



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

*"EFICACIA DE LA DESCONTAMINACIÓN INTESTINAL SELECTIVA COMO
MEDIDA PREVENTIVA PARA LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL
PÁNCREAS EN PANCREATITIS BILIAR AGUDA SEVERA"*

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA
GENERAL

PRESENTA: DRA. SILVIA CUEVAS OCAMPO

ASESOR DE TESIS
DR. RAÚL PARDO CASTRO

INVESTIGADORES ASOCIADOS: DR. MANUEL POBLANO

MÉXICO, DF.

JULIO 2011



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 DE TESIS

Dr. Carlos Viveros Contreras

Titular de la división de Enseñanza e Investigación, HJM.

Dr. Javier García Álvarez

Profesor Titular del Curso Universitario
De Cirugía General, HJM.

Dr. Raúl Pardo Castro

Profesor Adjunto del Curso Universitario
Asesor de Tesis

Dra. Silvia Cuevas Ocampo
Tesisista

Número de Registro de Tesis

HJM1950/10.12.14

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme TODO y ponerme en éste camino...

A mi madre, mi hermano y mi tía por su amor y apoyo incondicional...

A mi abuelo por el ejemplo de vida, por su trabajo incanzable y su tenacidad....

A mi maestro Dr. Javier García Álvarez por la oportunidad que me brindó de estar aquí, por sus enseñanzas y sus consejos...

A mi maestro Dr. Pablo Miranda Fraga por su amistad y por sus enseñanzas...

Al Dr. Manuel Cruz Reyes por la amistad, confianza y consejos brindados...

Al Dr. Raúl Pardo Castro, mi asesor de tesis por su ayuda en éste trabajo...

Al Dr. Edgar Torres y al Dr. Juan Sánchez por todas sus enseñanzas...

A Alesita Hernández, por su apoyo, sus consejos y su amistad...

A Tania Mondragón, Rubén Trejo, Roberto Rebollar, Julio Aguilar, Juan Carlos García, Concepción Bernardo, Veronica Inda, Jazmin del Angel por su amistad y apoyo...

INDICE

Marco Teórico.....	5
Delimitación del problema.....	11
Objetivo.....	12
Hipótesis.....	12
Material y métodos.....	13
Resultados.....	18
Discusión.....	19
Conclusiones.....	21
Anexos.....	22
Bibliografía.....	21

I. MARCO TEORICO

1.1 Introducción

La pancreatitis aguda severa representa un importante reto médico. Se asocia a una mortalidad que varía entre 10-40% dependiendo si presenta necrosis pancreática estéril o infectada (1). Estos pacientes desarrollan una profunda respuesta inflamatoria y existe una alta tasa de mortalidad secundaria a falla orgánica múltiple. Un tercio de las muertes ocurre entre los primeros días de admisión hospitalaria, sin un foco infeccioso evidente (2). El resto de las muertes ocurre mas tarde y son habitualmente resultado de una necrosis pancreática infectada (3). Las tasas de mortalidad no han cambiado respecto a las de la década pasada y sólo ocurrirá cuando sea entendida la fisiopatología de ésta enfermedad. En un análisis de las necropsias de pacientes con pancreatitis, la infección fue el denominador común en pacientes finados después de 1 semana, haciendo de ésta la etapa crítica. Algunos estudios sobre disfunción de la barrera intestinal se han enfocado en la translocación bacteriana como origen de la sepsis (4,5). La presente tesis revisará como el intestino, culpable o víctima, influye en la fisiopatología de la Pancreatitis Biliar Aguda Severa (PBAS) y de qué forma entendiendo ésta interacción puede incidirse en el tratamiento óptimo y prevención de complicaciones infecciosas de la Pancreatitis Biliar Aguda Severa en el Hospital Juárez de México.

1.2 El rol del intestino en el desarrollo de SIRS/SDOM en enfermedades severas

Aunque en algún momento el intestino fue considerado un órgano quiescente, éste es ahora visto como órgano clave en el desarrollo de síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) en enfermedades severas. En 1960 Jacob Fine y sus colaboradores postularon que las enfermedades críticas permiten a los organismo intestinales y las toxinas, el acceso a la circulación sistémica (6). Wolochow y colaboradores (7) catalogan a éste fenómeno como “translocación bacteriana” pero recibieron poca atención durante 20 años. El interés renace cuando se comienza a publicar que el intestino podría ser la fuente de microorganismos infecciosos en pacientes inmunocomprometidos. Actualmente hay algunas dudas acerca de si la translocación bacteriana ocurre o de que forma se relaciona con SDOM (8).

