



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

53
26

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

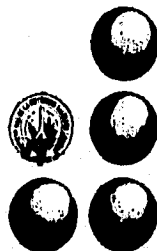
UTILIDAD DEL ASPIRADO GUIADO POR TOMOGRAFIA
COMPUTADA DE ABDOMEN EN EL DIAGNOSTICO
DE INFECCION PANCREATICA EN PACIENTES
CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. ENRIQUE HERRERA ASCENCIO



INNSZ

MEXICO, D. F.

ABRIL 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

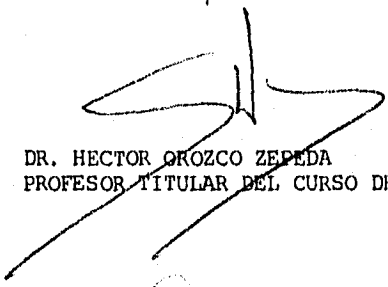
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.




DR. MANUEL CAMPULANO FERNANDEZ
ASESOR




DR. LUIS E. ESCANGA DOMINGUEZ
ASESOR



DR. HECTOR OROZCO ZEPEDA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA



DR. EFRAIN DIAZ JOUANEN
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INNSZ



DR. LORENZO DE LA GARZA VILLASEÑOR
JEFE DE ENSEÑANZA DE CIRUGIA

AGRADECIMIENTOS

Es difícil agradecer sin omitir, y lo mejor es no jerarquizar porque cada persona tiene su lugar y sin su valioso apoyo, los resultados no serían los mismos en este enorme engranaje que implica la preparación en CIRUGIA GENERAL.

A mi Madre Irma Ascencio, mi esposa Florina Durán, mis hijas Dalia Florina y Delia Berenice Herrera, quienes con su incondicional apoyo, y su desmedido cariño siempre han significado el motivo de mis metas.

A mis hermanos Jorge, Jaime, Rogelio, Irma Araceli y Rosa Rafaela Herrera, por apoyar y tolerar a su hermano mayor.

En memoria de mi abuela, Rafaela Servín.

A mi sobrina Laurita qepd. a quien no olvidaré.

- A mis Maestros Dr. Francisco Esquivel y Dr. Juan Abraham, quienes me motivaron y enseñaron el camino para encontrar a Nutrición.
- Al Dr. Rubén Cortés, quien con su mirada celosa vigilaba los movimientos, con esa dedicación y academia que caracteriza al "Maestro", cuidó de dejar en mí los elementos de la cirugía; y al Dr. Miguel F. Herrera, a quien agradezco su paciencia, su empeño y su disponibilidad extrema para el trabajo y mi enseñanza.
- Al Dr. Héctor Díliz, por su paciencia, sus consejos, y sobre todo por ser el "Gran Amigo".
- Al Dr. Manuel Campuzano y al Dr. Luis Uscanga, quienes motivaron mi inclinación al páncreas; con paciencia y su gran experiencia me asesoraron en la elaboración de esta tesis, y me han permitido colaborar a su lado en la Clínica del Páncreas.
- A los Drs. Héctor Orozco, Sergio Cárdenas, Carlos Fernández del Castillo, Víctor Letayff, Takeshi Takahashi, Miguel Angel Mercado, Patricio Santillán, Lorenzo de la Garza y Ernesto Anaya, cada uno de ellos pieza vital en mi formación, pueden estar satisfechos que sus consejos, enseñanzas y "tips", serán aplicados.
- Al Dr. José Sifuentes por su valiosa colaboración en la elaboración de esta tesis.
- A la Sra. Yolanda Chavarría por su asistencia para la realización de este trabajo.

