosis pancreática infectada que hayan sido sometidos a algún tipo de tratamiento quirúrgico por dicho diagnóstico.

Tamaño de la muestra.

Estudio descriptivo, la frecuencia con que se presenta el evento principal (mortalidad quirúrgica) es de 21% con margen de error de 5%, con nivel de potencia de la prueba de 95%

Número total de casos del estudio: 27 pacientes.

Criterios de selección:

Criterios de Inclusión.

Expedientes de pacientes con necrosis pancreática infectada que hayan sido operados de necrosectomía pancreática, de enero de 2000 a junio de 2006.

Criterios de exclusión.

Imposibilidad para obtener el expediente clínico.

Falta de información necesaria en el expediente para la recolección de datos

Criterios de eliminación.

No se tienen criterios de eliminación por tratarse de un estudio retrospectivo.

Definición de variables

Independientes. (CAUSA)		Dependientes. (EFECTO)	
Variable	Escala	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Edad (años)	Continua	Mortalidad (presente, ausente)	Nominal
Género (hombre, mujer)	Nominal	Causa mortalidad	Nominal
Etiología (etílica, biliar, otras)	Nominal	Morbilidad quirúrgica	Nominal

Falla orgánica al ingreso (presente, ausente)	Nominal	Tipo morbilidad	Nominal
Tipo de falla orgánica	Nominal	Estancia hospitalaria	Continua
Ranson	Discreta	Días en UTI	Continua
APACHE II	Discreta	Número de cirugías	Discreta
Balthazar	Nominal		
Germen aislado en secreción	Nominal		
Días preoperatorio	Continua		

Descripción de procedimientos.

Se revisaron los expedientes de pacientes mayores de 15 años de edad con cuadro clínico de pancreatitis aguda confirmado con hiperamilasemia y/o hiperlipasemia igual o mayor a tres veces su valor de referencia normal, o que se haya demostrado el proceso inflamatorio pancreático mediante ultrasonido hepatopancreatobiliar o tomografía computarizada. Se incluyeron en el análisis los expedientes de aquellos pacientes que fueron operados de necrosectomía pancreática por necrosis pancreática infectada demostrada por tomografía computarizada (presencia de gas retroperitoneal) o aspiración percutánea con aguja fina (APAF) con tinción de gram o cultivo positivos.

Se registraron las variables demográficas, etiología, puntuaciones de Ranson y APACHE II, bacteriología, estancia hospitalaria, presencia de falla orgánica y mortalidad. Todos los datos se recolectaron en una hoja de captura diseñada para el estudio. (Anexo 1)

Todos los pacientes han sido tratados con un protocolo de manejo estandarizado (Anexo 2). El tratamiento médico incluye control adecuado del dolor, restricción de la ingesta oral y monitorización intensiva de las funciones vitales. Se presta particular atención a la restitución adecuada de líquidos para prevenir la hipovolemia. Se indica apoyo nutricional, preferentemente enteral temprano a través de sonda nasoyeyunal. Se administran antibióticos profilácticos, utilizando imipenem/cilastatin o ciprofloxacino/metronidazol, una vez documentada la necrosis pancreática. Se realiza colangiografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía si se sospecha coledocolitiásis por aumento de la bilirrubina directa y fosfatasa alcalina o ultrasonido hepatobiliar. De acuerdo al protocolo de manejo, se realiza TC contrastada de abdomen en los pacientes con necrosis pancreática, que presentaran síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente, sin otro foco séptico documentado, después de dos semanas de tratamiento. El diagnóstico de infección de la necrosis pancreática se establece con la presencia de gas retroperitoneal o por la obtención de líquido peripancreático mediante APAF con tinción de gram o cultivo positivos.

Técnica Quirúrgica (Anexo 3).

La necrosectomía se realiza mediante incisión subcostal bilateral o por la línea media y el páncreas se aborda después de la apertura del epiplón gastrocólico.(imagen a) Se trata de desbridar el tejido necrótico por completo mediante disecciones romas y cortantes. (imagen b) Siempre que es posible se realiza colecistectomía en el mismo tiempo quirúrgico, en los casos de pancreatitis biliar. Se realiza además una yeyunostomía para alimentación enteral. En los pacientes que se manejan con abdomen abierto, se coloca una malla de polipropileno fija a la aponeurosis para facilitar los accesos repetidos con mínimo trauma a los tejidos. (imagen c) Se protegen las asas intestinales con una bolsa de polietileno estéril. Se realizan re-exploraciones con desbridamiento del tejido necrótico residual cada 48 a 72 horas. En el postoperatorio se indican antibióticos de acuerdo a los resultados del cultivo transoperatorio. En los pacientes manejados con lavado de saco menor, se colocan sondas para irrigación/drenaje continuo hacia el lecho de la necrosectomía, además de la yeyunostomía. (imagen d)

VIII. VALIDACIÓN DE DATOS.

Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión. Se aplicó la prueba exacta de Fisher para el análisis de correlación de variables.

IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud; Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

El protocolo del presente estudio fue avalado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Gral. "Dr. Manuel Gea González".

X. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS. (Anexo 4)

Se revisaron un total de 28 casos en un periodo de 6 años, 13 (46%) fueron hombres y 15 (54%) mujeres. (Gráfico 1) La edad promedio fue de 36 años con rango de 20 a 70 años.

La etiología de la pancreatitis fue biliar en 15 pacientes (54%), etílica en 7 (25%), lipémica en 3 (11%), post CPRE en 1 e idiopática en 2 pacientes. (Gráfico 2) El 25% de los pacientes tuvo menos de tres criterios de Ranson en total y el 50% menos de 8 puntos en la escala APACHE II; sin embargo, sólo 3 pacientes no cumplían ninguno criterio de severidad con ninguna de las dos escalas mencionadas, aunque uno de ellos sí presentaba falla orgánica al ingreso.

En 13 pacientes se demostró por cultivo la infección de necrosis, siendo monomicrobiana en 8 pacientes y polimicrobiana en 5. Los gérmenes más frecuentemente involucrados fueron *Pseudomonas Aeruginosa* (2), *Staphylococcus aureus* (2) y *Citrobacter* (2). También se cultivaron *Enterococo faecalis*, *Klebsiela pneumoniae*, *Hafnia alvei*, *Streptococo faecalis*, *Acinetobacter* y *Escherichia coli*. En el resto de los pacientes no se obtuvo crecimiento en líquido obtenido por punción guiada por tomografía de colecciones de aspecto purulento. Ante la falta de crecimiento en los cultivos, los hallazgos tomográficos de aire en retroperitoneo o la ausencia de evidencia de foco infeccioso a otro nivel, fueron las indicaciones para llevar a los pacientes a cirugía. (Gráfico 3) La estancia hospitalaria promedio fue de 44.45 días (rango 14 a 96 días).

Al momento del ingreso, 3 pacientes presentaban una falla orgánica y cinco falla orgánica múltiple. Durante la hospitalización cuatro pacientes desarrollaron al menos una falla orgánica y doce más falla multiorgánica. (Gráfico 5)

En cuanto a la técnica quirúrgica empleada, 21 (74%) fueron manejados con la técnica de Abdomen abierto, cuatro (14%) con lavado de saco menor y tres más con técnica mixta.

La mortalidad observada en el grupo de estudio fue de 46%. (Gráfico 4) En los pacientes manejados con abdomen abierto, la mortalidad fue de 55%. La mortalidad en los pacientes operados con lavado de saco menor o técnica mixta de LSM y reintervenciones con abdomen abierto, fue de 28%. (Gráfico 7 y 8) Se aplicó la prueba exacta de Fisher para evaluar la relación entre mortalidad y técnica quirúrgica empleada, donde la $p=0.39$, sin lograr significancia estadística. El 100% de los pacientes que fallecieron, tuvieron al menos una falla orgánica durante la hospitalización. De los pacientes que fallecieron, 61% tenía falla orgánica múltiple al ingreso o la desarrollaron durante su estancia hospitalaria. (Gráfico 6) Sólo 40% de los pacientes que sobrevivieron tuvieron una falla orgánica ya sea al ingreso o que se desarrolló durante la estancia hospitalaria y 13% tuvieron falla multiorgánica durante el periodo de tratamiento.

XI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Los pacientes con pancreatitis grave que desarrollan infección de la necrosis como complicación al proceso inicial, son el grupo con mayor mortalidad en todas las series reportadas.⁶⁹ En la actualidad, la definición más precisa de términos tras el simposio de Atlanta, así como la incorporación de guías de manejo protocolizado en la atención de los pacientes con pancreatitis, ha permitido discernir con mayor precisión qué pacientes son los que requieren manejo quirúrgico.^{18,40} Las indicaciones aceptadas actualmente son las siguientes:^{37, 40, 69}

Necrosis pancreática infectada
Necrosis pancreática esteril en caso de:
 Pancreatitis fulminante
 Pancreatitis necrotizante persistente
Complicaciones de pancreatitis aguda
 e.g. Perforación intestinal, hemorragia,
 síndrome compartimental.

En nuestra serie no fue posible demostrar por cultivos en aspiración con aguja fina en todos los pacientes la infección antes de la cirugía. La tomografía con evidencia de gas en retroperitoneo es también diagnóstica de infección de la necrosis y como tal fue la herramienta diagnóstica en el grupo restante de pacientes.

