



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

PROGRAMA UNICO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS.

ESPECIALIDAD MÉDICA EN CIRUGÍA GENERAL.

**INSUFICIENCIA ENDOCRINA PANCREÁTICA SECUNDARIA EN
PACIENTES POSOPERADOS DE NECROSECTOMIA PANCREÁTICA.**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA
GENERAL.**

**MODALIDAD DE GRADUACION POR TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO
DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL.**

PRESENTA: DAVID VALADEZ CABALLERO.

TUTORES

CESAR ATHIE GUTIÉRREZ.

**JEFE DE SERVICIO Y TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN CIRUGÍA
GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. O.D.**

DR. HERIBERTO RODEA ROSAS.

**MEDICO ADSCRITO SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO O.D.**

MEXICO, D.F. A NOVIEMBRE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

AGRADECIMIENTOS.

A mi familia por su amor y apoyo incondicional a cada momento, que me impulsa a seguir adelante cada día.

A mis maestros por sus enseñanzas y consejos que han guiado mi formación como cirujano.

A mis pacientes por su confianza y permitir mi desarrollo profesional.

A mis compañeros por compartir por su apoyo en cada momento y permitir que mi residencia sea inolvidable.

INDICE.

CONTENIDO	PAG.
INTRODUCCION.	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	8
JUSTIFICACION.	9
OBJETIVOS.	10
MARCO TEORICO.	11
MATERIAL Y METODOS.	22
RESULTADOS	24
DISCUSION.	26
CONCLUSIONES.	29
REFERENCIAS.	30
ANEXOS	36

Acute pancreatitis is the most terrible of all the calamities that occur in connection to the abdominal viscera. The suddenness of its onset, the illimitable agony which accompanies it, and the mortality attendant upon it, render it the most formidable of catastrophes.

—B. Moynihan, 1925

La pancreatitis aguda es la más terrible de todas las calamidades que ocurren en relación con las vísceras abdominales. Lo repentino de su inicio, la ilimitada agonía que la acompaña, y la mortalidad con la que se relaciona, hacen de ella la más formidable de las catástrofes. —B.

Moynihan, 1925 ⁽³³⁾

INTRODUCCION.

La pancreatitis aguda es definida como la inflamación del páncreas con afección variable de otros órganos o tejidos, caracterizada por la activación de enzimas digestivas celulares intracelulares y la subsecuente liberación sistémica de citocinas proinflamatorias. (1) (2) (3).

En Alrededor del 80% de los pacientes, la enfermedad se presenta en la forma aguda leve (pancreatitis edematosa o intersticial) con un curso autolimitado y usualmente se resuelve con manejo simple de soporte en 3 a 5 días.

La pancreatitis aguda severa representa el resto de los casos, la cual se define como pancreatitis aguda asociada a disfunción orgánica y complicaciones locales o regionales (2) (3) (4) (5).

La pancreatitis aguda severa se caracteriza por la presencia de dos fases sistémicas tempranas de la enfermedad. En la fase inicial se desarrolla la respuesta inflamatoria sistémica debida a la liberación excesiva de mediadores proinflamatorios y es activada por la necrosis pancreática y peri pancreática, la cual puede progresar a disfunción multiorganica en las primeras 72 horas. (6) Si el curso de la enfermedad no puede auto limitarse por los sistemas naturales de defensa o el tratamiento, esta evolucionara a la segunda fase inicial (primeras 2 semanas) con progresión a sepsis y complicaciones pancreáticas locales.

Por otro lado, la fase tardía de la enfermedad (mayor a 2 semanas) es usualmente representada por falla multiorganica y sepsis secundaria a necrosis pancreática infectada, la cual se desarrolla en el 40 al 70% de los pacientes y se asocia con la presencia de absceso o pseudoquiste pancreático. (7)

La pancreatitis aguda es una condición potencialmente grave con una mortalidad general de entre el 5 % al 10%.⁽⁸⁾ La mortalidad causada por la pancreatitis aguda presenta una distribución bimodal.

La mayoría de las muertes en la pancreatitis aguda severa son resultado de sepsis y falla orgánica múltiple, y un grupo tardío de muertes ocurren como resultado de una necrosis pancreática infectada o de la formación de un absceso.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

Aunque la pancreatitis necrozante alcanza solo del 3-5% de todos los casos de pancreatitis aguda, representa la forma más severa de pancreatitis aguda y es responsable de la mayoría de las muertes asociadas a esta enfermedad.⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ La mortalidad en pacientes con necrosis pancreática infectada sin cirugía se acerca al 100% pero con cirugía la tasa se reduce al 24-39%, comparada con un 10-12% en aquellos casos con necrosis estéril.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾ Sin embargo durante las pasadas dos décadas, las indicaciones para la intervención quirúrgica han cambiado y sumado a los avances en la técnica quirúrgica ha permitido la remarcable reducción en la morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda y sus complicaciones.⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

La necrosectomía pancreática, ya sea abierta o laparoscópica es el tratamiento estándar en pacientes con necrosis pancreática, especialmente si hay evidencia de infección y sepsis. Sin embargo está asociada con una considerable morbilidad y mortalidad peri operatoria, estancia hospitalaria prolongada y uso considerable de recursos hospitalarios. La función pancreática después de la cirugía continua siendo motivo de estudio.⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La restitución de la función endocrina y exocrina posterior a la pancreatitis aguda no ha sido clarificada definitivamente y la disfunción pancreática es observada dependiendo de la severidad del episodio. Teniendo en cuenta esto algunas investigaciones recientes han demostrado que hay una recuperación completa de la función posterior al episodio de pancreatitis aguda severa cuando el tratamiento quirúrgico no ha sido requerido.

Las consecuencias de la necrosectomía en la función pancreática residual ha sido raramente evaluada pero el deterioro funcional ha sido descrito. Sin embargo estos estudios presentan un número reducido de pacientes, diferentes etiologías y criterios no claros para la estadificación de los pacientes de acuerdo al grado de severidad, así como un corto seguimiento de los pacientes en el desarrollo de insuficiencia endocrina pancreática. ⁽¹⁴⁾⁽²²⁾⁽³⁰⁾³¹⁾

JUSTIFICACION.

Consideramos relevante la realización de un estudio que revele el grado de disfunción, así como los factores predisponentes más importantes para el desarrollo a largo plazo de la insuficiencia endocrina y consecuente desarrollo de diabetes mellitus en los pacientes con pancreatitis aguda severa y necrosis pancreática infectada posoperados de necrosectomía pancreática.

Se determinarán las variables que caracterizan el grado de disfunción pancreática, la importancia de la severidad de la enfermedad y la necesidad de intervenciones, así como la importancia de la tomografía computada como predictor de severidad asociado a la necesidad de reintervenciones y el posterior desarrollo de diabetes mellitus en pacientes con pancreatitis aguda severa y necrosis pancreática infectada posoperados de necrosectomía pancreática.

OBJETIVOS.

- Establecer la incidencia y factores de riesgo para desarrollar insuficiencia endocrina pancreática y diabetes mellitus secundaria a necrosis pancreática infectada posoperados de necrosectomía pancreática.

MARCO TEORICO.