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	7
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	17
TABLAS	21
FIGURA	26

UTILIDAD DEL ASPIRADO GUIADO POR TOMOGRAFIA
COMPUTADA DE ABDOMEN EN EL DIAGNOSTICO
DE INFECCION PANCREATICA EN PACIENTES
CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

INTRODUCCION:

Con el advenimiento de mejores medidas de reanimación y apoyo cardiopulmonares en las unidades de cuidados intensivos (UTI), el shock hipovolémico ha dejado de ser la primera causa de muerte en pancreatitis aguda, lo que permite el paso a la presencia de complicaciones, la más importante, el desarrollo de sepsis pancreática. La infección pancreática es en la mayoría de las ocasiones consecuencia de invasión bacteriana del tejido necrótico y áreas de licuefacción en la pancreatitis aguda (PA), se presenta del 1.7% al 8.5% del total de casos, es más frecuente en las formas graves y es factor determinante en la morbimortalidad, además de justificar la administración de antibióticos su tratamiento es quirúrgico (1-6). Si bien la incidencia, tratamiento y complicaciones se encuentran bien establecidos, el diagnóstico se presenta como un verdadero reto debido a que las características clínicas, laboratoriales, de gabinete, Ultrasonido (US) y Tomografía Computada de Abdomen (TCA) descritas en infección pancreática (7-11), son similares a la de los enfermos con PA grave no infectada, y resultan de la liberación de sustancias tóxicas y vasoactivas de la inflamación y necrosis del páncreas, lo que origina respuesta sistémica y alteraciones locales como colecciones líquidas y/o edema y necrosis de estructuras adyacentes (12,13), o bien lesión del tracto digestivo con paso de gas al lecho pancreático (14). Por otra parte, la ausencia de tales características no la descartan y el paciente podría cursar con un cuadro de infección pancreática silente que resultaría de consecuencias fatales si no se tratara de manera adecuada y oportuna (15). Se reconoce la dificultad para descartar o corroborar infección en base al cuadro clínico y estudios

paraclínicos, por lo que la decisión de manejo quirúrgico de los enfermos con PAG y sospecha de infección, se apoya en la mala evolución del enfermo o en su comprobación objetiva en el preoperatorio (16). La punción con aguja fina guiada por tomografía computada o ultrasonido, de áreas de baja atenuación y/o acúmulo de líquido para estudio microbiológico, es el método objetivo, que ha resultado ser más confiable y de menor morbilidad para el diagnóstico de infección pancreática (17,18).

OBJETIVO:

El objetivo del presente estudio es informar sobre la eficacia y seguridad del aspirado guiado por tomografía computada (AGTC), en el diagnóstico de infección pancreática, así como su utilidad en la toma de decisiones terapéuticas en enfermos con pancreatitis aguda grave (PAG) con sospecha de infección pancreática secundaria, en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" (INNSZ).

MATERIAL Y METODOS:

Se incluyeron consecutivamente todos los enfermos con diagnóstico de pancreatitis aguda y sospecha clínica de infección pancreática de Septiembre de 1988 a Noviembre de 1995. Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión:

PANCREATITIS AGUDA: Dolor abdominal característico, elevación sérica de amilasa y/o lipasa (5 veces el valor de referencia) y/o cambios compatibles de pancreatitis detectados por TCA.

CRITERIOS DE GRAVEDAD: Se consideró cuadro de PAG cuando el enfermo presentó: a) complicaciones sistémicas atribuibles a la PA (cardiovasculares, respiratorias, renales, metabólicas, hematológicas, gastrointestinales) (19); b) complicaciones morfológicas demostradas por TCA correspondiendo a los grados C, D ó E descritas por Balthazar y cols. (20) o bien la presencia de necrosis pancreática demostradas por tomografía contrastada (21) o durante la cirugía; y c) Cuando la pancreatitis o sus complicaciones ocasionaran la muerte.

SOSPECHA DE INFECCION: Se sospechó infección pancreática por la presencia de las siguientes alteraciones: fiebre (temperatura > 38.0°C), persistencia del dolor abdominal, detección de masa o plastrón abdominal, presencia de ascitis, deterioro clínico (presencia de nuevas complicaciones sistémicas o bien agravamiento de las detectadas), leucocitosis, incremento en el déficit base, disminución del hematocrito, elevación de deshidrogenasa láctica, hipoalbuminemia, hipocalcemia, elevación de BUN, presencia de nuevos acúmulos de líquido o empeoramiento por TCA (1, 4, 5, 22). Se excluyeron los enfermos

con cirugía previa en el área pancreática (apertura de la transcavidad de los epiplones), diagnóstico establecido de infección pancreática, gas en lecho pancreático y pseudoquistes infectados.

