



**PERÚ**

**Ministerio  
de Salud**

**Hospital  
Santa Rosa**

**DECENIO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD EN EL PERU**

**“Año de la Unión Nacional Frente a la Crisis Externa”**

**GUIAS DE PRÁCTICA CLINICA**

**SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL**

**AÑO 2009**

# INDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>03</b>
 <b>GUIAS CLINICAS DE ATENCION</b>	
➤ ATENCION PARA EL MANEJO DE APENDICITIS AGUDA .....	04
➤ ATENCION PARA EL MANEJO DE COLECISTITIS AGUDA.....	16
➤ ATENCION PARA EL MANEJO DE ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN CIRUGIA DE COLON.....	19
➤ ATENCION PARA EL MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA.....	22
➤ ATENCION PARA EL MANEJO DE COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA.....	41
➤ ATENCION EN ENFERMERIA COLECISTECTOMIA LA PARASCOPICA.....	52

## INTRODUCCION

El Hospital "Santa Rosa", en el marco de los Lineamientos de Políticas Sectoriales y en cumplimiento de su función de prevención, rehabilitación y recuperación de la salud de los usuarios, facilita los instrumentos Técnicos Normativos de cumplimiento en la Institución.

Las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Cirugía General son un instrumento docente y de control de calidad de atención también lo son para la difusión de las técnicas y procedimientos que se emplean en nuestra institución en cirugías de mediana y alta complejidad.

La sola existencia de las Guías Clínicas no resuelve todos los problemas asistenciales, pero permite que la mayoría de ellos sean manejados eficientemente por los Cirujanos unificando el empleo de medios de diagnóstico y terapéuticos permitiendo así un control de las medidas adoptadas para una cirugía segura.

# APENDICITIS AGUDA

I. CODIGO: K 35

## II. DEFINICION

Es un proceso inflamatorio focal agudo del apéndice cecal, cuya etiología específica no se puede establecer en la mayoría de los casos, siendo generalmente obstructivo.

## III. OBJETIVOS

- Diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportuno y adecuado
- Reducción de morbi-mortalidad.
- Evitar complicaciones post operatorias.
- Manejo de técnica quirúrgica convencional y laparoscópica.

## IV. NIVEL DE ATENCION

Atención Médico Quirúrgico II

## V. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

Básicamente clínico y tacto rectal.

### 1. APENDICITIS AGUDA NO COMPLICADA:

- a) **Síntomas.**- Dolor Epigástrico o peri umbilical, que se localiza en cuadrante inferior derecho, náuseas, vómitos e hiporexia; habitualmente fiebre ligera, malestar general. Ocasionalmente diarreas o estreñimiento, disuria.  
La localización del dolor puede variar de acuerdo a las variaciones de localización del apéndice en el ciego, como también la edad.
- b) **Signos.**- Al inicio no se evidencia dolor, al cabo de algunas horas hiperalgesia progresiva en cuadrante inferior derecho; puede haber ausencia de temperatura o menor a 38°C, generalmente disociación de temperatura oral rectal en 1°C; tener presente los signos positivos de: Mc. Burney, Rovsing, Psoas, Lanz, Lecene, Morris, Sherrin , Blumberg.  
Tacto rectal: puede ser normal al principio, luego dolor pared lateral derecho.

**c) Procedimientos Auxiliares:**

Hemograma: Generalmente leucocitosis moderada con desviación izquierda.

Sedimento urinario: Generalmente normal o algunos leucocitos.

Radiografía Simple de abdomen: No existen cambios específicos

Ecografía: No existen cambios específicos

**2. APENDICITIS AGUDA COMPLICADA:**

a) **Síntomas:** Además de los mencionados, la temperatura puede ser mayor a 38°C, taquicardia.

b) **Signos:** Puede haber masa palpable o no en cuadrante inferior derecho, aumento de resistencia de la pared abdominal (Blumberg generalizado), posición antálgica.

**Tacto rectal:** con tumoración a abombamiento palpable a veces muy doloroso en fondo de saco derecho.

**c) Procedimientos Auxiliares:**

**Hemograma:** Puede haber gran leucocitosis con desviación izquierda, a veces granulaciones tóxicas.

**Orina completa:** Puede ser normal o presentar leucocitos y cilindros Granulosos, hematuria.

**Radiografía Simple de abdomen:** Puede haber presencia de asa centinelas (asa con nivel hidroaéreo)

**Ecografía Abdominal:** Puede mostrar líquido libre en cavidad o imagen tumoral en la fosa iliaca derecha.

**VII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

1.- Cuadro atípico:

a.- Edades extremas: Lactante y Anciano.

b.- En tratamiento previo: analgésico, antibiótico.

c.- Localización atípica: Retrocecal, uréter, simula infección urinaria.

2.- Enfermedad de vías urinarias: Infección, cálculos renales.

3.- Anexitis

4.- Embarazo ectópico

5.- Patología ovárica

6.- Enfermedad pélvica inflamatoria

7.- Tumor carcinoide.

8.- Otros tumores

## VIII.- CLASIFICACION CLINICO-PATOLOGICA:

A.- NO COMPLICADA	B.- COMPLICADA
1.- CATARRAL O CONGESTIVA	1.- GANGRENADA O NECROSADA
2.- FLEMONOSA O EDEMATOSA	2.- PLASTRON APENDICULAR
3.- SUPURADA, EMPIEMATOSA O ESFACELANTE	3.- ABSCESO PERIAPENDICULAR
	4.- PERFORADA
	5.- PERITONITIS LOCAL O GENERAL
	6.- PILEFLEBITIS
	7.- SEPSIS

## IX.- TRATAMIENTO:

### A.- MEDICO:

#### PRE-OPERATORIO:- N.P.O

- Reposición hidroelectrolítica EV.
- Antibióticoterapia profiláctica o terapéutica: según cuadro clínico.
- Usar analgésicos sólo si ya se decidió tratamiento quirúrgico y el dolor sea intenso
- Preparar zona operatoria (baño normal o de esponja, **rasurar solo por indicación precisas**)
- Si es necesario: SNG, Vesical., Presión Venosa Central., etc.