Los episodios de pancreatitis aguda es un enfermedad inflamatoria del páncreas con una incidencia estimada de 10–40 por cada 100 000 habitantes. ⁽⁸⁾⁽³²⁾ Más del 90% de los casos están causados por el consumo excesivo de alcohol o por cálculos biliares, y los restantes se deben a varios factores, entre ellos hipertrigliceridemia, anomalías del conducto anatómico, como el páncreas *divisum*, fármacos y traumatismos. En la mayoría de los casos, la pancreatitis aguda representa una enfermedad autolimitada leve, pero en una minoría de pacientes muestra un curso progresivo fulminante asociado con morbilidad y mortalidad elevadas. La pancreatitis grave asociada con necrosis glandular se produce en el 10-30% de los pacientes, y a pesar de la mejoría de la asistencia crítica, sigue asociada con tasas de mortalidad del 10 al 25% ^{(8) (9) (10)}. La mortalidad es más alta cuando la pancreatitis necrosante se asocia con una infección secundaria, como ocurría históricamente en el 40-70% de los casos ^{(9) (10)}, lo que requiere desbridamiento quirúrgico y tratamiento intensivo prolongado médico y quirúrgico. (imagen 1)

Fisiopatología

La patogenia de la pancreatitis aguda está causada inicialmente por una conversión inapropiada de la proenzima pancreática tripsinógeno en su forma activa tripsina. Los mecanismos precisos responsables de esta activación siguen sin estar claros, pero las investigaciones en múltiples modelos animales han sugerido que los estímulos evitan la exportación apropiada de gránulos de zimógeno desde las células acinares, lo que conduce a la fusión con lisosomas intracelulares y activación de la tripsina por enzimas lisosómicas como la catepsina B. La conversión intracelular del tripsinógeno en tripsina inicia una cascada de activación de otros zimógenos, lo que conduce a la autodigestión celular. Una vez activadas, estas enzimas pancreáticas son responsables de la autodigestión de los tejidos

pancreáticos y peripancreáticos y del daño de la microcirculación que irriga la glándula. La necrosis de los ácinos, los islotes pancreáticos y los conductos pancreáticos va acompañada de necrosis grasa intersticial por la lipasa pancreática activada y vasculitis necrosantes con trombosis microvascular que conduce a la desvitalización de áreas mayores del páncreas ^{(3) (4) (33)}. El proceso de la necrosis pancreática se produce relativamente pronto en el curso evolutivo, dentro de las primeras 24-48 h, y por lo menos las dos terceras partes de los pacientes permanecen estables a lo largo de la enfermedad ⁽²⁶⁾. Como resultado de la lesión pancreática aguda se liberan numerosas enzimas en el torrente sanguíneo, entre ellas tripsinógeno, amilasa, lipasa, fosfolipasa A2, péptido activador del tripsinógeno y elastasa de las células polimorfonucleares. Además, la lesión del parénquima pancreático estimula la producción de citocinas inflamatorias, como interleucina (IL)-1 y factor de necrosis tumoral (TNF). Parte del daño pancreático puede estar causado directamente por la propia respuesta inflamatoria, y se ha demostrado que el TNF causa apoptosis celular acinar ⁽⁵⁾. La liberación de esas citocinas desencadena una cascada inflamatoria que conduce a la producción de citocinas adicionales, entre ellas IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, bradicinina y factor activador de las plaquetas. El punto final de esta cascada es, con frecuencia, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), caracterizado por la pérdida del tono vascular y de la resistencia vascular sistémica, y el aumento de la permeabilidad capilar, con acumulación de plasma en el tercer espacio, todo lo cual conduce a hipotensión y respuesta cardiovascular hiperdinámica. Si no se controla, el SRIS puede producir síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) o síndrome de disfunción de múltiples órganos (SDMO), ambos con mortalidad significativamente alta. Así pues, esta respuesta inflamatoria profunda marca la fase precoz (menos de 2 semanas) de la pancreatitis necrosante. La reacción inflamatoria del propio cuerpo frente a la agresión inicial es la que produce la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad tempranas, y contra la que se dirige el tratamiento inicial. La segunda fase, o fase tardía (más de 2

semanas), está marcada por complicaciones infecciosas de la necrosis glandular y por las secuelas del fracaso de órganos.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la pancreatitis aguda se basa en la historia del paciente y la presentación características, con dolor abdominal epigástrico combinado con niveles séricos elevados de las enzimas pancreáticas amilasa y lipasa. Los niveles séricos de enzimas dos o tres veces superiores a los normales en el contexto de una historia apropiada, son diagnósticos. La evaluación inicial se orienta a identificar la etiología; en ausencia de consumo de alcohol, se debe sospechar pancreatitis por cálculos biliares. El predictor de laboratorio más sensible por sí solo de pancreatitis por cálculos biliares es un aumento de la alanina aminotransferasa (ALT) sérica hasta tres veces su valor normal ⁽²⁵⁾. Si se sospecha enfermedad biliar, se debe evaluar el conducto biliar común con ecografía y por determinación de la bilirrubina sérica como signo de obstrucción, aunque la pancreatitis por cálculos biliares está causada con mayor frecuencia por cálculos pequeños que rara vez se impactan en el conducto común.

Aunque el diagnóstico de la pancreatitis aguda es relativamente claro, tiene una importancia crucial el intento de identificar a los pacientes destinados a sufrir enfermedad grave, en los que la respuesta inflamatoria sistémica puede producir complicaciones fulminantes. Por tanto, la estratificación inicial del riesgo se destina a determinar qué pacientes necesitarán probablemente niveles de asistencia más intensivos e intervención más enérgica. Sin embargo, la identificación de esos pacientes no es clara. La presentación clínica inicial puede no ser reveladora, ya que los signos indicadores de enfermedad grave, como las equimosis en los flancos (signo de Grey Turner) o las periumbilicales (signo de Cullen), (imagen 2) se encuentran raramente. Aunque la amilasa y la lipasa siguen siendo el estándar para el diagnóstico, son malos predictores de la gravedad,

al igual que la etiología de la pancreatitis. Un reactante de fase aguda y marcador de inflamación, la proteína C reactiva (PCR), predice la gravedad con una sensibilidad y especificidad del 80%, pero tarda de 24 a 48 h en aumentar, lo que limita su utilidad clínica ⁽²⁵⁾.

En ausencia de un marcador sérico ideal para predecir la gravedad, la mayoría de los médicos continúan usando varios algoritmos basados en parámetros clínicos y de laboratorio. Publicados por primera vez en 1974, Ranson midió 11 criterios al ingreso o dentro de las primeras 48 h para obtener una puntuación predictiva de la evolución. (Fig. 1)

Los criterios de Ranson siguen empleándose habitualmente hoy día para tomar decisiones clínicas respecto al tratamiento de los pacientes (fig. 2). Más recientemente se ha utilizado el sistema APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) para predecir la gravedad. Diseñada para predecir la evolución en un contexto de cuidados intensivos, la puntuación APACHE II mide 12 variables distintas relacionadas con la situación actual y la salud subyacente. Sigue siendo uno de los mejores predictores de la gravedad en la presentación inicial, con exactitud de hasta el 75%, dependiendo de la puntuación (Fig 3) ^{(25) (34)}. La puntuación APACHE II, los criterios de Ranson y la PCR son equivalentes a las 48 h. Cuando usan esas mediciones, la mayoría de los médicos intentan identificar a los pacientes que probablemente necesitarán niveles aumentados de monitorización e intervención, pero las pruebas rigurosas no han identificado límites específicos para disminuir el nivel de atención o proceder al ingreso en la UCI.

