

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN, MANAGUA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.**

**HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL.**



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

TEMA:

EXPERIENCIA DE MANEJO DE PACIENTES CON PANCREATITIS GRAVE CON NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA, EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL, DEL HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA, ABRIL DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2017.

AUTOR:

Dr. Sergio René Aráuz Jiménez.
Médico y Cirujano General.
Médico Residente de Cirugía General.

TUTOR:

Dr. María Otilia Gaitán Navarrete.
Médico y Cirujano General.
Especialista en Cirugía General y Laparoscopía.

ASESOR METODOLÓGICO:

MSc. Miurel Johana Hernández Díaz.
Licenciada en Enfermería con mención Paciente Crítico.
Master en Enfermería con mención Docencia.

Managua, Nicaragua 2018.

DEDICATORIA.

A Dios y a la Santísima Virgen María por darme vida, salud, voluntad y por mostrarme día a día que con humildad, paciencia y sabiduría todo es posible.

A mi madre Luz Marina Jiménez Cuevas, y a mi novia Xilonem Moreno Pino porque creyeron en mí, por su ánimo de salir adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega.

A todos los docentes del servicio de Cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, por haber enseñado de la mejor manera todos sus valiosos conocimientos.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

AGRADECIMIENTO.

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mis más profundas y sinceras palabras.

Agradezco a Dios Todopoderoso por su infinito amor, misericordia y bondad, y darme la vida, la inteligencia y la perseverancia para alcanzar una meta más.

Agradezco a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización de la presente tesis, en especial a la Dra. María Otilia Gaitán Navarrete., por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido.

También agradezco a mi asesora metodológica MSc. Miurel Hernandez Días, por el acompañamiento metodológico, siendo guía para enriquecer este estudio.

A nuestro querido servicio de Cirugía General quienes fueron testigos de nuestros esfuerzos de superación. A nuestras amigas/os y compañeras/os que siempre nos brindaron su apoyo.

Un agradecimiento muy especial merece la comprensión, paciencia y el ánimo recibidos de mi familia y amigos.

A todos ellos, muchas gracias!

RESUMEN.

INTRODUCCION. El tratamiento de la pancreatitis aguda grave se ha modificado significativamente durante los últimos años desde tratamiento quirúrgico temprano a tratamiento médico en la unidad de cuidados intensivos y posterior abordaje quirúrgico tardío.

OBJETIVO GENERAL. Evaluar de manejo de Pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada, en el servicio de Cirugía General, del Hospital Antonio Lenin Fonseca, Abril del 2014 a Diciembre del 2017.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se recabaron los datos todos de los pacientes admitidos al servicio de Cirugía General período a estudio, con diagnóstico pancreatitis grave de origen biliar con necrosis pancreática infectada. Se registraron los datos de imagen, procedimientos quirúrgicos coadyuvantes realizados, el tiempo en que se realizó la cirugía, número de reintervenciones, días de estancia intrahospitalaria y complicaciones que se presentaron.

CONCLUSIONES: 20 pacientes fueron estudiados, 70 % masculinos y 30% femeninos edades entre 25 y 80 años La estadificación de severidad se realizó mediante el score APACHE II 100% score > 8 puntos, BISAP > 3 puntos 75% y un score de severidad tomográfico BALTHAZAR de 7-10 puntos 95%. Patógenos aislados mayor frecuencia: Acinetobacter baumannii 10%, polimicrobiana 10% y no se tomó cultivo 60%. Procedimiento quirúrgico más realizado: Necrosectomía pancreática abierta 25%. Complicaciones frecuentes: sepsis intraabdominal y la insuficiencia pancreática 35% para cada una, fístula pancreática 30%, falla multiorgánica 25%, perforación de víscera hueca un 5% y muerte 25%.

PALABRAS CLAVE. Pancreatitis aguda grave, necrosis pancreática infectada, necrosectomía.

INDICE.

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	8
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	9
V. OBJETIVOS.	10
5.1. Objetivo General:	10
5.2. Objetivos Específicos:	10
VI. MARCO TEÓRICO.....	11
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	38
VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	50
IX. CONCLUSIONES	62
X. RECOMENDACIONES	63
XI. BIBLIOGRAFÍAS	65
ANEXOS	

ÍNDICE DE GRÁFICOS.

N° GRÁFICO	NOMBRE DE LA GRÁFICOS	PÁGINAS
Gráfico #1	Sexo	50
Gráfico #2	Edad	51
Gráfico #3	Hospitalización	52
Gráfico #4	APACHE II	53
Gráfico #5	BISAP	
Gráfico #6	BALTHAZAR	54
Gráfico #7	Patógenos aislados	55
Gráfico #8	Método diagnósticos de infección de la necrosis	56
Gráfico #9	Tiempo en que se realizó la intervención quirúrgica	57
Gráfico #10	Procedimientos quirúrgicos	58
Gráfico #11	Numero de reintervenciones realizadas para controlar la sepsis intraabdominal	59
Gráfico #12	Complicaciones postoperatorias	60

ÍNDICE DE TABLAS.

Nº TABLA	NOMBRE DE LA TABLA	PÁGINAS
Tabla #1	Sexo	
Tabla #2	Edad	77
Tabla #3	Hospitalización	
Tabla #4	APACHE II	
Tabla #5	BISAP	78
Tabla #6	BALTHAZAR	
Tabla #7	Patógenos aislados	
Tabla #8	Método diagnóstico de infección de la necrosis	79
Tabla #9	Tiempo en que se realizó la intervención quirúrgica	80
Tablas #10	Tipo intervenciones quirúrgicas	
Tablas #11	Número de reintervenciones realizadas para controlar la sepsis intraabdominal	81
Tabla #12	Complicaciones postoperatorias	

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS.

BSG: British Society for Gastroenterology

PAL: pancreatitis aguda leve.

PAG: pancreatitis aguda grave.

FO: Falla orgánica.

ULN: Upper normal Limit.

RMN: Resonancia magnética.

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II.

BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis.

SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

PAAF: Punción aspiración aguja fina.

TC: tomografía computarizada.

IST: Índice de Severidad Tomográfico.

IAP: Asociación Internacional de Pancreatología.

APA: Asociación Americana de Páncreas.

DPC: Drenaje convencional cerrado.

LRC: Lavado retroperitoneal continuo.

NRVA: Necrosectomía retroperitoneal video-asistida.

NLT: Necrosectomía laparoscópica transperitoneal.



I. INTRODUCCIÓN.

El tratamiento de la pancreatitis aguda grave (PAG) se ha modificado significativamente durante los últimos años desde tratamiento quirúrgico temprano a tratamiento médico en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La resección pancreática se defendió durante los años 70 y 80, a pesar de comportar una mortalidad postoperatoria muy elevada.⁽¹⁻⁴⁾

Se suponía que la resección del páncreas podría contribuir a minimizar el daño sistémico desencadenado. Sin embargo, más tarde se evidenció que la cascada inflamatoria iniciada no se detenía tras la resección pancreática. Diversos avances contribuyeron a planificar mejor el tratamiento de la pancreatitis aguda. Entre ellos, la utilización de la tomografía axial computarizada ⁽⁵⁻⁶⁾. La aparición de los antibióticos de amplio espectro y la mejora de las técnicas de medicina intensiva ⁽⁷⁻⁸⁾. Por último, la introducción de la necrosectomía abierta, con sus diversas variantes, ayudó a mejorar la supervivencia de esta dolencia.⁽⁹⁻¹³⁾

Más tarde, con la celebración de la Conferencia de Atlanta de 1992, se pusieron las bases para el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda. A pesar de ello, durante los años siguientes persistieron las diferencias en el tratamiento de la necrosis.

Así, mientras algunos autores seguían defendiendo la cirugía en casos de necrosis estéril ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾ o la cirugía precoz ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾, otros abogaban por demorar la intervención quirúrgica⁽¹⁹⁻²⁰⁾ o por seleccionar los pacientes únicamente infectados. La aparición de las guías clínicas de las diferentes sociedades internacionales ⁽²²⁻²⁴⁾ ayudó a los clínicos a uniformizar el manejo de la pancreatitis aguda.

De acuerdo con las guías clínicas vigentes, en el momento actual, los pacientes con necrosis pancreática o peripancreática infectada y sepsis grave siguen siendo tributarios de cirugía ^(22,24,25). El desbridamiento del tejido necrótico pancreático o peripancreático es el objetivo de la intervención.



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

Recientemente, se ha demostrado que el tratamiento en fases de la necrosis infectada comporta una menor tasa de complicaciones mayores, con una similar mortalidad y estancia hospitalaria que el abordaje clásico mediante laparotomía (26,27). Se propone un manejo inicial endoscópico o percutáneo, y una cirugía posterior según la evolución, hecho que recogen las guías clínicas más recientes (28-31).

La pancreatitis aguda representa un desafío importante para las distintas especialidades médicas o quirúrgicas, sin embargo, sigue habiendo preguntas sin resolver en torno al tratamiento de la pancreatitis aguda infectada.



II. ANTECEDENTES.

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades.

Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert(1578-1579); Ehurnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830);Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquiste del páncreas.

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el “Boston Medical and Surgical Journal” su primera descripción de la entidad patológica, sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: 1) era una causa importante de peritonitis que ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda, 2) esto había llevado, en varias circunstancias, a una laparotomía inefectiva que, en estadíos tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.(21) Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la autodigestión del órgano por sus propias enzimas.

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la Ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático.

La pancreatitis fue descrita desde 1903 clínicamente por Woolsey como “una afección aguda del páncreas”, probablemente inflamatoria, de inicio súbito y que se manifiesta en múltiples formas. (32)



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

El Consenso de Atlanta, reunido en 1992 aclararon ciertos conceptos claves para definir la pancreatitis aguda, como lo son la pancreatitis aguda leve, grave, necrosis pancreática, pseudoquiste agudo y absceso pancreático; definiendo a la pancreatitis aguda severa como la asociación de complicaciones locales o sistémicas y considerando una enfermedad severa temprana al desarrollo de disfunción orgánica dentro de las 72 horas de inicio de los síntomas, la misma que se caracteriza por ser de curso corto, fallo multiorgánico progresivo, hipoxemia temprana. (33)

En la mayoría de las series comunicadas se reporta entre 5 y 11 casos por 100,000 habitantes por año. La prevalencia varía según el país y la población evaluada. Entre sus causas etiológicas podemos mencionar consumo de alcohol, cálculos biliares, factores metabólicos y fármacos. La relación hombre/mujer oscila entre 1/0.3 y 1/5.6, según sea alcoholismo o litiasis biliar la etiología más frecuente. (34)

The British Society for Gastroenterology (BSG), Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, y the Pancreatic Society of Great Britain and Ireland recientemente comisionaron una investigación para realizar una guía basada en evidencia de pancreatitis aguda la cual demostró que en el Reino Unido, 30-50% de los casos de pancreatitis aguda se relacionan con los cálculos biliares y 15-29% de alcohol. Sin embargo, hubo un mayor porcentaje de casos idiopáticos (32%), en Bristol (27%), el noroeste de Londres (22%), y en el norte este de Escocia (20%). Esta cifra es la más alta que el estándar de auditoría del 20-25%. (35) Las investigaciones de pancreatitis aguda en el Reino Unido abarcan, la primera en North Tyneside General Hospital, North Shields, donde se realizó un estudio transversal en el cual de 963 pacientes admitidos durante febrero a julio de 2009, se encontraron 58 casos de pancreatitis aguda, el 100% fue diagnosticado antes de las 48 horas de ingreso, el método de diagnóstico más utilizado fue la ultrasonografía con 31%, se clasificaron etiológicamente 51 casos (88%), sin embargo, no en lista las causas etiológicas; se reportan 13 casos de pancreatitis grave de los cuales ameritaron admisión a la unidad de cuidados intensivos, no se reportaron casos de mortalidad. (36)



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

Un estudio realizado en cinco países de Europa con 1,068 pacientes, demostró que: En Alemania la colelitiasis y el alcohol ocurren en similar frecuencia, 34,9% y 37,4%, respectivamente. En Hungría, el alcohol predominó con un 60,7% sobre la colelitiasis con 24,3%. En Grecia e Italia, la proporción se invierte en favor de la etiología biliar sobre la alcohólica siendo 71,4 vs. 6,0% y 60,3 vs. 13,2%, respectivamente; mientras que en Francia se demostró una pequeña predominancia de origen alcohólico de 38,5% sobre un 24,6% biliar. ⁽³⁷⁾ Se estima que en España se reportan 15,000 casos anuales. ⁽³⁸⁾

Con el objetivo de recabar datos clínicos y epidemiológicos de PA en Italia se realizó un estudio prospectivo involucrando 37 centros asistenciales en territorio nacional homogéneo. Los datos se recolectaron durante el período de septiembre de 1996 a junio de 2000. Durante el período establecido fueron admitidos 1206 casos, no obstante, se estudiaron en total 1005 casos (533 hombres y 472 mujeres), la edad media fue de 59,6 años. La etiología se determinó como causa biliar 60% de los pacientes, abuso relativo de alcohol 8,5%, y en el 21% de los casos la causa no se pudo determinar.

El 83% de los pacientes fue admitido en un hospital antes de 24 horas del inicio de los síntomas, solo el 6% fue admitido luego de transcurridas las 48 horas; como dato curioso 65% de los pacientes ingreso al hospital antes de 12 horas de sintomatología.

Los valores de amilasemia sirvieron como dato confirmatorio de diagnóstico y la severidad se clasificó en base a los criterios de Atlanta donde 753 pacientes de los 1005 casos analizados (75%) fueron leves y 252 (25%) severos. Cincuenta y ocho pacientes (8,5% del total, 34% de los cuadros severos) fueron intervenidos quirúrgicamente: 20% el primer día de hospitalización, 38,5% antes del cuarto día, y el resto (41,5% de los casos) luego de presentar necrosis infectada. La hospitalización de los pacientes con pancreatitis aguda leve fue de 13 días en promedio, mientras que los pacientes con pancreatitis severa permanecieron alrededor de 30 días. La mortalidad general fue del 5%, 17% en los cuadros severos y 1,5% en los casos de pancreatitis leve.⁽³⁹⁾



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

Latinoamérica ha realizado diferentes estudios, los más representativos se han realizado en Argentina en diferentes hospitales a lo largo de 15 años, demostrando la variabilidad epidemiológica que existe entre el mismo país a través de los años.

En un estudio retrospectivo de historias clínicas del lapso comprendido del 31 de diciembre de 1988 al 31 de diciembre de 1997 del servicio de Cirugía Churruga Vizca de Buenos Aires, se tomaron en cuenta 213 historias clínicas distribuidas de la siguiente manera por sexo: 114 femeninos (53,5%) y 99 masculinos (46,5%) el rango etario: 12 a 92 años. Ciento cuarenta pacientes (65.8%) presentaron pancreatitis de origen biliar con más frecuencia en pacientes de 23 a 92 años, predominando en el sexo femenino (58.5%). Se encontraron 21 casos de pancreatitis aguda idiopática (PAI) equivalente a 9.8% en edades de 18 a 85 años, afectando a hombres (0.57%); 13 pacientes (6.1%) presentaron pancreatitis luego de una ingesta alta en grasas, proteínas y alcohol, en pacientes de 34 a 66 años, afectando al 70% de los hombres.

Los casos de pancreatitis por dislipidemia fueron 12 (5.6%), el 58% de los afectados pertenecían al sexo femenino. La pancreatitis pos-operatoria reportó 4 casos (1.9%) afectado en su totalidad a hombres de 31 a 67 años, se encontraron 4 casos durante el tercer trimestre del embarazo, 3 postparto y 2 medicamentosas, como dato curioso esta investigación clasificó el estrés como causa etiológica al encontrarse 4 casos. (40)

En México, la Secretaría de Salud reportó en 2005 a la pancreatitis aguda como la causa número 16 de mortalidad hospitalaria y ésta representa 0.5% de la mortalidad global en México.(41,42)

En un estudio retrospectivo, en el Hospital Central Militar de México, en el que se incluyeron 84 casos de pancreatitis aguda, de los que 55 fueron mujeres, con edad promedio de 49 años; se demostró que entre la principales causas de pancreatitis aguda está la de origen biliar, con 54 de 84 casos, seguida de la alcohólica (5 de 84), lipídica (5 de 84), por medicamentos (2 de 84) y 4 de 84 por otras causas. El principal síntoma fue dolor en 82 de 84 casos, náuseas en 73 de 84 casos y vómito en 68 de 84 casos; otras manifestaciones



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

fueron: ictericia (33 de 84 casos), fiebre (8 de 84) y diarrea (5 de 84). Los estudios de laboratorio obtuvieron resultados en los que la amilasa se utilizó en la mayoría de los casos para el diagnóstico (69 de 84 casos). La tomografía computada confirmó el diagnóstico de 9 de 84 casos y el resto fue por laparotomía exploradora en 5 de 84 casos. Los criterios de Ranson fueron predictores de la severidad.⁽⁴³⁾ En México, las causas más comunes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (49- 52%) y el alcoholismo (37-41%), entre 10 y 30 por ciento de las causas son idiopáticas. Las estadísticas muestran hasta 95% en conjunto para las causas biliar y alcohólica, y se ha determinado que la pancreatitis aguda relacionada con consumo de alcohol tiene índices más altos de severidad y muerte (72% y 33% respectivamente) comparados con los reportados en la pancreatitis aguda de etiología biliar (41% y 14%), aunque hay características comunes en los pacientes con pancreatitis aguda por alcohol que pudieron haber influenciado en esos resultados como el estado nutricional y el género. ^(44,45).

