

Cirujano General

Volumen
Volume **25**

Número
Number **2**




Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:




Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda

Morbidity and mortality associated to a protocolized management of acute pancreatitis

Dra. Lourdes Ortega Caudillo,

Dr. José de Jesús Herrera Esquivel,

Dr. Leoncio Obregón Casanueva,

Dra. Haydee Pérez Trigos,

*Dr. Juan Manuel Mijares García,**

*Dr. Luis Eduardo Cárdenas Lailson**

Resumen

Objetivo: Analizar los resultados de un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda.

Sede: Hospital de tercer nivel de atención.

Diseño: Estudio de intervención comunitaria.

Pacientes y métodos: Se evaluó la utilidad de un protocolo de manejo en pacientes con pancreatitis aguda en un estudio prospectivo y experimental. Los pacientes con necrosis pancreática estéril recibieron tratamiento médico intensivo incluyendo profilaxis con antibióticos. En aquellos con necrosis pancreática infectada se realizó necrosectomía. Los resultados se compararon con los de un estudio retrospectivo previo (control histórico), en donde el manejo no protocolizado de la necrosis pancreática tuvo una mortalidad de 35%.

Resultados: Del 1º de marzo de 1997 al 30 de abril de 1999 fueron incluidos 279 pacientes. En 83.5% de los pacientes la pancreatitis fue edematosa intersticial (PEI), en 12.9% hubo necrosis pancreática estéril (NPE) y en 3.5% se documentó necrosis pancreática infectada (NPI). La necrosectomía se realizó en 10 pacientes con NPI. La mortalidad hospitalaria fue de 1% en PEI, de 5.5% en NPE y

Abstract

Objective: To analyze the results from a protocolized management of acute pancreatitis.

Setting: Third level health care hospital.

Design: Intervention study.

Material and methods: The usefulness of a protocol to manage patients with acute pancreatitis was assessed in a prospective experimental study. Patients with a sterile pancreatic necrosis received intensive medical treatment including antibiotic prophylaxis. Those patients with infected pancreatic necrosis were subjected to necrosectomy. Results were compared with those from a previous retrospective study (historical control), in which the non-protocolized management of pancreatic necrosis yielded a mortality of 35%.

Results: From March 1, 1997 to April 30, 1999, 279 patients were studied. In 83.5% of the patients, pancreatitis was edematous interstitial (EIP), sterile pancreatic necrosis (SPN) was found in 12.9% and infected pancreatic necrosis (IPN) in 3.5%. Necrotomy was performed in 10 patients with IPN. Hospital mortality was of 1% for EIP, 5.5% for SPN, and 70% for IPN. Implementation of the protocolized management of acute

Clinica de Páncreas, División de Cirugía General. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". México, D.F.

Recibido para publicación: 30 de agosto de 2002.

Aceptado para publicación: 30 de septiembre de 2002.

* Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía General.

Correspondencia: Dr. Luis Eduardo Cárdenas Lailson. Dirección de Investigación, Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Calzada de Tlalpan 4800. Col. Toriello Guerra, Tlalpan, 14000. México, D.F.

Fax: (0155) 55 28 42 28 E-mail: lalocard@hotmail.com

de 70% en NPI. La implementación del manejo protocolizado de la pancreatitis aguda redujo la mortalidad global de 7.5% a 4.3% ($p = 0.180$) y en pacientes con necrosis pancreática de 35% a 19.5% ($p = 0.141$).

Conclusión: La implementación de un protocolo de manejo de la pancreatitis aguda permitió que las frecuencias de mortalidad e infección pancreática estuvieran dentro de los estándares recomendados. La necrosis pancreática sola no constituyó un factor de riesgo para mortalidad y se trató sin cirugía en forma segura y eficaz.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, necrosis pancreática estéril.

Cir Gen 2003;25: 103-111

pancreatitis reduced global mortality from 7.5 to 4.3% ($p = 0.180$) and in patients with pancreatic necrosis from 35% to 19.5% ($p = 0.141$).

Conclusion: The implementation of a management protocol for acute pancreatitis allowed to reduce mortality and pancreatic infection frequencies to within recommended standards. Pancreatic necrosis alone did not represent a risk factor for mortality and was treated through surgery safely and efficaciously.

Key words: Acute pancreatitis, sterile pancreatic necrosis.