Uno de los criterios más importantes para predecir la gravedad es la identificación de la necrosis pancreática. En ausencia de necrosis, la mortalidad es del 1%, mientras que su presencia aumenta la mortalidad entre el 10 y el 12% ^{(13) (14)}. Más del 80% de los fallecimientos en la pancreatitis aguda se producen en pacientes con necrosis ⁽¹⁴⁾. La extensión de la necrosis sigue siendo un predictor importante del riesgo de infección bacteriana secundaria, y aunque

las tasas de infección han disminuido en los estudios más recientes desde el 40-70% convencional hasta el 10-40%, la mortalidad sigue siendo de casi el 100% en la necrosis pancreática infectada, si no se procede a la intervención apropiada ^{(9) (10)}. La proliferación generalizada de los escáneres de TC ha mejorado de forma importante la capacidad para diagnosticar y clasificar la pancreatitis necrosante. Una escala inicial publicada a mediados de la década de 1980 por Balthazar y cols. ⁽²⁵⁾ graduaba la gravedad de la pancreatitis por la presencia de cambios inflamatorios peripancreáticos y colecciones de líquidos, de modo que las colecciones peripancreáticas de líquidos (grados D y E) conferían una mortalidad significativamente más alta (Fig. 4). (imagen 4)

Excepto en casos de incertidumbre diagnóstica inicial, es aconsejable esperar 1 o 2 días para obtener la TC inicial. La necrosis pancreática quizá no se haga aparente antes y, además, el retraso da tiempo a la reanimación enérgica inicial con líquidos, con lo que disminuye el riesgo de nefropatía inducida por contraste. Una vez obtenida la TC inicial, no suelen necesitarse estudios de seguimiento durante 3-4 semanas, ya que la necrosis pancreática suele permanecer con un aspecto estable ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾.

Tratamiento temprano

El tratamiento inicial de la pancreatitis necrosante se dirige al mantenimiento del volumen intravascular adecuado y la perfusión de órganos en presencia de la respuesta inflamatoria sistémica causada por la lesión. La fuga capilar y la inflamación peripancreática pueden causar fuga sustancial de líquido al tercer espacio; así pues, el tratamiento inicial se orienta a la reanimación enérgica con cristaloides. Todos los pacientes deben ser vigilados de forma estricta para la valoración del volumen intravascular y la adecuación de la perfusión de órganos. Eso incluye exploración física frecuente y evaluación de los signos vitales para taquicardia o hipotensión, monitorización de la diuresis horaria y análisis

frecuente del equilibrio ácido-base y la oxigenación mediante gasometría arterial. Durante este período de reanimación inicial, el médico debe identificar a los pacientes con pancreatitis grave a diferencia de la mayoría que tienen un curso más benigno, por los requerimientos de líquidos y los signos de disfunción de órganos. La evaluación clínica está facilitada por las medidas predictivas descritas previamente, como los criterios de Ranson o la puntuación APACHE II, pero en último término es la evaluación clínica precoz la que proporciona más información. Los pacientes con signos tempranos de requerimientos intensos de líquido o disfunción de órganos terminales, o en los que las condiciones crónicas basales dejan poco margen de error fisiológico, deben ser vigilados en un contexto de cuidados intermedios o incluso de UCI.

Además de la reanimación con cristaloides, los pacientes con pancreatitis necrosante deben permanecer bajo dieta absoluta para reducir la estimulación pancreática. Si existen signos de íleo gástrico y distensión, se debe colocar una sonda nasogástrica para descompresión del estómago. El dolor abdominal se controla con narcóticos intravenosos. La mayoría de los pacientes deben recibir profilaxis contra la úlcera de estrés y contra la trombosis venosa profunda, con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular por vía subcutánea, a menos que esté contraindicada.

La pancreatitis grave induce un estado catabólico alto; así pues, el soporte nutricional precoz es esencial para evitar la desnutrición. La ingesta oral está prohibida, para evitar la estimulación exocrina pancreática; además, la pancreatitis produce con frecuencia íleo gástrico u obstrucción completa por inflamación perigástrica. Como resultado, se acogió con entusiasmo inicial la nutrición parenteral total (NPT). Los estudios en voluntarios sanos demostraron que la alimentación enteral administrada en el yeyuno por medio de una sonda nasoyeyunal no estimulaba la función exocrina pancreática como se había sospechado previamente. Además, la alimentación enteral proporciona varios beneficios potenciales. En ausencia de nutrición enteral, la mucosa intestinal se atrofia, y la barrera normal

para los microorganismos bacterianos entéricos resulta afectada. El papel de la nutrición entérica para mantener sana esa barrera intestinal ha sido bien establecido ⁽²⁹⁾.

Por esas razones, la mayoría de las guías de tratamiento defienden la alimentación nasoyeyunal precoz en los pacientes con pancreatitis necrosante. ⁽²⁾

Así pues, la asistencia en la pancreatitis necrosante durante la fase temprana tiene como base la reanimación y el soporte enérgicos, en un intento de evitar la disfunción de órganos terminales por hipoperfusión. Aunque el tratamiento en las primeras fases sigue siendo intensivo, la intervención quirúrgica durante ese período es limitada.

Desde el punto de vista histórico, anteriormente se aconsejó la intervención quirúrgica temprana para los casos de necrosis extensa, pero ese concepto perdió favor cuando datos más recientes demostraron un aumento de la mortalidad con la intervención precoz. ⁽³³⁾ Las indicaciones para la intervención precoz son limitadas. En primer lugar, en el contexto de la pancreatitis por litiasis biliar y signos de obstrucción del colédoco está indicada la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) urgente con esfinterotomía para eliminar el cálculo impactado. Los pacientes con sospecha de pancreatitis litiásica deben ser evaluados mediante ecografía y bilirrubina sérica en busca de signos de obstrucción biliar, y si se encuentran, se debe proceder a la CPRE. ⁽³⁵⁾

En ausencia de obstrucción biliar, la intervención precoz tiene un papel limitado en la pancreatitis necrosante. Una indicación sugerida para la laparotomía precoz es el desarrollo del síndrome compartimental abdominal (SCA) agudo, definido como una presión intraabdominal superior a 25 mmHg ⁽³⁴⁾. El síndrome compartimental abdominal reduce el retorno venoso y la expansión torácica, con lo que compromete la perfusión renal y la ventilación. Aunque no está clara la incidencia de SCA en la pancreatitis necrosante, es probable que menos del 10% de los pacientes se

califique para la laparotomía descompresiva. Cuando está indicada, la laparotomía proporciona con frecuencia una mejoría rápida de la función hemodinámica, pulmonar y renal. Se debe mantener un índice de sospecha clínica durante la fase temprana de la enfermedad, sobre todo en pacientes con empeoramiento de la función renal y disminución de la diuresis a pesar de la reanimación activa.

Tratamiento tardío

Además de proporcionar soporte a los pacientes durante la fase inflamatoria sistémica de su enfermedad, el tratamiento de la pancreatitis necrosante grave se debe dirigir también a reducir la incidencia de complicaciones tardías, caracterizadas principalmente por el desarrollo de la infección bacteriana secundaria de la glándula necrótica. La infección del parénquima pancreático necrótico se produce en general después de la segunda semana desde el episodio agudo, la infección se considera el resultado de la translocación de flora entérica desde el intestino delgado y el colon. Los gérmenes entéricos gramnegativos, como *Escherichia coli*, han sido tradicionalmente las especies aisladas con mayor frecuencia, pero datos recientes han sugerido que el uso de antibióticos ha alterado la bacteriología en favor de gérmenes grampositivos, como las especies *Enterococcus* y *Staphylococcus* ⁽¹¹⁾. Se ha encontrado infección hasta en el 70% de los casos de necrosis, aunque los estudios más recientes sugieren que la tasa de infección se ha reducido hasta cerca del 10 al 40%. La presencia de infección es un predictor mayor de mala evolución, con aumento al triple de la mortalidad ^{(15) (17)}. Como ya se ha indicado, el grado de necrosis guarda relación con el riesgo de infección secundaria; la necrosis extensa (más del 50%) se asocia con un aumento de ocho veces la tasa de infección, en comparación con los casos de necrosis menos sustancial (30-50%). El índice de gravedad TC redefinido, creado por Balthazar y col. ⁽²⁵⁾, combina el grado de gravedad (A a D) con el porcentaje de necrosis, para proporcionar un excelente predictor precoz de morbilidad y