1.3 Circulación esplácnica

La Pancreatitis aguda está caracterizada por la presencia de edema retroperitoneal, pérdida de líquidos hacia el tercer espacio, hipovolemia y shock circulatorio. La respuesta fisiológica normal es priorizar el flujo sanguíneo a órganos vitales a expensas del flujo esplácnico. La respuesta simpática incrementada que acompaña al colapso circulatorio causa vasoconstricción de las venas y vénulas postcapilares mesentéricas a través de receptores alfa-adrenérgicos. Ésta respuesta causa un rescate de hasta el 30% del volumen sanguíneo circulante, incrementando el gasto cardíaco y la perfusión a otros órganos vitales (9). La vasoconstricción de las arteriolas aferentes mesentéricas también ocurre, pero ésta se encuentra mediada por el sistema renina-angiotensina más que por el sistema nervioso simpático. El subsecuente incremento de las resistencias vasculares periféricas también ayuda a mantener la presión sanguínea sistémica, pero trayendo como resultado la disminución de la perfusión a nivel esplácnico. Los tejidos esplácnicos pueden adaptarse en estados de hipoperfusión extrayendo hasta

90% del oxígeno que se encuentra en la sangre. Éste efecto protector es limitado porque extracciones prolongadas de más del 70% que conllevan a isquemia regional (10). La resucitación no provee resultados inmediatos, ya que la región esplácnica es la última en restablecerse (11). Además, pacientes que aparentemente reciben reanimación adecuada, sin evidencia clínica de hipovolemia, pueden sufrir aún isquemia intestinal (12). La isquemia intestinal también puede ocurrir en estados inflamatorios en los que el flujo esplácnico sea normal o incluso se encuentre incrementado, debido a una demanda metabólica incrementada de oxígeno (13). La relación entre isquemia intestinal y SIRS/SDOM no ha sido completamente elucidada, pero puede ser discutida entre 2 hipótesis: “the Gut starter” y “the Gut motor”.

La teoría del intestino como iniciador está basada en el rol del neutrófilo. Los neutrófilos son pre-activados durante su paso por la circulación mesentérica en el periodo de reperfusión del intestino isquémico. Continúan en la circulación sistémica en su forma inactiva hasta que son estimulados por un segundo agresor como sería la exposición a endotoxinas (14). La preparación de los neutrófilos es iniciada por el tejido linfático mesentérico más que por el flujo portal y es la fracción lipídica generada por la fosfolipasa A2 la que parece estar mayormente implicada en esto. Los neutrófilos en ésta forma pre-activada muestran un incremento en la liberación de proteasas y citocinas y un descenso en la función apoptótica convirtiéndose en mediadores potentes de la disfunción orgánica distante cuando son activados.

La teoría del intestino móvil, se enfoca en el papel de la barrera intestinal en el desarrollo de SIRS/SDOM. Cuando la barrera intestinal es afectada el contenido intraluminal invade el sistema portal y linfático. Ésta translocación activa las células inmunitarias llevadas desde la mucosa intestinal y liberan

mediadores inflamatorios que conllevan al inicio de la respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción orgánica incluso sin un foco infeccioso evidente.

1.4 Componentes de la barrera intestinal

La barrera intestinal tiene varios componentes: la microflora, su motilidad, enzimas digestivas, la mucosa, capa epitelial, capa endotelial, mucosa asociada a tejido linfoide y el eje intestino-hígado. La más importante es la capa epitelial. El epitelio está compuesto por una sola línea células columnares organizada entre las vellosidades y las criptas. Las microvellosidades cubren el vértice de las células y proveen una barrera para los microbios en virtud del pequeño espacio creado y de su carga negativa. Uniones estrechas circundan el polo apical de las células conectándolas por filamentos que se adhieren al citoesqueleto. Esta disposición previene el paso de moléculas con radio mayor a 11.5 Å, que incluyen lipopolisacáridos y muchos otros mediadores bacterianos inflamatorios.

1.5 Disrupción de la barrera intestinal

La isquemia incrementa la permeabilidad intestinal y se presenta acidosis de la mucosa (por peroxidación de radicales libres), así como depleción de ATP. Conforme empeora la isquemia, las células epiteliales se separan de sus vértices y por ende se separan las vellosidades. Las células sobrevivientes desarrollan un incremento en el nivel de apoptosis y un descenso en el transporte de nutrientes. Eventualmente la lámina propia también se altera resultando en una ulceración de la mucosa, hemorragia y necrosis transmural.

La isquemia intestinal causa acumulación de hipoxantinas y el ATP es depletado por una inadecuada fosforilación oxidativa. En adición, la xantina deshidrogenasa es convertida a xantino oxidasa y cuando el flujo sanguíneo

es reestablecido ésta convierte a la hipoxantina en Xantina con la consiguiente liberación de ion superóxido. El ión superóxido conduce a la formación de radicales libres de oxígeno que dañan la membrana celular por el mecanismo de peroxidación de los lípidos. De éste modo la reperfusión intestinal causa entonces daño a través de la producción de radicales libres y de mediadores inflamatorios.

Los radicales libres de oxígeno actúan también como agentes quimiotáxicos para neutrofilos y demás mediadores inflamatorios.

1.6 Evidencia de función intestinal dañada en Pancreatitis Aguda

Tradicionalmente el manejo de la Pancreatitis ha sido enfocado en el reposo del páncreas, manteniendo a los pacientes en ayuno durante periodos prolongados, favoreciendo con esto atrofia de la mucosa intestinal, incremento de la apoptosis del enterocito, disminución en el transporte de arginina y glutamina y alteración en la composición del moco producido en las criptas. Esto da como resultado una disrupción de la barrera intestinal incrementando así, su permeabilidad.