En Nicaragua no encontramos estudios que hagan referencia a experiencia de manejo de pancreatitis grave en el servicio de cirugía General.



III. JUSTIFICACIÓN.

La pancreatitis biliar es una enfermedad que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial. Examinando de forma exhaustiva los factores de riesgo y etiológicos en nuestra población, la biliar, es la primera causa de pancreatitis aguda y no compartiría su lugar en frecuencia con las de origen alcohólico. Tomando en consideración que la litiasis biliar es una causa frecuente de enfermedad en nuestro medio y la asociación que existe con la pancreatitis biliar, es de gran importancia establecer parámetros base que ayuden al conocimiento a la forma de decisiones terapéuticas que beneficien a nuestros pacientes.

De acuerdo con las guías clínicas vigentes, en el momento actual, los pacientes con necrosis pancreática o peripancreático infectada y sepsis grave siguen siendo tributarios de cirugía y el desbridamiento del tejido necrótico pancreático o peripancreático es el objetivo de la intervención.

Recientemente, se ha demostrado que el tratamiento en fases de la necrosis infectada comporta una menor tasa de complicaciones mayores, con una similar mortalidad y estancia hospitalaria que el abordaje clásico mediante laparotomía.

Por lo antes expresado se consideró necesaria la realización de un estudio para determinar su comportamiento clínico, valorar la eficacia del abordaje quirúrgico coadyuvante que se realiza en estos pacientes en nuestra unidad con esta patología para optimizar el manejo y la atención a brindar, y así disminuir las posibles complicaciones.



IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Realizar una necrosectomía pancreática abierta en pacientes con deterioro rápido del estado general es el manejo óptimo en los pacientes con necrosis pancreática infectada, reducirá la incidencia de complicaciones, estancia intrahospitalaria o mortalidad.



V. OBJETIVOS.

5.1. Objetivo General:

Evaluar de manejo de Pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada, en el servicio de Cirugía General, del Hospital Antonio Lenin Fonseca, Abril del 2014 a Diciembre del 2017.

5.2. Objetivos Específicos:

- 1) Describir las características sociodemográficas de los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.
- 2) Describir los diferentes score pronósticos utilizados en la estimación de la evolución de los pacientes con pancreatitis grave.
- 3) Mencionar cuales fueron los patógenos más comúnmente aislados en la infección de la necrosis de los pacientes con pancreatitis grave.
- 4) Determinar el tipo intervenciones quirúrgicas realizado a los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.
- 5) Identificar las diferentes complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica en este estudio.



VI. MARCO TEÓRICO

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente. En esta entidad se produce una inflamación aguda del páncreas que puede cesar en este punto e ir seguida de fenómenos de reparación y cicatrización o, menos frecuentemente, de una respuesta inflamatoria sistémica que puede producir la afectación de otros sistemas (circulatorio, respiratorio o excretor renal) dando lugar al desarrollo de fallo orgánico (FO) e incluso al fallecimiento del paciente. A ello contribuye también la aparición de infecciones pancreáticas debido a un fenómeno de translocación bacteriana.⁽⁴⁶⁾

Se desconoce el motivo por el que fracasan los medios naturales de autoprotección, que hacen que esto mismo no ocurra en condiciones fisiológicas. Tampoco se conoce el mecanismo por el cual, una vez iniciado este proceso, en ocasiones progresa hasta causar la necrosis del páncreas y tejidos adyacentes, pero en la mayoría de casos se produce únicamente una reacción inflamatoria leve, transitoria y autolimitada con el tratamiento adecuado, siendo primordial el reposo digestivo durante 24 horas.

Los pacientes que sobreviven al proceso agudo suelen tener como secuelas abscesos y pseudoquistes pancreáticos, pueden sufrir recurrencias en el tiempo o también una cronificación de la enfermedad. Raramente la inflamación es irreversible y letal.⁽⁴⁷⁾

El cuadro clínico puede ser muy variable abarcando desde un cuadro leve (PAL) de rápida curación y excelente evolución hasta una pancreatitis grave (PAG) con la presencia de necrosis que pudiera presentarse con sepsis, síndrome de distrés respiratorio, fracaso renal, fallo multiorgánico y finalmente la muerte del paciente.

I. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas encontrados generalmente son: dolor abdominal intenso que no cede con analgésicos simples, transfielctivo a la espalda, distensión, taquicardia, fiebre, masa palpable en epigastrio o hipotensión etc. En algunos pacientes se puede encontrar shock, Falla orgánica múltiple y sepsis.



II. DIAGNÓSTICO

Se confirma con al menos dos criterios:

Dolor abdominal característico.

- Amilasa o lipasa $>$ a 3 veces (ULN).
- Prueba de imagen compatible, se debe realizar Eco abdominal como prueba de rutina.
- RESERVAR TAC con contraste y/o RMN para diagnósticos dudosos, o si no se produce mejoría clínica en las primeras 48-72 horas de ingreso.

III. DEFINICIONES

- **Pancreatitis aguda leve.** PA sin complicaciones locales ni Fracaso orgánico, no requiere imágenes de páncreas.
- **Pancreatitis aguda moderada.** PA con complicaciones locales con fracaso orgánico transitorio.
- **Pancreatitis aguda grave.** La que presenta fracaso orgánico persistente, con o sin complicaciones locales.
- **Fallo orgánico transitorio.** Datos de FO que se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas, (menos de 48 horas).
- **Fallo orgánico persistente.** Datos de FO persistente, que no se resuelven en un periodo de 48 horas, tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.

Los tres FO más frecuentes y determinantes en la evolución son cardiovasculares, renales y respiratorios. Para determinar la gravedad es suficiente la aparición de cualquiera de ellos.

Signos de alarma, son aquellos datos o síntomas/signos en un paciente con PA que indican una posible evolución desfavorable, y pueden ser clínicos, radiológicos, analíticos o escalas pronósticas que se enumeraban en la clasificación de Atlanta.

Los signos de alarma pancreática son:

- Clínicos: obesidad, edad, dolor abdominal, derrame pleural, alteración de conciencia.
 - Analíticos: proteína C reactiva (PCR) $>$ 150 mg/l o elevación progresiva en 48 h; hematocrito $>$ 44%, procalcitonina superior a 0,5 ng/ml en las primeras 24 h.
- Radiológicos: derrame pleural, líquido libre peritoneal.



- Escalas pronósticas: APACHE II > 8; APACHE 0 > 6; Ranson-Glasgow > 3puntos, BISAP >3PTS.

IV. VALORACIÓN INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA.

En el año 2013 se publicaron en el “American Journal of Gastroenterology” las guías actualizadas para el manejo de la pancreatitis aguda.

Una de las medidas más importantes luego del diagnóstico, es establecer si es una PA leve o grave para poder proceder lo más rápidamente posible a indicar las medidas necesarias a tomar.

La variedad leve de pancreatitis aguda, también llamada edematosa o intersticial, ocurre en la mayoría de los pacientes. Es una enfermedad de alivio espontáneo con disfunción orgánica mínima o nula, sin complicaciones y con recuperación completa, la mayoría de los episodios son leves y autolimitado, requiriendo una estancia hospitalaria corta; La pancreatitis leve se define como la que no tiene falla orgánica ni necrosis pancreática.

La pancreatitis aguda (PA) severa ocurre en 15-20% de los casos. Se define como la que no resuelve en 24h (persistente), causa falla orgánica o muerte.

Previamente se tomaba las complicaciones locales como criterio de severidad, sin embargo en ausencia de falla orgánica persistente, estas complicaciones definen una PA moderadamente severa.

La PA moderadamente severa se define entonces como la que presenta falla orgánica no persistente o complicaciones locales como necrosis.

La falla orgánica se define como un puntaje de 2 o más del Score de Marshall, según los criterios de Atlanta revisados, sin embargo en las guías actuales del American College of gastroenterology se menciona que usar los criterios de severidad antiguos es igual de útil, adecuado y más sencillo.



Estos criterios son: presión arterial sistólica menor de 90, presión parcial de oxígeno menor a 60 mmHg, creatinina mayor a 2 luego de la hidratación y/o sangrado gastrointestinal mayor a 500cc en 24 horas.

Los Scores (Ranson, Apache, Bisap), los exámenes de laboratorio, la tomografía o la resonancia no han demostrado una utilidad en la predicción de la severidad de la PA.

Por esta razón se debe prestar extrema atención a la falla orgánica para determinar severidad.

La muerte producida por PA se ha relacionado con la presencia de falla orgánica secundaria a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), por lo que pacientes con SRIS persistente deben ser admitidos en la unidad de cuidados intensivos o un lugar equivalente para monitoreo y rehidratación intravenosa agresiva.

Existen tres parámetros para diagnosticar la forma de presentación de Pancreatitis, se establece al definir dos o más de los siguientes criterios:

1) Cuadro clínico: Dolor abdominal clínicamente sugerente de pancreatitis; síndrome doloroso abdominal en el epigastrio, con irradiación a la espalda, de intensidad progresiva. La manifestación clínica de la pancreatitis aguda por litobiliar se distingue por un dolor típicamente súbito en el epigastrio, de tipo penetrante. En los casos de origen hereditario o por abuso de alcohol, el cuadro puede ser menos abrupto y el dolor escasamente localizado.

2) Biomarcadores:

Lipasa sérica elevada (o amilasa) por lo menos tres veces arriba del valor normal, al inicio. En la fase de resolución, tercer día, la amilasa disminuye antes que la lipasa.

Proteína C reactiva. Entre los marcadores bioquímicos, la proteína C reactiva (PCR) sigue siendo la más útil, a pesar de que su aumento demora incluso 72 horas después de la aparición de los síntomas, es precisa y ampliamente disponible; una concentración mayor de 150 mg/L indica que la pancreatitis aguda tiene un curso complicado, con sensibilidad



de 85%, aunque no es específica, porque otros procesos inflamatorios pueden condicionar la elevación de la misma. La proteína C reactiva (PCR) correlaciona con el índice de severidad por tomografía computada cuando el valor máximo de la PCR es más de 10 veces el valor normal. Hay evidencia de que un valor de PCR > 8.5 mg/dL en el momento del ingreso hospitalario contribuye a diagnosticar sepsis con sensibilidad del 100%, especificidad de 53% y valor predictivo positivo de 50%.

Interleucina 6: Se ha demostrado que la interleucina 6 aumenta en el primer día de pancreatitis aguda grave, en comparación con la enfermedad leve, con un pico máximo a los tres días; tiene 100% de especificidad para la detección de pancreatitis aguda grave, pero su sensibilidad es de 69%.

Triglicéridos.: Las concentraciones de triglicéridos por encima de 1,000 mg/dL son un factor desencadenante de pancreatitis aguda; sin embargo, se observa entre el 12 a 39% en las pancreatitis agudas.

Procalcitonina: es un marcador precoz de gravedad en las primeras 24 h de ingreso, con un valor de corte de 0,5 ng/ml. La elevación de la procalcitonina con valores mayores de 1,8 ng/ml en la fase evolutiva de la pancreatitis puede ser útil para diferenciar necrosis pancreática estéril de la infectada.

En la unidad de pancreatitis aguda grave es útil aplicar los criterios de Ranson >3 , y la PCR > 120 mg/dl para diferenciar una forma grave de una leve.

3) Imágenes: En los casos en que hay dudas diagnósticas, ya sea porque las pruebas bioquímicas no son concluyentes (los niveles de enzimas pueden estar disminuidos cuando la presentación en el hospital es tardía) o porque la gravedad de la presentación clínica plantea la posibilidad de otra enfermedad intrabdominal, como la perforación del tracto gastrointestinal; para hacer el diagnóstico puede ser necesaria la tomografía computarizada (TC) con contraste, pancreatografía



dinámica, o menos comúnmente por ultrasonido o imagen por resonancia magnética;

Reservar TAC con contraste y/o RMN para diagnósticos dudosos, o si no se produce mejoría clínica en las primeras 48-72 horas de ingreso.

En la TC con contraste, se consideran criterios de alarma grave de la PA: la existencia de necrosis pancreática (definida como la ausencia de realce glandular con contraste i.v. yodado) y/o la presencia de colecciones peripancreáticas.

Si el Diagnóstico es de cuadro leve, el paciente se debe hospitalizar en una sala general, no debe de pasar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Si el cuadro es grave el paciente debe de pasar a la UCI, solicitar tomografía, iniciar nutrición artificial y en caso de que tenga necrosis iniciar antibiótico terapia profiláctica.

V. PRUEBAS ADICIONALES

a) Ecografía

Los cálculos biliares se encuentran en casi la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda, por lo que la ecografía abdominal está indicada en todos los casos, dentro de las 24 horas de la internación, para buscar cálculos en la vesícula biliar. La detección temprana ayuda a planificar el tratamiento definitivo de los cálculos biliares y prevenir ataques de pancreatitis futuros.

b) Pruebas de función hepática

Además de la ecografía, el aumento de los niveles de enzimas hepáticas es un indicio de que los cálculos biliares son los responsables de la pancreatitis aguda. Dos grandes estudios de observación con 139 y 464 pacientes, de los cuales 101 y 84 tenían cálculos biliares, hallaron que un nivel de alanina transaminasa >150 U/L tiene un valor predictivo positivo del 85% para los cálculos vesiculares. Estas pruebas deben ser realizadas en todos los pacientes dentro de las 24 horas de la admisión.



c) Ecografía endoscópica

Una revisión sistemática de 5 estudios de pacientes con diagnóstico presuntivo de pancreatitis idiopática reportó un rendimiento diagnóstico de hasta un 88% con la ecografía endoscópica, mediante la cual se detectaron barro biliar, cálculos en el conducto biliar común o pancreatitis crónica.

d) Colangiopancreatografía por resonancia magnética

Los especialistas también recomiendan la colangiopancreatografía por resonancia magnética para dilucidar las causas anatómicas raras de la pancreatitis aguda. La sensibilidad de este estudio mejora con el agregado de la estimulación de secretina.

En general, la ecografía endoscópica y la colangiopancreatografía por resonancia magnética se solicitan solo después de que los pacientes ya se han recuperado de la fase aguda y después que una historia detallada y la ecografía repetida no han logrado identificar una causa.

VI. FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE (PAG)

Solo un reducido porcentaje de individuos con factores predisponentes llegan a desarrollar PAG. Así, únicamente entre el 3-7% de sujetos con colelitiasis, un 10% de alcohólicos y una mínima proporción de hipercalcémicos desarrolla pancreatitis aguda a lo largo de su vida.

Aunque el mecanismo exacto por el que estos agentes inducen la PA no se conoce, se han sugerido las siguientes posibilidades:

- En la PA biliar, la obstrucción de la papila por un cálculo o edema debido al paso de los mismos podría provocar reflujo biliar en el conducto de Wirsung e hiperpresión en el árbol pancreático.
- En la PA alcohólica, se debería a la obstrucción ductal por tapones protéicos y la lesión de la célula acinar por acción directa del alcohol y los radicales libres.



- En la hiperlipidemia, la acción de la lipasa pancreática liberaría cantidades tóxicas de ácidos grasos desde los triglicéridos dentro de los capilares pancreáticos.

A pesar de los esfuerzos dedicados a investigar la pancreatitis aguda aún siguen sin respuesta definitiva muchas preguntas. Aún no se comprende claramente los mecanismos por los que una lesión localizada en el páncreas puede inducir una afectación de órganos distantes o porque algunos pacientes desarrollan una pancreatitis leve y otros una grave, ni cuál es la causa que entre éste grupo, algunos pacientes desarrollen necrosis y otros no; pero es muy probable que se deba a factores genéticos.

Es muy importante indicar que en el curso de la PAG se pueden diferenciar dos fases distintas: la primera, la fase precoz o sistémica, que va del día de inicio de la enfermedad al día 14; y la fase tardía o de complicaciones locales que va del día 14 hacia adelante.

- 1) **Fase precoz o sistémica:** esta fase que se presenta en los primeros catorce días de la enfermedad, se caracteriza por la presentación de un cuadro muy severo en donde el proceso inflamatorio pancreático activa la síntesis y liberación de sustancias como: citoquinas, complemento, leucotrienos, tromboxanos, prostaglandinas, etc. Responsables del cuadro séptico no infeccioso (SIRS), en esta etapa se puede presentar leucocitosis, fiebre, shock, falla renal, respiratoria etc., todo esto generalmente se debe a un gran proceso inflamatorio y no a la presencia de infección.
- 2) **Fase tardía o de complicaciones locales:** Esta fase generalmente se presenta a partir de los 14 días de iniciado el cuadro clínico de pancreatitis, y se caracteriza por la presencia de un cuadro infeccioso en los pacientes que presenten necrosis pancreática, o pseudoquistes. El paciente que sobrevive a la etapa sistémica puede presentar una descompensación, que puede llegar a ser muy grave pero a diferencia de la etapa sistémica esta ya no se debe a un cuadro de SIRS sino a un cuadro séptico principalmente causado por la infección de la necrosis pancreática.