mortalidad, que se compara favorablemente con los criterios de Ranson o con la puntuación APACHE II. La presencia de necrosis infectada también determina la estrategia de tratamiento, ya que la mortalidad de la necrosis infectada se aproxima al 100% en ausencia de desbridamiento quirúrgico ⁽¹⁶⁾. En contraste, múltiples estudios han demostrado que la necrosis estéril se controla mejor ahora sin cirugía; el desbridamiento aumenta la mortalidad en pacientes con necrosis estéril: 12-25% con cirugía frente a 2-5% con tratamiento no quirúrgico ⁽¹⁰⁾. En consecuencia, la mayoría de los autores aconsejan las estrategias no quirúrgicas para los pacientes sin infección.

La necrosis pancreática infectada necesita desbridamiento quirúrgico, mientras que la necrosis estéril se controla con medidas no quirúrgicas. Esta dicotomía de las estrategias de tratamiento basadas en la presencia de infección ha conducido al amplio uso de la aspiración con aguja fina precoz del páncreas. Los signos radiológicos rara vez son concluyentes, ya que el gas retroperitoneal, el signo más definitivo de infección, constituye un hallazgo infrecuente, y aunque el grado de necrosis guarda relación con el riesgo de infección, el tamaño de la necrosis es un dato sugestivo, pero no definitivo. Sin embargo, la aspiración con aguja fina sigue siendo innecesaria en la mayoría de los casos, y la presentación clínica es suficiente para tomar una decisión quirúrgica ⁽¹⁰⁾.

Aunque en otro tiempo se defendió la necrosectomía temprana, numerosos estudios han confirmado que la intervención quirúrgica retrasada se asocia con una mejor evolución. El retraso de la cirugía durante por lo menos 2 semanas se ha asociado con la reducción de la mortalidad y de las complicaciones mayores ^{(4) (7) (9)}. La base racional para esta estrategia incluye el retroceso de la respuesta inflamatoria sistémica y la demarcación clara de los tejidos necróticos, y su organización y separación del parénquima sano, lo que facilita la identificación de los planos de disección. En consecuencia, el consenso actual se inclina por la intervención quirúrgica diferida, incluso en el contexto de la necrosis infectada.

Así pues, el argumento crítico contra la aspiración con aguja fina habitual es que durante ese retraso, el curso clínico del paciente predecirá con facilidad si el desbridamiento es necesario o no.

Los pacientes en los que está indicada la cirugía se clasifican clásicamente en tres grupos:

- Un grupo de pacientes complejos en los que la intervención temprana es necesaria debido al deterioro progresivo a pesar del cuidado intensivo.
- Pacientes con necrosis infectada.
- Pacientes con necrosis estériles en los que varias semanas de tratamiento de soporte han proporcionado poca mejoría y siguen en mala situación clínica.

Intervención quirúrgica

Así pues, la intervención quirúrgica está indicada en el paciente con pancreatitis necrosante si el curso clínico ha seguido empeorando después de 3-4 semanas de tratamiento intensivo. El drenaje percutáneo, aunque atractivo, tiene poca probabilidad de éxito para extraer el tejido pancreático licuado espeso, y suele ser necesaria la necrosectomía abierta ⁽³⁶⁾⁽³⁹⁾. (Imagen 3)

Las intervenciones quirúrgicas han adoptado clásicamente dos formas: necrosectomía seguida de drenaje cerrado, o desbridamiento seguido de agrupamiento abdominal abierto. El segundo método, con traslados al quirófano para los cambios de apósitos, que ha perdido interés, probablemente debido a que el retraso de la intervención quirúrgica habrá favorecido la organización del tejido necrótico para facilitar el desbridamiento completo en el momento de la laparotomía inicial. ⁽³⁷⁾ La intervención se realiza en los casos típicos por medio de una incisión subcostal, para entrar en el retroperitoneo a través del saco menor. (Imagen 4)

El desbridamiento se lleva a cabo de forma primaria con disección digital roma, que se detiene al encontrar tejido sangrante, en un intento de conservar el resto viable de la glándula. La resección pancreática formal se asocia con morbilidad más alta que el desbridamiento con conservación del órgano. Es habitual la extensión de la necrosis a los canales pericólicos retroperitoneales o al mesenterio, que se deben explorar cuidadosamente con disección roma. Después del desbridamiento del tejido necrótico, la cavidad se debe drenar mediante varios drenajes aspirativos de gran calibre. Si se ha eliminado todo el material necrótico, el abdomen se puede cerrar sobre los drenajes. La necrosectomía quirúrgica es seguida con frecuencia por la reacumulación de líquido peripancreático, pero las colecciones recurrentes pueden drenarse por vía percutánea después de la eliminación manual del parénquima necrótico. La falta de mejoría después de la cirugía se debe investigar mediante TC abdominal repetida, y se aconseja una estrategia de drenaje percutáneo enérgico después del desbridamiento inicial. (Imagen 5)

Las investigaciones actuales sobre estrategias para el desbridamiento quirúrgico incluyen el interés por los abordajes retroperitoneales mínimamente invasivos, a través de una pequeña incisión en el flanco. ⁽³⁹⁾ ⁽⁴⁰⁾

Las complicaciones siguen siendo habituales después del desbridamiento de la pancreatitis necrosante, las posibles complicaciones incluyen fístula pancreática o enterocutánea, infección de la herida quirúrgica, dehiscencia y hernia. Las complicaciones no quirúrgicas incluyen afectación de órganos vitales, como insuficiencia renal por subperfusión durante la fase inflamatoria. Las insuficiencias endocrina y exocrina del páncreas también son relativamente frecuentes. ⁽¹⁴⁾

MATERIAL Y METODOS.

Diseño del estudio.

Se realizó un estudio de corte transversal

Población de estudio.

Pacientes ingresados al servicio de urgencias y cirugía general, diagnosticados con necrosis pancreática infectada, posteriormente sometidos a necrosectomía pancreática, durante el periodo comprendido del 1º de enero del 1999 a 1º de enero del 2009.

La información se obtuvo de los expedientes clínicos del paciente apoyándose en la historia clínica, en la nota operatoria y en las evoluciones del paciente. Utilizándose como instrumento una hoja de datos.

Método de recolección de la información.

Se realizó una revisión sistematizada de expedientes del archivo clínico central. Los expedientes se rastrearon a través del sistema de archivo electrónico del Hospital General de México O.D. en base al Catálogo Internacional de Enfermedades CIE-10. Se ingresaron los diagnósticos de Pancreatitis Aguda (Código 85) y Otras complicaciones derivadas de Pancreatitis Aguda (Código 86).

Posteriormente se realizó revisión de expedientes localizados en base a una Hoja de recolección de datos (ver anexos) y se identificaron a los pacientes candidatos para seguimiento y participación en el protocolo.

Los pacientes que no cumplían con seguimiento adecuado y monitorización de glicemias fueron localizados por vía telefónica y citados para completar seguimiento.

El diagnóstico de necrosis pancreática se determinó en base a reportes de hallazgos tomográficos sugeridos por Baltasar y cols. Los criterios de RANSON y APACHE II (Ver anexo) fueron usados para determinar la severidad de la enfermedad.