Cir Gen 2003;25: 103-111

Introducción

Aunque han existido avances considerables en el diagnóstico y tratamiento, la pancreatitis aguda es aún una enfermedad grave con una mortalidad promedio de 5-10% para los casos leves y hasta del 20% en los casos graves.^{1,2} En 1987, en los Estados Unidos de Norteamérica existieron 108,000 hospitalizaciones por esta enfermedad con 2251 defunciones.³ Varios autores han notado que su incidencia ha aumentado por un factor de 10 de 1960 a 1980.⁴⁻⁹

En series realizadas en los Estados Unidos de Norteamérica, Asia y Europa occidental,³ la litiasis biliar es la causa más frecuente de pancreatitis aguda, abarca aproximadamente 45% de los casos. El abuso de etanol es la segunda causa más común, encontrándose en 35% de los pacientes. Estas frecuencias varían de serie a serie, dependiendo del país. En México, la etiología más común es la biliar con una frecuencia del 70 al 72.8%, seguida del alcoholismo con 17 a 20%.¹⁰ Aproximadamente en 10% de los casos se identifican diversas causas; finalmente, 10% son idiopáticos.³

En 70 a 80% de los pacientes con pancreatitis aguda la evolución es leve, con resolución completa y sin complicaciones.¹¹ En el restante 20% de los pacientes se desarrolla necrosis pancreática. De éstos, entre un 30 y 70% llegan a desarrollar infección pancreática (necrosis pancreática infectada o absceso pancreático).¹¹ Actualmente, más del 80% de las defunciones por pancreatitis aguda son debidas a complicaciones sépticas como consecuencia de la infección bacteriana.^{2,11}

Realizamos un estudio de intervención comunitaria, clínico, prospectivo (basado en un estudio retrospectivo previo en donde el manejo no protocolizado de los pacientes con pancreatitis aguda grave mostró un índice elevado de mortalidad, igual a 35%), con el objetivo de analizar los resultados de la implementación de un

manejo protocolizado en pacientes con pancreatitis aguda, con especial énfasis en el tratamiento no quirúrgico de la necrosis estéril. Nuestras metas fueron alcanzar una mortalidad menor a 5-10% en general y menor de 20% en casos de pancreatitis grave.¹

Pacientes y método

Fueron analizados en forma prospectiva, abierta, experimental, descriptiva y longitudinal los datos de 279 pacientes adultos consecutivos con pancreatitis aguda, tratados en la Clínica de Páncreas de la División de Cirugía General del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se excluyeron los pacientes referidos tardíamente (después de una semana) a nuestro hospital.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de pancreatitis se realizó mediante el cuadro clínico, la elevación en los niveles de amilasa o lipasa sérica (tres veces su límite superior normal), o la visualización de la pancreatitis por tomografía computarizada (TC), ultrasonido abdominal (US) o cirugía.

Evaluación de la gravedad

La pancreatitis aguda grave se definió como aquella asociada a falla orgánica y/o complicaciones locales, como necrosis, absceso o pseudoquiste de acuerdo al Simposio de Atlanta.¹²

La falla orgánica fue definida como: choque (presión arterial sistólica < 90 mm.Hg), insuficiencia pulmonar ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mm.Hg), falla renal (creatinina > 2 mg % después de la rehidratación), o hemorragia gastrointestinal (> 500 cc/24 h).¹² La necrosis pancreática fue definida como la presencia de zonas de parénquima pancreático que no contrastan en la TC, mayores de 3 cm en tamaño o mayor del 30% del área del páncreas.¹² La presencia de complicaciones sistémicas, tales como la coagulación intravascular diseminada (plaquetas $\leq 100,000/\text{mm}^3$, fibrinógeno < 100 mg/dl,

productos de degradación de la fibrina > 80 µg/ml), o trastornos metabólicos graves (calcio ≤ 7.5 mg/dl) también fueron considerados como criterios de gravedad.¹² Los pacientes con tres o más criterios de Ranson y/o 8 o más puntos de APACHE II (durante los primeros dos días) fueron considerados como casos potencialmente graves.¹²

Evaluación etiológica

En la historia clínica se interrogó de forma intencionada si existían antecedentes de etilismo, litiasis biliar, realización de colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE), hiperlipidemia, traumatismo abdominal, cirugía abdominal y administración de medicamentos.

Se realizó ultrasonido (US) abdominal dentro de las primeras 24-48 horas de hospitalización con el fin de determinar si el episodio de pancreatitis era debido a litiasis biliar. En los pacientes que no tenían ningún antecedente y con US abdominal normal se realizó determinación de lípidos. En caso de no poder determinar la causa por estos medios, se realizaba una citología de bilis tomada por endoscopia para búsqueda de microcristales.^{13,14} Los pacientes con resultado positivo fueron clasificados como portadores de pancreatitis biliar y se les realizó colecistectomía una vez resuelto el episodio de pancreatitis. En los pacientes con resultado de microcristales negativo se realizó CPRE para buscar anomalías anatómicas como quistes de colédoco o páncreas divisum.

Tratamiento

Los pacientes con pancreatitis leve fueron manejados en el piso de Cirugía General con tratamiento médico consistente en ayuno, restitución adecuada de líquidos y control del dolor con analgésicos no esteroides.