### B.- QUIRUGICO: Debe ser realizado en las primeras 24 horas

#### B.1.- APENDICECTOMIA CONVENCIONAL O CLÁSICA NIVEL DE COMPLEJIDAD EN CIRUGIA: C

#### EXAMENES PRE – OPERATORIOS

- 1.- Hemograma
  - 2.- Grupo sanguíneo y Factor Rh.
  - 3.- Tiempo de coagulación y Sangría.
  - 4.- Orina Completa.
  - 5.- Radiografía de pulmones.
  - 6.- Riesgo quirúrgico o Médico  
5 y 6 en mayores de 40 años
- Otros exámenes a criterio del Médico

## PROCEDIMIENTO:

### 1.- INSICIONES:

MB = Mc Burney  
RD = Rocky Davis  
M = Mediana  
T = Transversa  
PMD = Paramediana Derecha

CLASIFICACION	INCISION	OPERACIÓN	DRENAJE	LAVADO CAVIDAD	CIERRE DE PIEL
CATARRAL	MB-RD	APENDICECTOMIA	NO	NO	SI
FLEMONOSA	MB-RD	APENDICECTOMIA	NO	NO	SI
SUPURADA	MB-RD	APENDICECTOMIA	OPCIONAL	NO	SI
COMPLICADA	PMD-T-M	APENDICECTOMIA	SI	OPCIONAL	OPCIONAL

### 2. MANEJO DEL MUÑÓN APENDICULAR:

- Ciego en buenas condiciones: Muñón libre: Ligadura en porciones del meso apendicular, apendicetomía anterógrada o retrógrada, coprostitia, ligadura doble de la base con cat gut crómico o Ácido Poliglicólico "0" y excéresis de la misma, esterilización de la mucosa con yodo, revisión de hemostasia, cierre por planos.
- Base apendicular en malas condiciones: Ligadura en lo posible con cat gut crómico o ácido poliglicólico "0", invaginación cecal con seda o ácido poliglicólico 3/0 MR-15 (neo muñón), drenaje laminar o tubular por contrabertura, revisión de hemostasia, cierre por planos.
- Base apendicular en malas condiciones y ciego perforado: cecostomía con sonda nasogástrica o fóley 16 con doble sutura de colchonero invaginante, drenaje laminar por contrabertura; revisión de hemostasia, cierre por planos.
- Compromiso cecal severo: puede realizarse resección ileocecal o hemicolectomía derecha con anastomosis ileo-colónica u otros procedimientos que deriven, revisión de hemostasia, cierre por planos.

### 3. MANEJO DEL CONTENIDO PURULENTO LIBRE EN CAVIDAD: Lavado exhaustivo de la cavidad abdominal o secado.

### 4.- CIERRE DE PARED ABDOMINAL: Peritoneo con cat gut crómico o ácido poliglicólico "0"MR-20.

**Aponeurosis** con polipropileno o ácido poliglicólico o nylon "0" MR-20, puntos simples, separados o surget.

**Tejido celular subcutáneo** con cat gut simple 3/0 MR-25, puntos separados.

**Piel** cierre primario con: seda, polipropileno, nylon o ácido poliglicólico 4/0 TC-15.

5.- **MANEJO DE HERIDA CONTAMINADA:** dejar sin suturar celular subcutáneo y piel, embebido en solución salina, con curación diaria y cierre en los 4 ó 5 días siguientes.

**Material para sutura:**

Xilocaina 2%, 20 ml., sin epinefrina:	01
Jeringa descartable 10cc:	01
Polipropileno, ácido poliglicólico o nylon 2/0 , TC-15:	01
Cat gut crómico 3/0 MR-20:	01
Hoja de bisturi N° 20:	01

**POST-OPERATORIO:**

- Nada por Vía Oral (NPO)
- Reposición hidroelectrolítica endovenoso hasta iniciar VO.
- Evaluar dolor, eliminación de flatos, nauseas, vómitos, distensión abdominal.
- Al examen: ruidos hidroaéreos presentes, Abdomen no distendido
- Antibioticoterapia para Aerobios y Anaerobios:
  - \* Profilaxis en no complicadas..
  - \* Tratamiento por  $\geq 5$  días en complicadas.
- Curación: herida cerrada dejar cubierto por 24-48 horas, luego queda sin Apósitos.
- herida abierta (contaminada) curación diaria o según sea necesario, suturar en 3 a 5 días.
- Inicio de vía oral y la ambulación precoz, cuando los síntomas y signos mencionados sean negativos.

**PLASTRON O FLEMÓN APENDICULAR**

Es un proceso inflamatorio infiltrativo purulento con masa adyacente al apéndice cecal, resultado final de su perforación bien defendida, compromete tejidos y órganos vecinos: peritoneo, intestino delgado, epiplón mayor.

**CUADRO CLINICO:**

- a) **Síntomas:** Dolor abdominal mayor de 5 días de evolución, fiebre no mayor de 38.5°C, aumento de la frecuencia del pulso, a veces diarrea.
- b) **Signos:** Masa palpable y sensible en fosa iliaca derecha  
Tacto rectal: masa palpable en fondo de saco derecho.