VII. NECROSIS PANCREÁTICA

La necrosis pancreática tarda en aparecer 48-96 horas una vez iniciado el cuadro clínico y ocurre aproximadamente en el 20% de los pacientes con diagnóstico PA. La necrosis pancreática puede presentarse como estéril o Infeccionada, se considera la complicación más devastadora en la pancreatitis aguda. La extensión de la necrosis así como la infección de ésta han sido identificadas como factores de riesgo, siendo la infección el factor más frecuentemente asociado a mortalidad, La infección incrementa el riesgo de presentar falla orgánica multisistémica (FOMS) pero la necrosis estéril también puede causar una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) letal con una mortalidad reportada en los pacientes que presenten FOMS de 38%.

La incidencia de falla orgánica está determinada por la extensión de la necrosis en los pacientes con necrosis estéril. La necrosis infectada está asociada con una incidencia mayor de falla orgánica independientemente de la extensión de la necrosis.

VIII. INFECCIÓN DE NECROSIS PANCREÁTICA

La infección de la necrosis pancreática ocurre sobretodo en la fase tardía de la enfermedad, es poco probable que se encuentren bacterias en el tejido necrótico durante las 2 primeras semanas de iniciado el cuadro. La incidencia de infección de la necrosis alcanza su pico máximo a la tercera y cuarta semanas. La infección normalmente se presenta en el 40 a 70% de los pacientes con pancreatitis aguda con necrosis, el riesgo de presentar infección, es directamente proporcional a la extensión de la necrosis pancreática.

La necrosis pancreática aparece en un 15 % de los pacientes, los paciente que la presentan tienen una mortalidad del 17% y los que no del 3%. La mortalidad en ausencia de fallo orgánico es prácticamente nula, el 3% en presencia de un fallo y un 47% en presencia de fallo multiorgánico (48)

El diagnóstico definitivo de infección de necrosis pancreática es bacteriológico mediante punción-aspiración percutánea (PAF) con guía tomográfica o ecográfica.



La punción por aguja fina es un método efectivo, seguro y técnicamente simple para la identificación de la necrosis infectada. La indicación apropiada en tiempo y frecuencia para efectuar la PAF, es utilizar los criterios de Sepsis, si el paciente no presenta un foco infeccioso extra pancreático y tiene 2 o más criterios, se efectúa la PAF. Estos criterios se utilizan a partir de la segunda semana de la enfermedad.

Es importante recalcar que tener una punción negativa nos dice que en ese momento aparentemente, la necrosis no está infectada, pero esta no necesariamente permanece estéril, pudiéndose infectar en otro momento, por lo que una evaluación y vigilancia continua es obligatoria hasta que el paciente esté realmente fuera de peligro. El método más eficaz para poder diagnosticar una necrosis, colección o lesión en el páncreas es la tomografía helicoidal en fase dinámica.

IX. TOMOGRAFÍA HELICOIDAL

La tomografía se debe indicar en todos los casos de pancreatitis aguda grave, no teniendo ninguna indicación en los pacientes con pancreatitis de tipo leve. Esta es la herramienta más útil en el manejo de la pancreatitis aguda, debiéndose de solicitar a todo paciente que presente una PAG luego de las 72 horas de iniciado el cuadro. La tomografía debe ser del tipo helicoidal y en fase dinámica lo que nos permite valorar la presencia y extensión de la necrosis pancreática. El uso de los criterios pronósticos, más los hallazgos encontrados en la TAC mejora la estimación de la evolución e identifica a los pacientes con alto riesgo de complicaciones.

En 1982 E.J. Balthazar definió una clasificación diagnóstica y pronóstica en la PA en la que describía una serie de alteraciones morfológicas clasificadas en cinco grupos.

En 1990 Balthazar describió un índice pronóstico que incluía la necrosis pancreática creando un sistema de puntuación del 1 al 10 llamado Índice de Severidad Tomográfico (IST) que relaciona los hallazgos de la clasificación anterior con la presencia de necrosis en forma de porcentaje, siendo los pacientes con mayor riesgo los que se encuentran en el grupo de IST entre 7 y 10 puntos.(FIGURA1)



FIGURA 1. Índice de Severidad Tomográfica

CRITERIOS DE BALTHAZAR		
Grado	Anormalidades	Inflamación pancreática o peripancreática
Grado A	Páncreas normal	0 puntos.
Grado B	Pancreatitis edematosa	1 punto.
Grado C	Grado B + cambios extrapancreáticos	2 puntos.
Grado D	Cambios extrapancreáticos severos incluyendo una colección líquida	3 puntos.
Grado E	Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas	4 puntos
% Necrosis pancreática		
Sin necrosis		0 puntos.
< 30% necrosis		2 puntos.
30 – 50% necrosis		4 puntos.
> 50% necrosis		6 puntos.
INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA	% DE COMPLICACIONES	% DE MORTALIDAD
< 3	8	3
4 – 6	35	6
7 – 10	92	17

Durante el Simposio de Atlanta se llegó al consenso que mediante el uso de la tomografía se pueden diferenciar cuatro tipos de lesiones presentadas en la PAG.

1. **Colecciones líquidas agudas:** ocurren en la fase precoz de la PA, se localizan alrededor del páncreas y carecen de pared granular o tejidos fibrosos. .
2. **Necrosis pancreática:** es un área difusa o focal de tejido pancreático inviable, se asocia a necrosis grasa peri pancreática. Es uno de los principales factores determinantes de severidad clínica.
3. **Pseudo quiste de páncreas:** es una colección de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas) **no infectado**, que se encuentra bien delimitada por una pared no epitelizada y que suele concretarse en la fase tardía de la PA (a partir de la 6ta. Y 7ma. semana) .
4. **Absceso pancreático:** (Pseudo quiste infectado), es una colección de material purulento intraabdominal bien delimitada, rodeada de una pared delgada de tejido



de granulación y colágeno. A diferencia de la necrosis pancreática infectada, contiene escasas áreas de necrosis pancreática y es de aparición más tardía (a partir de la 4ta. y 5ta. semana).

X. TRATAMIENTO INICIAL DE LA PANCREATITIS

Hidratación agresiva con **Ringer lactato** (preferible, contraindicado en hipercalcemia) o S. Fisiológico a 250-500 ml/h (más energética si hay hipotensión/taquicardia), se debe brindar a todos los pacientes, con la excepción de que existan comorbilidades renales o cardiovasculares. Reevaluar cada 6 horas. . El objetivo de la hidratación es reducir el nitrógeno ureico, disminuir el hematocrito y normalizar la creatinina.

El 80% de los pacientes con pancreatitis aguda responde al apoyo inicial con líquidos por vía intravenosa, suplemento de oxígeno y analgésicos, y pueden ser dados de alta aproximadamente en 1 semana. Sin embargo, alrededor del 20% de los pacientes no se recupera durante los primeros días.

La opinión por consenso es que la respuesta a la reanimación con líquidos debe ser evaluada mediante la vigilancia por métodos no invasivos (frecuencia cardíaca <120 latidos/minuto; presión arterial media de 65-85 mm Hg; diuresis de 0,5-1 ml/kg/hora).

Los pacientes con un tratamiento dirigido temprano y monitoreo no invasivo tuvieron menos días de apoyo ventilatorio o de internación en la unidad de cuidados intensivos como así tasas más bajas del síndrome compartimental abdominal, insuficiencia orgánica y muerte.

XI. ALIVIO DEL DOLOR

El síntoma principal de la pancreatitis aguda es el dolor, y la restricción del movimiento de la pared abdominal que provoca, puede afectar la función de las vías respiratorias. Para lograr una analgesia efectiva puede ser necesaria la acción de los opiáceos. Teóricamente se sostiene que la morfina puede provocar la exacerbación de la pancreatitis porque puede aumentar la presión en el esfínter de Oddi, pero hay poca evidencia de que esto sea



clínicamente significativo y no existen pruebas sobre la efectividad comparativa de los diferentes opioides en la pancreatitis aguda.

XII. APOYO NUTRICIONAL

Los pacientes con pancreatitis leve pueden ser alimentados por vía oral, posterior a un período de ayuno (48 horas), a la ausencia de dolor y disminución de los valores de amilasa y lipasa. En pacientes con pancreatitis grave la nutrición enteral debe iniciar lo más temprano posible, particularmente cuando el alcoholismo es la causa de pancreatitis. Si la alimentación gástrica no es tolerada, o existe presencia de íleo se puede utilizar la nutrición enteral yeyunal en pequeñas cantidades y complementar con nutrición parenteral. En casos de cirugía puede dejarse una sonda de yeyunostomía para administrarla durante el postoperatorio.

La nutrición parenteral total se debe utilizar cuando existan complicaciones locales (hemorragia digestiva, necrosis infectada, absceso pancreático, obstrucción intestinal, fístulas digestivas) o sistémicas graves (choque, disfunción multiorgánica) que limitan el empleo de la nutrición enteral, cuando la vía gastrointestinal no es permeable, cuando la nutrición enteral no es tolerada, cuando la nutrición enteral aumenta el dolor, la ascitis o la amilasa y cuando no se cubren las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se complementarán la nutrición enteral y parenteral “nutrición mixta”

La nutrición parenteral aislada debe reservarse para casos de intolerancia a la nutrición enteral. Si se utiliza la nutrición parenteral, dado el riesgo de hiperglucemia e infecciones asociadas, se recomienda su inicio al quinto día de ingreso. Los requerimientos nutricionales en el paciente con pancreatitis aguda incluyen:

- a) Aporte calórico de 25-35 kcal/kg/día
- b) Aporte proteico 1.2-1.5 g/Kg/día
- c) Carbohidratos 3-6 g/kg/día (ajustar de acuerdo a glucemia)
- d) Lípidos hasta 2 g/kg/día (ajustar con el valor de triglicéridos)



XIII. TRATAMIENTO DE PANCREATITIS NECROTIZANTE

La pancreatitis necrotizante se sospecha cuando los signos de inflamación sistémica persisten más de 7-10 días después del inicio de la pancreatitis. En la actualidad, es ampliamente aceptado que mientras sea posible, la intervención quirúrgica debe ser evitada durante las 2 primeras semanas de la pancreatitis aguda grave debido a la elevada mortalidad. Las excepciones raras de este enfoque son la hemorragia intraabdominal o la necrosis intestinal. En cualquier caso, en ese momento en lo posible, es mejor no perturbar la masa inflamatoria del páncreas.

Hay consenso en que la intervención del páncreas debe ser retrasada hasta que la necrosis se encuentre “amurallada”, generalmente 3-5 semanas después de la aparición de los síntomas.

Las indicaciones para la intervención incluyen la infección de la necrosis confirmada (o con un nivel de sospecha elevado) y el fallo orgánico persistente durante varias semanas, con una colección amurallada.

La atención de los pacientes que puedan requerir una intervención es decir, cualquiera con una estancia hospitalaria >14 días después de la aparición de los síntomas debe ser realizada por un especialista o bajo su supervisión. Existe consenso acerca de que el primer paso debe ser el drenaje por catéter, pero no hay consenso sobre cuál es la mejor intervención para la pancreatitis necrotizante.

XIV. TRATAMIENTO REQUERIDO EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE

El tratamiento de la pancreatitis aguda grave requiere un manejo eminentemente médico sobre todo en los primeros días de la enfermedad. Es muy importante diferenciar que la PAG puede presentarse con necrosis pancreática o sin presencia de ella.

Aquellos pacientes con una PAG que no presentan necrosis pancreática, deben ser manejados médicamente en el 100% de los casos.



El tratamiento quirúrgico solamente tendría utilidad posteriormente al plantearle al paciente una cirugía con motivo de eliminar el agente causal (colecistectomía), una vez terminado el cuadro agudo.

En aquellos pacientes que presenten necrosis pancreática es importante recalcar que la regla de oro, también es tratar de manejar a estos pacientes con tratamiento médico, dejando el tratamiento quirúrgico (necrosectomía) para casos seleccionados. Esto se puede lograr si evitamos que la necrosis pancreática se infecte mediante las distintas terapias profilácticas.

Si el paciente es tratado utilizando un protocolo de manejo adecuado tiene una probabilidad del 75% que sea tratado médicamente.

XV. TERAPIA CON ANTIBIOTICOS

Los antibióticos deben indicarse cuando hay infecciones extrapancreáticas como neumonías, infecciones de tracto urinario, colangitis, bacteremia, infección de sitio de catéter, y no deben usarse de rutina profilácticamente.

En necrosis infectadas se debe realizar una punción guiada por TAC para tomar un cultivo, y si no existe la opción de punción por aguja fina, mientras se obtiene el resultado de cultivos, se debe iniciar terapia empírica (carbapenémicos, quinolonas, metronidazol o cefalosporinas a altas dosis).

La necrosis infectada se debe sospechar en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática que se deterioran o no mejoran luego de 7-10 días de hospitalización.

Si no se puede realizar PAAF-TC y sospecha de necrosis infectada iniciar tratamiento antibiótico. El tratamiento final de la necrosis infectada es el drenaje/desbridamiento (pocas veces es suficiente el tratamiento ATB).

La NPI tiene un mal pronóstico, por lo que sería útil prevenir su desarrollo, al momento es controvertido si los antibióticos podrían hacerlo.



Estudios iniciales

Los estudios iniciales, fueron ensayos controlados aleatorizados sin placebo, es decir, estudiaron a un grupo de pacientes tratados con antibióticos en comparación con otro grupo de pacientes que estando en el estudio no recibieron tratamiento antibiótico (denominándose como grupo de control).

A lo largo de los años, ha habido polémica en torno al uso de antibióticos en la necrosis pancreática; en 1975 se realizaron 2 ensayos aleatorizados por Howes et al. y Finch et al., evaluándose la eficacia profiláctica de la ampicilina en la PA, concluyeron que no había diferencia clínica entre los grupos que recibieron profilaxis y los que no recibieron. En 1993, Pederzoli et al., realizó un estudio similar pero la profilaxis fue con imipenem, observaron una reducción significativa en la incidencia de NPI y de las infecciones no pancreáticas, pero no se reportó diferencias en lo que respecta a mortalidad, fracaso de órganos, y operaciones realizadas⁽⁴⁹⁻¹⁵⁾.

En 1997 Schwartz et al., de 26 participantes del estudio los dividió en 2 grupos, uno al que le dio ofloxacina y metronidazol y otro que recibió tratamiento de apoyo, agregando antibiótico solo ante la evidencia de infección de la necrosis pancreática. Concluyeron que la profilaxis antimicrobiana, no previno, ni retrasó la infección bacteriana en la necrosis pancreática⁽⁵⁰⁻³⁰⁾.

Estudios publicados a partir del año de 1990, la mayoría reportó posterior a la profilaxis antibiótica disminución de las infecciones pancreáticas y sistémicas, pero no se obtuvo diferencias sobre mortalidad o necesidad de intervenciones quirúrgicas. Estos estudios tuvieron limitaciones metodológicas como incluir en los conjuntos de pacientes que sirvieron de estudio distintos grados de pancreatitis, falta de placebo y cegamiento, contar con una muestra pequeña de estudio y cambios frecuentes de antibióticos en los grupos de intervención como en los de control⁽⁴⁹⁻¹⁵⁾.

A finales del siglo pasado y a inicios de siglo, solo dos estudios recomendaron la antibioticoterapia profiláctica en la PAS. Sainio et al., en 1995 reportaron reducción de la



mortalidad y recomendaron que el tratamiento antibiótico debería iniciarse precozmente en la mayoría de casos con pancreatitis necrotizante. Nordback et al. en el 2001, concluyeron que aunque los hallazgos no fueron estadísticamente significativos, la profilaxis antibiótica parecía disminuir la mortalidad, necesidad de cirugía y número total de complicaciones⁽⁵⁰⁻³⁰⁾.

Estudios recientes

En búsqueda de evitar varias limitaciones metodológicas que presentaron las publicaciones del siglo pasado, se realizaron ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego, y controlados con placebo, para reconsiderar la profilaxis antibiótica, representaron investigaciones con alto nivel científico. El primer estudio fue de Isenmann et al., en el 2004, en dicho estudio se observó que no había beneficio en el empleo de profilaxis antimicrobiana para prevenir la NPI ⁽⁵¹⁻³¹⁾.