La isquemia intestinal secundaria al descenso del flujo sanguíneo presente en la Pancreatitis Aguda da como resultado una acidosis de la mucosa. La disminución del pH de la mucosa intestinal se ha asociado más estrechamente con SDOM y muerte comparada con el APACHE II, el pH arterial, el pH de sangre venosa, ácido láctico y entrega y consumo de oxígeno (15).

Las alteraciones en la función de la barrera intestinal observadas durante el choque circulatorio y la sepsis han sido identificadas en la pancreatitis de manera temprana y se han observado más comúnmente en aquellos con SDOM (16). No está claro si los cambios en la permeabilidad intestinal

contribuyan al desarrollo de una pancreatitis más severa o son solo una consecuencia de ésta.

1.7 Prevención de Infecciones secundarias

Con base en evidencia surgida sobre el papel del intestino en la Pancreatitis aguda es necesario reevaluar el enfoque del manejo y hacer énfasis en la preservación de la función e integridad de la barrera intestinal. En particular, el reconocer la necesidad de una resucitación suficiente para prevenir la isquemia intestinal y reducir el daño por reperfusión con la consiguiente pérdida de la barrera intestinal. Otro aspecto importante es prevenir la infección secundaria de la necrosis pancreática por bacterias intestinales, pieza clave en los resultados clínicos. La reducción en el sobrecrecimiento de la microflora intestinal a través de la restauración de la motilidad intestinal reduce la translocación bacteriana y mejora los resultados en Pancreatitis Severa Aguda. Estudios en animales han mostrado disminución en la infección del tejido pancreático y la mortalidad con el uso de antibióticos orales para descontaminación selectiva del intestino (17, 18) o el uso antibióticos intravenosos con alta penetrancia a tejido pancreático (19-20). Estudios similares en humanos han mostrado beneficios en ambos lados (21). Estudios prospectivos aleatorizados que utilizan antibiótico de forma temprana para prevenir infección de la necrosis pancreática evidenciaron disminución de ésta, aunque no así de la mortalidad, la cual solo fue demostrada con la utilización de la descontaminación selectiva del intestino con Norfloxacino, Colistina y anfotericina (22-23). Sobre las bases de la evidencia mostrada muchas instituciones han optado la terapia antibiótica temprana en el manejo de la pancreatitis aguda severa para reducir infección secundaria por microorganismos entéricos. Es cuestionable aún su utilidad en las formas menos severas de pancreatitis.

El desarrollo de infección pancreática o peripancreática en pancreatitis severa ha sido reportada entre el 20-40%. La patogénesis de la translocación bacteriana del intestino es la teoría más aceptada como la fuente de infección del tejido pancreático formulando así diversos estudios encaminado a la prevención de ésta a través de estrategias para descontaminar el intestino. El colon es un enorme reservorio de bacterias aerobias, anaerobias, gram positivas y gram negativas. Se ha cuestionado si la reducción del contenido de bacterias del colon pueden prevenir la infección secundaria del páncreas inflamado. La utilización de enemas evacuantes del colon y la utilización de antibióticos orales e intravenosos han evidenciado disminuir el riesgo de infección así como la mortalidad en la pancreatitis severa (24).

II. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA:

La prevención de las complicaciones sépticas en pancreatitis biliar aguda severa son el mayor reto para el médico y en especial para el cirujano que enfrenta ésta situación día a día. Hasta el momento se han intentado diversos estudios clínicos y experimentales encaminados a disminuir la tasa de infección del tejido pancreático, todos con aparentes buenos resultados, sin embargo en todos ellos han sido utilizados antibióticos parenterales selectivos de alta penetración en el tejido pancreático. Actualmente no hay un estudio que avale completamente la descontaminación selectiva sin la utilización de antibióticos y antimicóticos parenterales como medida preventiva de la disfunción de la barrera intestinal que se cree es el origen de la infección pancreática por la translocación bacteriana (25,26).

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Puede la descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal mediante antibióticos no absorbibles, enemas evacuantes y mejoramiento de la motilidad intestinal disminuir la tasa de complicaciones infecciosas pancreáticas y peripancreáticas en la Pancreatitis Biliar Aguda Severa?

IV. OBJETIVO GENERAL

Demostrar mediante descontaminación selectiva del intestino, si se logran disminuir las complicaciones infecciosas pancreáticas y con ello la morbimortalidad global en los pacientes con Pancreatitis Biliar Aguda Severa.

V. HIPOTESIS

La descontaminación selectiva del intestino, como medida inicial en el manejo de la Pancreatitis Biliar Aguda Severa disminuye la morbi-mortalidad de los pacientes hospitalizados por ésta patología

VI. TAMAÑO DE LA MUESTRA: Se estudiaron 16 pacientes con diagnóstico de ingreso de pancreatitis aguda severa, en el hospital Juárez de México, de los cuales se incluyeron 10 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, y los restantes 6 fueron excluidos por edad y cirugías previas.