**a) Procedimientos auxiliares:**

**Hemograma:** leucocitosis con desviación izquierda

**Amilasa:** ligeramente aumentado

**Radiografía simple de abdomen:** Apelotonamiento de asas intestinales

**Ecografía:** Presencia de masa compleja, lo que puede verificarse con TAC y resonancia magnética abdominal.

**X. CRITERIOS PARA TRATAMIENTO MEDICO:**

Paciente hemodinámicamente estable (buen estado general) con mayor de 5 días de evolución.

Masa palpable en fosa iliaca derecha de origen apendicular, **ausencia de reacción peritoneal generalizada o sepsis.**

MANEJO:

- a) Hospitalización por lo menos 48 horas.
- b) Endovenoso para antibiótico terapia e hidratación .
- c) Iniciar dieta líquida y aumentar según tolerancia .
- d) Antibiótico terapia de tratamiento para aerobio y anaerobio.
- e) Analgésicos y antipiréticos condicional a dolor o fiebre.
- f) Monitorización de la masa de fosa iliaca derecha con ecografía según evolución del paciente por lo menos una vez por semana .
- g) Si tolera la dieta completa con cuadro clínico estable, dar de alta con indicaciones escritas para cirugía posterior laparoscópica (puede ser convencional) .
- h) Si empeora el cuadro clínico con manifestaciones sistémicas debe ser sometido a tratamiento quirúrgico.

**XI. CRITERIOS PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

**Nivel de complejidad en Cirugía: B**

Paciente hemodinámicamente inestable con signos de sepsis y reacción peritoneal generalizada.

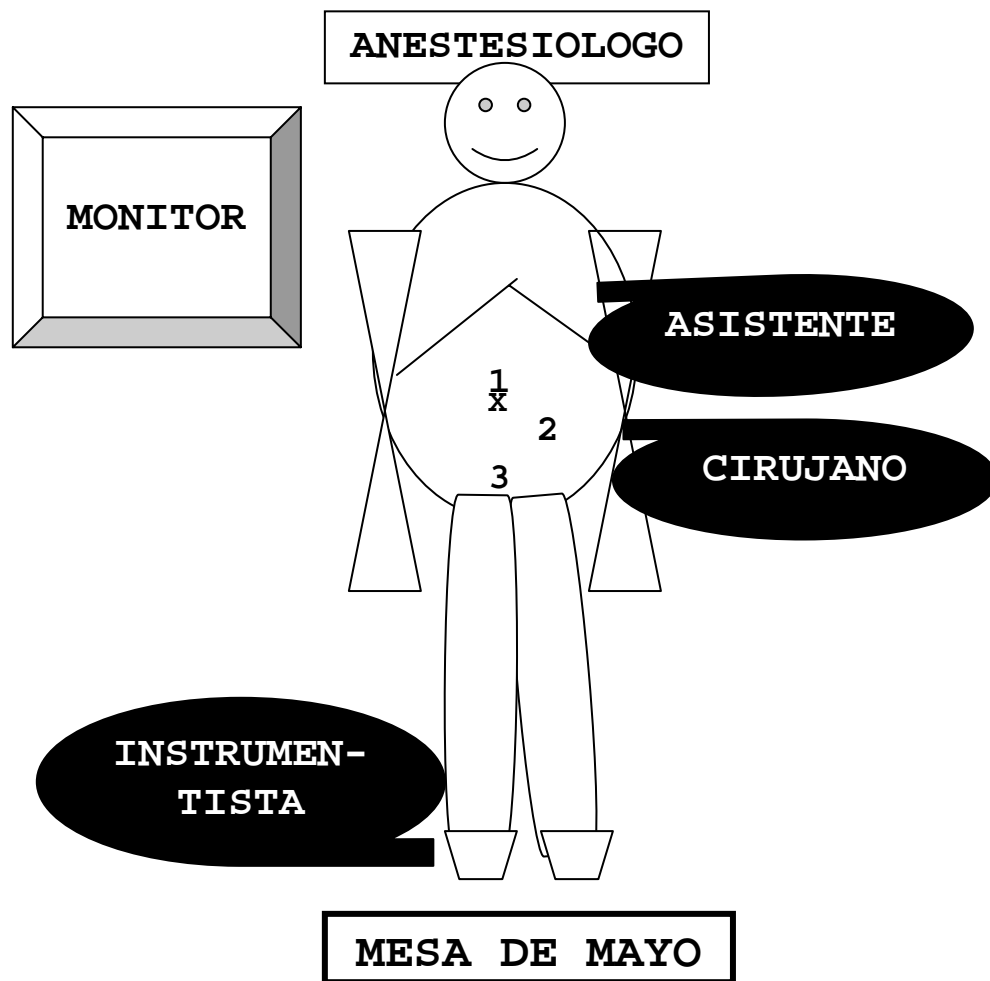
**Hemograma:** Gran leucocitosis con desviación izquierda.

**Ecografía:** presencia de colección periapendicular o liquido libre en cavidad peritoneal.

**PROCEDIMIENTO:**

Laparatomía exploratoria convencional: Proteger la pared abdominal, abordaje del absceso y masa, manejo del muñón, lavado de la cavidad abdominal y colocar drenes tubular o laminar por contrabertura dependiendo que sea absceso, peritonitis local o generalizada.

## B.2.- APENDICECTOMIA LAPAROSCOPICA



### NIVEL DE COMPLEJIDAD EN CIRUGIA: B

#### INDICACIONES

1. apendicitis aguda no complicada
2. Apendicitis aguda complicada.
3. Apendicectomía profiláctica o diferida (caso plastrón)
4. Como diagnóstico.