Los posteriores estudios fueron en el 2007, publicándose dos estudios de relevancia el de Dellinger et al. y el de Rokke et al. El primero no demostró diferencias estadísticas significativas sobre las infecciones pancreáticas o peripancreáticas, la mortalidad, las infecciones no pancreáticas, o necesidad de intervención quirúrgica. Sin embargo, la investigación de Rokke et al., a pesar de haber tenido similares hallazgos se diferenció por una reducción de las tasas de complicación, y de las infecciones pancreáticas y no pancreáticas, pero no en la mortalidad⁽⁵⁰⁻³⁰⁾. El estudio de Dellinger, fue uno de los primeros en manifestar un protocolo de nutrición entre grupos de estudios, controlando esta importante fuente de sesgo, esto se fundamenta debido a que actualmente la nutrición enteral temprana (48 horas posteriores al ingreso) ha mejorado los resultados clínicos y ha reducido el número de infecciones pancreáticas y/o peripancreáticas, y extrapancreáticas ⁽⁴⁹⁻¹⁵⁾. García et al., en el 2009, no encontró diferencias significativas entre los grupos, para necrosis pancreática infectada, mortalidad, complicaciones sistémicas, necesidad de operaciones o duración de la estancia hospitalaria⁽⁵¹⁻³¹⁾.

En el 2011, Wittau et al., realizaron una revisión sistemática y meta-análisis que incluyó 14 ensayos clínicos, randomizados y controlados, que totalizaron 841 pacientes, donde se



comparó un grupo de pacientes que recibieron antibióticos versus otro que recibieron placebo. Dedujeron que el uso de profilaxis antibiótica no se relacionó con una baja estadísticamente importante en tasas de mortalidad, incidencia de NPI, infección no pancreática e intervención quirúrgica. Incluso puede haber una asociación con el uso de antibióticos y las infecciones fúngicas en el páncreas⁽⁵²⁻²⁴⁾.

En el 2015 se publicó un metanálisis realizado por Lim et al., donde se concluyó que aunque la evidencia encontrada sugiere que la profilaxis antibiótica pudiera reducir la incidencia de NPI, no es estadísticamente significativa. Lo que si encontraron tras un análisis conjunto de la evidencia, es una reducción estadísticamente significativa en la mortalidad con la terapia antimicrobiana profiláctica en la pancreatitis necrotizante aguda, sin embargo, sugieren que se necesitan más ensayos controlados aleatorizados para confirmar la verdadera eficacia y efectividad de dicha profilaxis en la disminución de casos nuevos de NPI, la mortalidad debido a infección, complicaciones como necesidad de cirugía, infecciones no pancreáticas (extrapancreáticas), y fúngicas. Además estudios similares se deben realizar para comprobar la eficacia de la profilaxis antifúngica en las pancreatitis necrotizante⁽⁵³⁻⁴⁾.

Recomendaciones actuales del uso de antibióticos

En el 2013, la Asociación Internacional de Pancreatología (IAP) / Asociación Americana de Páncreas (APA) y el Colegio Americano de Gastroenterología, no recomendaron que los antibióticos se han usados como profilaxis para la prevención de complicaciones infecciosas en la PAS^(57-18,58-29). En cambio, la Guía Japonesa del 2015, indica que los antibióticos como profilaxis en PAS y pancreatitis necrotizante puede mejorar el pronóstico, al instaurarse en la etapa temprana de la PA⁽⁵⁴⁻¹⁶⁾.

En revisiones y guías recientes, mencionan que ante la ausencia de infección pancreática o peripancreática evidente o sepsis biliar, los antibióticos profilácticos no deben usarse para prevenir infección en pacientes con NP estéril, a pesar que en algunas guías anteriores hallan recomendado el uso de profilaxis antibiótica, porque además directrices actuales no recomiendan la profilaxis de rutina.



Los antibióticos no se aconsejan en la pancreatitis leve debido a que la incidencia y tasas de mortalidad de las complicaciones de la misma son bajas⁽⁵⁶⁻⁵⁾. El uso de lo antimicrobianos se justifica en casos de sepsis pancreática (especialmente en la necrosis infectada) y sepsis no pancreática (sepsis urinaria, neumonía, colangitis, bacteriemia, otras)⁽⁵⁵⁻²⁾. Es decir, los antibióticos se reservan para casos de NPI y ante infecciones extrapancreáticas.

Por lo tanto únicamente se justifica la terapia antibiótica de forma empírica en pacientes con fallo orgánico y alta sospecha de infección, y en espera de resultados de cultivos de la necrosis. Además en un Protocolo publicado en el 2016, refieren que la presencia necrosis pancreática ya es un criterio de gravedad, adicionalmente si la necrosis es extensa >30% en la TC de contraste, se indicaría la terapia profiláctica antibiótica. En caso de cultivos negativos la recomendación sería suspender el tratamiento antibiótico, porque los estudios no han reportado beneficio alguno, más bien puede predisponer la infección micótica, por lo cual, se debe valorar la utilidad de repetir los cultivos ^(56-13,57-23).

Tras el inicio de la antibioticoterapia suele haber buena respuesta, sin embargo, se pregona la realización de la punción de la necrosis con aguja fina (PAF) dirigida por TC o ecoendoscopia si no hay mejoría, y realizar en la muestra obtenida los estudios respectivos (gram, cultivo-antibiograma) que encaminaran el uso de los antibióticos de forma efectiva, eficiente y específica de acuerdo a la acción y espectro bacteriano, hacia los gérmenes que se logren aislar⁽⁵⁸⁻²⁷⁾.

Si los resultados del gram y cultivo son inicialmente negativos pero persiste un cuadro clínico sugerente de NPI, la PAF guiada por TC debe repetirse cada 5-7 días. Mientras se espera los nuevos resultados, puede continuarse en caso de ya estar establecida o iniciarse la antibioterapia durante un total de 2 a 4 semanas⁽⁵⁸⁾.

XVI. TRATAMIENTO QUIRURGICO

La pancreatitis aguda leve no constituye una indicación para cirugía. Cuando la indicación de la cirugía es la colangitis aguda, la cirugía debe limitarse a las vías biliares. Deben



intervenirse quirúrgicamente los pacientes con necrosis pancreática estéril mayor del 50% y con datos de deterioro clínico, o aquellos que después de la segunda o de la tercera semana de evolución con pancreatitis necrótica estéril persista el dolor abdominal, aumente el íleo o sí el paciente no puede alimentarse.

Pacientes con necrosis pancreática no infectada, cuya condición clínica no mejore (infección clínica que no puede ser excluida) son candidatos a intervención quirúrgica.

El tratamiento indicado para la necrosis infectada es la necrosectomía y el drenaje, que debe aplicarse lo más tarde posible (no antes de la tercera semana). El tratamiento antibiótico adecuado permite, en ocasiones, retrasar a indicación quirúrgica o eventualmente hacerla innecesaria.

El absceso pancreático suele aparecer tardíamente en el curso de la pancreatitis aguda, debe tratarse en cuanto se detecta; La técnica de elección es el drenaje percutáneo o endoscópico dirigido, en ocasiones, debe completarse con cirugía.

Se debe indicar drenaje en casos de pancreatitis aguda con complicaciones, así como ante pseudoquiste pancreático cuyo diámetro se está incrementando. Los pacientes deben intervenir quirúrgicamente cuando existe la sospecha de perforación o de infarto intestinal o cuando ocurre hemorragia por ruptura de un pseudoaneurisma no controlable angiográficamente.

En pancreatitis biliar con acumulos líquidos agudos se recomienda esperar su resolución y en caso formación de un pseudoquiste, esperar seis semanas para realizar colecistectomía y drenaje del pseudoquiste en un solo tiempo.

En caso de cirugía de urgencia en que se encuentra una pancreatitis hemorrágica es aconsejable realizar sólo exploración, colocar catéter para lavado retroperitoneal postoperatorio y sonda de yeyunostomía para nutrición enteral postoperatoria.



La CPRE+ esfinterotomía endoscópica está indicada en toda pancreatitis aguda biliar cuando haya obstrucción manifiesta de colédoco o signos de colangitis aguda. Debe realizarse CPRE terapéutica de forma urgente en pacientes con pancreatitis aguda debido a litiasis biliar que satisface los criterios de pancreatitis aguda severa.

Es ideal llevar a cabo este procedimiento dentro de las 72 horas posteriores a la presentación de dolor. Ante casos de pancreatitis aguda asociada a litiasis vesicular leve, se recomienda realizar colecistectomía tan pronto como el paciente se haya recuperado e idealmente durante la misma estancia hospitalaria.

XVII. NECROSECTOMIA PANCREÁTICA ABIERTA

Aunque la cirugía abierta durante la fase temprana puede asociarse con tasas de mortalidad de hasta 65%, los datos aleatorizados confirman el beneficio de la intervención quirúrgica tardía (al menos 12 días después del inicio de los síntomas) con una disminución de la mortalidad hasta el 27% e incluso menor entre 10 % -20% en centros especializados.

La necrosectomía se realiza a través de una incisión longitudinal subcostal o media. Se ingresa al retroperitoneo a través del saco menor y el páncreas queda expuesto. En los casos en que el enfoque anterior no es factible, el enfoque infracólico se ha descrito como una alternativa. El desbridamiento se realiza típicamente con una disección roma del dedo o pinzas de anillo que representan una técnica de preservación de órganos . Se evita la resección formal para minimizar la incidencia de sangrado, fístulas y eliminación de tejido vital . Las enterotomías se evitan, una vez más, para disminuir la incidencia de la fístula enterocutánea posoperatoria . La colecistectomía se puede agregar al procedimiento en casos de pancreatitis por cálculos biliares . El área de necrosectomía se irriga con solución salina.

Se han descrito dos técnicas claras de abordaje quirúrgico abierto:



- 1- **Empaque abdominal abierto:** con retorno a la sala de operaciones cada 48 h para un desbridamiento adicional hasta que el tejido de granulación haya remplazado a la necrosis retroperitoneal, un proceso denominado "marsupialización". Algunos autores han descrito la "técnica sándwich" donde se colocaron tubos de succión para el drenaje superficial y la herida se cubrió con materiales protectores y se interpuso una malla entre los bordes de la fascia. Todas las reintervenciones pueden realizarse en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos (UCI). Las heridas se les permitió sanar por segunda intención;
- 2- **Lavado postoperatorio continuo:** Esta técnica implica la inserción de dos o más tubos de drenaje Salem® de doble luz (20-24 French) y tubos de silicona de lumen individual (28-32 French) a través de incisiones separadas con sus puntas en el saco menor y las áreas necróticas. Los tubos de luz más pequeños se utilizan como entrada y los tubos de luz más grandes para salida. Se utilizan de treinta y cinco a cuarenta litros de líquido para el lavado. Los drenajes pueden retirarse dentro de las 2-3 semanas [27,28]. Alternativamente, el "empaque cerrado" es similar al lavado continuo, pero también involucra múltiples drenajes Penrose® llenos de gasa que empaquetan la cavidad del absceso y controlan las hemorragias menores. Los drenajes se pueden quitar después de un mínimo de 7 días.(70)

Las técnicas anteriores se asocian con complicaciones en el período postoperatorio inmediato, así como a largo plazo. Las posibles complicaciones inmediatas incluyen perforación de la víscera hueca, insuficiencia orgánica, infección, dehiscencia de la herida e insuficiencia del órgano final, como insuficiencia renal. El sangrado es poco frecuente y puede ser manejado angiográficamente. Las complicaciones a largo plazo incluyen hernias incisionales, fístula gastrointestinal, estenosis de salida gástrica, fístulas colónicas y pancreáticas. Todo lo anterior es más común con las técnicas abiertas. Además, la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina es otra complicación conocida a largo plazo. La morbilidad varía entre los estudios y las tasas de 34% -95% se han informado. Promedios de mortalidad entre 10% -20% en la mayoría de los estudios. Entre las dos técnicas abiertas mencionadas, el lavado continuo cerrado es el más comúnmente utilizado.(70)



XVIII. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS COMPLEMENTARIOS

NECROSECTOMÍA PERCUTÁNEA GUIADA POR VIDEOENDOSCOPIA

Uno de los métodos utilizados para remover el tejido pancreático necrótico es la utilización de endocámaras para guiar la necrosectomía percutánea. A tal fin se dilatan los accesos de los drenajes percutáneos de manera que puedan colocarse el videoendoscopio e instrumentos para la remoción del material desvitalizado. Los resultados son estimulantes. Este método es de valor para evacuar colecciones con gran extensión en el retroperitoneo. Este procedimiento puede repetirse dado que no requiere anestesia general en muchos casos. La desventaja es que podría requerir varios procedimientos mayor tiempo en resolución de la necrosis con una mayor estadía hospitalaria. La ventaja principal es que disminuye el riesgo y la morbilidad operatoria comparada con la necrosectomía quirúrgica.

(59-60)

XVIX. TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA SIN NECROSECTOMÍA

En los casos de Necrosis Pancreática Infectada donde no existen signos radiológicos evidentes de infección en la Tomografía Computarizada dinámica, el primer gesto invasivo es la punción bacteriológica guiada por Tomografía Computarizada o el drenaje en forma percutánea de colecciones asociadas. Este último gesto permite, en la mayoría de los casos, disminuir la respuesta inflamatoria desencadenada por la infección. Es particularmente útil en las primeras semanas luego de iniciada la pancreatitis donde se prefiere evitar el abordaje laparotómico para remover la necrosis, el cual se asocia con alta mortalidad. Como tal, el drenaje exhaustivo del foco con uno o múltiples catéteres de drenaje puede, una vez controlado el foco infeccioso, contemporizar un procedimiento quirúrgico posterior luego de la sexta semana para remover la necrosis (necrosectomía quirúrgica). El objetivo es, en un marco de manejo multidisciplinario, lograr el escenario quirúrgico propicio, tanto desde el punto de vista técnico (necrosis delimitada y organizada), como del estado clínico del paciente (correcto estado nutricional e infectológico).⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾



XIX. MANEJO PERCUTÁNEO DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA PROPUESTO

El drenaje percutáneo se realiza habitualmente bajo guía tomográfica. Se colocan inicialmente catéteres de 8 a 10 Fr, en la medida de lo posible en forma transgástrica para lo cual se debe insuflar el estómago a través de una sonda nasogástrica colocada previamente. En reiteradas oportunidades se debe complementar colocando drenajes en el flanco izquierdo, permitiendo de esta manera irrigar profusamente la región, lográndose remover fluidos viscosos y detritus generados por la necrosis pancreática. Se debe drenar vigorosamente el páncreas y realizar controles tomográficos seriados. Aproximadamente una vez por semana realizamos fistulografías en quirófano con el objeto de asegurar una amplia comunicación entre todos los drenajes y de ser necesario se recambian los mismos por otros de mayor calibre para facilitar el drenaje.

El procedimiento es prolongado en el tiempo y se debe controlar y lavar periódicamente los drenajes de estos pacientes, lográndose bajar la mortalidad al 12-15%, comparada con la de la necrosectomía quirúrgica que asciende al 25-40%. Con esta técnica se han reportado tasas de curación del 50 al 70%. Los pacientes que responden mal a este procedimiento son aquellos con necrosis central y disrupción del conducto pancreático que evolucionan con fistula, los que presentan falla multiorgánica y shock. Este grupo de pacientes también evolucionan desfavorablemente con la cirugía convencional.⁽⁵⁹⁾

XX. ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA (NPI)

En años recientes, el manejo quirúrgico tradicional para la Necrosis Pancreática Infeccionada ha sido cuestionado por la disponibilidad de diversas técnicas de drenaje percutáneo y endoscópico. Líderes en el área, presentan una revisión basada en evidencias sobre las diversas alternativas intervencionistas en Necrosis Pancreática Infeccionada de la última década.

Existen 3 abordajes genéricos posteriores a la necrosectomía:

a) Drenaje convencional cerrado, (DPC)



- b) Lavado retroperitoneal continuo (LRC), y
- c) Re-exploraciones seriadas planeadas o (“a demanda”) con cierre tardío secundario \pm LRC.

Diversas modificaciones técnicas menores se han reportado (cierre con zipper para facilitar re-exploraciones, abordajes retroperitoneales, etc.).

La comparación basada en evidencias entre estas alternativas es imposible debido a que múltiples variables esenciales en el análisis de los resultados no han sido controladas. A pesar de que esto nos lleva a desconocer el abordaje (abierto) óptimo en NPI, la tendencia ha sido el desuso del manejo abierto puro con marsupialización del retroperitoneo y empaquetamiento, ya que aunque es muy efectivo, presenta un riesgo aumentado de perforación y fístulas.

En relación a las técnicas de menor invasión, cumplieron los criterios de inclusión finales.

- a) Necrosectomía retroperitoneal video-asistida (NRVA),
- b) Necrosectomía laparoscópica transperitoneal (NLT), y
- c) Endoscopia. Todas son series pequeñas uni-institucionales que califican (si acaso) como un Nivel IV.