VII. DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se trata de un estudio clínico, descriptivo, comparativo, prospectivo, aleatorizado

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudiará entre Mayo del 2010 - Mayo 2011, a los pacientes con Pancreatitis Biliar Aguda Grave ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos u Hospitalización en el servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México.

Criterios de Inclusión

Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Biliar Aguda Grave definida como Grave si:

- La escala de Imrie $> 0 = a 3$.

- APACHE > o = a 8
- Balthazar D o E
- Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Grave de etiología biliar corroborado por USG.
- Pacientes entre 18-60 años de edad.
- Pacientes que bajo consentimiento informado autoricen su participación en el estudio

Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas
- Pacientes que hayan recibido tratamiento inicial en otra unidad hospitalaria referidos para manejo por UCI
- Pacientes alérgicos a los componentes de la formula de Neomicina y Metoclopramida
- Pacientes menores de 18 años o mayores de 60 años
- Pacientes con intervención quirúrgica abdominal reciente (1 semana) sin distinguir tipo de cirugía
- Pacientes con necrosis pancreática infectada documentada al momento de la asignación al estudio
- Pacientes que fallezcan por otra causa distinta a la Pancreatitis y sus complicaciones
- Pacientes que no acepten su participación en el estudio

Definiciones

Se define Pancreatitis Aguda como el proceso inflamatorio del Páncreas que puede involucrar tejidos peripancreáticos y/o órganos sistémicos.

Se define Pancreatitis severa como la presencia de pancreatitis asociada con falla orgánica y/o complicaciones locales (necrosis, absceso, pseudoquiste) con APACHE-II de ingreso y en las primeras 72 horas mayor o igual a 8.

La necrosis se define como áreas locales o difusas de parenquima pancreática no viable, asociado a necrosis de la grasa peripancreática. Se reconoce como estéril o infectada si se corrobora la presencia de bacteria u hongos en el tejido necrosado.

El absceso se define como el área de tejido pancreático licuefacto infectado (27).

Métodos

1. Se asignará mediante aleatorización el manejo convencional vs el manejo propuesto para la tesis a los pacientes con PBAS
2. Se tomarán cultivos de sangre, orina, orofaringe y recto al ingreso de forma rutinaria.
3. Se monitorizará la presión intrabdominal de forma indirecta cada 8 hrs mediante cateterismo vesical.
4. Se tomarán exámenes de laboratorio al ingreso (BH, QS, ES, Tiempos de coagulación, amilasa, lipasa, parametros nutricios) y de seguimiento diariamente.

5. Se diferirá la administración de antibióticos parenterales hasta no demostrar un foco infeccioso mediante cultivo.
6. Se tomarán nuevos cultivos de orina, sangre y secreciones bronquiales en caso de presentar temperaturas 38.3°C.
7. Se cambiarán y cultivarán catéteres centrales semanalmente y líneas arteriales cada 3 días
8. Se realizará TAC abdominal dinámica a las 48 horas del ingreso hospitalario.
9. Las indicaciones de cirugía serán necrosis pancreática infectada y/o abscesos peripancreáticos confirmada por TAC dinámica.
10. La cirugía abierta con desbridación, drenaje de abscesos y colocación de drenajes con irrigación continua cerrada será el tratamiento de elección.
11. Se realizará manejo convencional para pancreatitis con NPT, colocación de SNG a derivación, reanimación hídrica soluciones cristaloides (250 cc/hr), (manteniendo una perfusión tisular adecuada definida como uresis 0.5-1 ml/hr, llenado capilar inmediato) analgésicos (AINES), oxigenoterapia a requerimiento monitorizada por gasometrías arteriales, monitorización de signos vitales horaria y PIA.
12. Al grupo en estudio se le realizará además enemas evacuantes transrectales con soluciones hipertónicas por turno durante las primeras 2 semanas de hospitalización. Se administrará concomitantemente Neomicina (129 mg) 2 tabletas cada 6 horas y Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 hrs.

Metodología de análisis estadístico

La información obtenida se analizará en base a las pruebas estadísticas mediante X², T Student, análisis de varianza y coeficiente de correlación.

Las Variables a estudiar serán la leucocitosis al ingreso y en la remisión y la positividad de los cultivos.

Carta de consentimiento informado

Se utilizará la carta de consentimiento informado para investigaciones médicas sugerida por la facultad de medicina de la UNAM y autorizada por la Comisión de Investigación y Ética, Facultad de Medicina, 2007.

Costo del proyecto

La presente investigación tendrá un costo aproximado por día de \$2,000.00 incluyendo hospitalización y recursos utilizados en UCI y hospitalización, además del medicamento suministrado.