TECNICA: La punción fue realizada por un radiólogo en la sala de tomografía computada (TC), previa preparación con administración de medio de contraste oral, se lleva al paciente a sala de TC, para realizar estudio de imagen y determinar el sitio de toma de muestra, se eligen las "zonas de riesgo" para infección (áreas de baja atenuación o colecciones de líquidas), se elige el área más cercana a la pared abdominal y en la que no se interpongan estructuras intra-abdominales, se marca el sitio a puncionar, se prepara el área con solución de yodovinilpirrolidona, colocación de campos estériles y se introduce de 2 a 3 cm una aguja del No. 20 ó 22, se toma control tomográfico para corregir posición y dirección, y se hace llegar hasta el sitio indicado para obtener un mínimo de 3 ml de material, el cual se lleva inmediatamente al laboratorio de Microbiología, para tinción de Gram y cultivos para aerobios, anaerobios y hongos. Se toma control tomográfico post-punción y se traslada el enfermo a su cama.

INTERPRETACION DE LA PRUEBA:

Se realiza la tinción de gram para búsqueda de bacterias y la interpretación se reporta como positiva o negativa:

A) Se considera tinción **positiva** para infección cuando se apreciaron bacterias o hifas acompañadas de leucocitos. **B)** Se considera tinción **negativa** para infección cuando no se apreciaron bacterias, o bien la presencia de escasas bacterias

sin leucocitos (en este último caso se toma como contaminación). Se considera prueba verdadera positiva cuando después de la tinción de gram positiva hay desarrollo de gérmenes patógenos en el cultivo y verdadera negativa cuando en la punción con gram negativo no hay desarrollo. Se consideró como falsa negativa cuando no se observan bacterias en la tinción de gram y el cultivo fue positivo. Se consideró prueba falsa positiva cuando se observaron bacterias y leucocitos en la tinción y el cultivo fue negativo. El resultado del cultivo se toma como prueba ideal de diagnóstico. En cada enfermo se anotaron los datos demográficos, factores asociados a la PA, tiempo de evolución al momento de la punción, eventos clínicos y de laboratorio previos a la punción (dentro de las 24 hrs. previas), administración de antibióticos y eventos quirúrgicos antes y después de la punción. Se buscaron intencionadamente complicaciones atribuibles a la punción tales como dolor o infección en el sitio de punción, hemorragia (disminución del hematocrito), punción de estructuras intra-abdominales (colon, intestino, estómago). Cuando el enfermo fue llevado a cirugía se tomaron muestras de líquido de ascitis, líquido del saco menor, tejido pancreático y peripancreático, así mismo en el estudio post-mortem según el caso y se compararon con los cultivos tomados previamente por medio del aspirado.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó mediante las tablas de contingencia de 2 x 2, para determinar la sensibilidad, especificidad, los valores predictivo positivo y negativo, así como la exactitud de la prueba.

RESULTADOS:

Se evaluaron 43 enfermos que ingresaron al Instituto Nacional de Nutrición (INN) en el periodo de Septiembre de 1988 a Noviembre de 1995, 31 del sexo masculino y 12 del femenino, con edad promedio de 39.54 años. la causa más frecuente asociada a PA fue el alcohol en 20, biliar en 5, hipertrigliceridemia en 4, biliar y alcohol en 5, estenosis del esfínter de Oddi en 2, hiperparatiroidismo en 1, post-canalización del Oddi e idiopática en 4.

Se realizaron 50 punciones en los 43 enfermos, en 37 se puncionó una sola vez, en cinco se puncionó dos veces y en uno en tres ocasiones (Figura 1).