Las características demográficas de los pacientes no difieren de aquellas descritas en la literatura.¹¹⁻¹⁵ Los valores de las escalas de Ranson y APACHE II, se utilizan como factores pronósticos de severidad y de desarrollo de complicaciones, sin embargo no se ha descrito que tengan utilidad en predecir complicaciones específicas como la infección de la necrosis. De hecho, en nuestra serie, 23 de 28 pacientes presentaron valores en alguna de las dos escalas por arriba del valor de corte sin que tenga esto relación con el resultado final del paciente. De interés particular resulta la presencia de falla orgánica múltiple en 76% de los pacientes que fallecieron, y sólo en 13% de aquellos que sobrevivieron al evento. La importancia de la presencia de disfunción orgánica o multiorgánica como factor pronóstico ha sido descrita previamente.¹⁸

La mortalidad de 46% observada en este grupo de pacientes se encuentra en el límite alto de lo descrito en la literatura. Considerando que encontramos tres tipos de manejo quirúrgico distinto en este grupo, decidimos describir la mortalidad según el procedimiento realizado. La alta mortalidad en pacientes manejados con abdomen abierto en nuestra serie (55%) está muy por encima de la descrita previamente (ver tabla abajo), sin embargo la variabilidad en las características de los pacientes en los distintos estudios no puede ser olvidada. Existe gran discrepancia en los resultados presentados de distintos grupos de investigación, sin que exista siquiera una tendencia estadística que favorezca a un tipo de manejo sobre otro. La extensión de la necrosis infectada que amerita un manejo más agresivo con reintervenciones programadas o a demanda con

abdomen abierto, puede ser la razón –y no el tipo de manejo quirúrgico empleado *per se*– para que se encuentre mayor mortalidad en pacientes operados con ésta técnica.

Técnica	(n)	% con NPI	Mortalidad	Relaparotomía (n)
Abdomen Abierto				
Bradley 1993 ³⁷	71	100%	15%	1-5/pt
Branum 1998	50	84%	12%	2-13/pt
Basscha 1998	28	100%	39%	17 (promedio)/pt
Nieuwenhuijs 2003	38	-	47%	-
GEA GLEZ 2006	21	100%	52%	-
Reintervención programada				
Sarr 1991	23	75%	17%	2-5/pt
Tsiotas 1998	72	79%	25%	1-7/pt
Empaquetamiento con abdomen cerrado				
Fernández del C 1998	64	56%	6%	17%
Lavado continuo de saco menor				
Beger 1988	95	39%	8%	26%
Farkas 1996	123	100%	7%	-
Büchler 2000	29	93%	24%	22%
Büchler 2001	42	93%	21%	17%
Nieuwenhuijs 2003	21	-	33%	-
GEA GLEZ 2006	7	100%	28%	-
COMBINADO 2006	28	100%	46%	-

Adaptado de Werner J et al (69)

Los pacientes con necrosis pancreática infectada siguen siendo el grupo de mayor mortalidad dentro de aquellos con pancreatitis aguda de cualquier etiología. La tendencia mostrada a mayor mortalidad con el manejo con abdomen abierto, aunque no es estadísticamente significativa, sugiere que dicha técnica, la cual ha sido hasta ahora la más empleada por la Clínica de Apoyo Nutricional y Páncreas de nuestro hospital, pudiese no ser la más efectiva. Por lo anterior creemos que con los resultados de nuestro estudio se justifica realizar un estudio comparativo en nuestra institución, donde contamos ya con un protocolo de atención bien establecido y podremos controlar otras variables asociadas a mortalidad.

XII. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

Tratamiento Quirúrgico de la
Necrosis Pancreática Infeccionada
Clínica de Páncreas



Nombre:	
Registro:	Sexo: Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>

Número de Criterios Ranson:	Ranson > 3	Sí	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Puntuación mayor de APACHE II:	APACHE >8	Sí	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>