IX. RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre mayo 2010 y mayo 2011, se reconocieron 16 casos de Pancreatitis Biliar Aguda Severa, de los cuales sólo 10 cumplieron con los criterios de inclusión establecidos. No se cumplió la muestra establecida. Se aleatorizó de forma progresiva asignando inicialmente el manejo con descontaminación intestinal. Se observó predominio del sexo femenino: 6 casos. La edad osciló entre los 27 y los 60 años, con una media de 47.4. Las comorbilidades más frecuentemente asociadas fueron Diabetes Mellitus tipo 2 con 5 pacientes, le siguió Hipertensión Arterial Sistémica con 3 pacientes y dislipidemia en 1 sólo paciente. En 3 de éstos pacientes se encontró HAS y DM2 asociadas. El APACHE-II de ingreso promedio fue 13 para el grupo control y 12.6 para el grupo testigo. La variable principal estudiada fue la leucocitosis al ingreso y en la remisión, la cuál fue en promedio de 23, 470 al ingreso en el grupo de intervención y de 23, 660 en el grupo control; en la remisión fué de 7,494 y 8,658 para el grupo principal y testigo respectivamente. **Sin embargo se advirtió una caída de la cuenta leucocitaria más rápida en el grupo con descontaminación intestinal, con una diferencia aproximada de 5 (+/- 2 días).** El coeficiente de correlación entre el apache de ingreso y la leucocitosis final, tanto para el grupo de intervención y el grupo control es de 0.582. Se documentó mediante TAC abdominal la presencia de absceso en 2 pacientes, uno para cada grupo, ambos con DM2 asociada. Recibieron tratamiento quirúrgico establecido y ningún paciente falleció por ésta razón. Sólo 1 paciente presentó cultivo positivo prequirúrgico para E. Coli que correspondió al grupo en estudio y recibió tratamiento pre y postoperatorio, se administró Imipenem durante 10 días con evolución adecuada. Del grupo control al paciente que desarrolló absceso también se administró

antibioticoterapia pero posterior a la cirugía con Imipenem durante 10 días con evolución estable también. Ningún otro paciente recibió tratamiento con antibiótico. Ningún paciente presentó reacción adversa a la Neomicina. Se presentó distensión abdominal leve asintomática en 2 pacientes del grupo estudiado secundario a los enemas.

X. DISCUSION

La incidencia de Pancreatitis Aguda Grave independientemente de la etiología representa el 10-20% de los todos los casos de pancreatitis. El 80% de los casos de pancreatitis con cualquier grado de severidad se atribuyen a una etiología biliar. Entonces los casos de pancreatitis aguda grave de etiología biliar oscilan entre un 8 a 16%. El número de Pancreatitis Biliares Graves, que se presentaron en nuestra institución y que ameritaron manejo conjunto entre el servicio de cirugía y terapia intensiva, fue 16 casos durante el periodo comprendido entre el mes de mayo 2010 a mayo 2011. Este número representa una muestra pequeña, poco susceptible de análisis comparativo que permita establecer nuevos criterios de manejo aplicables al resto de la población de características similares. Sin embargo, durante el estudio se encontraron hallazgos interesantes. Se observó un discreto predominio del sexo femenino en los casos de pancreatitis biliar grave, lo cuál coincide con lo reportado en las estadísticas en relación a la incidencia de litiasis biliar que se presenta predominantemente en mujeres y, en estas edades mas tempranas. En relación a las comorbilidades asociadas, se observo que todos los pacientes que requirieron cirugía por complicaciones de la pancreatitis aguda, eran portadores de diabetes mellitus tipo 2 y uno de ellos portador de hipertensión arterial sistémica. Ambas son variables no

modificables que, si bien se tomaron en cuenta sin profundizar en la repercusión de estas sobre la patología estudiada, influyeron de manera negativa en la evolución de la enfermedad.

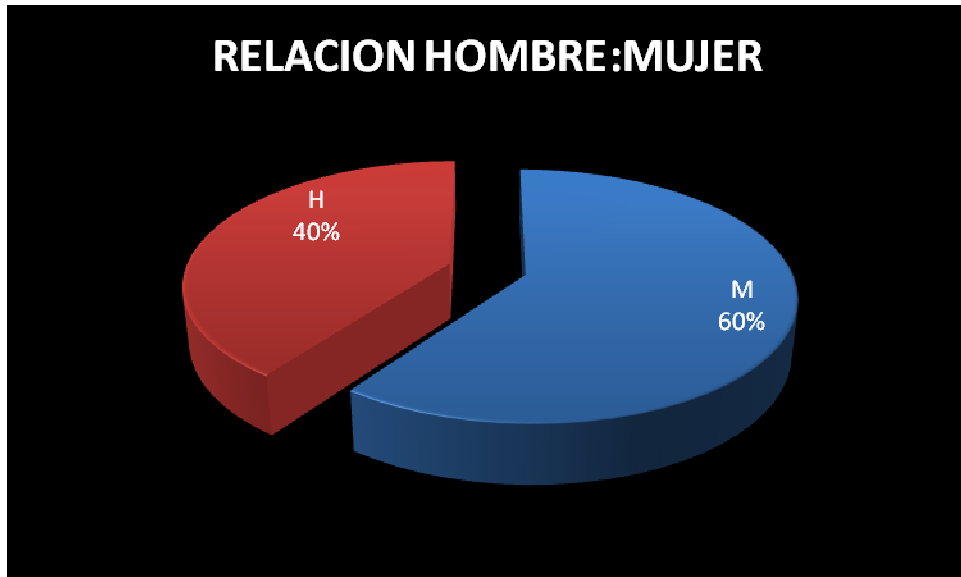
El coeficiente de correlación entre el apache de ingreso y la leucocitosis final, tanto para el grupo de intervención y el control el valor es de $r=0.582$, nos habla de que existe una correlación mediana, entre las variables medidas, en este caso apache y leucocitosis final, demostrando una correlación menor a 0.420 en el grupo control, lo cual sugiere que si hay una correlación entre el tratamiento instituido y los resultados de laboratorio. Éstos hallazgos y la buena evolución del grupo estudiado puede apoyar el uso de la descontaminación intestinal para el manejo de Pancreatitis como prevención de las complicaciones infecciosas, sin dejar a un lado el manejo establecido como prioridad que es la reanimación intensa con líquidos parenterales, el uso de analgesia y la monitorización estrecha de los signos vitales. Para el uso de antibióticos parenterales sigue en discusión sin un foco infeccioso documentado, pero deberá utilizarse en medida de la evolución clínica, bioquímica y radiológica de la enfermedad, siendo la piedra angular ante la presencia de infección peripancreática.