La punción se realizó dentro la primera semana de evolución de la PA en 8 ocasiones, en la 2da. semana 18, en la 3era. semana 11, en la 4ta. semana 7 y posterior a la 4ta. semana en 6 (Tabla I).

Las alteraciones clínicas para indicación de punción fueron fiebre mayor de 38°C en 49 ocasiones, taquicardia en 17, dolor en 19, ascitis en 17. El promedio de los estudios paraclínicos en la cuenta de leucocitos fue de 13,507, hematocrito de 33 %, deshidrogenasa láctica de 488.5, glucosa de 192, exceso de base de - 5.21, calcio de 8.25, albúmina de 2.45; por TCA se encontró imagen grado C de Balthazar en una ocasión, grado D en 15 y grado E en 34 (Tabla II).

Se administraron antibióticos por más de 48 hrs, antes de la punción en 32 ocasiones, y después de la misma se agregaron en

8 más. En 11 pacientes se había realizado previamente alguna operación no relacionada con el área pancreática (Laparotomía exploradora en seis, colecistectomía abierta en dos, colecistectomía laparoscópica en dos y colocación de catéter de Tenckhoff para lavado peritoneal en uno). 23 de los 43 pacientes fueron llevados a cirugía posterior a la punción y en uno se colocó drenaje percutáneo. 36 fueron egresados y 7 fallecieron (Tabla III).

En 17 punciones se reportó la tinción de gram positiva para gérmenes y posteriormente cultivo positivo en 16, en uno el cultivo fue negativo (una Falsa positiva). En 33 punciones en que el gram fue negativo para gérmenes en 31 no hubo desarrollo de bacterias en el cultivo, y en dos hubo crecimiento de bacilos gram negativos (dos falsos negativos).

La presencia de 16 pruebas verdadero-positivas con 31 verdadero-negativas nos proporciona sensibilidad del 89 %, especificidad de 97 %, Valor predictivo positivo de 94 % y valor predictivo negativo de 94 % (Tabla IV).

Los datos clínicos y de laboratorio se reportan en la tabla II y se aprecia que no existe diferencia entre los infectados de los no infectados. Sin embargo presentaron con mayor frecuencia grado E de la clasificación de Balthazar (19).

En los 17 eventos con tinción de gram positiva, posteriormente se realizó cirugía en 16 y colocación de drenaje percutáneo en un enfermo. Las muestras tomadas en la cirugía de los 16 enfermos con tinción positiva desarrollaron gérmenes en los cultivos, con predominancia de bacilos gram negativos y

correlacionaron con los de la punción (Tabla V). De los 33 eventos en que la tinción fue negativa para gérmenes, 7 fueron llevados a cirugía: en 2 se reportó desarrollo en el cultivo y aunado a deterioro de los enfermos, estos fueron llevados a tratamiento quirúrgico en donde se corroboró la presencia de infección por cultivos tomados durante la cirugía; 4 pacientes presentaron deterioro clínico no obstante medidas de apoyo y fueron llevados a cirugía; y un séptimo paciente presentó ruptura del conducto pancreático y fue necesario colocar drenaje para control, las muestras colectadas para estudios bacteriológico durante la cirugía, fueron negativas en el cultivo de los 5 últimos casos.

En 3 de los enfermos que fueron llevados a una segunda punción se encontró esta última positiva a los 9, 15 y 24 días posteriores, en otro paciente se repitió por crecimiento tardío a los 7 días, con resultado negativo y se consideró el cultivo como contaminación. En una paciente se repitió a las 24 hrs. siguientes por duda en la punción inicial, ambas fueron negativas. En el paciente que se llevó a 3 punciones, éstas fueron negativas.

En 4 pacientes hubo incidentes durante la punción: en dos se puncionó colon, en uno tanto la punción como el cultivo fueron negativos y se manejó conservadoramente con éxito, en el otro la punción y cultivo fueron positivos para gérmenes (el tiempo entre punción y cirugía fue de 6 hrs.). En dos enfermos se puncionó a través del estómago sin consecuencia alguna. Ningún enfermo presentó dolor relevante ó infección en el sitio de punción.