En los pacientes catalogados como potencialmente graves, se realizó pancreatografía dinámica dentro de las primeras 72 horas del ingreso para determinar la presencia de necrosis pancreática y posteriormente cada semana de acuerdo a su evolución (**Figura 1**). Los pacientes con necrosis pancreática fueron tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Inicialmente, todos recibieron tratamiento no quirúrgico, incluyendo restricción de la ingesta oral, hidratación parenteral agresiva con soluciones cristaloides, alivio del dolor y tratamiento de las complicaciones sistémicas. La sonda nasogástrica se utilizó sólo para tratar el íleo gástrico o intestinal y prevenir la aspiración del contenido gástrico. El apoyo nutricional se inició en las primeras 72 horas y la primera elección fue una dieta elemental administrada a través de una sonda nasoyeyunal colocada por endoscopia. Los requerimientos calóricos fueron calculados antes de iniciar la alimentación y posteriormente cada semana mediante calorimetría indirecta (Calorímetro indirecto Datex, Deltatrac II®). La evaluación nutricional incluyó además la determinación de los niveles séricos de albúmina, transferrina y linfocitos totales. Cuando el objetivo calórico no podía ser alcanzado con la nutrición enteral sola, se combinó con nutrición parenteral (nutrición mixta). Otras indicaciones

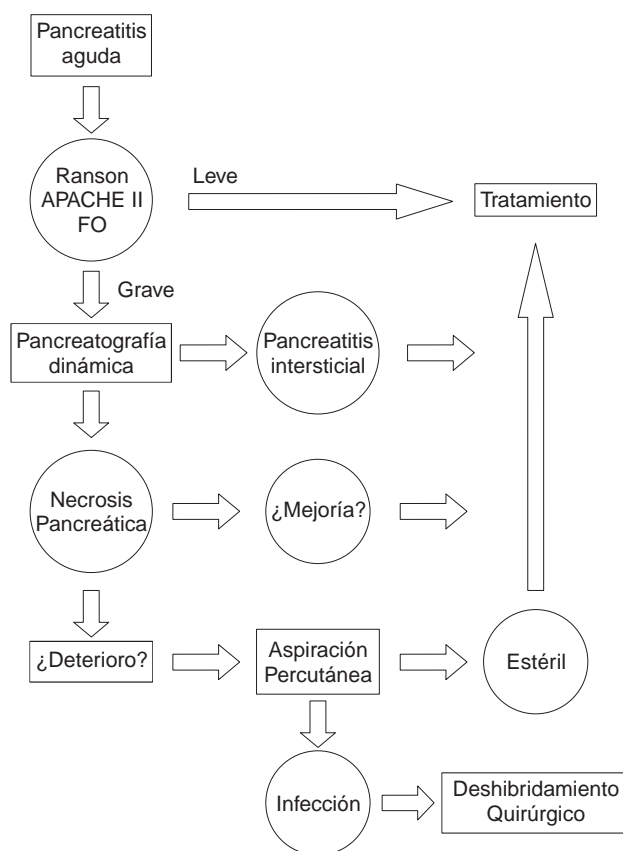


Fig. 1. Algoritmo de tratamiento de la pancreatitis aguda.¹

para la utilización de alimentación parenteral fueron la imposibilidad de colocar la sonda nasoyeyunal mediante endoscopia y el íleo. Todos recibieron tratamiento con antibióticos por vía endovenosa con ciprofloxacino, 400 mg cada doce horas, y metronidazol 500 mg cada ocho horas durante 14 días.

En los pacientes con pancreatitis grave asociada con cálculos biliares se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía endoscópica dentro de las primeras 72 horas de hospitalización. En los pacientes con pancreatitis biliar leve se realizó el mismo procedimiento sólo cuando el ultrasonido y las pruebas de función hepática sugerían la presencia de coledocolitiasis. Una vez resuelta la pancreatitis biliar, los pacientes fueron operados de colecistectomía con colangiografía transoperatoria.

El instrumento más adecuado para el diagnóstico oportuno de la necrosis pancreática infectada es la aspiración con aguja fina (AAF) guiada por ultrasonido o tomografía axial computada (TAC), con tinción de Gram y cultivo bacteriológico.¹⁵ La sospecha clínica de infección pancreática se basó en la persistencia de signos de toxicidad sistémica (fiebre > 38.5°C y leucocitosis) y/o falla orgánica. La necrosis pancreática infectada, documentada por aspiración percutánea, se consideró como indicación para la realización de desbridamiento quirúrgico urgente (dentro de las 24

horas siguientes). La elección entre el lavado del saco menor y el drenaje abierto se realizó con base en la extensión del proceso necrótico. Si la necrosis infectada estaba limitada al páncreas y al área peripancreática inmediata, el lavado de saco menor fue la técnica de elección. Sin embargo, si la necrosis era más extensa y, particularmente, si el proceso necrótico se extendía dentro de los espacios intermesentérico o retrocólico, entonces la técnica de drenaje abierto fue la técnica elegida.

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de datos (media, desviación estándar, porcentajes e intervalos). Para el análisis de datos se usaron las pruebas Ji cuadrada (χ^2) o exacta de Fisher para variables nominales, y para variables continuas se utilizó la prueba t de Student. Se utilizaron los programas estadísticos SPSS 10.0 y EPIDAT 2.1.