## CONTRAINDICACIONES

1. Shock séptico
2. Inestabilidad hemodinámica.
3. Diátesis hemorrágica.
4. infarto agudo de miocardio reciente

## RECURSO LOGÍSTICO

Centro quirúrgico implementado.  
Equipo: Cámara de video de tres chips.  
Monitor de alta resolución  
Insuflador.  
Optica de 10 mm, 0° y 30°  
Reproductor de cinta de VHS  
Electrocoagulación mono y bipolar.

### Instrumental

Aguja de veress  
Trócar de 5mm.  
Trócar de 10mm.  
Reductor universal a 5 mm.  
Disector atraumático.  
Pinza Babcock de 5mm.  
Pinza extractora  
Tijera e mayo recta de 5mm.  
Tijera de Metzembaun de 5 mm.  
Endoligadura.  
Pinza Baja nudos.  
Cánula de irrigación-aspiración  
Cliperas M-L.  
Clips M-L.  
Pinza electrocoagulador (Hock).  
Pinza bipolar.

### Instrumental Auxiliar

Pinza Kelly curva, 14 cm.  
Pinza Pean, curva 20 cm.  
Pinza Back Haus o de Campo  
Pinza de Disección, modelo corriente, con uña, 14 cm  
Pinza de Disección, modelo corriente, sin uña, 14 cm  
Pinza Allis, 14 cm.  
Pinza Babcoc, recta, 16 cm.  
Tijera de Mayo recta, 14 cm  
Tijera de Mayo curva, 14 cm  
Tijera de Metzembaun Curva, 14 cm.  
Mango de bisturí N° 3  
Porta Agujas Mayo-Hegar, 14 cm  
Hoja de bisturí n° 11

**Suturas:** Para aponeurosis: Acido Poliglicólico o Polipropileno 2/0 TC-20  
Para piel: Nylon, Acido poliglicólico o Polipropileno 4/0 TC-15.

**RECURSOS HUMANOS:**

Cirujano General Principal  
Cirujano General Asistente  
Médico Residente o Interno de Medicina  
Médico anestesiólogo  
Enfermera Instrumentista  
Enfermera o Técnica de enfermería circulante

**TÉCNICA QUIRÚRGICA:**

1. Colocación de aguja de Veress por punción periumbilical, inyección y aspiración de solución salina, para comprobar la correcta colocación, insuflar CO2 hasta 12 mm. Hg., ante dificultad de insuflación, colocar por el método abierto (Hasson y variantes)
2. Colocación de trócares, variables. Se sugiere:
  - T1, Ombligo, 10 mm.
  - T2, Fosa iliaca izquierda , 10 mm.
  - T3, Pubis, 10 mm.
3. Paciente en posición supina y trendelembug, rotación izquierda.
4. Exploración de cavidad abdominal general.
5. Identificación liberación de apéndice cecal del epiplón y resto de vísceras
6. Sección del meso apendicular previa hemostasia con: monopolar, bipolar, clip o ligadura.
7. Ligadura o endoloop de la base apendicular (Puede usarse clips).
8. Sección de base apendicular.
9. Esterilización del muñón con electrocauterio o yodo.
10. Extracción del apéndice cecal por trócar 1, en bolsa.
11. En caso de peritonitis lavado y aspirado exhaustivo con solución salina.
12. En caso de peritonitis colocar drenaje laminar por T2.
13. Desinfección de T1, con yodopovidona.
14. Aspiración de Neumoperitoneo.
15. Sutura de aponeurosis si es necesario con acido poliglicólico 2/0 TC-20, piel con Nylon 4/0 TC-15.

## **XII. CRITERIOS DE ALTA**

- **APENDICITIS NO COMPLICADA:** 24 a 72 horas, en buenas condiciones: afebril, con tolerancia oral, dolor mínimo, herida operatoria en buenas condiciones.
- **APENDICITIS COMPLICADA:** De acuerdo a evolución, en buenas condiciones: fiebre menor a 38°C, buena tolerancia oral, sin drenes, herida operatoria con infección mínima controlada o en buenas condiciones.

## **XIII. DESCANSO MEDICO:** Individualizar cada caso según evolución clínica, los parámetros son:

- **APENDICITIS NO COMPLICADA:** 7 días.
- **APENDICITIS COMPLICADA:** 2 a 3 semanas