XII. CONCLUSIONES

La descontaminación intestinal como medida preventiva de las complicaciones infecciosas en la Pancreatitis Biliar Aguda Grave resultó útil en la prevención de infecciones peripancreáticas, disminuyendo la leucocitosis y la presencia de complicaciones infecciosas, por lo que en un futuro podría ser un auxiliar en el tratamiento de la misma. Se trata de un manejo económico, poco invasivo y con pocos efectos adversos si es bien monitorizado. Sin embargo la ausencia de una muestra significativa nos pone en controversia dicho manejo, por lo que habrá que continuar con el protocolo a mayor escala en un periodo más amplio.

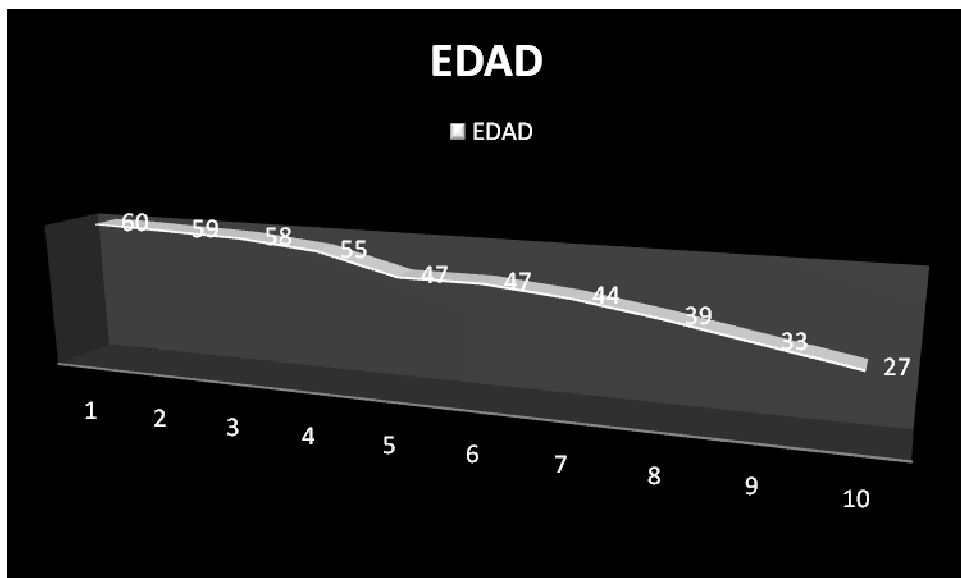
ANEXOS

FIGURA 1



Distribución de acuerdo al sexo

FIGURA 2



Distribución por edades

Figura 3

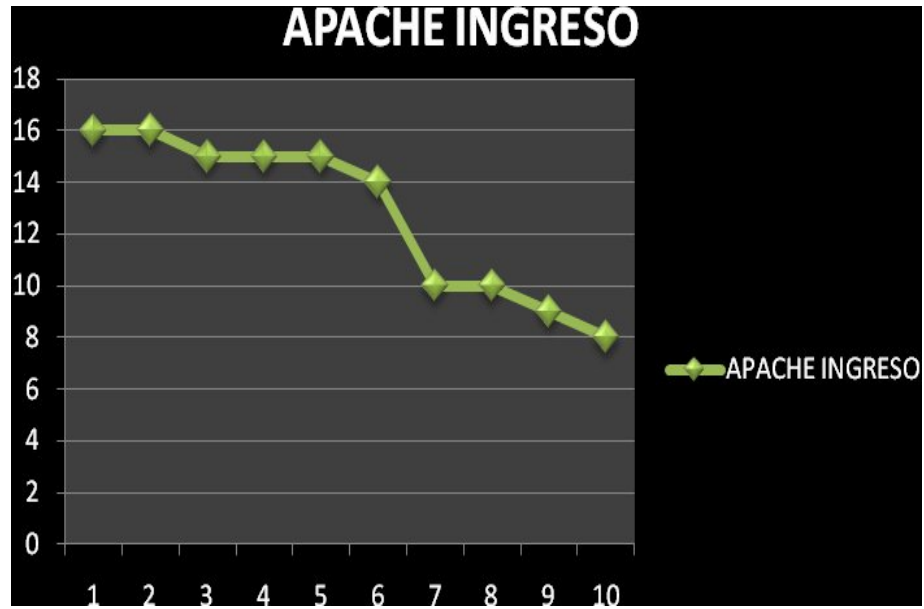
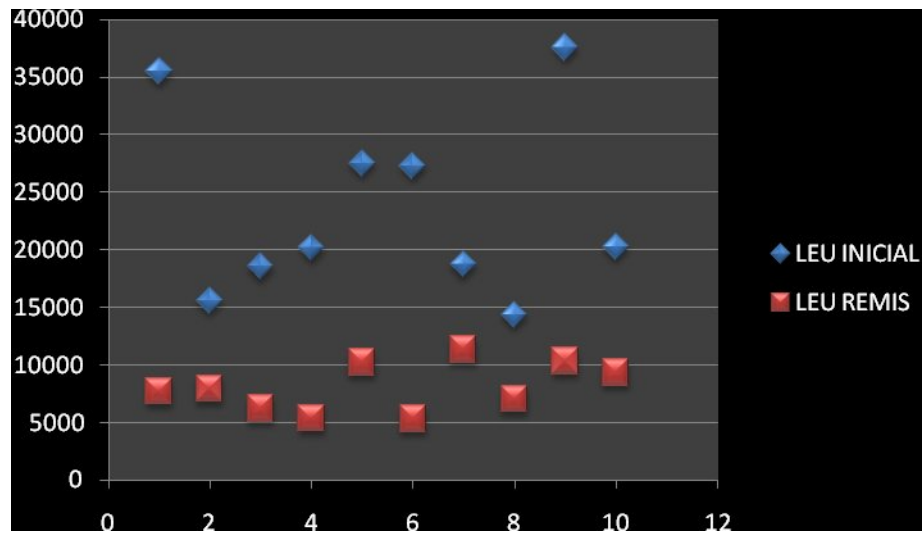


Figura 4



Relación de la leucocitos INICIAL-FINAL

Figura 5

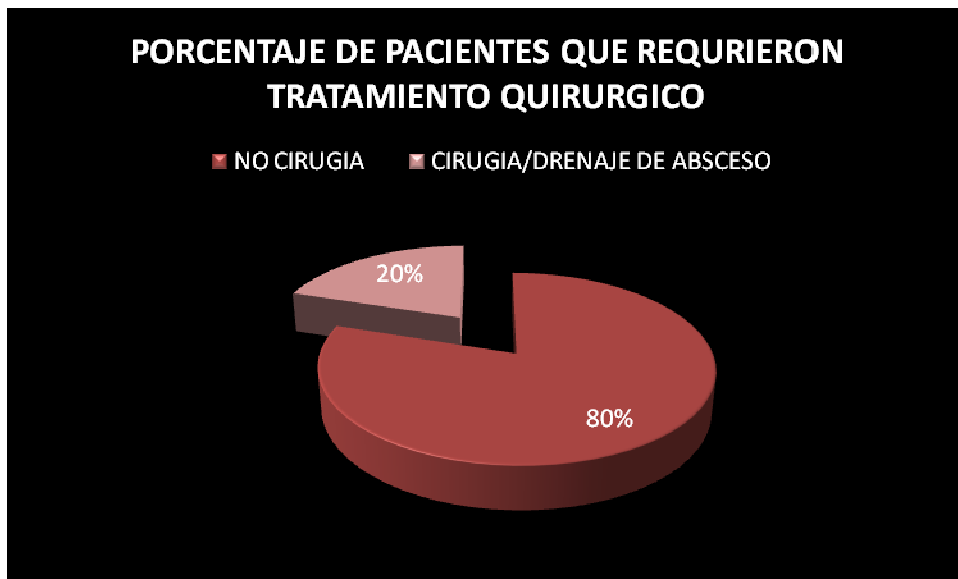
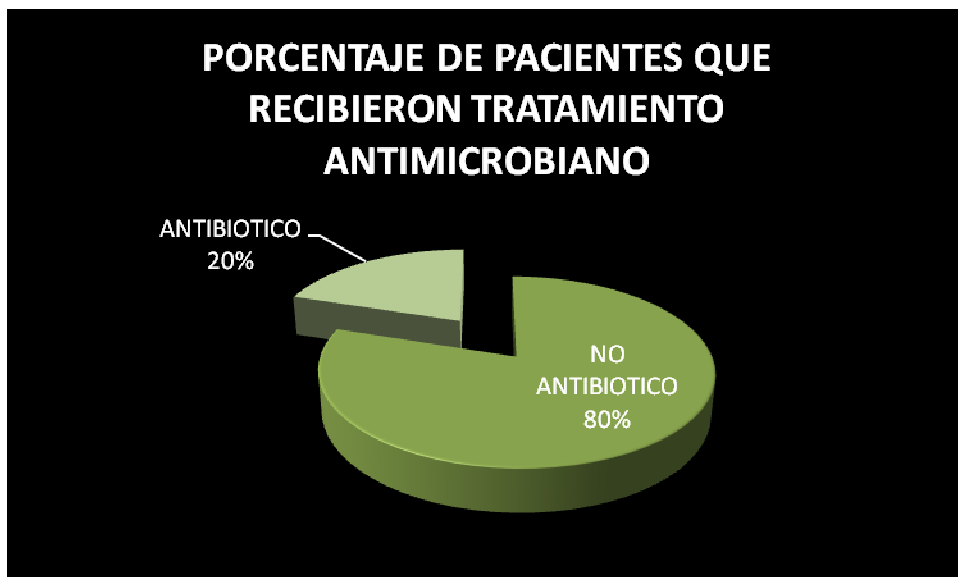