Tres de los 18 enfermos con infección pancreática murieron no

obstante antibioticoterapia y tratamiento quirúrgico agresivo a los 6, 20 y 139 días de evolución de la PA. Cuatro de los 25 no infectados fallecieron a los 9, 28 30 y 88 días de evolución de la PA por falla orgánica múltiple (FOM) no asociada a infección pancreática, en dos además de antibióticos se realizó tratamiento quirúrgico, los cultivos de los procedimientos fueron negativos.

DISCUSION:

La inflamación, necrosis pancreática y peripancreática ocasiona pérdida de la integridad microvascular, con liberación de sustancias vasoactivas que originan manifestaciones locales y sistémicas, difíciles de distinguir de cuando son secundarias a infección.

El diagnóstico de infección pancreática se basaba en datos clínicos, bioquímicos y de gabinete sugerentes como fiebre, dolor persistente e hipersensibilidad abdominal, masa abdominal, ascitis, atelectasias, derrame pleural, desplazamiento de la cámara gástrica, aire retrogástrico o el clásico signo de las "burbujas de jabón", desplazamiento anterior del estómago, indentación o aumento de los diámetros de la arcada duodenal, desplazamiento inferior del colon transverso o fístula pancreatocolónica, la presencia de áreas de baja atenuación, necrosis pancreática, acúmulo de líquido y lo que se ha considerado como "patognomónico" de infección, la presencia de gas en el lecho pancreático. Si bien estas características compatibles con infección en pancreatitis aguda grave, son primero consecuencia de complicaciones locales y que la detección de las mismas en un inicio no necesariamente son indicación de tratamiento quirúrgico, por lo tanto el uso del AGTC de áreas líquidas y de baja atenuación para la realización de tinción de gram y cultivo en pacientes con sospecha de infección, es un método que en la actualidad se acepta ampliamente y al cual se le ha otorgado un gran valor en la toma de decisiones quirúrgicas en enfermos con PAG (23).

De los primeros informes sobre la utilidad de la punción como

parte del manejo diagnóstico en enfermos con PAG y sospecha de infección, fue el que realizó Barkin (17), guiado por US y TCA obtuvo 14 aspirados en 13 pacientes (uno de ellos en dos ocasiones), encontrando 9 aspirados verdadero positivos, un falso positivo y 4 verdadero negativos, con lo que obtuvo una sensibilidad del 90 % con especificidad del 100 % , todos los pacientes se quejaron de dolor en el sitio de punción y un paciente presentó disminución de la hemoglobina. Posteriormente Gerzof (18), informó una serie de 90 aspirados en 60 pacientes, con 42 episodios de infección corroborada por cultivo, el gram fue positivo para gérmenes en la punción de 41, con lo que encontró una sensibilidad del 98 % para la prueba, no se presentaron complicaciones relacionadas con la punción. En el informe actual la sensibilidad de la prueba es del 89 % con especificidad de 97 %. Los valores predictivos fueron similares con valor de 94 %, y no hubo complicaciones, si bien la sensibilidad es menor en relación a los informes previos, sus valores son adecuados y confiables. Otros informes reportan una sensibilidad de 94 y 95 % y no complicaciones secundarias a la punción (25-26).

La confiabilidad y seguridad del aspirado para la detección de infección en pancreatitis aguda, fue reafirmada por Banks y Gerzof (27) en donde evalúan a 15 pacientes en base a dos planteamientos: Primero: ¿Pueden los antibióticos inhibir la detección y el crecimiento de bacterias en el aspirado? y Segundo: ¿El tejido necrótico está uniformemente infectado?. El primer planteamiento no es adecuadamente discutido ni arroja conclusiones consistentes, en lo que respecta al segundo concluye que cuando existe infección pancreática, es posible obtener aspirado positivo tanto de áreas líquidas como