## **XIV. MICRO-ORGANISMOS COMUNES:** Gram Positivos y Gram Negativos.

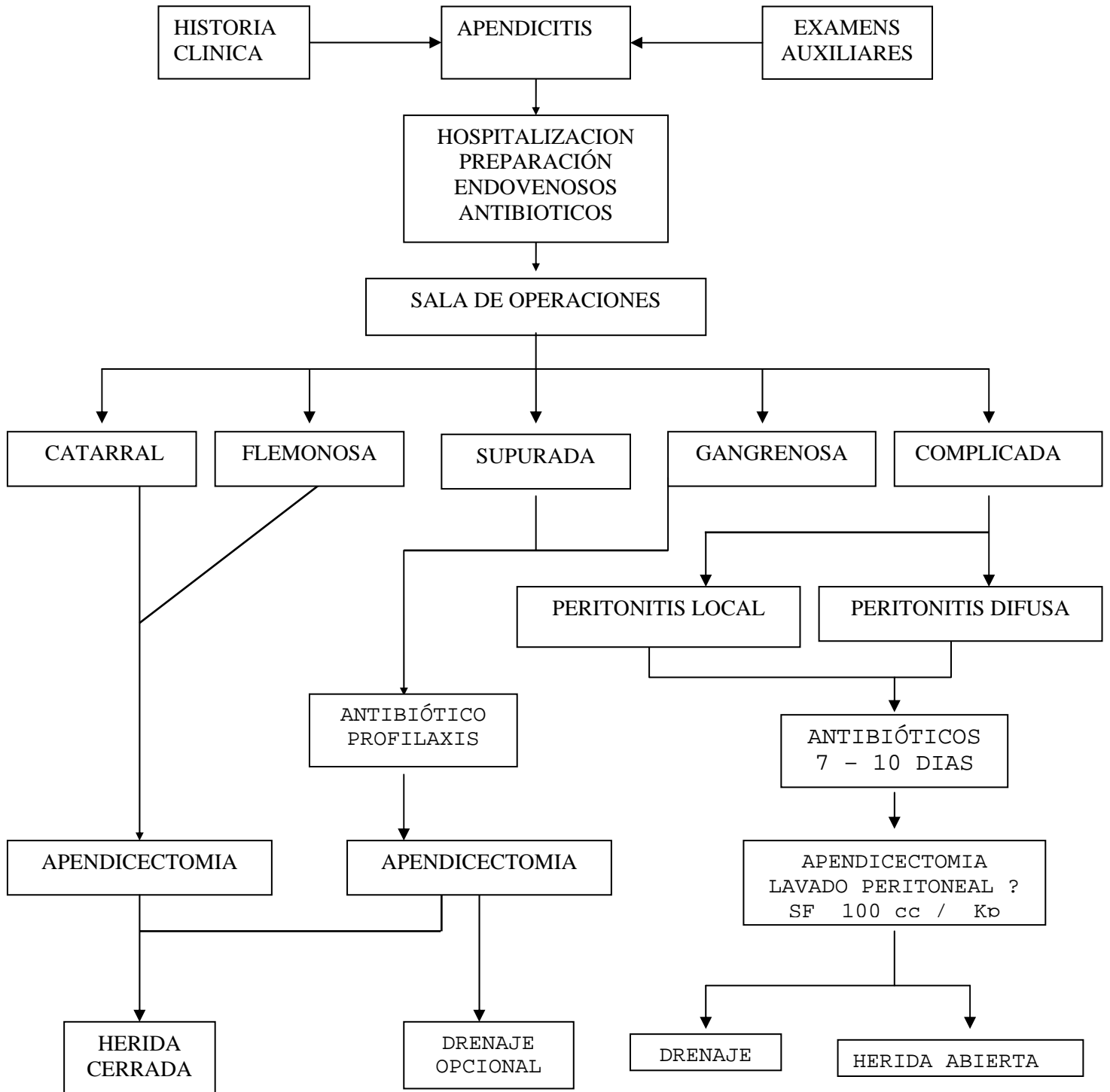
## **XV. PROFILAXIS ANTIBIÓTICAS EN APENDICITIS NO COMPLICADA:** Debe ser de uso racional, por 24 horas (tres dosis)

- Cefalosporinas de primera generación.
- Amino glucósidos.
- Amino glucósido mas Metronidazol (Clindamicina).
- Cloranfenicol
- Cloranfenicol mas Aminoglucósido

## **XVI. ANTIBIÓTICO TERAPÉUTICO**

- Debe ser de uso racional
- Cloranfenicol mas Aminoglucósido.
- Metronidazol (Clindamicina) mas Aminoglucósido.
- Ceftriaxona mas Metronidazol (Clindamicina).
- Ciprofloxacina mas Metronidazol (Clindamicina).

## XVII.- FLUJOGRAMA



**APENDICECTOMIA LAPAROSCOPICA  
INFORME OPERATORIO**

NOMBRES Y APELLIDOS.....EDAD años  
SEXO: M F H.C: FECHA: SERVICIO:  
Dx. PRE-OPERATORIO:  
Dx POST-OPERATORIO  
OPERACIÓN:  
CIRUJANO: ASISTENTES:  
ANESTESIOLOGO: ENFERMERA:  
TIPO DE ANESTESIA:  
VIDEO SI NO CAPNOMETRIA: Normal anormal.....  
TIEMPO OPERATORIO: INICIO: Horas TERMINO: Horas  
NEUMOPERITONEO: Cerrado Abierto CO2 total usado: Lts. Complicac.....  
CICATRICES ABDOMINALES PREVIAS: Si No.....  
EXPLORACION DE CAVIDAD: HALLAZGOS:  
PROCARES: T1 mm T2 mm T3 mm Adicionales:  
POSICIÓN DEL APENDICE CECAL: Pélvico  Ileal anterior  Ileal posterior   
Ascendente anterior  Ascendente lateral interno  Retrocecal   
Otros: .....

MANEJO DEL MUÑON APENDICULAR:  
BASE APENDICULAR: Endoloop..... Ligadura..... Clips..... Otros:.....  
ARTERIA APENDICULAR: Ligadura Electrocauterio Otro:.....  
MESO APENDICULAR: Ligadura Electrocauterio Otro:.....  
CONTENIDO ABDOMINAL:.....  
ESTERILIZACIÓN DEL MUÑON: Electro cauterio  Yodo  Otro:.....

AMPLIACION DE INCISION: Si No DRENAJES: Si No Por: T1 T2 T3 T.....  
Dren:..... SUTURA DE APONEUROSIS: Si No .....

CONVERSION: Si No Causa:.....  
ACCIDENTES:.....  
OBSERVACIONES:

-----  
SELLO Y FIRMA DEL CIRUJANO

## COLECISTITIS AGUDA

I. CODIGO K 81

### II. DEFINICION

Proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar

**ACALCULOSA:** 3-5 % (Estrés, trauma múltiple, enfermedad crítica, ayuno prolongado, nutrición parenteral, etc.)

**CALCULOSA:** 95-97 % generalmente mixto. Es raro de colesterol o pigmento biliar puros. Componentes: Monohidrato de colesterol, carbonato de calcio y bilirruginato de calcio.

### III. OBJETIVOS

- a) Diagnosticar y tratar adecuada y oportunamente al paciente portador de Colecistitis Aguda.
- b) Evitar la presentación de complicaciones previsibles.