El diagnóstico y manejo de la necrosis pancreática infectada se realizó en base a las Guías Clínicas para el manejo de la pancreatitis aguda en el Reino Unido (UK Work Party on Acute Pancreatitis 2005)⁽²⁾

El diagnóstico de diabetes mellitus se realizó en base a los criterios de la ADA-2003. Los pacientes fueron diagnosticados como diabéticos a través de química sanguínea (Glucosa central en ayunas >126mg/dl) o si requirieron insulina o tratamiento con hipoglicemiantes posterior a la cirugía. El diagnóstico se realizó 4 semanas posterior a la cirugía y con un seguimiento por lo menos de 1 año.

Plan de análisis.

Fue realizado utilizando el programa epidemiológico EPI-INFO versión 6.04.

Se realizó análisis multivariado de la disfunción endocrina como una variable dicotómica con los datos clínicos y de laboratorio. Se considero el valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 2764 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, 1942 casos de pancreatitis leve (70.26%), 822 casos de pancreatitis severa (29.74%), de los cuales 332 (40.38%) presentaron necrosis pancreática en diferentes grados. 137 pacientes (41.26%) presentaron evidencia de necrosis infectada y requirieron tratamiento quirúrgico con necrosectomía.

De los 137 pacientes operados: 33 pacientes murieron de falla orgánica múltiple (24%), en 26 pacientes no se logro seguimiento (18.9%), en 8 pacientes se presentó diagnóstico de DM previo a la cirugía (5.83%) y 46 pacientes presentaron DM secundaria (33.57%).

De los 46 pacientes diagnosticados con Diabetes Mellius secundaria a Necrosis Pancreática Infectada encontramos: 31 pacientes del sexo masculino (67%) contra 15 mujeres (33%). La edad promedio fue 35.45 años (rango 18 -63 años), la etiología fue alcohólica en 26 pacientes (57%), biliar en 18 pacientes (39%) y otras causas 2 pacientes (4%). Encontramos adicción a la cocaína y alcohol en 9 pacientes (19.6%).

Todos los pacientes tuvieron necrosis mayor al 30% en la evaluación tomografía según la clasificación de Balthazar: 12 pacientes Balthazar D (26%), 36 pacientes Balthazar E (74%). (Imagen 5)

El numero de debridaciones quirúrgicas: 1 debridacion en 8 pacientes (17%), 2 -3 debridaciones en 13 pacientes (28%), más de 3 debridaciones en 25 pacientes (55%). (Imagen 4)

Días de internamiento promedio 22.2. (Rango 10 – 48 días) Días promedio de UCI 16.2. (Rango 5 – 28 días). Se obtuvo calificación de

APACHE II preoperatorio con un promedio de 7 puntos (rango 0 – 21)

El diagnóstico se realizó a las 4 semanas en el 82.6% (38 pacientes) y el 100% a los 6 meses. La glucosa promedio al momento del diagnóstico fue 167 mg/dl.

El control glicémico se estableció con tratamiento a base de insulina en todos los casos.

DISCUSION.

Afortunadamente la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda cursan con una evolución favorable y autolimitada. Sin embargo la incidencia de pancreatitis severa se mantiene constante a pesar del manejo intensivo y multidisciplinario.

En nuestra experiencia de 2764 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda. Se identificaron 822 casos de pancreatitis severa que corresponde al 29.74%, dato que se encuentra dentro de lo reportado en la literatura, que oscila de entre el 10 – 30%. ⁽⁴⁾⁽⁸⁾⁽²⁶⁾.

Ante esto es necesario tener en mente la severidad latente de la enfermedad, de ahí que el tratamiento y diagnóstico inicial está encaminado a la estadificación de la enfermedad en base a criterios clínicos en combinación con criterios de RANSON y puntuación de APACHE II. Las características disponibles que predicen severidad de la enfermedad en las primeras 24 horas son la impresión clínica, obesidad, APACHE II > 8 puntos. Los niveles de Proteína C reactiva > 150 mg/l, escala de Glasgow igual o mayor a 3 puntos y la falla orgánica persistente, son características que predicen severidad de la enfermedad 48 horas posterior al ingreso hospitalario. Por lo cual recomendamos que la severidad de la pancreatitis aguda debe ser establecida en todos los casos en base a los criterios de Atlanta y la etiología debe ser determinada en la mayoría de los pacientes.

⁽²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾⁽²⁵⁾

Actualmente el tratamiento quirúrgico temprano solo está contemplado en casos de deterioro clínico importante y la sospecha de síndrome compartimental abdominal y el factor más importante para determinar la evolución a largo plazo y necesidad de tratamiento quirúrgico a base de necrosectomía es la presencia de

infección, y a pesar de estar presente es recomendable retrasar la intervención por algunas semanas.

Todos los pacientes con deterioro clínico persistente y áreas de necrosis pancreática mayor al 30% y aquellos con áreas más pequeñas de necrosis pero con sospecha clínica de sepsis, deben ser candidatos para punción guiada por imagen para obtener material de cultivo de 7 – 14 días posterior al inicio de la pancreatitis.

Los pacientes con necrosis estéril deben ser manejados de forma conservadora y solo son candidatos a tratamiento quirúrgico cuando hay evidencia de disfunción orgánica persistente o deterioro clínico a pesar de manejo intensivo. La necrosectomía es el tratamiento de elección para la necrosis pancreática infectada.

En nuestro estudio se identificaron 332 pacientes con necrosis pancreática en diferentes grados con una incidencia de necrosis infectada del 41.26% correspondiente a 137 pacientes sometidos a necrosectomía. Dato que es reportado en la literatura y estudios previos en nuestro servicio, que oscila entre el 40 – 70%. (7)(10)(41)

La mortalidad en los pacientes posoperados se calculó en 24% comparado en los reportes internacionales del 10 al 25% (9) (10) (13).

Encontramos la incidencia de diabetes mellitus en 33.57% comparado con el 26 – 36% reportado en la literatura. (13)

Diagnosticamos 46 pacientes con Diabetes Mellitus secundaria a necrosectomía pancreática. De los cuales el 67% fueron del sexo masculino y 33% femenino, donde la relación se observa ligeramente incrementada comparado con la incidencia de necrosis pancreática infectada que es reportada entre el 48 – 64% a favor del sexo masculino. La edad promedio se encontró de 35.35 años (rango 18 – 65), observándose una incidencia en personas más jóvenes

comparado a lo reportado en base a la necrosis pancreática infectada que se encuentra reportado entre los 42 – 55 años. ⁽⁹⁾⁽¹⁴⁾

La etiología fue mayormente alcohólica en un 57%, lo que guarda relación con la mayor incidencia de necrosis pancreática en pacientes del sexo masculino.

Se identifico una relación importante de necrosis pancreática infectada y el abuso de alcohol y cocaína, identificando 9 pacientes de los cuales el 100% desarrollo necrosis extensa y diabetes mellitus secundaria.

Se identifico tomograficamente necrosis pancreática extensa en el 100% de los pacientes que desarrollo diabetes mellitus secundaria, de los cuales presentaron el 74% se identifico Balthazar E. ($P = 0.03$)

Identificamos una relación importante en base al número de intervenciones con debridamiento pancreático y el desarrollo de insuficiencia pancreática, con una incidencia del 17% con una cirugía al 55% cuando se realizan más de tres debridaciones. ($P = 0.04$). La calificación de APACHE II preoperatorio promedio fue de 7 (rango 0 - 21) ($P = 0.02$)

El diagnostico de diabetes mellitus se hizo a las 4 semanas en el 82.6% de los pacientes, y el 100% de los casos se diagnostico a los 6 meses, en pacientes con un seguimiento a un año.