Figura 6



BIBLIOGRAFIA

- 1) Baron T, Morgan D, Acute necrotizing Pancreatitis, N Engl JMED, 1999; 340:1412-1417
- 2) Sechi M et al, Fulminant Pancreatitis. BRJ Surg, 1998; 85:80
- 3) Trand D et al. Prevalence and prediction of multiple organ system failure and mortality in acute pancreatitis, J Crit Care, 1993; 8:145-53
- 4) Andersson R, Wang XD, Gut barrier dysfunction in experimental acute pancreatitis, Ann Acad Med Singapur, 1999; 28:141-6
- 5) Foitzik T, The enteral factor in pancreatic infection, Pancreatology, 2001; 1:217-23
- 6) Cardis DT, Reinhold RB, Woodruff PWH, Fine J, Endotoxemia in man, Lancet, 1972; 2:1381
- 7) Wolochow H et al, Translocation of microorganisms across intestinal wall in rats:effect of microbial size and concentration, J Infect Dis, 1996; 116-523
- 8) Lemaire LC, Bacterial translocation and multiple organ failure, cause or epiphenomenon, Br Journal Surg, 1998; 84:1340-50
- 9) Reilly et al, The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview, Shock, 2001; 15:329-43
- 10) Rowell LB, Splanchnic vasomotor and metabolic adjustments to hypoxia and exercise in humans, Am J Physiol 1984:247; H251-8
- 11) Biffi W, Moore E. Splanchnic ischemia/reperfusion and multiple organ failure, Br J Anaesth 1996; 77:59-70.
- 12) Roukonen E et al, The effect of dobutamine infusion on splanchnic blood flow and oxygen transport in patients with acute pancreatitis, Intensive Care Med 1997; 23:732-7
- 13) Dahn MS et al, Splanchnic and total body oxygen consumption differences in septic and injured patients, Surgery 1987; 101:69-80
- 14) Moore E, the Post ischemic gut serves as priming bed for circulating neutrophils that provoke multiple organ failure, J Trauma 1994, 37:881-7
- 15) Bonham M et al, Gastric intramucosal pH predicts death in severe pancreatitis, Br J Surg 1997, 84; 1670-4
- 16) Ammori B, Early failure of intestinal barrier function and endotoxemia In severe pancreatitis, J Gastrointest Surg 1999, 3:252-62
- 17) Marota F, et al, Bacterial translocation in the course of acute

- pancreatitis beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactidol enemas, *Digestion*, 1996; 57:446-52
- 18) Gianotti L et al, Effect of different regimens of gut decontamination on bacterial translocation and mortality in experimental acute pancreatitis, *Eur J Surg* 1995; 161:85-92
- 19) Mithofer K et al, Antibiotic treatment improves survival experimental acute necrotizing pancreatitis, *Gastroenterology* 1996; 110:232-40
- 20) Foitzik T et al, Pathogenesis and prevention of early pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis, *Ann Surg* 1995; 222:179-85
- 21) Powell J et al, Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis, *Br J Surg* 1998; 85:582-7
- 22) Delcenserie R, R Yzet T, Ducroix JP, Prophylactic antibiotic in treatment of severe acute alcohol pancreatitis, *Pancreas* 1996; 13:198-201
- 23) Pederzoli P et al, A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem, *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176:480-3
- 24) Mustafa S, ahin, MD, Does Large-Bowel Enema Reduce Septic Complications in Acute Pancreatitis?, *Am Jour Surg*, 1998, 176:331-334
- 25) Flint Rs, Windsor JA, The role of the intestine in the pathophysiology and the management of severe acute pancreatitis, *HPB* 2003; 5:69-85
- 26) Luiten EJT, Hop WCJ, Lange JF, et al: Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222:57-65
- 27) Peter A. Banks, M.D., M.A.C.G.,¹ Martin L. Freeman, M.D., F.A.C.G.,² and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology, Practice Guidelines in Acute Pancreatitis, (*Am J Gastroenterol* 2006;101:2379-2400)