IV. NIVEL DE ATENCION Hospitalizado III

### V. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

**SINTOMAS:** Dolor cólico gravativo en cuadrante superior derecho y/o epigástrico, a veces irradiado a infraescapular del mismo lado, mayor a 6 horas. Puede haber otras manifestaciones como anorexia, náuseas, vómitos o escalofríos, historia o no de dispepsia a grasas, historia o no de colecistitis crónica.

**SIGNOS:** Fiebre moderada (menor a 38.5 C°), dolor en hipocondrio derecho, a veces con reacción peritoneal, en el mismo lado o difuso, o rigidez. Signo de Murphy positivo (Interrupción de la respiración durante la palpación profunda del hipocondrio derecho).

Vesícula biliar palpable en el 33% de los casos, en especial en los pacientes que están padeciendo su primer episodio agudo. Ictericia leve en el 20% de los casos, con una mayor incidencia en los ancianos.

## VI. EXAMENES AUXILIARES:

### Laboratorio:

- a) **Hemograma:** Leucocitosis moderada (12000 a 15000 ml.) con desviación izquierda.

### **Diagnóstico por Imágenes:**

- b) **Radiografía Simple de Abdomen:** 10-15% muestran cálculos. En las complicaciones aire en la pared vesicular o en las vías biliares.

- c) **Ecografía:**

Es de gran valor diagnóstico. Criterios mayores: cálculo en el cuello vesicular o en el cístico, edema de la pared ves.(>4mm), gas intramural y signo de Murphy ecográfico. Criterios menores: presencia de cálculos en la ves., engrosamiento de la pared ves.(>4mm), líquido perivesicular, ecos intravesiculares sin sombra por pus, fibrina o mucosa desprendida; dilatación vesicular(>4cm) y forma esférica. Valora calibre de colédoco y vías biliares intrahepáticas.

- d) **Ganmagrafía (radionúclidos)**

Derivados del ácido aminodiacético: Hida. Pívida, Dívida. Sus indicaciones son: ecografía no concluyente, discordancia clínico-ecográfica y colecistitis aguda alitiásica.

- e) **Tomografía Axial computarizada:** Ayuda a detectar complicaciones como la formación de abscesos, la perforación de la vesícula biliar o el colédoco o una pancreatitis.

## VII. TRATAMIENTO

### Médico:

NPO

SNG de ser necesario

Agua y ELECTROL.EV:

- **ANTIBIOTICOS** Según parámetro de gérmenes aislados sobre todo en diabéticos o ancianos mayores de 60 años.
- **GERMENES AISLADOS:** E.coli, Klebsiella pneumoniae, Salmonella tifi, Pseudomona aeruginosa, Enterobacter cloacae, Proteus mirabilis, Clostridium perfringens, Bacteroides fragilis. Amiglucoídos solos o asociados a: Cloranfenicol o Ampicilina.  
Cefalosporinas de tercera generación  
Quinolonas + Clindamicina o metronidazol

## **ANTIESPASMODICOS**

### **QUIRURGICO**

**DIFERIDO.-** Si el alto riesgo del paciente contraindique la intervención o que tenga mayor de 7 días de enfermedad con buena evolución.

**TEMPRANO.-** Dentro de las 72 horas de iniciado el cuadro si existen signos de complicación (Perforación, Gangrena, Peritonitis, etc.) o si la evolución no es favorable al tratamiento médico.

### **ESTADIOS**

- A – C.A. EDEMATOSA O FLEMONOSA
- B – C.A. SUPURADA (Abcesos en pared)
- C – C.A. GANGRENOSA (Necrosis de pared)
- D – C.A. ENFISEMATOSA (Gas subseroso)
- E – HIDROCOLECISTO
- F – PICOLECISTO

### **MANEJO POST OPERATORIO:**

- . NPO HASTA (no nauseas o vómitos, eliminar flatos, presencia de RHA.)
- . Reposición hidroelectrolítica
- . Analgésicos
- . Hematocrito de control primeras 24 horas de ser necesario
- . Deambulación temprana
- . Antibióticos si el cuadro lo amerita

## **VIII. CRITERIOS DE ALTA**

Sin fiebre, no náuseas, no vómitos, tolerancia oral.

# ANTIBIOTICOS PROFILÁCTICOS EN CIRUGIA DE COLON

## I. DEFINICIÓN:

Es un acto médico de gran variabilidad, cuyo sustento en la Administración de Profilaxis es la inhibición del Crecimiento de la Contaminación Bacteriana y , además reduce el riesgo de infección, cuya administración se da treinta minutos antes del acto quirúrgico, (idealmente durante la inducción de la anestesia), pudiendo ser administrada hasta las primeras 24 horas, divididas mayormente en tres dosis.

Si la cirugía dura más de 4 horas dar una segunda dosis a la tercera hora de haberse iniciado la cirugía

## II.- OBJETIVOS

- Uso racional de antibióticos.
- Garantizar la máxima eficacia y la menor toxicidad,
- Impedir el desarrollo de resistencia bacteriana.
- Reducir la incidencia de Infección del Sitio Quirúrgico.
- Disminuir el gasto hospitalario.

## III. NIVEL DE ATENCION

Atención Médico Quirúrgico

## IV. MANEJO

### PRINCIPIOS PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS:

- Debe ser activo contra los gérmenes más comunes probables de causar infección.
- El riesgo de infección debe sobrepasar los riesgos del uso del antibiótico.
- No debe ser el mas potente disponible.
- Con vida media suficiente para proporcionar cobertura.
- Administrar antes que ocurra la contaminación.
- Se debe suspender pronto (idealmente dosis única).
- Son recomendaciones que deben ser consideradas a juicio del cirujano de acuerdo a las circunstancias y recursos disponibles.