CONCLUSIONES.

Los avances en el tratamiento intensivo de los pacientes graves en las últimas décadas han permitido una reducción importante en la mortalidad de los pacientes con pancreatitis necrozante. Sin embargo sigue siendo considerable y en nuestro medio alcanza hasta un 24% a pesar del manejo multidisciplinario.

Los pacientes posoperados de necrosectomía deben tener seguimiento estricto para identificar posibles complicaciones.

Actualmente nos enfrentamos al diagnóstico y tratamiento de complicaciones a largo plazo secundarias a necrosectomía pancreática, y encontramos una asociación importante entre el número de debridaciones y la presencia de insuficiencia pancreática y diabetes mellitus secundaria. La evolución y severidad de la necrosis e infección subsecuente determina de forma importante la evolución a largo plazo y presencia de complicaciones. En nuestro medio los pacientes del sexo masculino con pancreatitis alcohólica se asocian con presencia de una enfermedad severa y necrosis extensa con complicaciones crónicas subsecuentes. Se identificó como un factor considerable de necrosis extensa la presencia de pancreatitis alcohólica y su asociación con el uso de cocaína.

La disfunción endocrina en pacientes posoperados de necrosectomía pancreática es una realidad y la incidencia en nuestro estudio fue del 33.5% por lo que recomendamos el seguimiento y tamizaje de estos pacientes en el desarrollo de Diabetes Mellitus a largo plazo con un screening 4 semanas posterior a la última cirugía y posteriormente a los 6 meses, donde se lograra el diagnóstico en el 100% de los pacientes.

REFERENCIAS.

1. Bradley E III. **A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11–13, 1992.** Arch Surg 1993; 128: 586–90.
2. **UK guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis.** Gut 2005;54(Suppl III):iii1–iii9
3. Eduardo Ferat-Osorio E, Wong-Baeza I, Esquivel-Callejas N, Figueroa-Figueroa S, Duarte-Rojo A, Guzmán-Valdivia-Gómez G, Rodea-Rosas H, Torres-González R, Sánchez-Fernández P, Arriaga-Pizano L, López-Macías C, Robles-Díaz G, Isibas A. **Triggering receptor expressed on myeloid cells-1 expression on monocytes is associated with inflammation but not with infection in acute pancreatitis.** *Critical Care* 2009, **13**:R69
4. Beger H, Rau B, Isenmann R. **Natural history of necrotizing pancreatitis.** Pancreatology 2003;3:93-101.
5. Neoptolemos J, Kemppainen E, Mayer J, Fitzpatrick J, Raraty M, Slavin J, et al. **Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide:a multicentre study.** Lancet 2000;355:1955-60.
6. Wilson P, Manji M, Neoptolemos J. **Acute pancreatitis as a model of sepsis.** J Antimicrob Chemother 1998; 41:51—63.

7. Hartwig W, Werner J, Uhl W, Buchler M. **Management of infection in acute pancreatitis.** *J Hepatobil Pancreat Surg* 2002;9:423-8.
8. Neoptolemos J, Raraty M, Finch M, Sutton R. **Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs.** *Gut* 1998; 42:886—891.
9. Leppaniemi and Kemppainen. **Surgery for necrotizing pancreatitis.** *Curr Opin Crit Care* 11:349—352
10. Buchler MW, Gloor B, Muller CA, et al. **Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection.** *Ann Surg.* 2000;
11. Sánchez-Lozada R, Chapa-Azuela O, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega R **Frecuencia de falla orgánica en la pancreatitis aguda necrótica** *Gac Méd Méx* Vol.141 No. 3, 2005
12. Isenmann R, Rau B, Beger HG. **Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis.** *Br J Surg.* 1999;86:1020 -1024.
13. Bartwing W et al. **Manegment of infection in acute pancreatitis.** *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9:423-428.
14. Connor S, Alexakis N, Raraty MG, et al. **Early and late complications after pancreatic necrosectomy.** *Surgery.* 2005;137:499 -505.

15. Mayumi T, Takada T, Kawarada Y, et al. **Management strategy for acute pancreatitis in the JPN Guidelines.** *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13:48– 67.
16. J Werner, S Feuerbach, W Uhl and M W Büchler. **Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care.** *Gut* 2005;54;426-436
17. Charnley RM, Lochan R, Gray H, et al. **Endoscopic necrosectomy as primary therapy in the management of infected pancreatic necrosis.** *Endoscopy.* 2006;38:925–928.
18. Raúl Sánchez-Lozada, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega R **Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México** *Gac Med Mex* 2005; 141 No. 2, 2005.
19. Bradley E III, & Howard TJ, Sonnenberg EV, Fotoohi M. **Intervention in Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-based Review of Surgical and Percutaneous Alternatives.** *J Gastrointest Surg* (2008) 12:634–639
20. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. **Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis.** *Ann Surg* 1998;228:676–684.
21. F. Paye, P. Frileux, P. Lehman, M. Ollivier, J. Vaillant, R. Parc. **Reoperation for Severe Pancreatitis: A 10-Year Experience in a Tertiary Care Center** *Arch Surg*, 1999; 134(3): 316 - 320.