A pesar de que se citan beneficios potenciales por la menor respuesta fisiológica inflamatoria, datos “duros” que confirmen esto, no están disponibles. Es evidente en los estudios que en general se requieren múltiples intervenciones para extraer todo el tejido necrótico y manejar la infección persistente o recurrente. La NRVA tiene la ventaja de evitar la contaminación peritoneal, pero la limitante de no tener acceso a esta cavidad cuando es necesario (isquemia colónica, colecistopatía, etc.), y la cantidad limitada de extracción sólo por el canal de trabajo del endoscopio. La NLT es útil cuando se requiere acceso a la cavidad peritoneal, pero implica la contaminación de la misma con NPI. La necrosectomía se realiza con instrumentos laparoscópicos y catéteres de irrigación succión.⁽⁶⁰⁾



Los métodos de Endoscópicos emplean una ruta de acceso transentérico (gástrico o duodenal) con extracción del tejido hacia el lumen. Podría considerarse uno de los primeros procedimientos de NOTES. Requieren de la ferulización del acceso para mantenerlo patente. Su ventaja principal es evitar fístulas pancreáticas. Sus limitantes son que sólo puede emplearse en NPI bien delimitada y confinada al páncreas, y no se pueden realizar procedimientos intraperitoneales añadidos (excepto por la exploración endoscópica de la vía biliar). No existen estudios aleatorios que comparen algunas de estas técnicas.

De su análisis se desprenden las siguientes conclusiones:

- 1) Son pocos estudios y de bajo nivel de evidencia,
- 2) El DPC puede ser exitoso y sin necesidad de cirugía ulterior en algunos pacientes, sin embargo, debido a la ausencia de control en las diversas variables, los candidatos ideales para DPC no están bien definidos,
- 3) La morbilidad no es baja (sangrado y fístulas); la mortalidad es similar a otros métodos de drenaje. (60)

XXI. POST TRATAMIENTO DE PANCREATITIS GRAVE

Después de la pancreatitis aguda grave, los pacientes necesitan apoyo mediante medidas generales y algunos tratamientos específicos. Por otra parte, si es posible, se debe identificar y tratar la causa de la pancreatitis, a menudo mediante el tratamiento de los cálculos biliares. Muchos especialistas de páncreas recomiendan evitar el alcohol durante 6-12 meses, cualquiera sea la causa o la gravedad de la pancreatitis, esto puede reducir los ataques recurrentes de pancreatitis y es improbable que el tratamiento continúe después de este lapso.

Esta revisión no tiene en cuenta las necesidades de los pacientes que han pasado un tiempo considerable en cuidados intensivos con una enfermedad grave, aparte de los problemas específicos de la pancreatitis. Durante esta fase de recuperación es muy conveniente el asesoramiento de un dietista acerca del soporte nutricional. También es frecuente, que los pacientes suelen tener problemas pancreáticos exocrinos y endocrinos. Si al principio la ingesta nutricional es baja, la hiperglucemia puede estar ausente, por lo que algunas semanas después del alta, una vez recuperada la ingesta, se debe repetir la glucemia.



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

Algunos pacientes recuperan cierta función exocrina adicional, pero aquellos con necrosis de una porción importante del páncreas pueden requerir suplementos indefinidamente.



VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Experiencia de manejo de pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada, en el Servicio de Cirugía General, del Hospital Antonio Lenin Fonseca, Abril del 2014 a Diciembre del 2017.

7.1. Tipo de estudio:

Descriptivo

Es descriptivo con el propósito principal de obtener información acerca del estado actual del fenómeno, describiendo todas sus dimensiones, sin cambiar el entorno (es decir, no hay manipulación).

Corte Transversal

De corte transversal, porque se estudió en un periodo de tiempo determinado, Abril de 2014- Diciembre de 2017.

Cuantitativo

Se utilizó la recolección y el análisis de los datos para contestar las preguntas de la investigación, donde permitió confiar en la medición numérica frecuentemente con el uso de las estadísticas para establecer con exactitud los patrones.

7.2. Área de Estudio:

Se llevará cabo, en el Servicio de Cirugia General, del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, el cual está ubicado en el departamento de Managua.

7.3. Universo:

Los 20 pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía General, de 18 a 99 años de edad sin distinción de género, que acudan a nuestra unidad y que cursen pancreatitis aguda grave de origen biliar.

7.4. Criterios de inclusión son los siguientes:

- ✓ Pacientes con el diagnóstico comprobado de pancreatitis de origen biliar grave con necrosis pancreática infectada en el rango de edad comprendido de los 14 a los 99 años



- ✓ Pacientes con pancreatitis que se les realizó estudio ultrasonográfico o tomográficos sugestivo del origen biliar de su patología
- ✓ Que tengan número de expediente y datos completos del paciente

7.5. Criterios de Exclusión:

- ✓ Pacientes que no tengan el diagnóstico de pancreatitis.
- ✓ Pacientes con pancreatitis que no tengan estudio tomográficos o ultrasonográfico sugerente de origen biliar de la pancreatitis
- ✓ Pacientes con pancreatitis que han sido sometidos previamente a colecistectomía.
- ✓ Pacientes menores de 14 años y mayores de 99 años
- ✓ Pacientes con pancreatitis de otra etiología diferente a la biliar.

7.6. Variables:

A partir de los objetivos específicos se define las siguientes variables:

Objetivo No 1: Identificar las características sociodemográficas de los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

- ✓ Sexo
- ✓ Edad
- ✓ Hospitalización

Objetivo No 2: Describir los diferentes score pronósticos utilizados en la estimación de la evolución de los pacientes con pancreatitis grave.

- ✓ APACHE II
- ✓ BISAP
- ✓ BALTHAZAR

Objetivo N° 3: Mencionar cuales fueron los patógenos más comúnmente aislados en la infección de la necrosis de los pacientes con pancreatitis grave.

- ✓ Patógenos aislados

Objetivo N°4: Determinar el tipo intervenciones quirúrgicas realizado a los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

- ✓ Necrosectomía abierta más abdomen abierto más drenaje.



- ✓ Drenaje convencional cerrado (DPC)
- ✓ Lavado retroperitoneal continuo (LRC)
- ✓ Re-exploraciones seriadas planeadas o (“a demanda”) con cierre tardío secundario ± LRC.
- ✓ Cierre asistido por vacío.
- ✓ Necrosectomía laparoscópica transperitoneal.
- ✓ Patógenos aislados en cultivos PAAF u obtenidos durante la intervención quirúrgica.
- ✓ Tiempo en el cual se decidió realizar la intervención.
- ✓ Número de reintervenciones realizadas.

Objetivo No 5: Identificar las diferentes complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica en este estudio.

- ✓ Fístula pancreática
- ✓ Biliperitoneo
- ✓ Sepsis
- ✓ Re intervención quirúrgica
- ✓ Falla Multiorgánica.
- ✓ Insuficiencia pancreática exocrina
- ✓ Perforación de víscera hueca.
- ✓ Muerte

7.7. La fuente de información:

- ✓ Secundaria: La fuente de información será secundaria con la revisión y evaluación de los expedientes clínicos.
- ✓ Revisión de artículos científicos
- ✓ Páginas web referente a la información que se requiere para este estudio

7.8. Recolección la Información:

Técnicas e instrumentos de la recolección de información:

Revisión de expedientes clínicos: Una vez ingresados los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, se les realizó de manera rutinaria historia clínica integral, toma de



estudios de laboratorio a saber: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, determinación de lipasa y amilasa séricas, proteína C reactiva, perfil de coagulación, gasometría arterial; los estudios de gabinete empleados fueron ultrasonografía abdominal con enfoque dirigido a hígado, vías biliares y páncreas, tele radiografía de tórax, tomografía axial computada contrastada de abdomen, todos los estudios fueron solicitados en formato oficial a los servicios de laboratorio y al de imagenología.

Se clasifica a los pacientes en pancreatitis aguda leve o grave de acuerdo a APACHE II y BISAP, así como BALTHAZAR por tomografía.

Iniciando tratamiento médico con soluciones intravenosas, analgésicos, inhibidores de la bomba de protones, control estricto de líquidos, y concluyendo en tratamiento quirúrgico coadyuvante (necrosectomía pancreática, drenaje quirúrgico con todas sus variantes), con vigilancia postquirúrgica, una vez el paciente se encuentra en condiciones de egresarse continua su seguimiento por la consulta externa.

Procedimiento de recolección de la información: Se elaborara una ficha de recolección de información previa validación por el investigador, y se aplicara a cada expediente, extrayendo la información del expediente clínico y del paciente.

7.9. Procesamiento de los Datos:

Una vez recolectada la información será procesada y analizada en el programa SPSS (statistics statistical procederes companion) versión 22, para todo el universo en estudio con estadísticas descriptivas a través de frecuencia simple y contingencias de variables, para facilitar el análisis de la información de acuerdo a los objetivos planteados.

7.10. Validación de Instrumento (Prueba Piloto):

Se realizó una prueba piloto para la validación del instrumento de recolección de la información, de modo que los datos obtenidos nos permitan resultados adecuados y claros.

Fue examinado el instrumento para unificar la confiabilidad y validez del mismo, realizando modificaciones, según necesidades detectadas en el instrumento y posterior a la



aplicación de recolección de datos, se procedió a realizar el control de calidad de las variables de carácter cuantitativo, para asegurar fiabilidad de la información.

7.11. Plan de análisis:

La información será procesó a través del paquete estadístico SPSS 22. Para el análisis estadístico se utilizó cálculo de frecuencia, porcentajes. La presentación de los resultados se realizó a través de cuadros y gráficos, en el informe final del estudio se utilizó el paquete de Microsoft office 2013.

7.12. Presentación de Datos:

Los datos serán presentados en diapositivas programa (PowerPoint), donde tendrán los principales resultados obtenidos del estudio en porcentajes, tablas simples para un mejor análisis de la información con gráficos incluidos con una expresión exacta de cifras, pero permite una visión más clara y rápida acerca de la que presentan los datos.

7.13. Aspecto Éticos:

Se realizara la carta formal a la Dirección General del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca del Departamento de Managua, para poder obtener información de los expedientes clínicos de los pacientes que fueron atendidos en el periodo de estudio, luego se procederá a la aplicación del instrumento.



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Objetivo N° 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

N°	Nombre de la variable	Definición Operacional	Indicador	Valores / Escalas	Instrumento
1	Edad	Número de años vividos desde su nacimiento hasta el momento actual	Años cumplidos.	A. 14 a 20 años. B. 21 a 30 años. C. 31 a 40 D. 41 a 50 E. 51 a 60 años F. 61 a 70 años G. 71 a 80 años H. Mayor de 81 años	Encuesta
2	Sexo	Conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer	Sexo biológico de la persona.	A. Masculino. B. Femenino.	Encuesta
3	Estancia intrahospitalaria	Número de días que el paciente pasa hospitalizado desde su ingreso hasta su egreso	Días que permanece el paciente hospitalizado	A. 1 a 10 días B. 11 a 20 días C. 21 a 30 días D. 31 a 40 días E. Mayor de 41 días	Encuesta



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Objetivo N° 2: Describir los diferentes score pronósticos utilizados en la estimación de la evolución de los pacientes con pancreatitis grave.

N°	Nombre de la variable	Definición Operacional	Indicador	Valores / Escalas	Instrumet.
4	Scores pronósticos	Severidad del cuadro de pancreatitis dependiendo del número de criterios del score pronóstico	APACHE II	A. ≤ 7 PTS B. ≥ 8 PTS	Encuesta
			BISAP	A. <3 PTS B. >3 PTS	
			BALTHAZAR	A. <3 PTS B. 4-6 PTS C. 7-10 PTS	



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Objetivo N° 3: Mencionar cuales fueron los patógenos más comúnmente aislados en la infección de la necrosis de los pacientes con pancreatitis grave.

N°	Nombre de la variable	Definición Operacional	Indicador	Valores / Escalas	Instrumen.
5	Patógenos aislados	Patógenos aislados en cultivos PAAF u obtenidos durante la intervención quirúrgica	Patógenos aislados	A. Escherichia coli B. Pseudomonas C. Klebsiella D. Enterobacter E. Acinetobacter baumanii F. Proteus G. Staphylococcus aureus H. Fungica I. Polymicrobiana J. No se aisló gérmen K. no se tomó cultivo	Encuesta



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Objetivo N° 4: Determinar el tipo intervenciones quirúrgicas realizado a los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

N°	Nombre de la variable	Definición Operacional	Indicador	Valores / Escalas	Instrumento
6	Método diagnóstico mediante el cual se estableció la infección de la necrosis pancreática	Método diagnóstico mediante el cual se estableció la infección de colecciones pancreáticas o de la necrosis pancreática	Método diagnóstico	A. PAAF B. TAC C. Cultivo de secreción	Encuesta
7	Tiempo en que se realizó la intervención quirúrgica	Tiempo en días en el cual se decidió realizar al abordaje quirúrgico para drenaje o necrosectomía pancreática	Número de días	A. < 5 días B. 5-10 días. C. 10-15 días. D. 15-20 días. E. 20-30 días F. >30 días G. No intervención	Encuesta



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

8	Tipo de intervención quirúrgica	Tipo de intervención quirúrgica realizada al paciente con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada	Necrosectomía abierta más abdomen abierto más drenaje.	A. SI B. NO	Encuesta
			Drenaje convencional cerrado (DPC)	A. SI B. NO	
			Lavado retroperitoneal continuo (LRC)	A. SI B. NO	
			Re-exploraciones seriadas planeadas o (“a demanda”) con cierre tardío secundario ± LRC.	A. SI B. NO	
			Cierre asistido por vacío.	A. SI B. NO	
			Necrosectomía laparoscópica transperitoneal	A. SI B. NO	



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

9	Número de reintervenciones realizadas.	Número de procedimientos quirúrgicos a los cuales fueron sometidos los pacientes para control de la sepsis intraabdominal	Número de reintervenciones	A. 1 B. 2 C. 3 D. 4 C. Mayor a 5. F. 0	
---	----------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------	-------------------------------------------------------	--



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Objetivo N° 5: Identificar las diferentes complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica en este estudio.

N°	Nombre de la variable	Definición Operacional	Indicador	Valores / Escalas	Instrument
10	Complicaciones postoperatorias	Alteración del curso de la enfermedad, derivada de la misma y no provocada por la actuación médica, así como de la reacción adversa que se considera como daño imprevisto derivado de un acto justificado, realizado durante la aplicación del procedimiento correcto en el contexto en el que se produjo el evento	Fístula pancreática	A. SI B. NO	Encuesta
			Biliperitoneo	A. SI B. NO	
			Sepsis	A. SI B. NO	
			Re intervención quirúrgica	A. SI B. NO	
			Falla Multiorgánica.	A. SI B. NO	
			Insuficiencia pancreática exocrina	A. SI B. NO	
			Perforación de víscera hueca.	A. SI B. NO	
			Muerte	A. SI B. NO	



VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La pancreatitis aguda de origen biliar continúa siendo una importante causa de hospitalización en el servicio de cirugía general en nuestro medio, patología en estudio constante y para la cual se han propuesto múltiples escalas para la valoración, estadificación y valoración pronóstica de los pacientes y manejo quirúrgico.

De abril del 2014 a diciembre del año 2017 ingresaron al servicio de cirugía general con diagnóstico de pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada, de los cuales 20 cumplieron los criterios de inclusión del presente trabajo.

De los 20 pacientes estudiados, 14 fueron masculinos con un porcentaje de (70%) y 6 femeninos con un porcentaje de (30%), con edades que fluctuaron entre los 25 y los 80 años, a una media de 48.6 años, con una desviación estándar de 14.6.(grafico 1,2).

Epidemiológicamente la mayoría de los pacientes con esta patología está ligada a todas aquellas causas que producen litiasis vesicular, demostrándose mayor presentación en pacientes masculinos de la cuarta a quinta décadas de la vida, lo cual coincide con Cavallini en un estudio prospectivo multicéntrico realizado en Italia.⁽³⁹⁾.

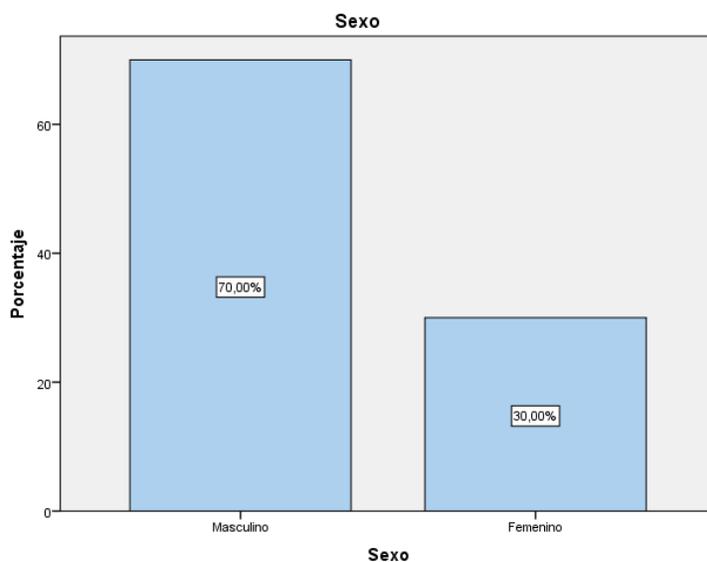


Grafico1. Fuente Archivo clínico.