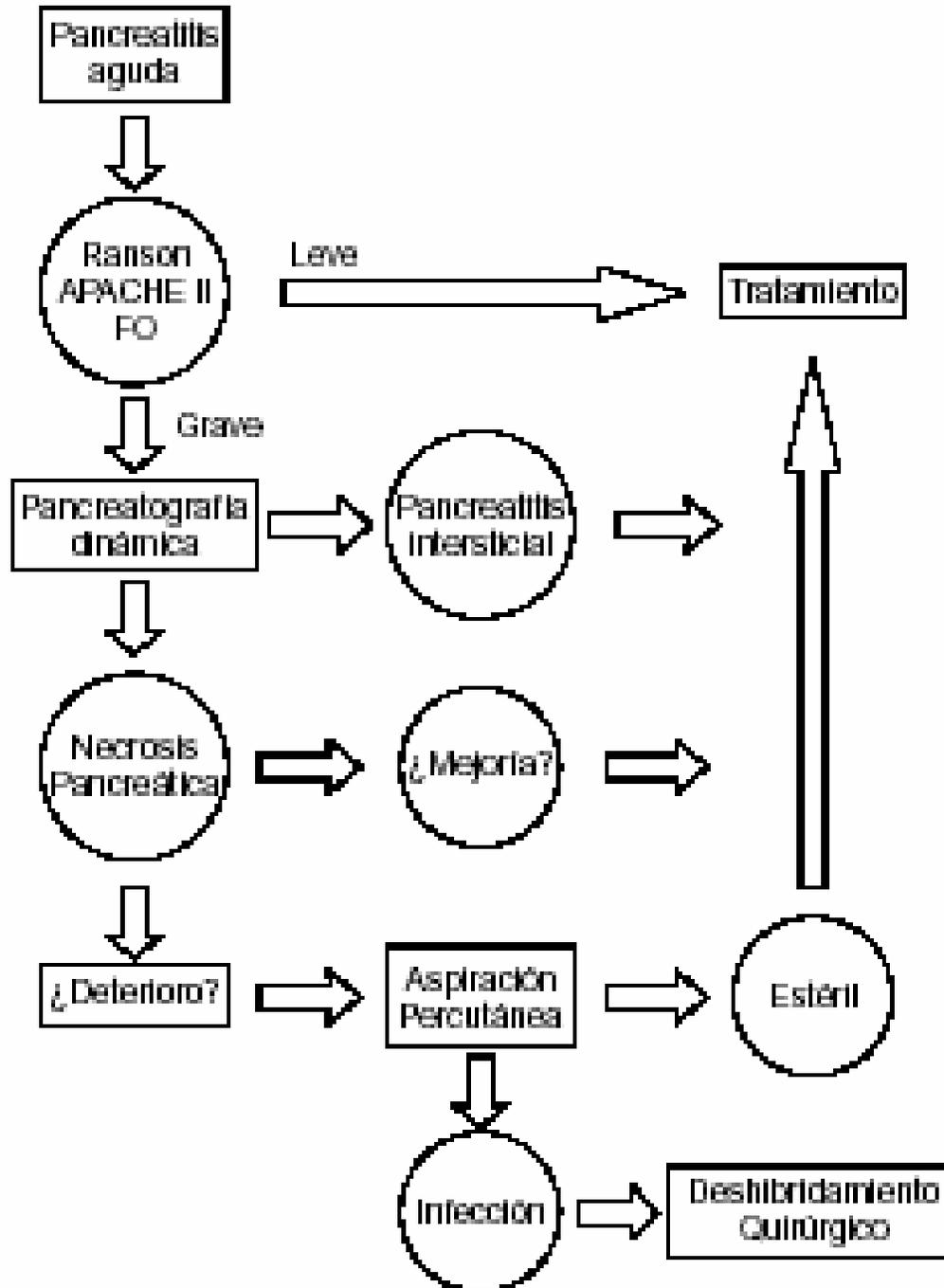
Etiología:		Falla Orgánica:	
Biliar		Renal	
Etílica		Respiratoria	
Otra		Circulatoria	
		Hematológica	
Días UCI:		Metabólica	
		Intestinal	

Días preoperatorio:

Mortalidad:	Sí	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Causa de mortalidad:		<input type="checkbox"/>		
Falla orgánica múltiple		<input type="checkbox"/>		
Choque séptico		<input type="checkbox"/>		
Otra:		<input type="checkbox"/>		

ANEXO 2

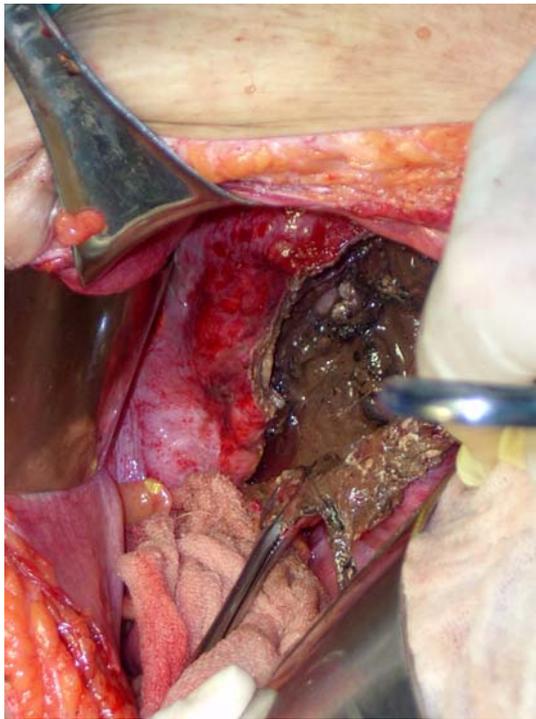
ALGORITMO DE MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA⁷⁰