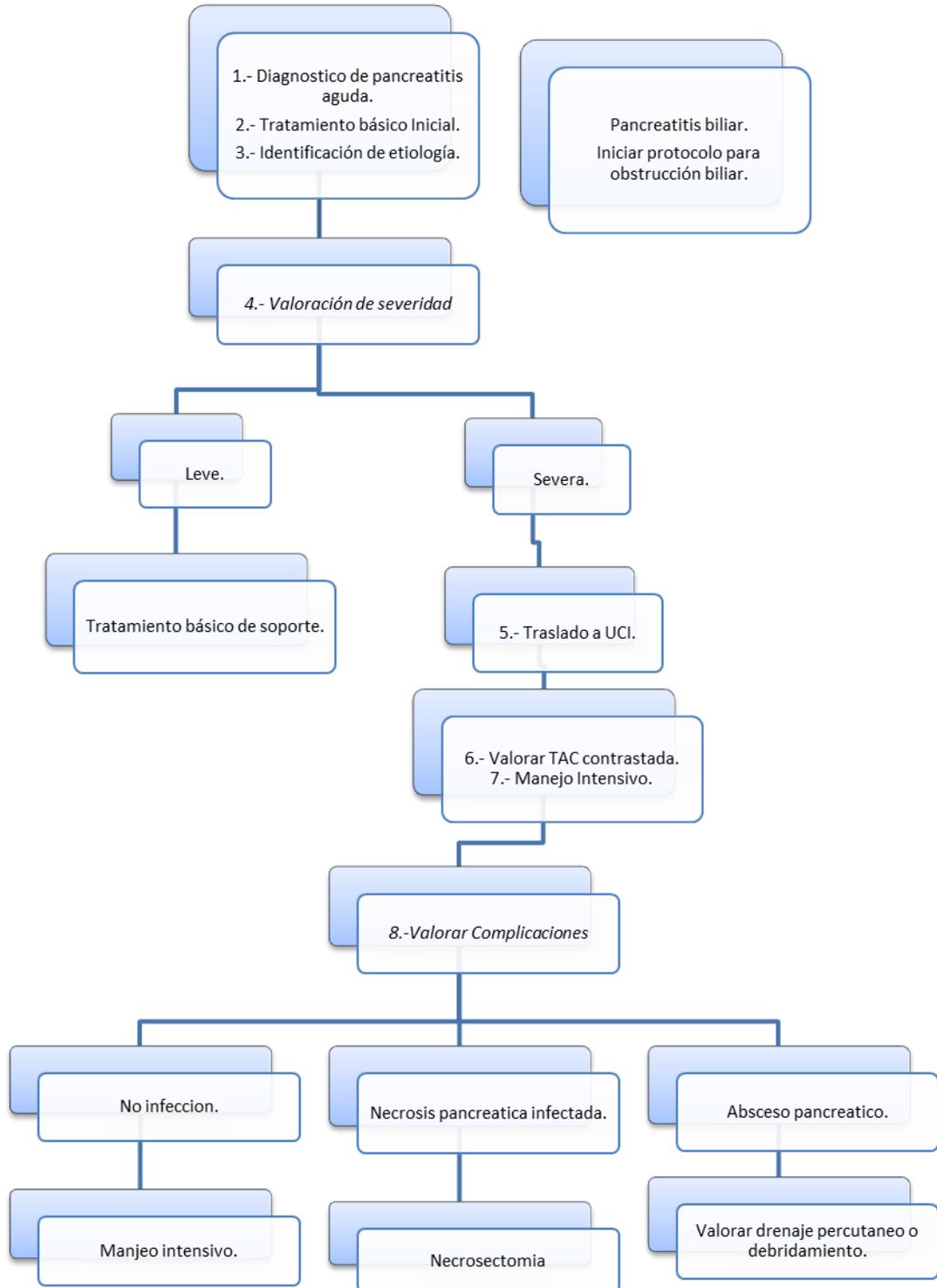
22. **Sabater et al Pancreatic Function After Severe Acute Biliary Pancreatitis: The Role of Necrosectomy.** *Pancreas* 2004;28:65–68
23. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. **IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis.** *Pancreatology* 2002;2:565–73
24. Haney JC, Pappas TN. **Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis and Management.** *Surg Clin N Am* 87 (2007) 1431–1446
25. Whitcomb DC. **Acute Pancreatitis** *N Engl J Med* 2006;354:2142-50.
26. Balthazar EJ. **Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation.** *Radiology* 2002; 223: 603–13
27. La cirugía de urgencia en el abdomen agudo. *Clínicas quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía.* Vol. XIV, 9, 143 - 165.
28. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.** *Diabetes Care.* 2003;26:3160 –3167.
29. Banks PA, Freeman ML. **Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis.** *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379–400
30. Bavare C, Prabhu R, Supe A. **Early morphological and functional changes in pancreas following necrosectomy for**

- acute severe necrotizing pancreatitis.** Indian J Gastroenerology 2004 Vol. 23. 203 – 205.
31. Tsiotos G, Luque-de leon E, Saar G. **Long Term outcome for necrotizing pancreatitis treated by necrosectomy.** Br J Surg 1998;85:1650-1653.
32. Goldacre MJ, Roberts SE. **Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963–98: database study of incidence and mortality.** Br Med J 2004; 328: 1466–9
33. Young and Thompson **Severe acute pancreatitis** *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2008;8:125-128.
34. Johannes B, Sun X, Tabak Y, Conwell D, Banks P. **The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study.** *Gut* 2008;57:1698-1703
35. Bradley E III, Dexter N, **Management of Severe Acute Pancreatitis A Surgical Odyssey.** *Ann Surg* 2010;251: 6–17
36. E J Williams, J Green, I Beckingham, R Parks, D Martin, and M Lombard **Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS)** *Gut*, July 1, 2008; 57(7): 1004 – 1021
37. EL Bradley, TJ Howard, E van Sonnenberg, M Fotoohi **Intervention in Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-based Review of Surgical and Percutaneous Alternatives** *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2008

38. Bradley E III **Surgery of acute pancreatitis** *Am J Surg*, Volume 194, Issue 4, Pages S20-S23
39. Bucher P, Pugin F, Morel P, **Minimally Invasive Necrosectomy for Infected Necrotizing Pancreatitis.** *Pancreas* 2008;36:113Y119
40. Mier J, *De la fuente Lira M, Sánchez Fernández P, Robledo Ogazón F, Blanco Benavides R.* **Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis.** *Am J Surg* - 01-Feb- 1997; 173(2): 71-5.
41. Baker S. **Diagnosis and management of acute pancreatitis.** *Crit Care Resusc.* 2004;6:17–27.

ANEXOS

Cuadro1.

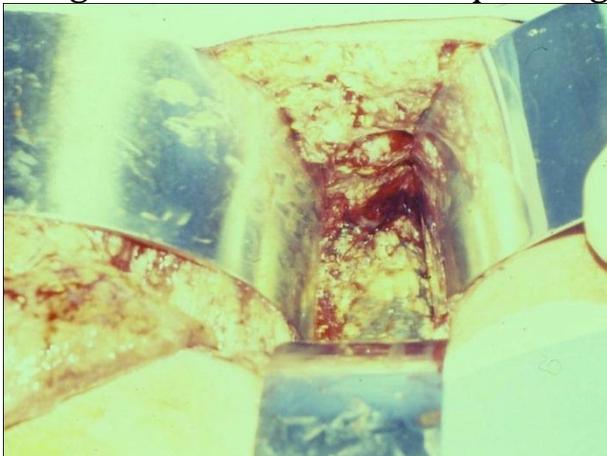


Criterios de Ranson. (24)	Cuadro 2
Al ingreso	
Edad	>55 años
Nivel de glucosa sanguínea	>200 mg/dl
Leucocitos	>16,000 mm ³
Deshidrogenasa Láctica (DHL)	>350 UI/L
Alanino amino transferasa (ALT)	>250 UI/L
A las 48 horas	
Hematocrito	Descenso > al 10%
Calcio Sérico	<8 mg/dl
Déficit de base	>4 meq/L
Nitrógeno Ureico	>5mg/dl
Secuestro de líquidos	>6 L
Presión parcial de oxígeno arterial	<60 mmHg

Cuadro 3. Características que pueden predecir pancreatitis severa en Las primeras 48 horas de admisión al hospital.	
Evaluación inicial	Impresión clínica de severidad IMC > 30 Derrame pleural en RX APACHE II 8 puntos
24 horas posterior al ingreso	Impresión clínica de severidad APACHE II 8 puntos Glasgow 3 puntos o mas Disfunción orgánica persistente Proteína C reactiva 150 mg/dl
48 horas posterior al ingreso	Impresión clínica de severidad Glasgow 3 puntos o mas Proteína C reactiva 150 mg/dl Disfunción orgánica persistente Disfunción orgánica múltiple
World Association guidelines. (22)	

Cuadro 4. Grados de Severidad en la evaluación Tomografica.	
Grados de Severidad.	
(A) Páncreas Normal	0
(B) Pancreatitis edematosa	1
(C) B sumado a cambios extrapancreaticos leves	2
(D) Cambios extrapancreaticos severos incluyendo una colección	3
(E) Colecciones extrapancreaticas múltiples o extensas	4
Necrosis	
Nada	0
Un tercio	2
>a un tercio < a la mitad	4
La mitad	6
Resultados	
	Complicaciones
0 - 3	8%
4 - 6	35%
7 - 10	92%
	Muerte
0 - 3	3%
4 - 6	6%
7 - 10	17%
Clasificacion de Balthazar modificada por la World Association. (25)	

Imagen 1. Drebridamiento quirurgico. Necrosis pancreática



(Cortesía del archivo fotográfico Dr Heriberto Rodea)

Imagen 2. Signos de Cullen.