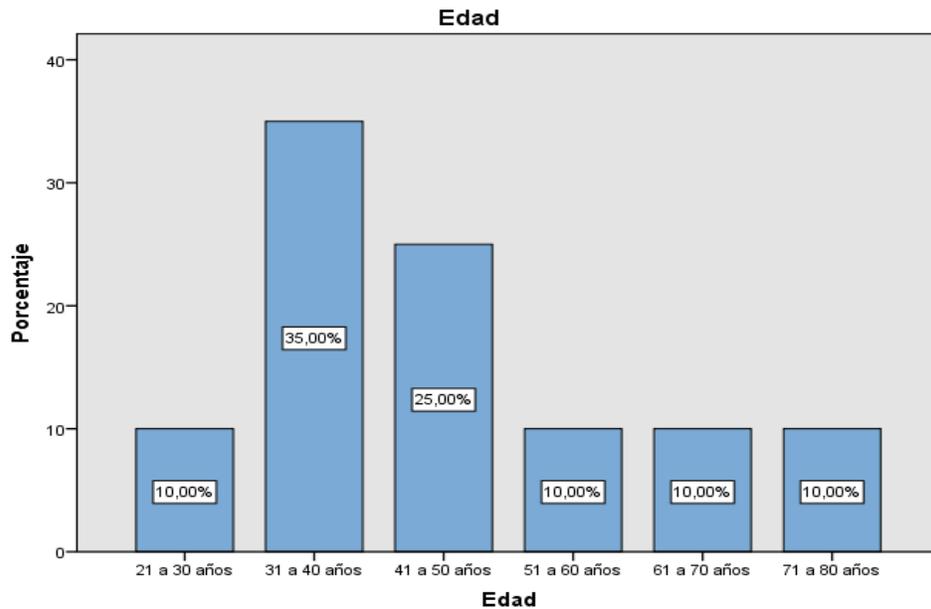


Gráfico n° 2. Fuente: Archivo clínico.

El alargamiento de la estancia intrahospitalaria se ve condicionado por la edad del paciente, la severidad de la pancreatitis y la presencia de complicaciones.

La estancia intrahospitalaria de los pacientes osciló entre 3 a 38 días, con un mayor porcentaje los pacientes que estuvieron hospitalizados de 11 a 20 días con un (45%) con una media de 18.6 días con una desviación estándar de 4.7.(gráfico n° 3).

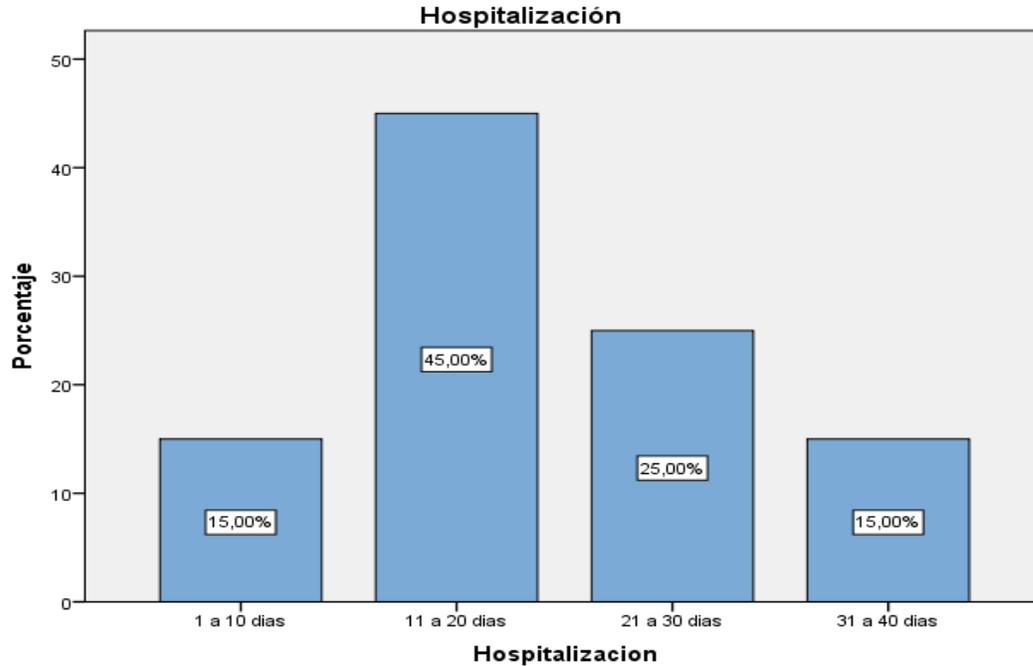
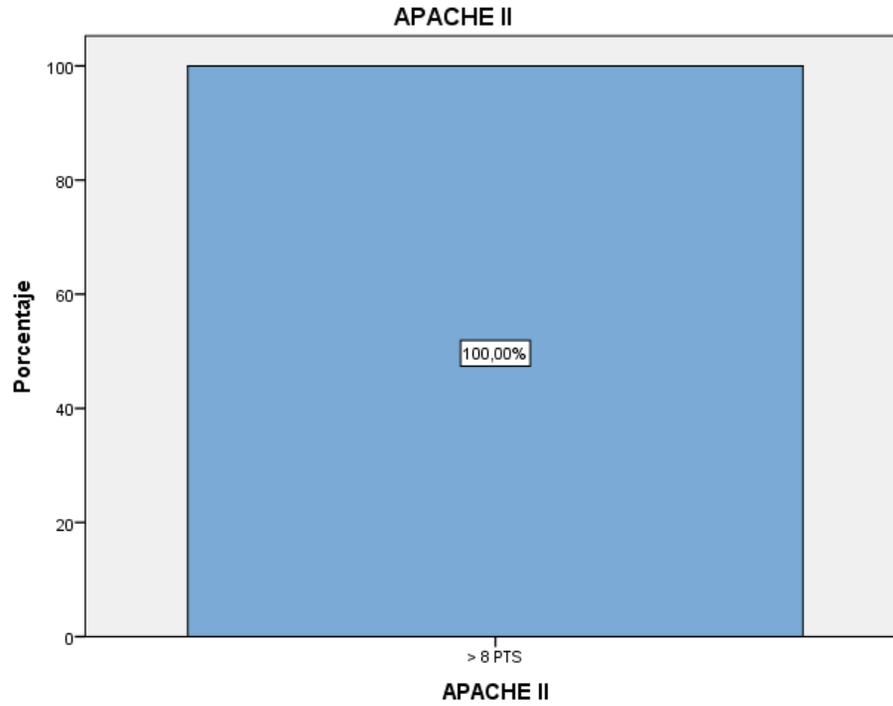


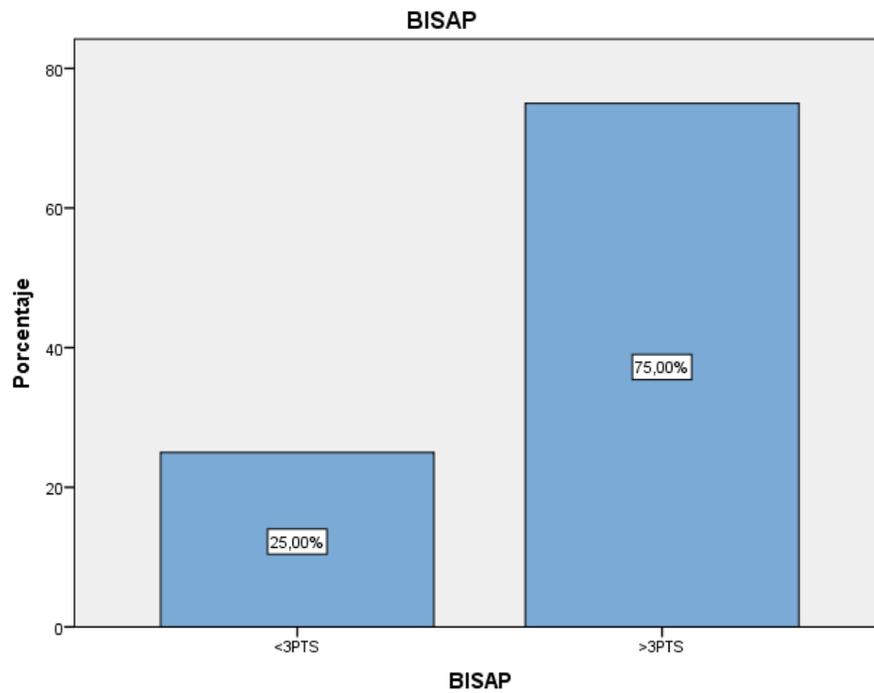
Gráfico n° 3. Fuente: Archivo clínico.

Tomando en cuenta la escala de APACHE II para estadificación de la severidad de pancreatitis, todos los pacientes fueron ingresados con un score de severidad mayor de 8 puntos, en cuanto al score de severidad BISAP la mayoría de los pacientes tuvieron un score mayor de 3 puntos con un (75%), y en cuanto al score de severidad tomográfico BALTHAZAR la mayoría de los pacientes presentaron una puntuación entre 7-10 puntos encontrándose en un (95%) de los pacientes estudiados.(gráfico 4,5,6.)

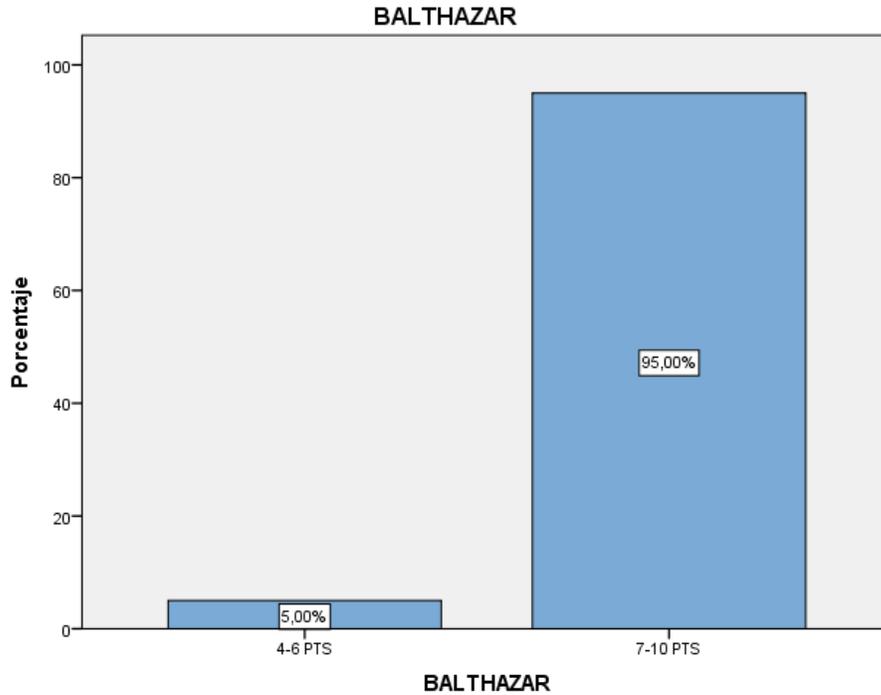
En cuanto a la estadificación de la severidad de la pancreatitis aguda de origen biliar, apreciamos similitud entre las escalas de APACHEII , BISAP y BALTHAZAR, como se ha sugerido en la literatura. (58).



Gráfica n° 4 Fuente: Archivo clínico.



Gráfica n° 5 Fuente: Archivo clínico.



Gráfica n° 6 Fuente: Archivo clínico.

La infección pancreática asociada a necrosis pancreática por lo general se produce por bacterias gram negativas, aunque recientemente se ha notado predominancia gram positiva en algunas series, e incluso asilamientos de hongos que contribuyen a incrementar la mortalidad, pero la bibliografía varía según la región.⁽⁶⁵⁾

En relación a los patógenos aislados con mayor frecuencia se evidenció en orden de frecuencia el Acitenobacter baumannii con un (10%) polimicrobiana (10%), en menor frecuencia Escherichia coli, Pseudomona, Klebsiela y Proteus con un (5%) , sin embargo no se tomó cultivo en la mayoría de los pacientes con un (60%) Gráfico 7.

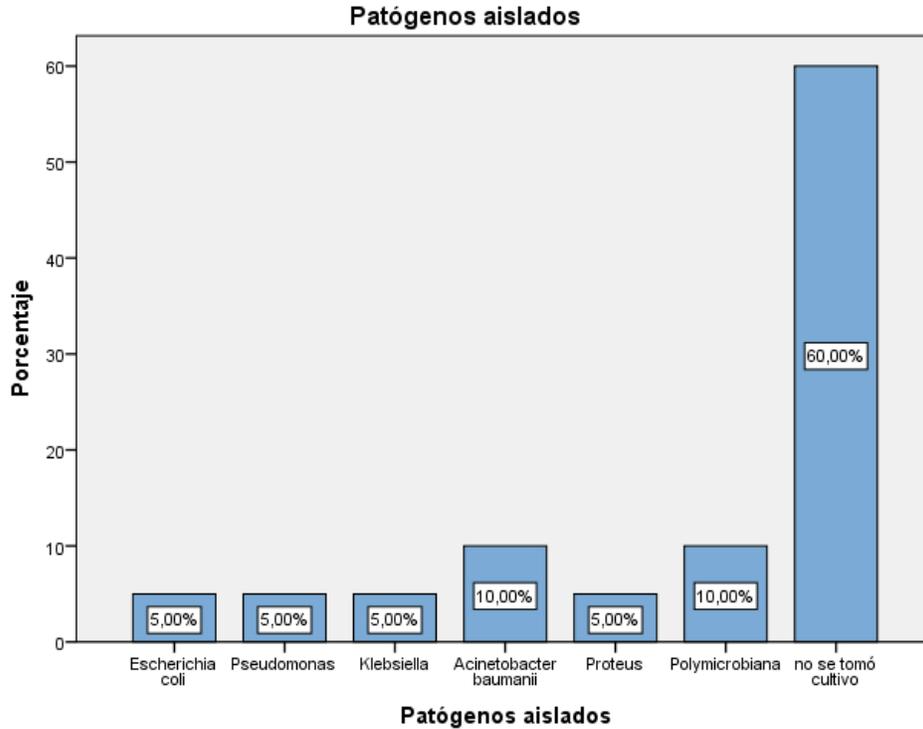


Gráfico n° 7. Fuente: Archivo clínico.

Acorde a los métodos diagnósticos para establecer la infección de la necrosis se realizó mediante TAC en un (100%) de los pacientes, ahunado a este medio se realizó cultivo de secreciones durante la intervención quirúrgica en un (60%) de los pacientes y no se realizó ninguna PAAF a los pacientes en este estudio. Gráfico n° 8.

Esto difiere a la literatura puesto que en la infección de la necrosis el gold estándar para diagnosticar la misma es la PAAF⁽⁵⁴⁾ y en el presente estudio no se utilizó este medio diagnóstico, la certeza diagnóstica se estableció mediante el cultivo de secreciones al postoperatorio.

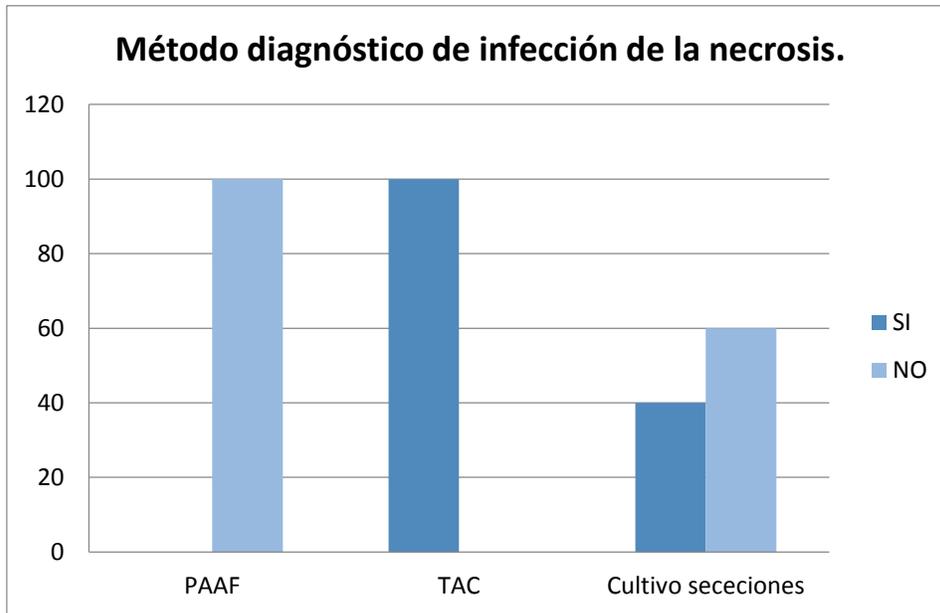


Gráfico n° 8: Fuente : Archivo clínico.

Se intervino a un total de 10 pacientes en el presente estudio equivalentes al (50%) y la mayoría de las intervenciones se realizaron entre los 10-15 días con un (25%) seguido de 5-10 días y 15-20 días con un (10%) respectivamente y solo un paciente se intervino después de los 30 días con un (5%). Gráfico n° 9.