El protocolo fue aceptado por las Comisiones de Ética y de Investigación de la institución sede.

Resultados

Del 1 de marzo de 1997 al 30 de abril de 1999, se atendieron 279 pacientes consecutivos con pancreatitis aguda. En el **cuadro I** se muestran las características de los pacientes. El promedio de edad fue de 39.4 ± 15.86 años (intervalo 15-91). La relación mujer-hombre fue de 1.2:1. La causa más frecuente fue la litiasis biliar (158 pacientes, 57%), seguido en segundo lugar del abuso de etanol (50 pacientes, 18%). Otras causas estuvieron presentes en 48 pacientes (17%) y sólo en 23 (8%) no fue posible determinar la causa. La estancia hospitalaria promedio fue 10.22 ± 12.15 días (intervalo 2-116). La mortalidad general fue del 4.3% (doce defunciones).

En el **cuadro II** se muestran las frecuencias de pancreatitis edematosa intersticial (PEI), necrosis pancreática estéril (NPE) y necrosis pancreática infectada (NPI). En 83.5% de los todos los pacientes la pancreatitis fue edematosa intersticial, en 12.9% hubo NPE y en 3.5% existió NPI.

Pancreatitis edematosa intersticial

De los 233 pacientes con PEI, 213 (91%) tuvieron una evolución clínica sin complicaciones, por lo que fueron clasificados como pancreatitis leve. En 88% de estos pacientes (205 de 233) la puntuación de Ranson fue menor de 3 y la de APACHE II menor de 8, mientras que en 12% (28 de 233) las puntuaciones de Ranson y de APACHE II fueron mayores de 3 y 8 respectivamente. Un paciente presentó falla digestiva al ingreso y dos desarrollaron falla orgánica múltiple (FOM) (**Cuadro III**). Los dos pacientes con FOM fallecieron y un tercer paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), de seis años de evolución y neumonía por *Pneumocystis carinii*, falleció en el segundo día de internamiento por aspiración bronquial de contenido gástrico. En los pacientes con FOM que fallecieron no fue posible realizar la pancreatografía dinámica ni la autopsia, por lo que no se documentó la presencia de necrosis pancreática.

Necrosis pancreática

Cuarenta y seis pacientes presentaron necrosis pancreática confirmada por TAC. La puntuación promedio de Ranson fue de 3.1 ± 1.5 (intervalo 0-7) y la de APACHE II fue de 7.28 ± 4.1 (intervalo 1-19). Estas puntuaciones fueron significativamente mayores que las de los pacientes con pancreatitis intersticial ($P = 0.000$) (**Cuadro I**). Siete de los 46 pacientes (15%) con necrosis pancreática presentaban falla orgánica única o múltiple al ingreso ($P = 0.000$ vs pancreatitis intersticial), de los cuales fallecieron cuatro (57%). Durante la estancia hospitalaria otros seis pacientes desarrollaron FOM, de los cuales sólo sobrevivió uno (mortalidad de 83%). Por lo tanto, la probabilidad de que fallezca un paciente con necrosis pancreática y falla orgánica al ingreso es 57% (valor de predicción positivo), mientras que la misma probabilidad en un paciente con necrosis pancreática y que desarrolla la falla orgánica durante la hospitalización es de 87%. La necrosis pancreática por sí sola (sin falla orgánica) no representó un factor pronóstico relevante (9 defunciones en 46 pacientes; valor de predicción positivo de 19.5%).

De acuerdo al simposio de Atlanta, la pancreatitis grave se define como aquella asociada a necrosis pancreática o falla orgánica.¹² En nuestra muestra, 49 pacientes cumplieron con uno o ambos criterios, de los cuales fallecieron 11 (22.4%). Por lo tanto, la sensibilidad de estos criterios para predecir mortalidad es de 91.6% (11 pacientes de 12 que fallecieron), mientras que el valor de predicción positivo fue de sólo 22.4%.

En 24 de los pacientes (52%) la pancreatitis fue producida por cálculos biliares; a doce de ellos se les realizó CPRE y en sólo cuatro (33%) fue necesaria la esfinterotomía y extracción del cálculo.

Necrosis pancreática estéril

En el **cuadro IV** se muestran los datos de los pacientes con NPE y de aquéllos con NPI. La distribución por género y etiología fue similar entre los pacientes con necrosis estéril y aquellos con necrosis infectada. No se observaron diferencias entre la media de edad y la gravedad con base en las puntuaciones de APACHE II y de Ranson. Sin embargo, la presentación de falla orgánica al ingreso o durante la estancia hospitalaria fue significativamente más frecuente en la NPI.