(Cortesía del archivo fotográfico Dr Heriberto Rodea)

Imagen 3. Tomografía Computada. Necrosis Pancreatica Balthazar E.

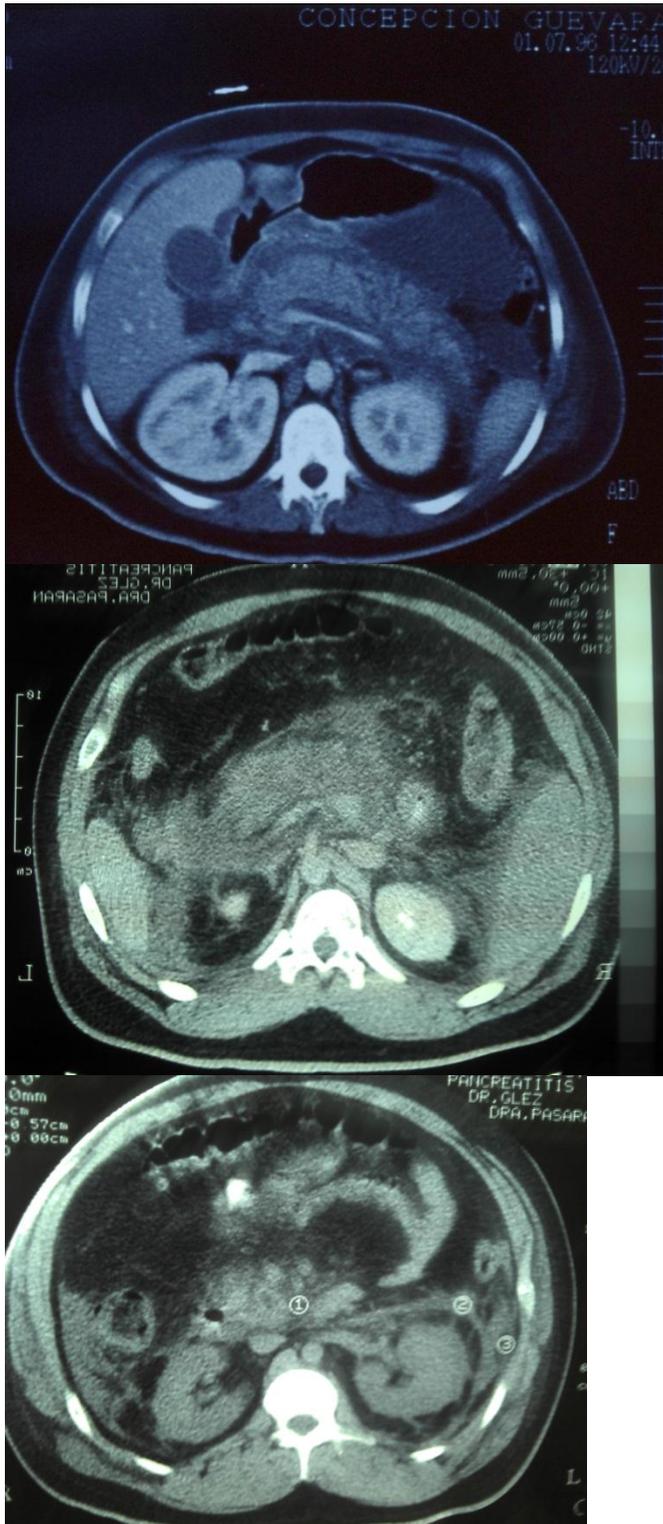


Imagen 4. Necrosectomía pancreática.

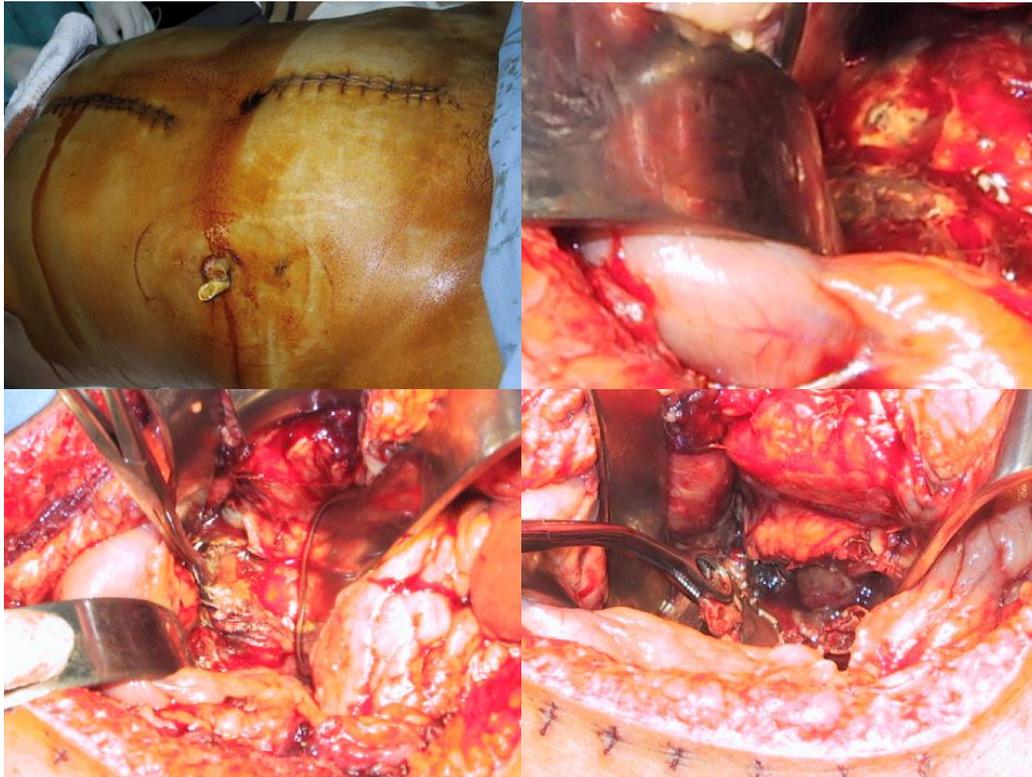


Imagen 5. Necrosis Pancreatica



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL.

UNIDAD URGENCIAS Y CIRUGIA GENERAL.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

PROYECTO DE TESIS.

INSUFICIENCIA ENDOCRINA PANCREATICA SECUNDARIA EN PACIENTES POSOPERADOS DE NECROSECTOMIA PANCREATICA

Fecha: _____ **Paciente:** _____

Expediente: _____ **Edad:** _____

Sexo: _____ **Domicilio:** _____

Teléfono: _____

Internamiento por pancreatitis aguda.

Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Dias de estancia: _____

Antecedente de diabetes mellitus previo a cuadro de pancreatitis aguda?

Si ___ No ___

Glicemia en ayuno durante el cuadro de pancreatitis _____ mg/dl

Ranson a las 24 hrs. _____ Ranson a las 48 hrs. _____

APACHE II al ingreso _____ a las 24 hrs. _____ a las 48 hrs. _____

Severidad de la pancreatitis: leve _____ severa _____

TAC ABDOMINAL SI ___ NO ___ Balthazar _____

Ingreso a UCI: SI ___ NO ___ Días de internamiento _____

Complicaciones de la pancreatitis SI ___ NO ___ Cual? _____

Necrosis pancreatica SI ___ NO _____

Necrosectomia pancreatica SI ___ NO _____ Tecnica _____

Numero de lavados quirurgicos subsecuentes _____

Diagnostico de diabetes mellitus posterior a pancreatitis

Glicemia serica de ayuno: _____ mg/dl

Elaboro: _____