necróticas. En el actual reporte 13 de los 18 enfermos con infección recibieron antibióticos por más de 48 hrs. previas a la punción y en dos de ellos el aspirado fue negativo, el cultivo se reportó positivo, por lo que de haber interactuado los antibióticos con el resultado, posiblemente el cultivo también hubiese sido negativo, aunque no es posible descartar que los antibióticos "disminuyeran" la carga bacteriana y no fuese posible haber identificado bacterias en el gram. Dos de los 4 enfermos que fueron llevados a cirugía por deterioro clínico no obstante aspirado negativo, habían recibido antibióticos por más de 48 hrs, las muestras tomadas en las cirugías siempre fueron negativas, en uno de los enfermos no operados que murió con necrosis estéril los cultivos post-mortem fueron también negativos, en el resto de pacientes con aspirado negativo que no fueron llevados a cirugía y que evolucionaron hacia la mejoría, podemos concluir que no estaban infectados ya que sin tratamiento quirúrgico la infección tiene cerca de 100% de mortalidad (2). Con esto podemos considerar que los antibióticos podrían no influir en el resultado del aspirado. Por otra parte las muestras obtenidas durante la cirugía y enviadas a estudio microbiológico, coincidieron con las muestras del aspirado, hacemos mención de que en cada paciente se tomaron muestras de líquido de ascitis, líquido del saco menor, necrosis pancreática y peripáncreas y crecieron los mismos gérmenes por lo que cuando existe infección pancreática, ésta encuentra uniformemente localizada y no en "parches", que pudiera ocasionar el aspirado de muestras no infectadas y pasar por alto el diagnóstico de infección.

Anteriormente el diagnóstico de infección pancreática se hacía en base a los hallazgos clínicos, laboratoriales, de imagen y

por las características del material encontrado durante la cirugía, e incluso se consideraba absceso pancreático con cultivos negativos (2,4,28), no se consideraba entonces, el diagnóstico pre-operatorio objetivo. Con el paso del tiempo y nuevas observaciones la tendencia cambio y se describieron mejor las características de la infección pancreática, en donde se hace incluso diferencia entre dos entidades: la necrosis pancreática (NP) infectada y el absceso pancreático (29), lo que permitió también diferenciar entre NP estéril y la NP infectada y con esto sus implicaciones terapéuticas, para considerar como parte del manejo diagnóstico pre-operatorio el aspirado guiado por TC y en base al mismo determinar la conducta a seguir (16,23). El Dr. Beger y cols. consideran la punción como parte del manejo del enfermo con PAG, en la toma de decisiones sobre tratamiento quirúrgico en pacientes infectados y tratamiento conservador en NP estéril y, además la repiten cada 3 o 4 días según fuera necesario (30).

Existen varias indicaciones de cirugía en los pacientes con PAG, y estas son: infección pancreática, control de fistula pancreato-peritoneal, hemorragia pancreática o peripancreática masivas, compromiso de órganos adyacentes, como necrosis de colon y obstrucción de duodeno y, complicaciones biliares agudas. Otra indicación cada día más abandonada es el deterioro clínico no obstante medidas de apoyo. La punción ha venido a dar confianza y a abandonar esta última indicación ya que aunque el cuadro clínico y paraclínico sea compatible con infección, el aspirado permite excluirla con alta confiabilidad, por lo que el manejo de los enfermos con NP estéril es básicamente médico, y excepcionalmente quirúrgico.

Ante un aspirado negativo para infección las indicaciones de tratamiento quirúrgico son precisas y no necesariamente una prueba negativa contraíndica la cirugía, en nuestro informe un paciente presentó colecciones líquidas y necrosis peripancreática, el aspirado fue negativo, posteriormente se documentó la presencia de fistula pancreática peritoneal y se llevó a cirugía para colocación de drenaje, la evolución del enfermo fue hacia la recuperación y resolución de la fistula a los 3 meses.

En un informe sobre profilaxis con antibióticos en PAG la utilidad del AGTC se hizo manifiesta, al excluir con seguridad infección con mínima morbilidad, y tener un enfermo no infectado, en el que se evaluó la profilaxis con el antibiótico (31).