Todos los pacientes con NPE fueron tratados de forma conservadora. La frecuencia de muerte fue de 5.5% (2 de 36 pacientes). Una paciente de 55 años de edad con cirrosis hepática y pancreatitis por alcohol ingresó con FOM y desarrolló encefalopatía hipóxica y metabólica, murió al tercer día de internamiento. Otra paciente de 78 años con pancreatitis biliar grave y necrosis pancreática mejoró considerablemente después de realizarle esfinterotomía endoscópica. Después de 31 días la paciente desarrolló una neumonía nosocomial, además de colangitis y choque séptico por estenosis del conducto hepático común.

Cuadro I.
Características de los pacientes.

	PEI (n = 233)	NP (n = 46)	Valor de P
Mujeres	132 (57%)	20 (43%)	
Hombres	101 (43%)	26 (57%)	
Edad promedio (rango)	39.4 (15-91)	40.6 (18-78)	
Causa biliar	134 (57%)	24 (52%)	
Causa etílica	37 (16%)	13 (28%)	
Otras causas	42 (18%)	6 (13%)	
Causas no definidas	20 (9%)	3 (7%)	
Promedio de criterios de Ranson (rango)	1.4 (0-6)	3.1 (0-7)	0.000*
Promedio de puntuación de APACHE II (rango)	2.8 (0-27)	7.28 (1-19)	0.000*
Promedio de estancia hospitalaria en días (rango)	7.1 (2-116)	25.8 (6-96)	0.000*
Tratamiento quirúrgico	0	10 (22%)	
Mortalidad hospitalaria	3 (1%)	9 (19.5%)	0.000**

PEI, pancreatitis edematosa intersticial; NP, necrosis pancreática

* Prueba t de Student

** Prueba exacta de Fisher

Cuadro II.
Frecuencia de acuerdo al sistema de clasificación de Atlanta.

	Pacientes (%)
Pancreatitis intersticial	233 (83.5)
Necrosis pancreática	46 (16.5)
Estéril	36 (12.9)
Infectada	10 (3.5)

Cuadro III.
Falla orgánica al ingreso en pancreatitis intersticial y con necrosis pancreática.

	Pancreatitis edematosa intersticial (n = 233)	Necrosis pancreática (n = 46)	Valor de P
Al ingreso			
Pacientes con FO	1 (0.4%)	7 (15%)	0.000
Pacientes con FO única	1	3	
Pacientes con FOM	0	4	
Falla renal	0	2	
Falla respiratoria	0	3	
Falla circulatoria	0	5	
Falla digestiva	1	3	
Durante hospitalización			
Pacientes con FO	2 (0.8%)	6 (13%)	
Pacientes con FO única	0	3	
Pacientes con FOM	2	3	
Falla renal	2	3	
Falla respiratoria	1	3	
Falla circulatoria	1	6	
Falla digestiva	0	0	

Cuadro IV.
Características de los pacientes con necrosis pancreática estéril e infectada.

	NPE (n = 36)	NPI (n = 10)	Valor de p
Mujeres	16 (%)	4 (%)	
Hombres	20 (%)	6 (%)	
Edad promedio (rango)	41 ± 15.64 (18-70)	39.5 ± 12.59 (18-78)	NS*
Causa biliar	19 (53%)	5 (50%)	
Causa etílica	11 (31%)	2 (20%)	
Otras causas	4 (11%)	2 (20%)	
Causas no definidas	2 (5%)	1 (10%)	
Promedio de criterios de Ranson (rango)	3.1 ± 1.59 (1-7)	3.1 ± 1.66 (0-6)	NS*
Promedio de puntuación de APACHE II (rango)	6.9 ± 3.93 (1-17)	8.4 ± 5.10 (1-19)	NS*
Falla orgánica al ingreso	3 (8%)	4 (40%)	0.031**
FO única	1 (33%)	2 (50%)	
FOM	2 (66%)	2 (50%)	
Falla orgánica hospitalaria	2 (6%)	4 (66%)	0.002**
FO única	2 (100%)	1 (25%)	
FOM	0	3 (75%)	
Promedio de estancia hospitalaria en días (rango)	21.6 ± 10.04 (6-47)	40.8 ± 22.91 (23-96)	0.000*
Tratamiento quirúrgico	0	10 (100%)	0.000*
Mortalidad hospitalaria	2 (5.5%)	7 (70%)	0.000**

NPE, necrosis pancreática estéril; NPI, necrosis pancreática infectada.

* Prueba t de Student

** Prueba exacta de Fisher

Cuadro V.

Resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con necrosis pancreática infectada (n = 10).

Lavado de saco menor	3
Abdomen abierto	7
Día de la primera cirugía	22.6 (9-39)
Reoperación	1.2 (50%)
Complicaciones	5 (50%)
Evisceración	2 (20%)
Sangrado	2 (20%)
Pseudoquiste	1 (10%)
Fístula intestinal	1 (10%)
Fístula pancreática	1 (10%)
Mortalidad	7 (70%)
Bacteriología	
Monomicrobiano	4
Polimicrobiano	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Klebsiella spp.</i>	2
<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo	2
<i>Escherichia coli</i>	1
<i>Streptococcus faecalis</i>	1
<i>Enterococcus cloacae</i>	1
<i>Hafnia alvei</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1

Valores en media, intervalo y porcentaje.