Esto difiere de las recomendaciones internacionales. Idealmente, la debridación quirúrgica debe ser a más de 3 a 4 semanas del inicio de la enfermedad, porque para este momento el parénquima viable se demarca bien, hay licuefacción del tejido necrótico y este se rodea de una pared fibrosa, lo que permite al cirujano solo remover el tejido necrótico y conservar la mayor cantidad posible de páncreas funcional, aunado a que para este tiempo, las manifestaciones sistémicas de respuesta inflamatoria han disminuido, siendo mejor toleradas la anestesia general y la cirugía.^(67,68) Las asociaciones Internacional Americana de Pancreatología, recomiendan diferir el drenaje hasta las 4-6 semanas, lo cual disminuye el riesgo de sangrado, perforación y pérdida de tejido vital pancreático. La cirugía temprana (menos de 2 semanas del inicio de la pancreatitis) es requerida solo en selectos casos, como isquemia intestinal, perforación intestinal con peritonitis, hemorragia, síndrome compartimental abdominal o falla multiorgánica persistente que empeora, a expensas de un aumento en la mortalidad.⁽⁶⁹⁾

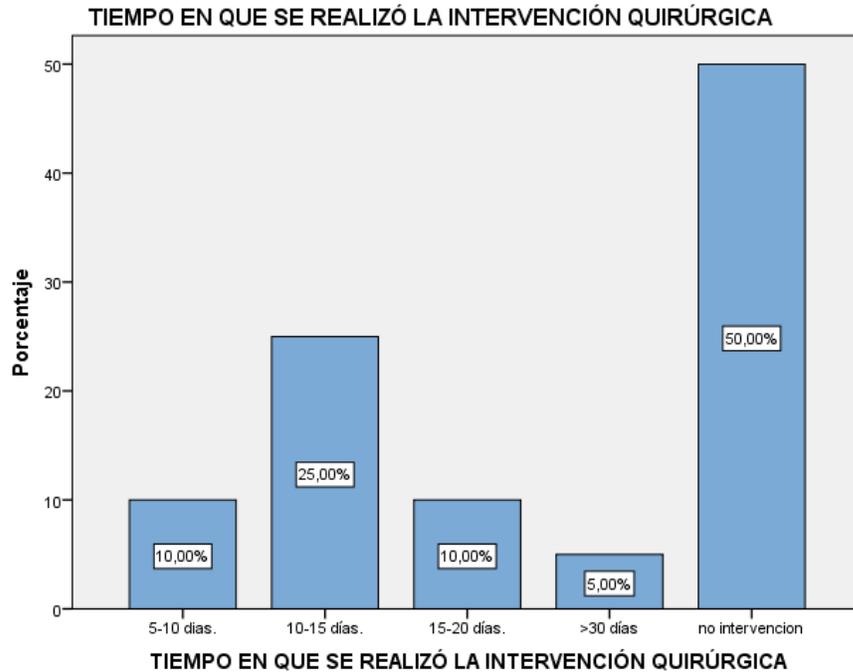


Gráfico n° 9: Fuente: Archivo clínico.

El procedimiento quirúrgico más realizado fue la necrosectomía abierta con un con un (25%), seguido de la necrosectomía laparoscópica transperitoneal con un (10%) y menos frecuentemente realizados el drenaje convencional cerrado, lavado retroperitoneal continuo y el cierre asistido por vacío con un (5%) respectivamente cada una. Gráfica n°10.



Gráfica nº10: Fuente: Archivo clínico.

Los pacientes fueron reintervenidos para el control de la sepsis intraabdominal en 3 y 4 ocasiones en un (15%) respectivamente, seguido por los pacientes que fueron intervenidos con una frecuencia de 2 en un (10%), menos frecuentemente los pacientes que fueron intervenidos mayor a 5 veces con un (5%) y el (55%) de los pacientes no fueron reintervenidos.

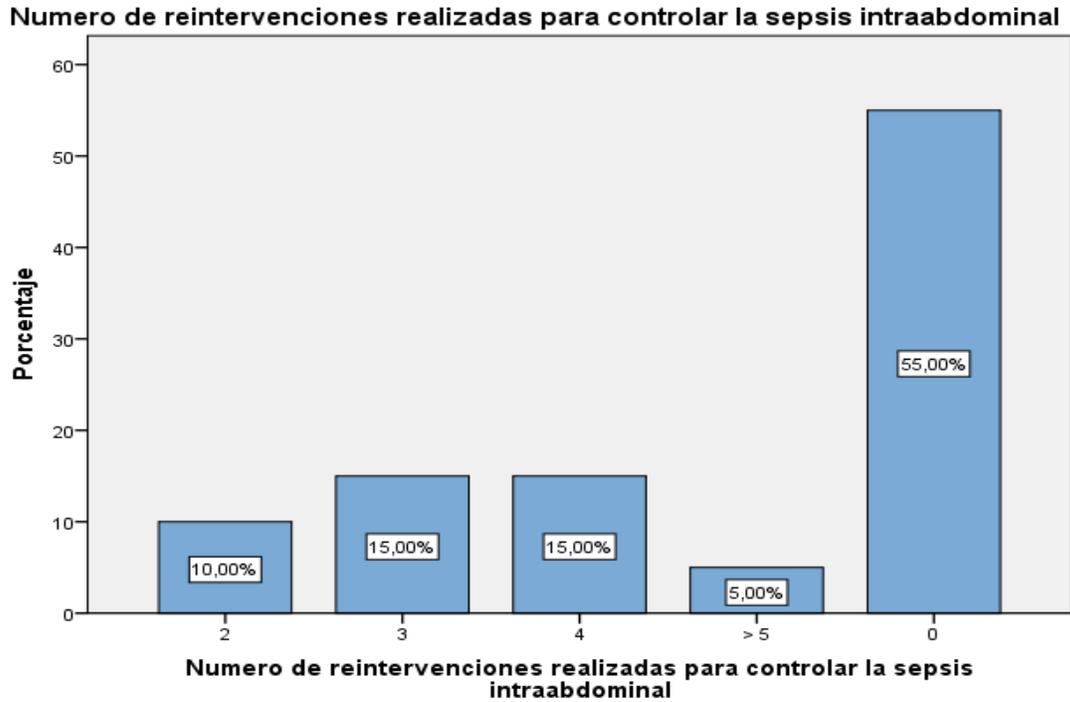
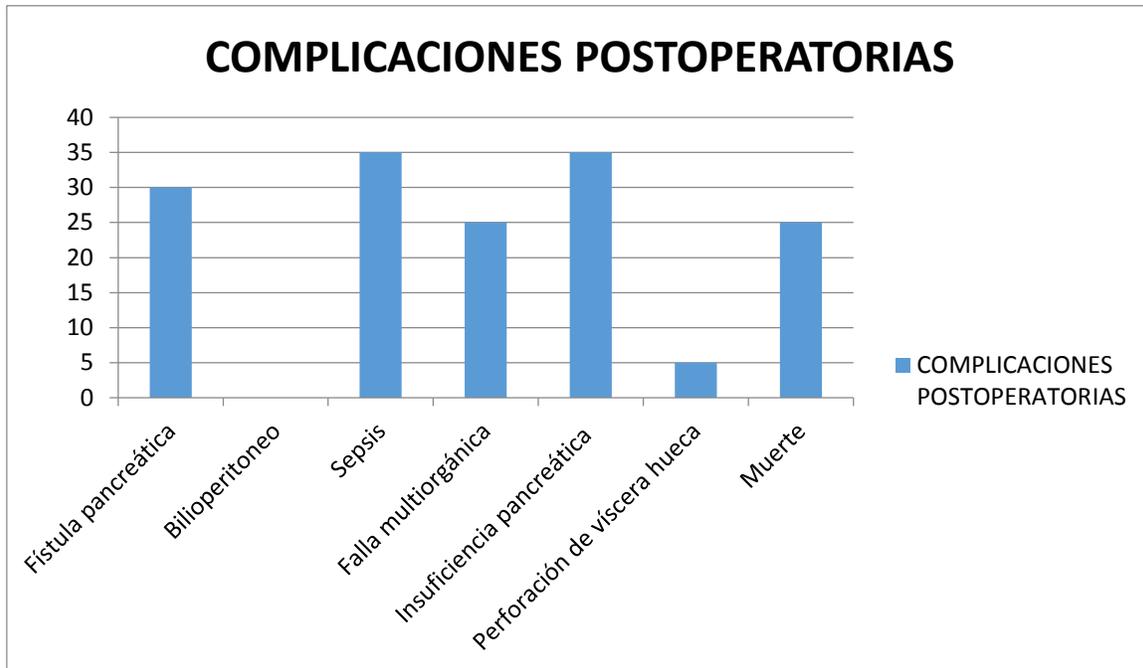


Gráfico nº 11: Fuente: Archivo clínico.

Las principales complicaciones postoperatorias de los pacientes fueron, la sepsis intraabdominal y la insuficiencia pancreática las cuales se presentaron en un (35%) cada una respectivamente, seguida de la fístula pancreática la cual se evidenció en un (30%) , falla multiorgánica se observó en un (25%) de los pacientes, perforación de víscera hueca menos frecuentemente en un (5%) y la muerte se hizo presente en un (25%) de estos pacientes.



Gráfica nº 12. Fuente: Archivo clínico.

El abordaje quirúrgico preferido fue la línea media más necrosectomía con o sin empaque, procedimiento históricamente estándar para la necrosis pancreática. Otras opciones se han descrito para complementar la necrosectomía como medio para continuar la debridación posterior a la cirugía, porque la necrosis puede ser un proceso cambiante en el tiempo. Distintos autores publican sus experiencias sin que haya estudios de fuerza estadística considerable, por ejemplo, el empaque abierto, que es el más utilizado en nuestra población, tiene tasas de mortalidad del 12% al 39%, frecuencia de fístulas en un 25% a un 88%, y hemorragias postoperatorias del 7% al 50%. Al empaque cerrado, que es complementar la colocación de los paños quirúrgicos con cierre cutáneo, se le describe una mortalidad del 16%, fístulas en el 69% y menos hemorragias (2%). El lavado continuo cerrado conlleva mortalidades del 6% a 21%, fístula del 14% al 19%, y muchas menos hemorragias (2%).(70)

Para nosotros la sepsis intraabdominal y la insuficiencia pancreática las cuales se presentaron en un 35% de los casos respectivamente, seguida de la fístula pancreática la cual se evidenció en un (30%) fueron las principales complicaciones. Esto también se menciona en los diferentes estudios, y se describe una persistencia de sepsis en el postoperatorio, manifestada por nuevos abscesos hasta en el 73% de los casos, así como la



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

persistencia de falla multiorgánica en un 67%. Las perforación intestinal, se presentó rara vez. Las revisiones mundiales describen las fístulas entéricas en más del 10% de los casos, pero en nuestra serie no se observó ninguna.^(71,72,73)

Indudablemente, esta es una cirugía de alta morbilidad y mortalidad con hospitalización prolongada, por lo regular mayor a 1 mes, y con más de 4 meses para retornar a las actividades regulares previas, en nuestro estudio se evidenció una mortalidad del 50% de las intervenciones lo cual refleja que aun necesitamos revisar y empoderarnos de las guías actuales y consensos sobre el abordaje mínimamente invasivo y por etapas de esta patología para mejorar la evolución mórbida de estos pacientes.

Las limitaciones principales del estudio obedecen a tener una población pequeña de casos, lo cual limita el análisis estadístico. Se podrían corregir intentando recabar más población, al tomar en cuenta más años.



IX. CONCLUSIONES

1. 20 pacientes fueron estudiados, 70 % fueron masculinos y 30% femeninos con edades que fluctuaron entre los 25 y los 80 años, con una media de 48.6 años. La estancia intrahospitalaria de los pacientes osciló entre 3 a 38 días una media de 18.6 días.
2. La estadificación de severidad de los pacientes con pancreatitis grave se realizó mediante el score APACHE II encontrándose un 100% de los pacientes con un score mayor de 8 puntos, un score de BISAP mayor de 3 puntos en un 75% y un score de severidad tomográfico BALTHAZAR de 7-10 puntos en un 95% de los pacientes estudiados.
3. Los patógenos aislados con mayor frecuencia se evidenció en orden de frecuencia el *Acinetobacter baumannii* con un 10%, polimicrobiana 10%, en menor frecuencia *Escherichia coli*, *Pseudomona*, *Klebsiela* y *Proteus* con un 5%, y no se tomó cultivo en la mayoría de los pacientes con un 60%.
4. El procedimiento quirúrgico más realizado fue la necrosectomía pancreática abierta con un 25%, seguido de la necrosectomía laparoscópica transperitoneal con un 10% y menos frecuentemente realizados el drenaje convencional cerrado, lavado retroperitoneal continuo y el cierre asistido por vacío con un 5% respectivamente para cada una.
5. Las principales complicaciones postoperatorias de los pacientes fueron, la sepsis intraabdominal y la insuficiencia pancreática las cuales se presentaron en un 35% para cada una respectivamente, seguida de la fístula pancreática en un 30% , falla multiorgánica en un 25% de los pacientes, perforación de víscera hueca menos frecuentemente en un 5% y la muerte se hizo presente en un 25% de estos pacientes.



X. RECOMENDACIONES

Recomendamos realizar estudios en base al presente, con mayor población o incrementando los años a evaluar, multicéntricos de casos y controles para evaluar cada uno de los abordajes quirúrgicos con sus ventajas y desventajas, con mayor seguimiento.

La mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda severa en este estudio obliga a replantear el manejo y actualizarlo.

Establecer un protocolo de manejo estandarizado en el servicio de cirugía general para consensuar el abordaje quirúrgico escalonado y mínimamente invasivo de los pacientes con necrosis pancreática infectada.



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.



XI. BIBLIOGRAFÍAS

1. Kivilaakso E, Fraki O, Nikki P, Lempinen M. Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1981;152:493–8.
2. Alexandre JH, Chambon H, de Hochepeid F. [Total pancreatectomy in acute necrotizing hemorrhagic pancreatitis. Indications and technic]. *J Chir (Paris).* 1975;110:405–22.
3. Dritsas KG. Near total pancreatectomy in the treatment of acute hemorrhagic pancreatitis. *Am Surg.* 1976;42:44–7.
4. Alexandre JH, Chambon H, Assan R. Total pancreatectomy in the treatment of acute necrotising and hemorrhagic pancreatitis. Indications-technique. *Langenbecks Arch Chir.* 1976;340:231–47.
5. Ranson JH, Balthazar E, Caccavale R. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1985;201:656–63.
6. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174:331–6.
7. Ranson JHC. Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis: A review. *Am J Gastroenterol.* 1982;77:633–8.
8. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J. Oea prognosis factors in acute pancreatitis. *Gut.* 1984;25:1340–6.
9. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology.* 1986;91:433–8.
10. Beger HG, Buchler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Roscher R. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 1988;75:207–12.



11. Bradley III EL, K.A.A.. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1991;161:19–25.
12. Pannala R, Kidd M, Modlin IM. Acute pancreatitis: A historical perspective. *Pancreas.* 2009;38:355–66.
13. Buchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg.* 2000;232:619–26.
14. Bradley E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg.* 1993;128:586–90.
15. Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg.* 1995;181:279–88.
16. Hartwig W, Werner J, Muller CA, Uhl W, Buchler MW. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002;9: 429–35.
17. Bosscha K, Hulstaert PF, Hennipman A, Visser MR, Gooszen HG, van Vroonhoven TJ, et al. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: Results of open management of the abdomen and planned reoperations. *J Am Coll Surg.* 1998;187:255–62.
18. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: Characteristics of a new subgroup. *Pancreas.* 2001;22:274–8.
19. Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173:71–5.



20. Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T, Schmidt J, Herfarth C, Klar E. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J Gastrointest Surg.* 2002;6:481–7.
21. Buchler P, Reber HA. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication—in whom should this be done, when, and why? *Gastroenterol Clin North Am.* 1999;28:661–71.
22. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2002;2:565–73.
23. Gastroenterology BSo United Kingdom guidelines for the management of acute, pancreatitis. *Gut.* 1998;42 Suppl:S1–3.
24. Wu XN. Guidelines for treatment of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2002;1:446–51.
25. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carri-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17 Suppl:S15–39.
26. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010;362:1491–502.
27. Besselink MG, van Santvoort HC, Nieuwenhuijs VB, Boermeester MA, Bollen TL, Buskens E, et al. Minimally invasive ‘step-up approach’ versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): Design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [ISRCTN13975868]. *BMC Surg.* 2006;6:6.