Esto abre la posibilidad para realizar ensayos clínicos de profila**xis en donde se utilice un método confiable y poco mórbido que excluya infección y poder determinar la importancia o no de la profilaxis con antimicrobianos, situación que hasta el momento es discutida.

La validez y seguridad del aspirado se encuentra plenamente establecida y se considera al AGTC como parte del manejo diagnóstico en enfermos con PAG.

CONCLUSIONES:

1. La presencia de gérmenes y leucocitos en el aspirado de áreas de baja atenuación o acúmulo de líquido hacen el diagnóstico de infección pancreática en pacientes con PAG.
2. La sensibilidad y especificidad del AGTC lo hacen un método confiable en la toma de decisiones en el enfermo con PAG.
3. La infección de colecciones líquidas, necrosis pancreática y peripancreática es uniforme.
4. La administración de antibióticos no parece influir en el resultado del AGTC.
5. El AGTC debe ser considerado como rutina en la toma de decisiones terapéuticas en enfermos con PAG, ya que los pacientes infectados deben ser operados sistemáticamente.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ranson JHC., Spencer FC. Prevention, diagnosis, and of pancreatic abscess. Surgery 1977; 82:99-106.
2. Becker JM., Pemberton JH., DiMagno EP., Ilstrup DM. Prognostic factors in pancreatic abscess. Surgery 1984; 96:455-461.
3. Renner IG., Savage WT., Pantoja JL., Renner VJ. Death due to acute pancreatitis. Dig Dis Sci 1985; 30:1005-1018.
4. Warshaw AL., Jin G. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. Ann Surg 1985; 202:408-417.
5. Allardyce DB. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors to mortality. Am J Surg 1987; 154:295-299.
6. Beger HG., Bittner R., Block S., Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. Gastroenterology 1986;
7. Malangoni MA., Shallcross JC., Seiler JG., Richardson JD., Polk HC. Factors contributing to fatal outcome after treatment of pancreatic abscess. Ann Surg 1986; 203:605-613.
8. Wooddard S., Kelvin FM., Rice RP., Thompson WM. Pancreatic abscess: Importance of conventional radiology. AJR 1981; 136:871-878.

9. Federle MP., Jeffrey RB., Crass RA., Van Dalsem V. Computed tomography of pancreatic abscess. *AJR* 1981; 136:879-882.
10. Vernacchia FS., Jeffrey RB., Federle MP., Grendell JH., et. al. Pancreatic abscess: predictive value of early abdominal CT. *Radiology* 1987; 162:435-438.
11. Ranson JHC., Balthazar E., Caccavale R., Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985; 201:656-665.
12. Beger HG., Bittner R., Büchler M., Hess W., Schmitz JE. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 90:74-79.
13. McFadden DW. Organ failure and multiple organ system failure in pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6:S37-S43.
14. Torres WE., Clements JL., Sones PJ., Knopf DR. Gas in the pancreatic bed without abscess. *AJR* 1981; 137:1131-1133.
15. Fink AS., Hiatt JR., Pitt HA., Bennion RS., et. al. Indolent presentation of pancreatic abscess. *Arch Surg* 1988; 123:1067-1072.
16. Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161:19-25.

17. Barkin JS., Pereiras R., Hill M., Levi J., et. al. Diagnosis of pancreatic abscess via percutaneous aspiration. Dig Dis Sci 1982; 27:1011-1014.
18. Gerzof SG., Banks PA., Robbins AH., Johnson WC., et. al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. Gastroenterology 1987; 93:1315-1320.
19. Balthazar EJ., Ranson JHC, Naidich DP. Acute pancreatitis. Prognostic value of CT. Radiology 1985; 156:767-772.
20. Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in humane acute pancreatitis. A review. Am J Gastroenterol 1982; 77:633-638.
21. Bradley EL III., Murphy F., Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. Ann Surg 1989;210:495-504.
22. Block S., Büchler M., Bittner R., Begler HG. Sepsis indicators in acute pancreatitis. Pancreas 1987; 2:499-505.
23. Frey CF. Management of necrotizing pancreatitis. West J Med 1993; 159:675-620.
24. Lumsden A., Bradley EL III. Secondary pancreatic infections. Surg Gynecol Obstet 1990; 170:459-467.

25. VanSonnenberg E., Wittich Gr., Casola G., Stauffer AE., et. al. Complicated pancreatic inflammatory disease. Diagnostic and therapeutic role of interventional radiology. *Radiology* 1985; 155:335-340.
26. Hiatt JR., Fink A., King W., Pitt HA. Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections. A safe method to detect infection. *Surgery* 1987; 101:523-530.
27. Banks PA., Gerzof SG., Chong FK., Worthington MG., et. al. Bacteriologic status of necrotic tissue in necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1990; 5:330-333.
28. Altemeier WA., Alexander JW. Pancreatic abscess. A study of 32 cases. *Arch Surg* 1963; 87:96-105.
29. Bittner R., Block., Büchler M. Beger HG. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1987; 32:1082-1087.
30. Rav B., Pralle U., Uhl W., Schoenberg MH., Beger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995; 181:279-288.
31. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176:480-483.

TABLA I. TIEMPO DE EVOLUCION DE PA Y PUNCION

PUNCIONES	SEMANA/EVOLUCION	
	INFECTADAS (18)	NO INFECTADAS (32)
1a Semana	2	6
2a Semana	5	13
3a Semana	4	7
4a Semana	4	3
> 4 Semanas	3	3

TABLA II. EVENTOS PERI-PUNCION

	INFECTADOS (18)	NO INFECTADOS (32)	TOTAL (50)
FIEBRE	18	31	49
DOLOR	7	11	18
ASCITIS	5	12	17
TAQUICARDIA	10	19	29
LEUCOCITOS=	13,206	13,808	13,507
HEMOGLOBINA	10.2	11.66	10.9
HEMATOCRITO	32.8	33.3	33.0
DHL	445.8	532.0	488.5
GLUCOSA	212.9	171.0	192.0
EB	- 5.66	- 4.76	- 5.21
CALCIO	8.02	8.48	8.25
ALBUMINA	2.36	2.55	2.45
TOMOGRAFIA COMPUTADA (‡)			
Grado C=	0	1	1
Grado D=	4	11	14
Grado E=	14	20	34

(‡) = Balthazar EJ. (19)

TABLA III. TRATAMIENTO PERI-PUNCION

	INFECTADOS (18 pac)	NO INFECTADOS (25 pac)
ANTIBIOTICOS		
Pre-Punción	13	19
Post-Punción	18	22
PROCEDIMIENTOS		
PRE-PUNCION		
Lap. Exploradora	3	3
Colecistectomía abierta	2	0
Colecistectomía Laparosc.	1	1
Lavado peritoneal	1	0
POST-PUNCION		
Cirugía	18	5
Drenaje percutáneo	0	1
DEFUNCIONES	3	4

TABLA IV. VALORES DE LA PRUEBA

	C U L T I V O	
	(+)	(-)
TINCION DE GRAM	(+) 16	1
	(-) 2	31

Punciones Verdadero Positivas= 16
 Verdadero Negativas= 31
 Falso Positivas= 1
 Falso Negativas= 2

Sensibilidad= 88.8 %
 Especificidad= 96.9 %
 Valor P. P. = 94.1 %
 Valor P. N. = 93.9 %
 Exactitud = 94.0 %

TABLA V. GERMENES AISLADOS

P aeruginosa	= 7
E coli	= 4
C freundii	= 4
Enterococcus sp	= 3
Candida albicans	= 4
S aureus	= 2
S epidermidis	= 2
S marcescens	= 2
Enterobacter spp	= 2
A coalcoaceticus	= 1
K pneumoniae	= 1
T o t a l	= 33

FIG. 1 SECUENCIA DE PUNCIÓN