Necrosis pancreática infectada

La frecuencia global de NPI fue de 3.5% (10 de 279 pacientes), mientras que la frecuencia de infección de la necrosis pancreática con el uso de antibióticos profilácticos fue de 21.7% (10 pacientes de 46). Los pacientes con NPI presentaron falla orgánica al ingreso o durante la hospitalización con mayor frecuencia que aquellos que no desarrollaron infección pancreática (P = 0.031 y P = 0.002, respectivamente) (**Cuadro IV**). En seis pacientes, la infección fue polimicrobiana y en cuatro fue monomicrobiana. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia fueron Gram negativos, no se encontraron hongos en ningún paciente y no se realizaron cultivos para anaerobios (**Cuadro V**).

En todos los pacientes se realizó necrosectomía pancreática, siete pacientes fueron tratados con abdomen abierto y en tres se realizó lavado del saco menor. En el **cuadro V** se muestran los datos de los resultados del tratamiento quirúrgico en estos pacientes.

La frecuencia de muerte fue de 70%; todos los pacientes murieron por choque séptico y FOM. Esta frecuencia fue mayor que la observada en los pacientes con NPE (P = 0.000) (**Cuadro IV**).

Seguimiento

Se observaron veinticinco casos de recurrencia, lo cual representó el 8.9%. La frecuencia de recurrencia fue mayor entre los pacientes con pancreatitis etílica (13.7%), seguida de la pancreatitis asociada a cálculos biliares (9.5%) y la "idiopática" (8.3%). El tiempo promedio de presentación de la recurrencia fue a los 3.2 meses. En 72% de los pacientes la recurrencia ocurrió

Cuadro VI.

Resultados del tratamiento de pacientes con necrosis pancreática estéril y necrosis pancreática infectada.

Necrosis pancreática estéril

Referencia	Tratamiento médico		Tratamiento quirúrgico	
	n	Mortalidad (%)	n	Mortalidad (%)
Uomo ²⁰	146	9.5	ND	ND
Rau ²⁴	65	6.2	107	13.1
Büchler ²²	56	1.8	ND	ND
Bradley ²³	11	0	ND	ND
Estudio actual	36	5.5	ND	ND

Necrosis pancreática infectada

Referencia	n	Mortalidad (%)	Día primer cirugía*
Uomo ²⁰	30	33	6.0 (2-46)
Büchler ²²	27	24	21.7 (10-49)
Bradley ²³	27	15	ND
Farkas ³⁰	123	7	18.5 (8-25)
Estudio actual	10	70	22.6 (9-39)

* Valores expresados en media e intervalo

dentro de los primeros tres meses del egreso. Entre los pacientes con pancreatitis biliar solamente a uno se le había realizado esfinterotomía endoscópica.

Discusión

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

Los pacientes con enfermedad leve pueden ser tratados con restricción de la ingesta oral, hidratación intravenosa y administración de analgésicos parenterales. Sin embargo, la pancreatitis grave requiere de tratamiento en una unidad de cuidados intensivos bajo el cuidado de un equipo multidisciplinario que incluye intensivistas, cirujanos, gastroenterólogos y radiólogos intervencionistas. En estos pacientes el tratamiento médico se enfoca al control del dolor, la restitución de líquidos y electrolitos, el tratamiento de las complicaciones sistémicas (falla respiratoria, renal o hipotensión) y el apoyo nutricional. En presencia de necrosis pancreática es razonable iniciar el tratamiento con antibióticos que posean actividad contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas, para tratar de prevenir la infección pancreática. La infección en pacientes con necrosis pancreática requiere de alguna forma de desbridamiento periódico o continuo con remoción de la necrosis retroperitoneal recurrente.

En 92% de nuestros pacientes fue posible determinar la causa de la pancreatitis. La etiología fue predominantemente biliar (57%), seguida del etilismo en 18%. En una revisión de los principales artículos na-

cionales de 1970 a 1990, la litiasis biliar fue causa de pancreatitis en 70% de 1200 pacientes y el alcoholismo en 17%.¹⁰ En series nacionales más recientes¹⁶⁻¹⁹ en pacientes con necrosis pancreática la frecuencia de litiasis biliar como causa de pancreatitis va de 41 a 57%. Sólo en una de las series el abuso de bebidas alcohólicas supera en porcentaje a la litiasis biliar como causa de pancreatitis (57% vs 41%).¹⁶ En el estudio que se presenta, el porcentaje de pacientes con pancreatitis "idiopática" estuvo acorde a lo referido en la literatura médica (8.2%).^{3,13}