28. Tenner S, Baillie J, de Witt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1400–15. 1416.
29. Navarro S, Amador J, Arguello L, Ayuso C, Boadas J, de las Heras G, et al. [Recommendations of the Spanish Biliopancreatic Club for the treatment of acute pancreatitis. Consensus development conference]. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:366–87.
30. Pezzilli R, Zerbi A, di Carlo V, Bassi C, Delle Fave GF. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2010;10:523–35.
31. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2379–400.
32. Ibarra-Silva R, Sotelo-Cruz N, Hurtado Valenzuela J. Aspectos clínicos y de diagnóstico de la pancreatitis aguda en niños. *Bol Clin Hosp Infan Edo Son*. [en línea] 2007 [accesado 6 Feb 2015]; 24(2):62-65. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2007/bis072d.pdf
33. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102. *Cardiol* 2006; 74:297-303.
34. Greenberger NJ, Toskes PP. Pancreatitis aguda y crónica En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. et al. *Harrison principios de medicina interna*. 16 ed. México: McGrawHill; 2006; vol 2 p.2086-8.



35. Huis M , Balijs M, Lojna-Funtak I, Stulhofer M. Acute pancreatitis in the Zabok General Hospital. Acta Med Croatica. [en línea] 2001 [accesado 9 Jul 2015]; 55(2):81-85. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11505633>
36. McCallum IJH, Hicks GJ, Attwood S, Seymour K. Impact of a care pathway in acute pancreatitis. Frontline Gastroenterol [en línea] 2011 Nov [accesado 10 Jul 2015];2(1): 32–34. Disponible en:<http://fg.bmj.com/content/2/1/32.full.pdf?sid=ba14b0f8d3cb-49cf-9eb5-e6b6cbaa4ab6>
37. Jupp JA, Johnson JC, Shek FW, Fine DR. Development of an integrated pancreatic disease service. Frontline Gastroenterol. [en línea] 2011 Ene [accesado 10 Jul 2015]; 2 (2): 71–76. Disponible en: <http://fg.bmj.com/content/2/2/71.full.pdf?sid=ba14b0f8-d3cb-49cf-9eb5-e6b6cbaa4ab6>
38. Fressenius Kabi. Dossier de pancreatitis, [en línea] Español: Fressenius Kabi; [2001] [accesado 23 Feb 2015]. Disponible en www.fresseniuskabi.es/nutricionenteral/patologia_pancreatitis.
39. Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, Gabbriellini A, Castoldi L, Costamagna G, et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. Dig Liver Dis. [en línea] 2004 Mar [accesado 11 Jul 2015]; 36 (3): 205-211. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15046191>
40. Xin MJ, Chen H, Lou B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: Etiology and clinical characteristics. World J Gastroenterol. [en línea] 2008 April [accesado 13 Jul 2015]; 14(16): 2517-2521 Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/2517.pdf>
41. . Rahgu MG, Wig JD, Kochhar R, Gupta D, Gupta R, Yadav TD, et al. Lung complications in acute pancreatitis. J Pancreas. [en línea] 2007 Mar [accesado 11 Jul 2015]; 8(2): 177-185. Disponible en: http://www.joplink.net/prev/200703/200703_02.pdf



42. García HA, Monti C, Gasalli F, Lejarraga M, Maschietto A, Eufemio G, et al. Pancreatitis aguda: revisión etiopatogénica y evolutiva. Patología de Urgencia. [en línea] 2001 dic [accesado 10 Jul 2015]; 9(4): 1-12. Disponible en:<http://www.sapue.com.ar/Pancreatitis.PDF>

43. Kalbermatter D, Ramona M, Alvarez M, Schmidt M. Pancreatitis aguda: situación en un Hospital de Corrientes. Rev Pos VI Cat Med (Argentina). [en línea] 2007 feb,[accesado 9 Jul 2015]; 166(2):7-10 Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista166/2_166.pdf

44. Rebollar González R, García Álvarez J. Prevalencia y mortalidad de la pancreatitis aguda grave de origen biliar y alcohólica en el Hospital Juárez de México. Rev Mex de Cirugía del Aparato Digestivo 2012;1:13-17.

45. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, Consejo de Salubridad General, IMSS 239-09. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_evr_cenetec.pdf

46. González González JA. Manejo de la pancreatitis aguda Revista de Gastroenterología de México 2010;75:88-92.

47. Arcaute Velázquez FF, Ojeda Delgado JL, Quirarte Medina M (2012). Anuario estadístico del Hospital Central Militar 2012 y 2013; 1 201.

48. Folch-Puy E. Marcadores de gravedad en la pancreatitis aguda. Med Clin (Barc). 2007;128(11):417- 418

49. Consejo de Salubridad General. Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. (en línea). 2009 (Junio 2015) disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/23946>.



50. Carlos Alberto Velasco-Benítez. Revista Colombiana de Gastroenterología. Bogotá Jan./Mar. 2011. Obtenido de:

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572011000100009

51. Enrique de Madaria, Juan F. Martínez Sempere. Pancreatitis Aguda. Unidad de Patología Pancreática. Obtenido de:

http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicadas/42_Pancreatitis_aguda.pdf.

52. Enrique Luque-de-León. Alternativas en el manejo de la necrosis pancreática infectada (NPI) Vol. 33 Supl. 1 – 2011. Obtenido de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2011/cgs111k.pdf>.

53. Parent B, Patchen E. Antibiotic Prophylaxis for Acute Necrotizing Pancreatitis. In: Millis JM, Matthews JB, editors. Difficult Decisions in Hepatobiliary and Pancreatic Surgery An Evidence-Based Approach [Internet]. Chicago: Springer International Publishing Switzerland; 2016. p. 433–449. Available from:

<http://www.springer.com/la/book/9783319273631>.

54. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Review). Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2010;(5):1–52. Available from:

<http://www.biblioteca-cochrane.com/control.php?URL=/PDF-ES/CD002941.PDF>

55. Ignatavicius P, Vitkauskiene A, Pundzius J, Dambrauskas Z, Barauskas G. Effects of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. HPB [Internet]. 2012;14(6):396–402. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1477-2574.2012.00464.x>

56. Janisch NH, Gardner TB. Advances in Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am [Internet]. 2016;45(1):1–8. Available from:



<http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2015.10.004>

57. Lim CLL, Lee W, Liew YX, Tang SSL, Chlebicki MP, Kwa ALH. Role of Antibiotic Prophylaxis in Necrotizing Pancreatitis: A Meta-Analysis. *J Gastrointest Surg* [Internet]. 2015;19(3):480–491. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11605-014-2662-6>

58. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* [Internet]. 2015;22(6):405–432. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jhbp.259/full>

59. Maheshwari R, Subramanian R. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis. *Crit Care Clin* [Internet]. 2016;32(2):279–290. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.006>

60. Boadas J, Balsells J, Busquets J, Codina-B A, Darnell A, Garcia-Borobia F, et al. Valoracion y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la societat catalana de digestologia, societat catalana de cirurgia y societat catalana de pancrees. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2014;38(2):82–96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.006>

61. Sanchez E, Alberca F, Carballo F. Protocolo terapéutico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 2016;12(8):463–466. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.03.024>

62. Afghani E, Singh V. Definitions of Severe and Necrotizing Pancreatitis. In: Forsmark CE, Gardner TB, editors. *Prediction and Management of Severe Acute Pancreatitis* [Internet]. New York: Springer; 2015. p. 29–42. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4939-0971-1>



63. Julio Iglesias-García. Diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda: un algoritmo para la práctica clínica. Fundación para la Investigación en Enfermedades del Aparato Digestivo (FIENAD). Obtenido de: [diagnostico_etiologico_de_la_pancreatitis_aguda_127.pdf](#)
64. SCOPUS. Kohan G, Ocampo CG, Zandalazini HI, Klappenbach R, Ditulio OA, Clusa NM, et al. Surgical management of the infected pancreatic necrosis. *Prensa Med Argent* 2015;101(1):9-18. Obtenido de: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84930149357&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=necrosis+pancreatica&st2=&sid=27537514551E6032E07F1918A93F2C6A.Vdktg6RVtMfaQJ4pNTCQ%3a10&sot=b&sdt=b&sl=35&s=TITLE-ABS-KEY%28necrosis+pancreatica%29&relpos=1&citeCnt=0&searchTerm=>
65. Rohan D, Osman H, Patel S. Advances in management of pancreatic necrosis. *Curr Probl Surg*. 2014 Sep;51:374-408.
67. Karim T, Kumar V, Katiyar V, Subhash K. Management of necrotizing pancreatitis and Its outcome in a secondary healthcare institution. *International Surgery Journal* 2017;4:1049-1054.
68. Coventry C, Palamuthusingam P, Neo U, Vanageti V. Coventry C, Palamuthusingam P, Neo U, Vanageti V. Culture Results at Pancreatic Necrosectomy: The Microbiology of Infected Pancreatic Necrosis. *Clin Surg*. 2017; 2: 1396.
69. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines IAP/APA Evidence Based Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1–e15.
70. Kokosis G, Perez A, Pappas T. Surgical management of necrotizing pancreatitis: An overview. *World Journal of Gastroenterology* 2014 Nov 21;20:16106–12.
71. Bendersky V, Mallipeddi M, Perez A, Pappas N. Necrotizing pancreatitis: challenges and solutions. *Clin ExpGastroenterol*. 2016 Oct 31;9:345–350.
72. Gou S, Xiong J, Wu H, Zhou F, Tao J, Liu T *et al*. Five-Year Cohort Study of Open Pancreatic Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis Suggests It Is a Safe and Effective Operation. *J Gastrointest Surg*. 2013 Sep;17:1634-42.



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.

73. Martin RF, Hein A. Operative Management of Acute Pancreatitis. Surg Clin North Am. 2013 Jun;93:595-610.



XII. ANEXOS.

RECOLECCION DE DATOS.



Experiencia de manejo de pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada, en el Servicio de Cirugía General, del Hospital Antonio Lenin Fonseca, Abril del 2014 a Diciembre del 2017.

Datos generales:

Número de expediente: _____

Objetivo N°1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

Edad: _____ **Sexo:** Femenino: _____ Masculino: _____

Días de estancia intrahospitalaria: _____

Objetivo N°2: Describir los diferentes score pronósticos utilizados en la estimación de la evolución de los pacientes con pancreatitis grave.

APACHE II **A.** ≤ 7 PTS _____
 B. ≥ 8 PTS _____

BISAP **A.** <3PTS _____
 B. >3PTS _____

BALTHAZAR **A.** <3 PTS _____
 B. 4-6 PTS _____
 C. 7-10 PTS _____

Objetivo N° 3: Mencionar cuales fueron los patógenos más comúnmente aislados en la infección de la necrosis de los pacientes con pancreatitis grave

- A.** Escherichia coli _____
- B.** Pseudomonas _____
- C.** Klebsiella _____
- D.** Enterobacter _____
- E.** Acinetobacter baumannii _____
- F.** Proteus _____
- G.** Staphylococcus aureus _____
- H.** Fungica _____



- I. Polymicrobiana _____
- J. No se aisló germen _____
- K. no se tomó cultivo _____

Objetivo N° 4: Determinar el tipo intervenciones quirúrgicas realizado a los pacientes con pancreatitis grave con necrosis pancreática infectada.

MÉTODO DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN DE LA NECROSIS

	SI	NO
A. PAAF	_____	_____
B. TAC	_____	_____
C. Cultivo de secreción	_____	_____

TIEMPO EN QUE SE REALIZÓ LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- A. < 5 días _____
- B. 5-10 días. _____
- C. 10-15 días. _____
- D.15-20 días. _____
- E. 20-30 días _____
- F. >30 días _____
- G. No intervencion _____

TIPO INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

	SI	NO
Necrosectomía abierta más abdomen abierto más drenaje.	_____	_____
Drenaje convencional cerrado (DPC)	_____	_____
Lavado retroperitoneal continuo (LRC)	_____	_____
Re-exploraciones seriadas planeadas o (“a demanda”) con cierre tardío secundario ± LRC.	_____	_____
Cierre asistido por vacío.	_____	_____
Necrosectomía laparoscópica transperitoneal	_____	_____



NÚMERO DE REINTERVENCIONES REALIZADAS.

- | | | |
|-----------|-------------------|-------|
| A. | 1 | _____ |
| B. | 2 | _____ |
| C. | 3 | _____ |
| D. | 4 | _____ |
| C. | Mayor a 5. | _____ |
| F | 0 | _____ |

Objetivo N° 5: Identificar las diferentes complicaciones postoperatorias en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica en este estudio.

DIFERENTES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	SI	NO
Fístula pancreática	___	___
Biliperitoneo	___	___
Sepsis	___	___
Re intervención quirúrgica	___	___
Falla Multiorgánica.	___	___
Insuficiencia pancreática exocrina	___	___
Perforación de víscera hueca.	___	___
Muerte	___	___



TABLAS

Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Masculino	14	70,0	70,0	70,0
Femenino	6	30,0	30,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla1. Fuente: Archivo clínico.

Edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 21 a 30 años	2	10,0	10,0	10,0
31 a 40 años	7	35,0	35,0	45,0
41 a 50 años	5	25,0	25,0	70,0
51 a 60 años	2	10,0	10,0	80,0
61 a 70 años	2	10,0	10,0	90,0
71 a 80 años	2	10,0	10,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla 2. Fuente Archivo clínico.

Hospitalizacion

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 1 a 10 días	3	15,0	15,0	15,0
11 a 20 días	9	45,0	45,0	60,0
21 a 30 días	5	25,0	25,0	85,0
31 a 40 días	3	15,0	15,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	



Tabla3. Fuente Archivo clínico.

APACHE II

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido > 8 PTS	20	100,0	100,0	100,0

Tabla nº 4 Fuente: Archivo clínico.

BISAP

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido <3PTS	5	25,0	25,0	25,0
>3PTS	15	75,0	75,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla nº 5 Fuente: Archivo clínico.

BALTHAZAR

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 4-6 PTS	1	5,0	5,0	5,0
7-10 PTS	19	95,0	95,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla nº 6 Fuente: Archivo clínico.



Patógenos aislados

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Escherichia coli	1	5,0	5,0	5,0
Pseudomonas	1	5,0	5,0	10,0
Klebsiella	1	5,0	5,0	15,0
Acinetobacter baumannii	2	10,0	10,0	25,0
Proteus	1	5,0	5,0	30,0
Polymicrobiana	2	10,0	10,0	40,0
no se tomó cultivo	12	60,0	60,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla n° 7 Fuente: Archivo clínico.

MÉTODO DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN DE LA NECROSIS					
MÉTODO	VALIDO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PAAF	NO	20	100,0	100,0	100,0
TAC	SI	20	100,0	100,0	100,0
CULTIVO DE SECRECIONES	SI	8	40,0	40,0	40,0
	NO	12	60,0	60,0	100,0

Tabla n° 8: Fuente: Archivo clínico.



TIEMPO EN QUE SE REALIZÓ LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 5-10 días.	2	10,0	10,0	10,0
10-15 días.	5	25,0	25,0	35,0
15-20 días.	2	10,0	10,0	45,0
>30 días	1	5,0	5,0	50,0
no intervención	10	50,0	50,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla n° 9 Fuente: Archivo clínico.

TIPO INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS					
TÉCNICA.	Validos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Necrosectomía abierta más abdomen abierto más drenaje.	Si	5	25,0	25,0	25,0
	No	15	75,0	75,0	100,0
Drenaje convencional cerrado (DPC)	Si	1	5,0	5,0	5,0
	No	19	95,0	95,0	100,0
Lavado retroperitoneal continuo (LRC)	Si	1	5,0	5,0	5,0
	No	19	95,0	95,0	100,0
Re-exploraciones seriadas planeadas o con cierre tardío secundario ± LRC.	Si	0	0,0	0,0	0,0
	No	20	100,0	100,0	100,0
Cierre asistido por vacío.	Si	1	5,0	5,0	5,0
	No	19	95,0	95,0	100,0
Necrosectomía laparoscópica transperitoneal	Si	2	10,0	10,0	10,0
	No	18	90,0	90,0	100,0

Tabla n 10. Fuente : Archivo clínico.



Número de reintervenciones realizadas para controlar la sepsis intraabdominal

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 2	2	10,0	10,0	10,0
3	3	15,0	15,0	25,0
4	3	15,0	15,0	40,0
> 5	1	5,0	5,0	45,0
0	11	55,0	55,0	100,0
Total	20	100,0	100,0	

Tabla n 11. Fuente: Archivo clínico.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS					
COMPLICACIÓN	Validos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Fístula pancreática	Si	6	30,0	30,0	30,0
	No	14	70,0	70,0	100,0
Bilioperitoneo	Si	0,0	0,0	0,0	0,0
	No	20	100,0	100,0	100,0
Sepsis	Si	7	35,0	35,0	35,0
	No	13	65,0	65,0	100,0
Falla multiorgánica	Si	5	25,0	25,0	25,0
	No	15	75,0	75,0	100,0
Insuficiencia pancreática endocrina	Si	7	35,0	35,0	35,0
	No	13	65,0	65,0	100,0
Perforación de víscera hueca	Si	1	5,0	5,0	5,0
	No	19	95,0	95,0	100,0
Muerte	Si	5	25,0	25,0	25,0
	No	15	75,0	75,0	100,0

Tabla n°12. Fuente: Archivo clínico.



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL.