

Complicaciones de la cirugía de la pancreatitis aguda

N. Rodríguez Conde, B. Oller Sales* y M. Armengol Carrasco**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. *Profesor titular de Cirugía. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. **Catedrático de Cirugía. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Resumen

La pancreatitis aguda grave constituye en la actualidad un reto terapéutico todavía sin resolver. Un 20% de los pacientes afectados de pancreatitis aguda presentan numerosas complicaciones, tanto locales como sistémicas, con elevada mortalidad. Es fundamental identificar las formas graves para indicar la monitorización y el tratamiento en unidades de cuidados intensivos, a fin de detectar y tratar precozmente el fracaso multiorgánico.

En la actualidad se acepta que, en fase aguda, la cirugía queda restringida a las complicaciones regionales de la enfermedad, en su mayor parte de carácter séptico, ya que la intervención indiscriminada inicial se asocia a una mayor morbimortalidad, superior al 60%. Incluso el fracaso multiorgánico precoz sin infección demostrada no se beneficia de tratamiento quirúrgico. Cuando se ha establecido el diagnóstico de infección pancreática, las técnicas de necrosectomía, desbridamiento y drenaje abierto de la cavidad abdominal se asocian con menor mortalidad (12%), infección recurrente y necesidad de reintervención. En los pacientes a los que se indica intervención se siguen detectando numerosas complicaciones, tanto asociadas a la pancreatitis, como al propio tratamiento quirúrgico. Las más frecuentes son la infección residual o recurrente, la hemorragia, las necrosis y fístulas intestinales y pancreáticas, que contribuyen con una gran frecuencia al fracaso multiorgánico y la muerte.

Palabras clave: *Pancreatitis aguda grave. Tratamiento quirúrgico. Complicaciones.*

(*Cir Esp* 2001; 69: 269-274)

COMPLICATIONS IN ACUTE PANCREATITIS SURGERY

Appropriate therapy for severe acute pancreatitis is currently an unresolved goal. 20% of patients affected by acute pancreatitis present numerous complications, localized as well as systemic, with high mortality. It is fundamental to isolate severe cases in order to indicate monitoring and treatment in intensive care units for early detection and treatment of multiple organ failure.

It is currently accepted that, in its acute phase, surgery of pancreatitis should be restricted to localized complications of the disease, for the most part septic. Indiscriminate primary intervention for acute pancreatitis is associated with a higher morbimortality rate of over 60%. Even early multiple organ failure with no demonstrated infection does not benefit from surgical treatment. In diagnoses of pancreatic infection, necrosectomy, debridement and open drainage of the abdominal cavity are associated with lower mortality (12%) but also with recurrent infection and the need for re-operation. Were intervention indicated numerous complications continue to be detected that are associated with pancreatitis as well as with the surgical treatment employed. The most frequent of these are residual or recurrent infection, hemorrhage, necrosis and intestinal and pancreatic fistulas, frequently contributing to multiple organ failure and death.

Key words: *Severe acute pancreatitis. Surgical treatment. Complications.*

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) comprende una serie de situaciones de caracterización etiológica, clínica, morfológica, radiológica, bioquímica y microbiológica variada que requieren un enfoque diagnóstico y terapéutico específico. Tras la des-

cripción inicial realizada por Fitz en 1889¹, la variabilidad en la expresión clínica, complicaciones y los resultados terapéuticos, según el progresivo conocimiento de su fisiopatología, han hecho cambiar notablemente el tratamiento de la enfermedad². Las manifestaciones clínicas pueden variar entre unas formas leves y autolimitadas o moderadas en aproximadamente dos tercios del total de PA y otras con complicaciones locales y sistémicas graves, debido a la respuesta inflamatoria. Las primeras corresponden a las formas con edema intersticial restringido al páncreas y las últimas a procesos con necrosis que afecta

Correspondencia: Prof. M. Armengol Carrasco.
Servicio de Cirugía General. Hospital General Vall d'Hebron.
Pg. Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.

a la glándula (15-20%)^{3,4} y a los tejidos peripancreáticos, además de provocar la disfunción o fallo de órganos a distancia.

La evolución también es variable, con resolución *ad integrum* en las formas leves, hasta presentar numerosas complicaciones locales y sistémicas en las formas graves, con morbilidad y mortalidad elevada (20%) e incluso en estas formas pueden persistir cambios o disfunciones del órgano, tanto en su función exocrina como endocrina^{5,6}.

La mortalidad de la PA se encuentra asociada en aproximadamente un 80% de los casos a las formas con necrosis extensa de la glándula, superior al 50% y las causas de muerte se relacionan también globalmente en un 80% de casos con complicaciones sépticas de esta necrosis glandular y extrapancreática.

El tratamiento quirúrgico en la PA, consistente en resección pancreática precoz, fue inicialmente sugerido por Senn en 1886⁷. Ranson en 1979 resumía los objetivos y técnicas quirúrgicas en tres indicaciones básicas⁸: limitar la gravedad de la inflamación pancreática (intervenciones sobre la vía biliar principal y accesoria, en las formas litiasicas), interrumpir la patogenia de las complicaciones (lavado peritoneal, drenajes peripancreáticos, resección pancreática, drenaje del conducto torácico) y tratamiento de soporte y de las complicaciones (yejunostomía de alimentación y drenaje de los abscesos pancreáticos).

El tratamiento de las formas graves, asociadas a una extensa necrosis y a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que aboca a un fracaso multiorgánico (FMO), sigue siendo controvertido. Algunos autores preconizaron una intervención quirúrgica precoz sobre la necrosis pancreática. Sin embargo, la evaluación de los efectos reales beneficiosos o perjudiciales sobre el curso natural de la enfermedad está sometida a numerosas influencias de interpretación y con resultados dispares en diferentes series. En los últimos años la mayoría de escuelas quirúrgicas reservan la intervención únicamente para las diversas formas de sobreinfección secundaria de la necrosis, ya que existe un acuerdo prácticamente universal del beneficio terapéutico sobre el tratamiento sólo conservador.

Conceptos relacionados con la pancreatitis aguda

El primer escollo que surge para evaluar la influencia del tratamiento en el curso de la PA consiste en la definición o acuerdo sobre los distintos grados de gravedad, de las situaciones clínicas evolutivas y complicaciones de la enfermedad. Históricamente hay que destacar la aportación de Ranson acerca de la evaluación pronóstica de gravedad⁹, a la que hay que sumar la de la evaluación morfológica mediante la tomografía computarizada (TC)¹⁰ y la de repercusión fisiológica (APACHE II)¹¹, entre otras. Gracias a ello se puede clasificar a los pacientes inicial o evolutivamente en las formas leves, en las que pocas son las medidas terapéuticas a adoptar en las fases iniciales y donde la cirugía queda restringida a eliminar electivamente el factor etiológico o desencadenante y las formas graves, que se benefician de un tratamiento especializado en unidades de vigilancia intensiva, para prevenir, detectar y tratar precozmente el FMO asociado a la PA. En estas formas, relacionadas con necrosis estéril del área pancreática y peripancreática, el beneficio de cualquier técnica quirúrgica empleada (drenajes, lavado peritoneal, resección) frente a las complicaciones asociadas al tratamiento (sépticas, morbilidad) no es universalmente aceptado como superior, a pesar de series aisladas favorables.

Con respecto a las complicaciones infecciosas de la PA, causantes del 80% de fallecimientos por esta causa, existía una gran confusión terminológica, que comportaba una gran incertidumbre en la comparación de los resultados de series de diferentes autores. Expresión clara de esta situación es la revisión de Lumsden¹² de 45 artículos publicados entre 1966 y 1987 sobre más de 1.100 pacientes. Sólo en 11 de ellos se definía el concepto de absceso pancreático y esta definición coincidía en únicamente dos trabajos. Los 34 restantes usaban los conceptos sin definición previa. Fruto de esta inquietud, Beger publicó un primer intento de unificar criterios¹³ y se ha adoptado un consenso a partir del simposio de Atlanta de 1992¹⁴, destacando las siguientes definiciones:

La infección pancreática secundaria (IPS) consiste en la proliferación de bacterias u hongos en el páncreas o los tejidos peripancreáticos causando cambios patológicos en la glándula. Esta última puede ser de dos formas, necrosis infectada y absceso pancreático, en ocasiones difíciles de diferenciar y con una evolución clínica similar:

– *Necrosis infectada*. Consiste en la infección del magma necrótico pancreático por bacterias u hongos. Para su diagnóstico es preciso tener algún cultivo positivo, puesto que no existen diferencias morfológicas apreciables con las no infectadas.

– *Absceso pancreático*. Es una colección localizada, en la que predomina el pus sobre la necrosis, que proviene del interior de la glándula pancreática o de su región circundante. Su aparición suele ser más tardía, a partir de la cuarta semana de evolución.

Algunos autores han añadido a estas dos situaciones la del pseudoquistes pancreático agudo infectado. Sin embargo, se puede considerar que se trata de una complicación secundaria a otra complicación, por lo general alejada de los momentos más críticos en la evolución de la PA y con un comportamiento menos grave.

La incidencia de IPS varía según los diferentes autores. Si se considera la totalidad de las formas de PA, se sitúa entre el 5 y el 10%. Tomando el grupo de PA graves asociadas a necrosis, la incidencia aumenta considerablemente (30-88%)^{4,15-18}. En la actualidad se acepta que el origen de la IPS tiene lugar por translocación bacteriana a partir del tubo digestivo^{2,19}.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave

Se debe tener en cuenta que en la historia natural de la propia enfermedad están descritas numerosas complicaciones, tanto locales (órgano), o regionales (abdominal), como sistémicas (FMO), que conducen en las formas graves a la muerte. El objetivo terapéutico encaminado a alterar el curso de la enfermedad debe alejarse al máximo de las mismas, pero por otra parte, puede crear otras complicaciones propias o similares a las naturales. En primer lugar, conviene destacar la mortalidad asociada a la indicación de la cirugía en las distintas situaciones. Respecto a las intervenciones quirúrgicas indiscriminadas en la PA grave (pancreatectomía, drenaje simple, necrosectomía, lavados) han sido abandonadas por la mayoría de autores, por asociarse a un incremento en la mortalidad (superior al 60%) y morbilidad derivada, fundamentalmente séptica^{17,20}. Incluso el

TABLA 1. Morbimortalidad del tratamiento en la fase aguda de la pancreatitis aguda grave (HUGTiP, 1984-1989)

	Pancreatitis aguda grave Total	Intervención “de principio”	Indicación selectiva		Total
			Intervenidos	No intervenidos	
Número	68	18	18	32	50
Morbilidad séptica	22 (32,3%)	10 (55,5%)	12 (67%)	0	12 (24%)
Mortalidad	14 (20,6%)	5 (27,8%)	9 (50%)	0	9 (18%)

TABLA 2. Etiología de 156 pancreatitis agudas graves (HUGTiP)

Causas	Número	Porcentaje
Biliar	85	54,48
Alcohólica	33	21,15
Alcohólica + biliar	14	8,97
Idiopática	14	8,97
Postoperatoria	4	2,56
Pospapilotomía endoscópica	5	3,20
Autoadministración de fármacos	1	0,64

FMO precoz en la PA grave, sin infección demostrada, no debe ser tratado mediante laparostomía²¹.

Aceptando que la cirugía queda restringida a las complicaciones de la PA en la fase aguda y que éstas en su mayoría son de carácter séptico (IPS), son distintas las opciones terapéuticas planteadas¹⁹:

– El *drenaje convencional* propuesto por Altemeier y Alexander²², tras el desbridamiento de los tejidos sépticos, se sigue de una mortalidad media del 42% (24-82%), precisando reintervención por infección persistente en un 30-70% de los pacientes, con una media de 3-4 por paciente.

– Las técnicas de *necrosectomía seguida de laparostomía* (Davidson y Bradley)²³, con cierres parciales, taponamiento con gasas o cremalleras²⁴, reducen la mortalidad al 21% (14-55%), aunque también se asocian a una estancia prolongada en UCI y la manipulación repetida del campo operatorio incrementan el riesgo de complicaciones locales que afectan al intestino, fistulas pancreáticas y hemorragias.

– La necrosectomía y *lavado intra y postoperatorio cerrado* de la transcavidad de los eplones presenta en algunas series una mortalidad del 15% (Beger y Büchler)²⁵, aunque con un índice de reintervenciones del 40% (media de 1,5 por paciente) y de complicaciones, como infección (21%), fistula pancreática (27%), fistula intestinal (23%) y hemorragia (21%)¹⁹. La generalización de esta técnica por otros autores genera unos índices de mortalidad superiores (20-30%).

Las complicaciones directamente relacionadas con el tratamiento quirúrgico^{12,21,26-31} de la IPS suponen en ocasiones un reto para el diagnóstico precoz, obligan a actos terapéuticos que agravan el estado del paciente, como las reintervenciones (medias variables en las series: 3-7 por paciente; rango, 2-45) y se asocian a un incremento en la mortalidad. Destacaremos las siguientes:

1. La persistencia o recurrencia de la *infección*, en forma de abscesos residuales, que agravan el cuadro séptico y el FMO, se reconoce en un 25-40%, en muchas ocasiones se halla relacionada con otras complicaciones locales, es frecuente causa de reintervención y aumenta severamente la mortalidad.

2. Las *hemorragias* (10-30%) constituyen una urgencia terapéutica y se asocian a elevada mortalidad, si no se resuelven satisfactoriamente (90%). Se originan en los vasos pancreáticos y peripancreáticos, retroperitoneo, esplénicos e incluso vasos mayores, como la vena cava inferior. Los pseudoaneurismas relacionados con la PA se localizan en las arterias esplénica (45%), gastroduodenal (18%) y hepática (18%)⁶. En las formas masivas requieren intervención quirúrgica para lograr la hemostasia, mientras que si el paciente presenta estabilidad hemodinámica, se puede intentar mediante embolización percutánea a través de radiología intervencionista.

3. Las *fistulas pancreáticas* se observan en un 10-27%, son manejadas de forma conservadora, administrando inhibidores de la secreción pancreática y generalmente cierran de forma espontánea.

4. Las *fistulas gastrointestinales* aparecen en un 15-30%, en algunas series hasta el 55%²¹. Pueden ser inicialmente manejadas de forma conservadora (nutrición parenteral, somatostatina o análogos), pero su persistencia o alto débito requieren de reintervención quirúrgica, elevándose la mortalidad hasta un 30% de los pacientes que las presentan.

5. Las *complicaciones colónicas*, tanto por necrosis, estenosis, como por fistulización se describen en un 25-50%, elevando la mortalidad (50%), tanto por la gravedad que suponen como por la necesidad de un tratamiento quirúrgico (resección, ostomías).

6. Otras complicaciones menos frecuentes (inferiores al 5%) descritas son *trombosis esplénicas* y *fistulas biliares*, que pueden requerir reintervención para efectuar esplenectomía y drenaje adecuado, respectivamente.

7. Formando parte del síndrome de FMO, existen numerosas complicaciones asociadas tanto a la enfermedad como al tratamiento quirúrgico. En la serie de Lumsden¹², el FMO asociado a la sepsis fue el episodio final más frecuente. Existe insuficiencia respiratoria en un 9-61%, renal en un 5-30%, hepática en un 6-12%, hemorragia gastrointestinal en un 5-60%, peritonitis en un 12-17% y obstrucción intestinal/íleo en un 25-30%.

8. Las *secuelas* a largo plazo están constituidas por eventraciones, en algunas series hasta el 73%²¹, que requieren tratamiento quirúrgico electivo. Una intolerancia transitoria a la glucosa se manifiesta en un 30-35% de casos y una diabetes tipo 1 hasta en un 13%³². Se ha descrito una mayor incidencia de esta secuela en pacientes intervenidos (7/17) que en no intervenidos (2/11)²¹, aunque es una situación poco frecuente, ya que se requiere para manifestarse clínicamente una insuficiencia exocrina o endocrina de la glándula, una destrucción superior al 80% de la misma¹². La insuficiencia exocrina se presenta con mayor frecuencia en PA grave de origen enólico (68%) que biliar (30%)⁶.

Experiencia en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave

En nuestra experiencia, a partir de una serie inicial de pacientes tratados por PA, confirmamos la menor morbimortali-

TABLA 3. Complicaciones de 156 pancreatitis agudas graves (HUGTiP)

Complicaciones	Número	Porcentaje
Fracaso multiorgánico	95	60,89
Fulminantes	6	3,84
Locales	53	33,97
Necrosis infectada	7	4,49
Absceso	11	7,05
Absceso postoperatorio	6	3,84
Seudoquistes	36	23,07
Seudoquiste infectado	3	1,92

TABLA 4. Gérmenes aislados en infecciones pancreáticas secundarias de pancreatitis agudas graves (HUGTiP)

Gérmenes	Número	Gérmenes	Número
<i>Escherichia coli</i>	18	<i>Peptostreptococcus</i>	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18	<i>Clostridium</i> sp.	2
<i>Staphylococcus</i> sp.	15	<i>Bacteroides</i> sp.	2
<i>Streptococcus</i> sp.	11	Flora anaerobia	2
<i>Enterococcus</i> sp.	8	<i>Pseudomonas</i> sp.	1
<i>Citrobacter freundii</i>	8	<i>Eikenella corrodens</i>	1
Grupo KES	6	<i>Bacillus</i> sp.	1
<i>Bacteroides fragilis</i>	6	<i>Corynebacterium</i> sp.	1
<i>Candida albicans</i>	6	<i>Fusobacterium</i> sp.	1
<i>Proteus</i> sp.	3	Flora polimicrobiana	1

dad efectuando una indicación quirúrgica selectiva reservada para las complicaciones sépticas³³⁻³⁵. De los 506 pacientes de dicha serie, 68 correspondieron a las formas graves (13,4%) y fueron intervenidos 36, con una mortalidad de 14 pacientes (un 2,8% global y un 20,6% de las formas graves). Respecto a la indicación del tratamiento quirúrgico, en un primer grupo de 18 casos se efectuó sistemáticamente "de principio" tras el diagnóstico de pancreatitis aguda grave, con una morbilidad séptica del 55,5% (10/18) y mortalidad del 27,8% (5/18), mientras que en el segundo grupo, de las 50 restantes únicamente se indicó tratamiento quirúrgico cuando se sospechó IPS, en 18 casos. A pesar de que en este subgrupo seleccionado de pacientes intervenidos la morbilidad séptica fue del 66,7% (12/18) y la mortalidad del 50% (9/18), se observó una reducción global entre ambos grupos del 56,7% en la morbilidad séptica, así como un 35,2% en la mortalidad al adoptar una actitud quirúrgica selectiva y no indiscriminada en la pancreatitis aguda grave (tabla 1).

En una serie posterior, seguimos un riguroso protocolo³⁶ de diagnóstico, estratificación de gravedad, manejo de soporte en UCI, diagnóstico de la IPS mediante TC y punción-aspiración con aguja fina e indicación quirúrgica tras el mismo, utilizando

en las necrosis infectadas la técnica de desbridamiento peripancreático, necrosectomía y drenajes. El cierre de pared fue de dos tipos: parcial o laparostomía y técnica cerrada con drenajes, seguida de reintervenciones a demanda. De entre 815 episodios de PA seleccionamos a 156 pacientes (19%) con PA grave (TC ≥ 4 y/o Ranson ≥ 3)³⁷, 88 varones (56,4%) y 68 mujeres (43,6%). La etiología expone en la tabla 2. Las complicaciones en el curso de la PA (tabla 3) fueron sistémicas en 95 casos (FMO), 53 de los cuales presentaron complicaciones locales concomitantes, mientras que el 100% de los pacientes que sufrieron complicaciones locales presentaron además FMO. La mortalidad global fue de 20 pacientes (12,82%), de los cuales seis correspondieron a una evolución fulminante con FMO precoz y el resto se relacionó con IPS (70%). La flora aislada (tabla 4) fue en un 71,7% polimicrobiana. De los 24 pacientes en los que se detectó IPS fallecieron 14 (58,3%), cuatro de ellos en relación con edad avanzada, enfermedades concomitantes irreversibles y situación clínica preterminal, por lo que no se indicaron maniobras cruentas. Otros 10 pacientes fallecieron tras tratamiento quirúrgico de la IPS, que fue indicado en 20 pacientes (tabla 5), (un 50% de mortalidad). Conviene resaltar la menor morbimortalidad en el grupo de pacientes a los que se efectuó una técnica abierta o laparostomía, frente a las técnicas de cierre de pared, drenajes y reintervenciones a la demanda que presentaron un 54,5% de complicaciones sépticas, un 45,4% de reintervenciones, con una media de 3 por paciente y un 63,6% de mortalidad (tabla 5).

Las complicaciones locales relacionadas con el tratamiento quirúrgico en nuestra serie fueron fundamentalmente sépticas (6 abscesos residuales), que causaron elevada mortalidad (4 casos). En 3 casos existieron necrosis o perforación de colon, que requirieron resecciones locales, ostomías proximales (un fallecimiento) y posterior reconstrucción de continuidad digestiva. En un caso se presentó un shock hipovolémico por erosión de los vasos esplénicos que requirió relaparotomía, hemostasia y esplenectomía. A distancia del tratamiento quirúrgico fue preciso tratar secuelas básicamente de pared abdominal (eventraciones) en un 40% de casos, sin morbilidad añadida.

Discusión

Respecto a la indicación de la cirugía en la PA grave, Ranson en 1976, tras delimitar las PA graves de las leves mediante signos pronósticos clínicos y analíticos, demostró que de 59 PA graves, en 42 pacientes tratados de forma no operatoria, la mortalidad fue de 8 (19%) y 20 casos adicionales de morbilidad grave, frente a 11 fallecimientos (65%) de los 17 pacientes a los que se realizó intervención quirúrgica precoz y 5 casos adicionales de morbilidad grave³⁸.

TABLA 5. Tratamiento de las infecciones pancreáticas secundarias en las pancreatitis agudas graves (HUGTiP)

Tratamiento	Número	Reintervención	Complicaciones locales	Fallecimientos
No quirúrgico	4	—	—	4 (100%)
Quirúrgico	20	6 (30%)	7	10 (50%)
Abierto (laparostomía)	8	(12,5%)	1 ^a	3 (37,5%)
Cerrado (drenajes)	11	5 (45,4%)	6 ^b	7 (63,6%)
Drenaje percutáneo	1	—	—	—

^aFístula de colon y hemorragia de origen en vena esplénica que requirió hemicolecotomía derecha y esplenectomía, con supervivencia; ^b6 casos de absceso residual (4 fallecimientos), dos de ellos con necrosis de colon, que requirieron resección (un fallecimiento).

A pesar de existir series en las que la actitud quirúrgica en la PA grave presentaba una menor mortalidad que el tratamiento médico –como la de Gómez Pérez et al, en la que de 117 pacientes, con una mortalidad global del 40%, 27 pacientes no intervenidos presentaron una mortalidad del 77,7%, frente al 28,8% de los 90 pacientes intervenidos³⁹–, los avances en las medidas de monitorización y de soporte de unidades de cuidados intensivos han permitido posteriormente tratar adecuadamente el FMO y seleccionar a los pacientes que presentan IPS y se benefician de un tratamiento quirúrgico selectivo.

Siguiendo un criterio no operatorio de entrada en la fase aguda de la PA severa y seleccionando para intervención la IPS demostrada, Aultman et al redujeron la mortalidad del 86 al 10%⁴⁰ con este cambio de actitud. Mier et al⁴¹ suspendieron un estudio prospectivo aleatorizado en el que planteaban necrosectomía precoz, en las primeras 48-72 h tras el diagnóstico de PA grave, frente a necrosectomía tardía a partir del día 12 al observar que, de los 41 pacientes seleccionados de un total de 150 PA, en el primer grupo, que incluía a 25 pacientes, se apreciaba una mortalidad del 56%, frente al 27% del segundo, con una *odds ratio* 3,4 veces superior. Las diferencias se acentuaban más al constatar que existía IPS en el 60% de los pacientes del primer grupo, con una mortalidad del 73%, frente a un índice de IPS del 64% en el segundo con una mortalidad del 29%. En los pacientes con necrosis estéril, la mortalidad del primer grupo fue del 30%, frente al 25% del segundo. Es decir, se reducía significativamente la mortalidad al diferir el tratamiento quirúrgico sobre todo en los pacientes con IPS, mientras que se mantenía similar en los pacientes con necrosis estéril. Similares conclusiones se desprenden de series nacionales como la de Cegúndez et al, quienes en un estudio prospectivo sobre el tratamiento quirúrgico de la PA severa observaron una mortalidad del 66% en los pacientes intervenidos en la primera semana, reduciéndose al 12% cuando eran intervenidos con posterioridad, además de constatar que la técnica de necrosectomía abierta presentaba una mortalidad menor que el drenaje con técnica cerrada (el 33 frente al 66%)²⁸. Santoyo et al también observan una mortalidad superior en la intervención precoz (41% en la primera semana frente al 25% después de la tercera semana)²⁹.

A pesar de existir series con buenos resultados con necrosectomía y lavado postoperatorio cerrado en la IPS²⁵, en general son uniformemente superiores los resultados mediante las técnicas abiertas o laparotomías con sus diferentes variantes, en términos de mortalidad, control de la infección residual y necesidad de reintervenciones^{24,37}. Hay que constatar que, al seleccionar a los pacientes tributarios de tratamiento quirúrgico con IPS, la morbimortalidad en estos grupos permanece elevada debido a la gravedad intrínseca de esta situación (mortalidad del 39⁴² y del 35%⁴³) aunque, consideradas las PA globalmente, se mejoren los resultados (mortalidad del 12%^{37,44}) al evitar intervenciones innecesarias.

Conclusiones

Siguiendo un riguroso protocolo de diagnóstico, estratificación de gravedad, según parámetros clínicos, de laboratorio y de imagen, que seleccione de entrada los pacientes con PA leve y grave; indicando en estos últimos medidas de soporte intensivo, monitorización, seguimiento y de diagnóstico precoz de la IPS mediante técnicas de imagen y de laboratorio; indicando tratamiento quirúrgico cuando ésta se confirma y efectuando en

estos casos un desbridamiento de la necrosis infectada o absceso pancreático y manteniendo un adecuado drenaje externo, se evitan al máximo las complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico indiscriminado, especialmente sépticas y relacionadas con el tubo digestivo. Dado que no existen en el momento actual medidas profilácticas o terapéuticas que puedan bloquear o revertir los efectos locales o sistémicos de la respuesta inflamatoria, el papel de la cirugía en la pancreatitis aguda parece quedar reservado al tratamiento del grupo de pacientes que desarrollan complicaciones locales abdominales, fundamentalmente sépticas.

Bibliografía

1. Fitz RH. Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis. *Boston Med Surg J* 1889; 70: 181.
2. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21: 130-135.
3. Farthmann EH, Lausen M, Schöffel U. Indications for surgical treatment of acute pancreatitis. *Hepato-Gastroenterol* 1993; 40: 556-562.
4. Widdison AL, Karanjia ND. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 148-154.
5. Büchler M, Malfertheiner P, Block S, Beger HG. Morphologische und funktionelle Veränderungen des pancreas nach akuter nekrotisierende Pankreatitis. *Z Gastroenterol* 1985; 23: 79.
6. Fernández-Cruz L, Navarro S, Castells A, Sáenz A. Late outcome after acute pancreatitis: functional impairment and gastrointestinal tract complications. *World J Surg* 1997; 21: 169-172.
7. Senn N. The surgery of the pancreas as based upon experiments and clinical researches. En: Doran WJ, editor. Filadelfia: Doran WJ, 1886; 71-107.
8. Ranson JHC. Acute pancreatitis. *Curr Probl Surg* 1979; 16: 46-69.
9. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, End K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69-81.
10. Hill MC, Barkin J, Isikoff MB, Silverstein W, Kalsner M. Acute pancreatitis: clinical vs CT findings. *Am J Roentgenol* 1982; 139: 263-269.
11. Larvin M, McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2: 201-204.
12. Lumsden A, Bradley EL III. Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 459-467.
13. Beger HG. Surgery in acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 92-96.
14. Bradley EL III. A clinical based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta International Symposium. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
15. Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1986; 49: 433.
16. 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.
17. Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-24.
18. Rattner DW, Legermate DA, Lee MJ, Mueller PR, Warshaw AL. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg* 1992; 163: 1111-1116.
19. Rau B, Uhl W, Büchler MW, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. *World J Surg* 1997; 21: 155-161.
20. Widdison AL, Alvarez C, Reber HA. Surgical intervention in acute pancreatitis: when and how. *Pancreas* 1991; 6: 44-51.
21. Nordback I, Paajanen H, Sand J. Prospective evaluation of a treatment protocol in patients with severe acute necrotizing pancreatitis. *Eur J Surg* 1997; 163: 357-364.
22. Altemeier WA, Alexander JW. Pancreatic abscess: an unresolved surgical problem. *Arch Surg* 1963; 87: 80-89.
23. Davidson ED, Bradley EL III. "Marsupialization" in the treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1981; 98: 252.
24. García Sabrido JL, Tellado JM, Quintáns A, Polo JR, Ferreiroa JP, Infante JM et al. Pancreatitis necrotizante: cierre temporal del abdomen con cremalleras. *Cir Esp* 1987; 41: 341-349.

25. Beger HG, Büchler M, Bittner R, Block S, Nevalinen T, Roscher R. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75: 207-212.
26. Függer R, Schulz F, Rogy M, Herbst F, Mirza D, Fritsch A. Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis: laparostomies and preplanned revisions. *World J Surg* 1991; 15: 516-521.
27. Miller BJ, Henderson A, Strong RW, Fielding GA, DiMarco AM, O'Loughlin BS. Necrotizing pancreatitis: operating for life. *World J Surg* 1994; 18: 906-911.
28. Cegúndez C, Satorras AM, Maseda O, Torres MI, Guillán R, Couselo JM et al. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda necrohemorrágica. *Cir Esp* 1996; 59: 496-500.
29. Santoyo J, Caparrós R, Bondía JA, Suárez MA, Fernández JL, Jiménez M et al. Tratamiento quirúrgico en 100 casos consecutivos de pancreatitis agudas graves. *Cir Esp* 1997; 61: 262-268.
30. Mier J, Luque de León E, Ferat E, Blanco R. Complicaciones diferentes a la infección pancreática en la pancreatitis aguda severa. *Cir Esp* 1996; 60: 191-195.
31. García L, González JJ, Rodríguez JI, Hernández L, Martínez E. Cirugía en la pancreatitis necrosante e infección pancreática secundaria. *Cir Esp* 1994; 56: 447-450.
32. Warshaw AL, Jin G. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann Surg* 1985; 202: 408-414.
33. Oller B, Armengol M, De Castro J, Iglesias C, Gener J, Inaraja L et al. Correlación etiología-gravedad en una serie de 506 pancreatitis agudas. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 76: 640-644.
34. Oller B, Gener J, Armengol M, Salas M, Rodríguez N, Ruiz JA et al. Comparación, en nuestro medio, de las escalas pronósticas para las pancreatitis agudas de Ranson y Glasgow. *Cir Esp* 1991; 49: 357-361.
35. Oller B, Escudero LE, Rodríguez N, Gener J, Armengol M. Tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas. En: Balibrea JL, Armengol M, editores. *Pancreatitis aguda. Actualizaciones quirúrgicas*. Barcelona: Ed. Pulso SA., 1992; 151-169.
36. Rodríguez N, Oller B, Armengol M, Gener J. Protocolo terapéutico general de la pancreatitis aguda. En: Balibrea JL, Armengol M, editores. *Pancreatitis aguda. Actualizaciones quirúrgicas*. Barcelona: Ed. Pulso S.A., 1992; 13-29.
37. Armengol M, Oller B, Rodríguez N, Gener J. Infección pancreática secundaria en la pancreatitis aguda grave. En: Tamames S, Martínez C, editores. *Avances, controversias y actualizaciones. Cirugía general y del aparato digestivo Tomo VII*. Madrid: Ed. EMISA, 1994; 145-163.
38. Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and non-operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 209.
39. Gómez Pérez J, Ponseti JM, Campos JM, Oller B, Salas M, Serrato M et al. Tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas. *Acta Chirur Catal* 1980; 1: 87-91.
40. Aultman DF, Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, McDonald JC. Nonoperative therapy for acute necrotizing pancreatitis. *Am Surg* 1997; 63: 1114-1117.
41. Mier J, Luque de León E, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe acute necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-75.
42. Boscha K, Hulstaer 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: 255-262.
43. Takeda K, Matsuno S, Sunamura M, Kobari M. Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan. *Pancreas* 1998; 16: 316-322.
44. Branun G, Galloway J, Hirschowitz W, Fendley M, Hunter J. Pancreatic necrosis: results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over drains. *Ann Surg* 1998; 227: 870-877.