Las frecuencias de necrosis pancreática y de pancreatitis edematosa intersticial (16.5% y 83.5%, respectivamente) son muy similares a las publicadas en series internacionales.²⁰⁻²³ La frecuencia global de mortalidad en nuestro estudio (4.3%) y la frecuencia de mortalidad en el grupo de pacientes con necrosis pancreática (incluyendo la NPE y la NPI) fue de 19.5% (9 de 46 pacientes), y se encuentran dentro de los estándares aceptados para la pancreatitis aguda.¹

En estudios anteriores se ha aportado evidencia de que la NPE puede ser manejada con tratamiento médico conservador en forma exitosa.²⁰⁻²³ Bradley, en 1991,²³ fue el primero en hacer mención del tratamiento médico conservador de la NPE con buenos resultados. En once pacientes con NPE, incluyendo seis con falla pulmonar y renal no se registraron defunciones; concluyó que la necrosis pancreática por sí misma no es una indicación para cirugía, aun en presencia de falla orgánica. Posteriormente, los resultados de otros autores han apoyado esta observación,^{20,22,24} con tasas de mortalidad entre 1.8% y 9.5%. Los resultados de nuestro estudio (mortalidad de 5.5% en NPE) son

consistentes con los de estos autores y apoyan la observación de que el tratamiento médico conservador de la NPE es efectivo (**Cuadro VI**). La necrosis pancreática sin falla orgánica no mostró ser un factor pronóstico de mortalidad (9 defunciones en 46 pacientes; valor de predicción positivo de 19.5%). Sin embargo, cuando un paciente con necrosis pancreática desarrolló falla orgánica durante su hospitalización, la probabilidad de fallecer aumentó a 83%. Este grupo de pacientes correspondió a aquellos que desarrollaron infección de la necrosis pancreática, en quienes la falla orgánica se presentó después de la primera semana en el hospital.

La infección de la necrosis pancreática y de los tejidos peripancreáticos es el principal factor de riesgo independiente para muerte en los pacientes con pancreatitis aguda.²¹ Actualmente, más de 80% de las muertes en pancreatitis aguda son atribuidas a las complicaciones sépticas de la necrosis pancreática infectada.¹¹ Es difícil establecer cuál es la prevalencia real de la infección pancreática, sin embargo, se ha mencionado que en la historia natural de la enfermedad un 40% a 70% de los pacientes la desarrollarán.^{11,15} En series estudiadas en las décadas de los años setenta y ochenta, la prevalencia global de infección pancreática era de 1.2 a 8.8%.²⁵ En nuestro estudio la prevalencia global de necrosis pancreática infectada fue de 3.5%, mientras que la de infección de la necrosis pancreática con uso de antibióticos fue de 21.7% (10 de 46 pacientes). Bradley,²³ en su estudio de 1991, refiere que de 194 pacientes, 38 (20%) tuvieron necrosis pancreática y de éstos la infección pancreática se demostró en 71% (27 pacientes). En este estudio los antibióticos fueron administrados a los pacientes que tuvieron fiebre persistente. En un estudio clínico aleatorizado el uso de imipenem en pacientes con necrosis pancreática se asoció con una disminución significativa en la frecuencia de infección pancreática (de 30% a 12%), pero sin mejorar la frecuencia de mortalidad.²⁶ Otros estudios clínicos y aleatorizados sugieren que el uso de antibióticos profilácticos puede disminuir la frecuencia de infección pancreática y de mortalidad.^{27,28} Sin embargo, la falta de "cegamiento" en estos estudios constituye un sesgo que debe tomarse en cuenta, por lo que es necesario contar con estudios clínicos aleatorios y doble ciego para validar la eficacia real de la profilaxis antibiótica en necrosis pancreática.

Cuando se sospecha la presencia de necrosis infectada se recomienda realizar aspiración percutánea con aguja fina para tinción de Gram y cultivo.^{15,29} Si se documenta la NPI, el tratamiento de elección es el desbridamiento quirúrgico de la necrosis. Sin embargo, aun en manos expertas en centros especializados la frecuencia de mortalidad en pacientes con NPI permanece entre 15% y 50%.^{20-23,30} La frecuencia de mortalidad en nuestro estudio está por arriba de estos porcentajes (70%); sin embargo, nuestra muestra es pequeña (sólo diez pacientes) y por lo tanto, la experiencia en el manejo de estos pacientes es aún limita-

da. Cabe hacer mención que el tratamiento quirúrgico se realizó en promedio en el día 22.6 (9-36 días) de estancia hospitalaria. Este promedio es similar a lo referido por otros autores.^{20,22,30} Mier,³¹ en su estudio prospectivo y aleatorizado de 150 pacientes con necrosis pancreática infectada, observó que la necrosectomía tardía (después del día doce de aparición de la enfermedad) tiene mejores resultados que la necrosectomía temprana (primeros siete días), concluye que las indicaciones precisas para necrosectomía temprana son: aquellos casos de pancreatitis fulminante, en los pacientes donde fracasa el tratamiento médico intensivo inicial y aquellos en donde clínicamente se ha verificado la presencia de peritonitis (diagnóstico incierto).