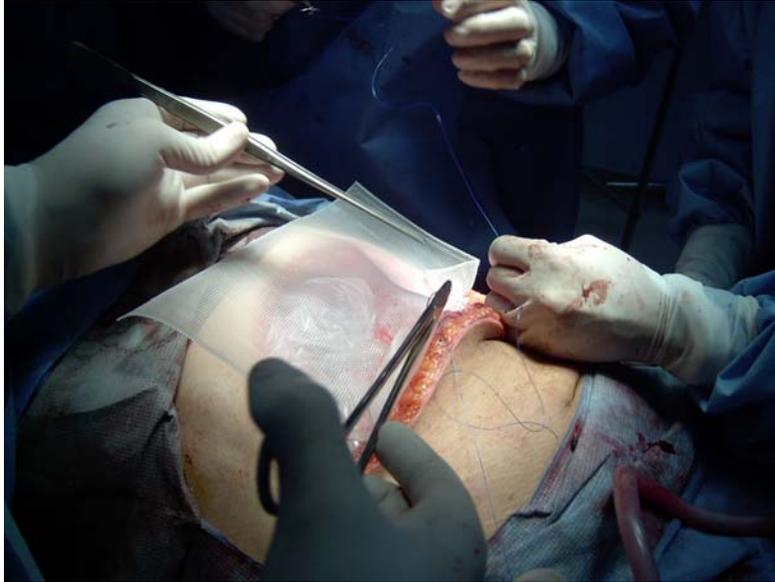
ANEXO 3
IMÁGENES DE TÉCNICA QUIRÚRGICA



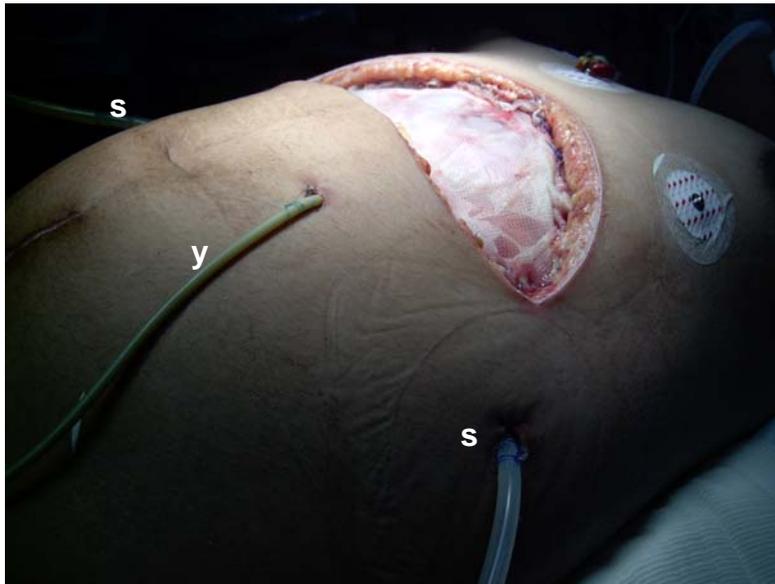
a) incisión subcostal bilateral



b) Desbridamiento de la necrosis infectada



c) Cierre temporal con malla de polipropileno para manejo con abdomen abierto.



d) Manejo mixto, abdomen abierto con sondas de irrigación/drenaje continuo (s) a saco menor, así como yeyunostomía (y)

ANEXO 4 EXPOSICION GRÁFICA DE RESULTADOS

Gráfico 1

Sexo

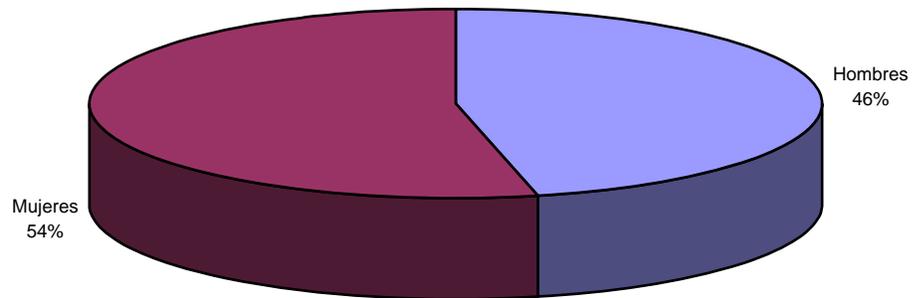


Gráfico 2

Etiología

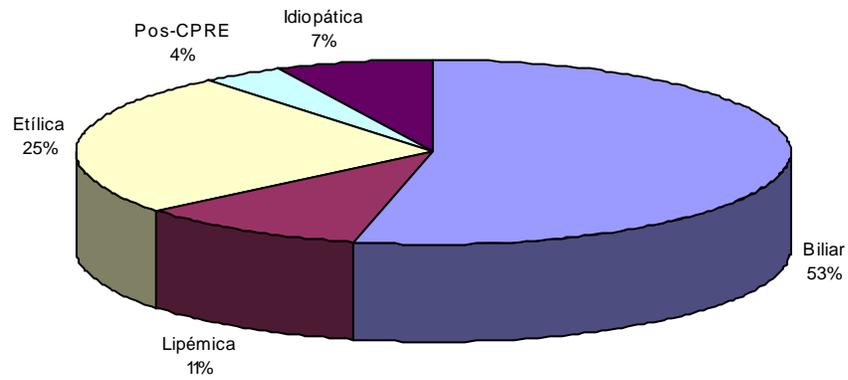


Gráfico 3

Resultados de cultivos

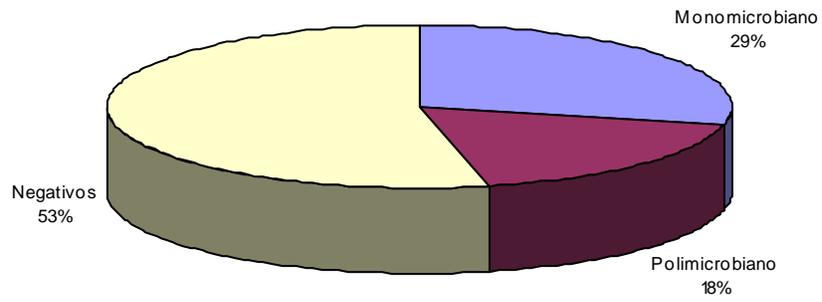


Gráfico 4

MORTALIDAD

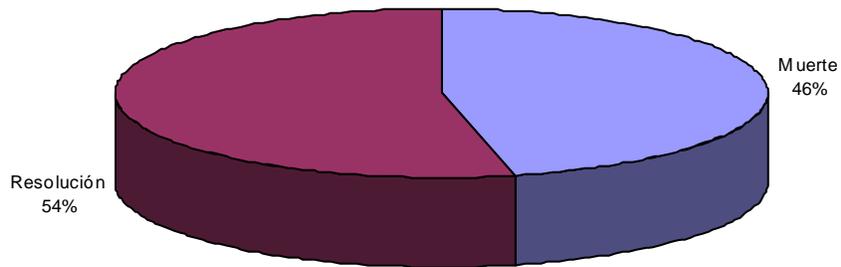


Gráfico 5
Incidencia de Falla Orgánica

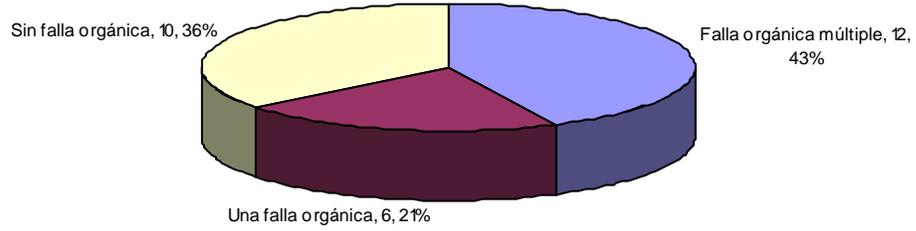


Gráfico 6
Muerte y presencia de FOM

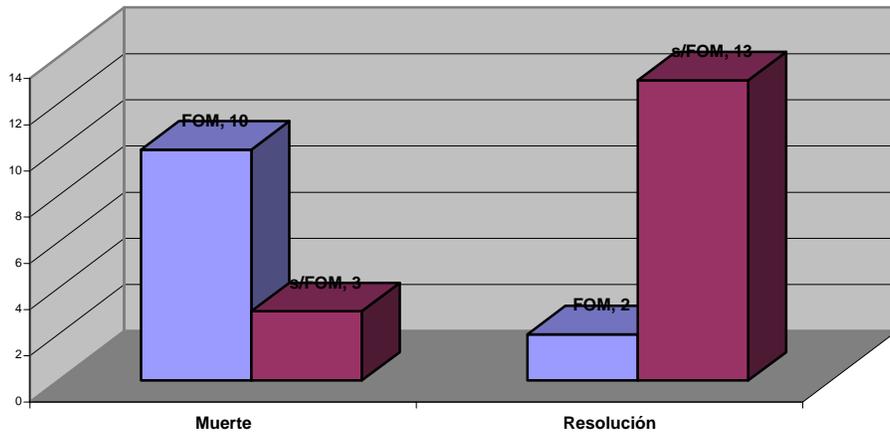


Gráfico 7

Técnica quirúrgica empleada

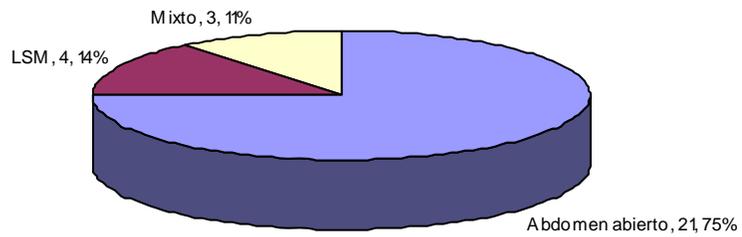
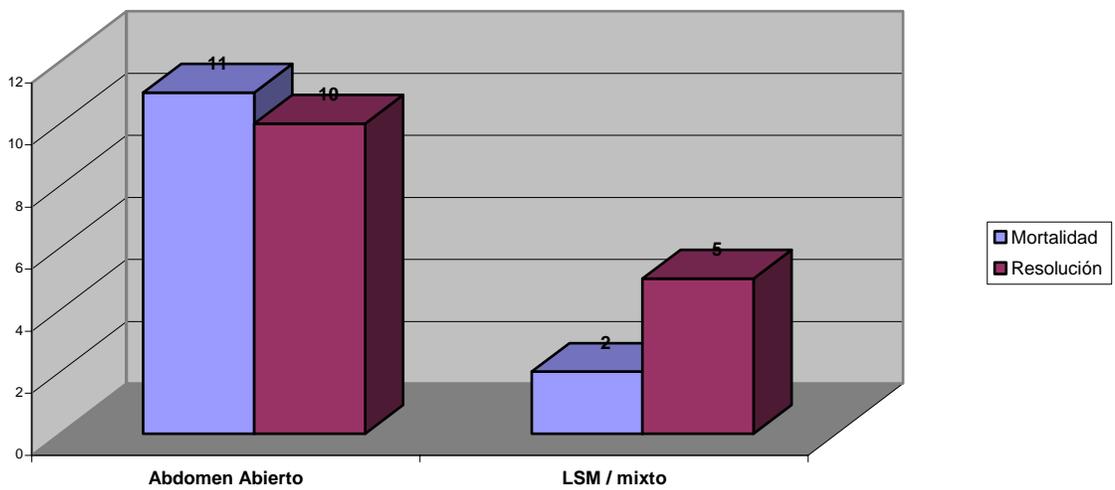


Gráfico 8

Mortalidad y Tipo de Tratamiento



XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Banks PA. ACG draft guidelines. Acute pancreatitis. 91-107
2. Rau B, Uhl W, Büchler MW, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. *W J Surg* 1997, 21: 155-61
3. Bradley EL III. Contemporary management of patients with acute pancreatitis. En Bradley EL III ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York; Raven Press, Ltd, 1994.
4. Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M: Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1986, 49: 433.
5. Bittner R, Block S, Büchler M, Beger HG: Pancreatic abscess and infected necrosis: different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1987, 75: 207.
6. Schoenberg MH, Rau B, Beger HG: Diagnose und therapie des primären pankreasabszesses. *Chirurg* 1995, 66: 588.
7. Allardyce DB: Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. *Am J Surg* 1987, 154: 295.
8. Bradley EL III, Allen K: A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991, 161: 19.
9. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, et al: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987, 93: 1315.
10. Rattner DW, Legermate DA, Lee MJ, Mueller PR, Warshaw AL: Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg* 1991, 163: 105.
11. Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA: The outcome of pancreatic colonization in acute necrotizing pancreatitis and the efficacy of cefotaxime treatment. *Pancreas* 1990, 5: 736.
12. Widdison AL, Karanjia ND, Alvarez C, Reber HA: The association between pancreatic infection and the severity of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1991, 100: A304.
13. Block S, Maier W, Bittner R, et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986, 27: 1035-42.
14. Agarwal N, Pitchumoni CS. Assessment of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1991, 86: 1385-91.
15. Karimgani Y, Porter KA, Langevin RE, Banks PA. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterol* 1992, 103: 1636-40.
16. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE-II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990, 77: 1260-64.
17. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, García MJ, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas* 1993, 8: 682-86
18. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta International Symposium. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
19. Levant JA, Secrist DM, Resin H, Studervant RAL, Guth PH. Nasogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis: a controlled study. *JAMA* 1974; 229: 51-2.
20. Naeije R, Salingret E, Clumeck N, De Troyer A, Devis G. Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? *BMJ* 1978; 2: 659-60.

21. Lojudice TA, Lang J, Mehta H, Banta L. Treatment of acute alcoholic pancreatitis: the roles of cimetidine and nasogastric suction. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 553-8.
22. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1198-1210.
23. Marshall, J. Acute pancreatitis: a review with emphasis on new developments. *Arch Intern Med* 1993; 197 (24): 1185-98.
24. Hotz HG, Schmidt J, Ryschich EW, Foitzik T, Buhr HJ, Warshaw AL, et al. Isovolemic hemodilution with dextran prevents contrast medium induced impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis of the rat. *Am J Surg* 1995; 169: 161-6.
25. Klar E, Foitzik T, Buhr H, Messmer K, Herfarth C. Isovolemic dilution with Dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1993; 217: 369-74.
26. Howes R, Zuidema GD, Cameron JL. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. *J Surg Res* 1975; 18: 197-200.
27. Finch WT, Sawjers JL, Schenker S. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1976; 183: 667-71.
28. Craig RM, Dordal E, Myles L. The use of ampicillin in acute pancreatitis. *Ann Int Med* 1975; 83: 831-2.
29. Wang X Anderson R, Soltesz V, et al. Gut origin sepsis, macrophage function, and oxygen extraction associated with acute pancreatitis in the rat. *World J Surg* 1996; 20: 299-308.
30. Runkel NS, Moody FG, Smith GS, Rodríguez LF, LaRocco MT, Miller TA. The role of the gut in the development of sepsis in acute pancreatitis. *J Surg Res* 1991, 51: 18.
31. Büchler M, Malfertheiner P, Fries H, Isenmann R, Vanek E, Grimm H, Schlegel P, Friess T, Beger H. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology* 1992, 103: 1902-8.
32. Pederzoli P, Bassi C, Vessentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-3
33. Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, Silverman SG, Sica GT, Hughes M. CT-Guided needle aspiration of pancreatic infection: accuracy and prognostic implications. *Int J Pancreatol* 1995; 18: 265-70.
34. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Diagnosis of pancreatic infection by CT-guided aspiration: an update. *Pancreas* 1988; 3: 590.
35. Hiatt JR, Fink AS, King W III, Pitt HA. Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: a safe method to detect infection. *Surgery* 1987; 101: 523-30.
36. Stiles GM, Berne TV, Thommen VD, et al. Fine needle aspiration of pancreatic fluid collections. *Am Surgeon* 1990; 56: 764-8.
37. Bradley EL III. Surgical indications and techniques in necrotizing pancreatitis. In Bradley EL III ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York; Raven Press, Ltd, 1994.
38. Guillaumes S, Blanco I, Clave P, et al. Nonoperative management of necrosis in acute pancreatitis. *Pancreas* 1991; 7: 740.
39. Teerenhovi O, Nordback Y, Isolauri J. Influence of pancreatic resection on systemic complications in acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75: 793-5.

40. Widdison AL, Alvarez C, Reber HA. Surgical intervention in acute pancreatitis: when and how. *Pancreas* 1991; 6: S44-51.
41. Frey CF. Surgical management of pancreatic abscess. En Bradley EL III ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York; Raven Press, Ltd, 1994.
42. Mithöfer K, Mueller PR, Warshaw AL. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess. *World J Surg* 1997; 21: 162-8.
43. VanSonnenberg E. Percutaneous therapy for pancreatic abscess. En Bradley EL III ed. *Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy*. New York; Raven Press, Ltd, 1994.
44. Warshaw AL, Jim G. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann Surg* 1985; 202: 408-17.
45. Davidson DE, Bradley EL III. "Marsupialization" in the treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1981; 89: 252-6.
46. Bradley EL III, Fulenwider JT. Open treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1984; 159: 509-13.
47. Bradley EL III. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. *Ann Surg* 1987; 206: 542-50.
48. Bradley EL III. Operative management of acute pancreatitis: ventral open packing. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 134-8.
49. Knol JA, Eckhauser FE, Strodel WE. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by marsupialization. *Am Surgeon* 1984; 50: 324-8.
50. Wertheimer MD, Norris CS. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 1986; 121: 484-7.
51. Pemberton JH, Becker JM, Dozios RR, et al. Controlled open lesser sac drainage for pancreatic abscess. *Ann Surg* 1986; 203: 600-4.
52. García-Sabrido JL, Tallado JM, Christou NV, et al. Treatment of severe intra-abdominal sepsis and/or necrotic foci by an "open-abdomen" approach. *Arch Surg* 1988; 123: 152-6.
53. Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P, et al. Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy debridement and delayed primary wound closure over drains. *Br J Surg* 1991; 78: 576-81.
54. Pacelli F, Brisinda G, Doglietto GB, et al. Surgical treatment of secondary pancreatic infections. *Gastroenterology* 1992; 102: 284.
55. Hedderich GS, Wexler MJ, McLean APH, et al. The septic abdomen: open management with marlex mesh and a zipper. *Surgery* 1986; 99: 399-407.
56. Criesta MA, Doblaz M, Castaneda L, et al. Sequential abdominal re-exploration with the zipper technique. *World J Surg* 1991; 156: 74-80.
57. Beger HG, Büchler M, Bittner R, Block S, Nevalinen T, Roscher R: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75: 207.
58. Beger HG, Büchler M, Bittner R, et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1988; 12: 255-62.
59. Beger HG, Uhl W. Operative management of acute pancreatitis. En Trede M, Carter DC eds. *Surgery of the pancreas*. London UK; Churchill Livingstone 1993.
60. Larvin M, Chalmers AG, Robinson PJ. Debridement and closed cavity irrigation for the treatment of pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1989; 76: 465-71.
61. Nicholson ML, McComortensen NJ, Espiner HG. Pancreatic abscess: results of prolonged irrigation of the pancreatic bed after surgery. *Br J Surg* 1988; 75: 88-91.
62. Teerenhovi O, Nordback Y, Eskola J. High volume lesser sac lavage in acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1989; 76: 370-3.

63. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, et al. Retroperitoneal and peritoneal lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 197-203.
64. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998;175:76–83.
65. Rau B, Uhl W, Buchler MW, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. *World J Surg* 1997;21:155-161.
66. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-336.
67. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA, Skerrett SJ, Stapleton RD, Ware LB, Waldmann CS. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004;32:2524-2536.
68. Heinrich S, Schäfer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-Based Treatment of Acute Pancreatitis. *A Look at Established Paradigms*. *Ann Surg* 2006;243:154-168.
69. J Werner, S Feuerbach, W Uhl, M W Büchler. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. *Gut* 2005;54:426–436.
70. Ortega C L, Herrera EJJ, Obregón CL, Pérez Trigos H, Mijares GJM, Cárdenas Lailson LE. *Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda*. *Cirujano Gral.* 2003; 25: 103-11.