Con la finalidad de evaluar la implementación de un manejo protocolizado de los pacientes con pancreatitis aguda, con especial énfasis en el tratamiento médico de la necrosis pancreática estéril, se compararon los resultados de este estudio con los de un estudio retrospectivo en donde 212 pacientes fueron tratados de una manera no protocolizada en la misma institución (de 1988 a 1995).³² En este estudio, que sirvió de control histórico, la frecuencia de pancreatitis grave documentada por necrosis pancreática en la cirugía fue de 21% (45 pacientes). La frecuencia global de mortalidad fue de 7.5% y de 35% en pancreatitis grave. Todos los pacientes de este último grupo recibieron tratamiento quirúrgico. La implementación del manejo protocolizado de la pancreatitis aguda redujo la mortalidad global de la enfermedad 4.3 puntos porcentuales (de 7.5% a 4.3%) ($p = 0.180$). En pacientes con necrosis pancreática la reducción en la mortalidad fue de 15.5 puntos porcentuales (de 35% a 19.5%) ($p = 0.141$). Si bien estas diferencias no alcanzan a tener un significado estadístico, el significado clínico es relevante.

Conclusión

Los datos de este estudio muestran que la litiasis biliar fue la primera causa de pancreatitis aguda. La mayoría de los pacientes tienen una evolución leve, sin complicaciones. La necrosis pancreática sola no constituyó un factor de riesgo para mortalidad y apoya los datos aportados por otros autores en el sentido de que puede ser tratada sin cirugía en forma segura y eficaz. La implementación de un protocolo de manejo de la pancreatitis aguda permitió que las frecuencias de mortalidad, infección pancreática y recurrencia estuvieran dentro de los estándares recomendados.

Referencias

1. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 377-86.
2. Rau B, Uhl W, Büchler MW, Begler HG. Surgical treatment of infected necrosis. *World J Surg* 1997; 21: 155-61.
3. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1198-210.

4. Detailed diagnoses and procedures, *National Hospital Discharge Survey*, 1987. *Vital Health Stat* 13 1989; (100): 1-304.
5. National Center for Health Statistics. *Vital Statistics of the United States*, 1984. Volume II. Mortality, Part A 1987. 615 pp. (PHS) 87 – 1122. In: National Center for Health Statistics. *Vital Statistics of the United States 1963-84*. Available from <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/vsus/1963.htm>
6. Cavgallini G, Riela A, Broceo G. Epidemiology of acute pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, eds. *Acute pancreatitis: research and clinical management*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1987: 25-31.
7. Thomson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson AL. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987; 74: 398-401.
8. Bourke JB. Variation in annual incidence of primary acute pancreatitis in Nottingham, 1969-74. *Lancet* 1975; 2: 967-9.
9. Wilison C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. *Br J Surg* 1990; 77: 731-4.
10. Mier J, Ferat EG, Castellanos A, Blanco R. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. La experiencia mexicana. *Rev Gastroenterol Méx* 1993; 58: 373-7.
11. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21: 130-5.
12. Bradley EL 3rd. 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.
13. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992; 326: 589-93.
14. Ros E, Navarro S, Bru C, García-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in "idiopathic" acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101: 1701-9.
15. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, Wetzner SM, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-20.
16. Hurtado AH, Ramírez RJ, Arteaga BLM. Necrosectomía y lavado retroperitoneal en pancreatitis necrótica. *Gac Méd Méx* 1992; 128: 393-400.
17. Campos CF, Labrador LG, Ayala LE. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave. *Cir Gen* 1992; 14: 49-56.
18. Villazón SA, Villazón DO, Terrazas EF, Raña GR. Retroperitoneal drainage in the management of the septic phase of severe acute pancreatitis. *World J Surg* 1991; 15: 103-7; discussion 107-8.
19. Luque de León E, Mier y Díaz J, Rodríguez JJ, Blanco BR. Pancreatografía dinámica: diagnóstico de necrosis pancreática e identificación de factores de riesgo de gravedad. *Gac Méd Méx* 2000; 136: 113-22.
20. Uomo G, Visconti M, Manes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12: 142-8.
21. Beger HG, Isenmann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 783-800, ix.
22. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-26.
23. Bradley EL 3rd, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-24; discussion 24-5.
24. 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.
25. Lumsden A, Bradley EL 3rd. Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 459-67.
26. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campadelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-3.
27. Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1995; 346: 663-6.
28. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 57-65.
29. Banks PA, Gerzof SG, Chong FK, Worthington MG, Doos WG, Sullivan JG, et al. Bacteriologic status of necrotic tissue in necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1990; 56: 330-3.
30. Farkas G, Márton J, Mándi Y, Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1996; 83: 930-3.
31. Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-5.
32. Cárdenas LL, Ortega CL, Malagón HH, Pong TC. Experiencia de un hospital de segundo nivel en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda severa (resumen). *Cir Gen* 1996; 18(Supl 1): S97.