## **INDICACIONES PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS**

- Cuando el riesgo de contaminación bacteriana es alto.
- Cuando la contaminación es infrecuente pero los riesgos de infección son altos.
- Cuando la contaminación no es frecuente pero el paciente esta inmunocomprometido.

## **V. RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EL USO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS**

- Administración Endovenosa Preoperatoriamente.
- Pacientes con antecedente de reacción alérgica medicamentosa (RAM) por penicilinas, no deben recibir profilaxis con betalactámicos.
- Dosis única es generalmente la misma usada en forma terapéutica.
- Dosis adicionales si sangrado es mayor de 1500 cc.

## **CIRUGIA DE COLON**

La preparación del colon consta de 2 partes preparación mecánica y antibiótico profiláctico.

Las bacterias mas frecuentemente encontradas en colon son: Bacteroides fragilis, responsable hasta de un 70% de los episodios infecciosos, E.Coli, Clostridium, Klebsiella .

### **a) PREPARACION MECANICA DEL COLON**

La preparación mecánica del colon sirve para eliminar las heces del colon pero no cambia la concentración de bacterias en el lumen. Manteniéndose un porcentaje de entre 35-45 % para la cirugía electiva sin profilaxis antibiótica.

### **b) PROFILAXIS ANTIBIOTICA**

La preparación mecánica del colon asociada a la profilaxis antibiótica ha logrado disminuir el número de infecciones de herida operatoria de 40-48% a 5-10% dependiendo de las series

Los antibióticos mas usados son Eritromicina, Neomicina, Metronidazol, Cefoxitina, Amoxicilina-Sulbactam solos o en combinación.

Se ha encontrado un incremento significativo en la eliminación del número de bacterias por gramo de tejido en la mucosa del colon con la utilización de

antibióticos orales en el pre operatorio mas una dosis de Antibiótico Endovenoso. en la inducción operatoria. (13% vs.7%)

Los esquemas propuestos son:

### **Día Pre Operatorio**

- Dieta liquida (líquidos claros).
  - Hidratación Endovenosa.
  - Polietilen Glicol (una caja contiene 4 sobres, cada sobre diluir en un litro) 1 Litro cada hora por 4 horas iniciando a las 4pm.  
Si el paciente no tolera o no puede comprar el Nulytely se puede utilizar:
    - a) NaCl al 0.9% 2 Lt en la primera hora y 4 Litros en las 3 siguientes horas Vía Oral o por Sonda nasogástrica.
    - b) Manitol al 20% 100cc cada hora por 3 horas.  
Las deposiciones al finalizar el día deben estar claras, uso de enema evacuante a baja presión con solución jabonosa tibia puede ser considerado a juicio del cirujano por la noche o repetir al día siguiente, previa monitorización de electrolitos y permaneciendo con vía endovenosa que reponga las perdidas.
    - c) Eritromicina base 1 gr. a la 1pm, 2pm, 11pm V.O.  
y/o Metronidazol 1 gr. a la 1pm, 2pm, 11pm. V.O.
- A partir de las 12 de la noche N.P.O.

## Día Operatorio

1. Evacuar el recto en la chata antes de transportar al paciente a sala de operaciones
2. Administrar: Ampicilina/Sulbactam 2 gr. EV antes de S.O.P. o 30 minutos antes de la incisión.
3. En pacientes alérgicos a los Betalactámicos : Metronidazol 500mg con Gentamicina 2-3 mg/Kg/dosis EV en el pre operatorio y tres dosis cada ocho horas en el postoperatorio.
4. Operación a las 8.00am. \*\*

\*\* Si la cirugía dura más de 4 horas dar una segunda dosis a la 2 a 3 horas de haber iniciado.

## En cirugía de Urgencia

Se puede efectuar una limpieza mecánica del colon en sala de operaciones colocando una sonda de foley por el íleon distal y que pase la válvula ileo cecal, en el segmento a reseca de colon colocar un tubo endotraqueal conectado a un sistema cerrado colocando una jareta alrededor. Se coloca el Clamp distal y se procede a pasar 6lt de NaCl por la sonda foley o hasta que el agua este clara.

Administrar: Amoxicilina-Sulbactam 2 gr. E.V. 30 minutos antes de la incisión.

Repetir la dosis si la cirugía dura más de 4 horas y dar una segunda dosis a las 2-3 horas.

Opciones:

Clindamicina o Metronidazol **más** Amikacina o Gentamicina EV.  
Ceftriaxona **más** Metronidazol .

# PANCREATITIS AGUDA

## I. CODIGO: K 8

La complejidad de la Pancreatitis Aguda (PA), hace necesario establecer normas de tratamiento que permitan ofrecer a los enfermos una menor morbilidad y mortalidad, racionalizar los costos de la atención y eventualmente transformar a nuestro hospital en un centro de referencia de esta enfermedad

## II. DEFINICION

- a) **Pancreatitis Aguda:** Inflamación de la glándula pancreática con un variable compromiso de ella y de los órganos vecinos, así como la respuesta inflamatoria sistémica, derivada de la rotura de células acinares y liberación de su contenido enzimático.
- **Manifestaciones Clínicas:** A menudo, la pancreatitis aguda es de comienzo rápido, se acompaña de dolor en la parte superior del abdomen, y puede asociarse con varios signos clínicos abdominales, que van desde una leve hipersensibilidad abdominal hasta la presencia de franco peritonismo. La pancreatitis aguda se acompaña con frecuencia de vómito, fiebre, taquicardia, leucocitosis e incremento en los niveles sanguíneos o de la orina de las enzimas pancreáticas.
  - **Hallazgos Patológicos:** Los hallazgos van desde edema intersticial microscópico y necrosis grasa del parénquima pancreático hasta áreas microscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peri pancreática. Estos cambios patológicos se presentan en forma progresiva; ocupando el edema intersticial el escalón mas temprano y la necrosis microscópica confluyente el otro extremo del peldaño.
- b) **Pancreatitis Aguda Leve:** La pancreatitis aguda leve está asociada con una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total, y carece de los hallazgos que se describen para la pancreatitis aguda severa.
- **Manifestaciones Clínicas:** Los pacientes con pancreatitis aguda leve responden a la administración adecuada de líquidos lo cual conlleva a una normalización rápida de los signos clínicos y de los valores de laboratorio. La falla en la mejoría dentro de las 48 a 72 horas después de instaurado el tratamiento debe inclinarnos a investigar la presencia de complicaciones. En la pancreatitis aguda leve la tomografía axial dinámica es usualmente normal. Afortunadamente la mayoría de los casos de pancreatitis aguda (75%) corresponden a esta categoría.
  - **Hallazgos Patológicos:** Los hallazgos predominantes microscópicos e histológicos de la pancreatitis aguda leve son el edema intersticial. Infrecuentemente, pueden estar presentes, áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa. La necrosis grasa peri pancreática puede o no estar presente.

- c) **Pancreatitis Aguda Grave:** Se asocia con fallas de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, el absceso o el pseudo quiste.
- **Manifestaciones Clínicas:** Los hallazgos abdominales incluyen, incremento en la sensibilidad abdominal, peritonismo, distensión abdominal, ruidos intestinales hipo activos o ausentes. Se puede palpar una masa epigástrica. En casos raros aparece equimosis en los flancos (signo de Gray Turner) o equimosis peri umbilical (signo de Cullen). La pancreatitis aguda severa es mejor caracterizada por tres o más criterios de Ramson, Glasgow o por 8 o más puntos de APACHE II. La falla orgánica se define como shock (presión arterial asistólica menor de 90 mmHg), insuficiencia pulmonar (PaO<sub>2</sub> menor de 60), falla renal (nivel de creatinina mayor de 2 mg/dl después de rehidratación), o sangrado gastrointestinal (más de 500cc en 24 hrs). Pueden verse también complicaciones sistemáticas como la CID (plaquetas menores de 100000; fibrinógeno menor de 1gr/l; y productos de degradación del fibrinógeno mayores de 80 mcgr/ml) o alteraciones metabólicas severas (calcio sérico inferior a 7.5mg/dl).
  - **Hallazgos Patológicos:** Frecuentemente la pancreatitis aguda severa es la expresión clínica del desarrollo de necrosis pancreática. Infrecuentemente los pacientes con pancreatitis intersticial (edematosa) pueden desarrollar también pancreatitis aguda severa.

**Tabla 1** Diferencias entre la PA leve y la PA grave

CONDICION	LEVE	GRAVE
<b>Clínica</b>	Dolor abdominal superior sin Blumberg.	Dolor abdominal, Blumberg, masa epigástrica, íleo, equimosis peri umbilical (Cullen) o en los flancos (Grey Turner).
<b>APACHE II</b>	Menor o igual a 10.	Mayor a 10.
<b>Morfología</b>	Glândula normal o aumentada de volumen.	Necrosis pancreática, peri-pancreática, absceso, necrosis infectada.

- d) Colección Líquida Aguda (CLA):** Acumulación de líquido alrededor del páncreas, de carácter precoz y sin una pared de granulación o tejido fibroso que la delimite. En su mayoría regresan en forma espontánea y se asocian más frecuentemente a la PA Necrótica. Algunas pueden evolucionar a Pseudo quiste Post-agudo.
- **Manifestaciones Clínicas:** Las colecciones agudas de líquido son comunes en los pacientes con pancreatitis aguda severa, presentándose entre el 30 a 50% de los casos. Sin embargo más de la mitad de estas lesiones regresan espontáneamente.
  - **Hallazgos Patológicos:** La composición precisa de tales colecciones no se conoce. Se considera variable la presencia de bacterias en estas colecciones. La distinción clínica crítica entre una colección líquida aguda y un pseudo quiste o un absceso pancreático es la carencia de una pared definida.
- e) Pseudo quiste Pancreático (PSQP) :** Es una colección líquida peri pancreática rica en componentes del jugo pancreático, encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación; formada como consecuencia de pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica.
- **Manifestaciones Clínicas:** Ocasionalmente estos pseudo quistes de la pancreatitis aguda pueden ser palpables, pero usualmente se identifican por las imágenes diagnósticas (TAC, Resonancia, Ultrasonografía), en que se pueden ver redondos u ovoides con pared definida.
  - **Hallazgos Patológicos:** La clave de distinción con la colección aguda de líquido es la presencia en el pseudo quiste de pared definida. Usualmente el contenido del pseudo quiste es rico en enzimas pancreáticas y frecuentemente es estéril (sí se identifican bacterias podría ser por contaminación más que infección clínica). Su formación requiere cuatro o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda.
- f) Absceso Pancreático (ABS):** Es una colección intrabdominal circunscrita de pus con paredes que la delimitan, usualmente en el espesor del páncreas o más frecuentemente en la grasa peri pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático.
- **Manifestaciones Clínicas:** La presentación clínica es variable. La expresión más común es la infección. El absceso pancreático se presenta tardíamente en el curso de la pancreatitis aguda severa, a menudo después de la cuarta semana.
  - **Hallazgos Patológicos:** El absceso pancreático o peri pancreático se diferencia de la necrosis infectada por la presencia de pus, y de por lo menos un cultivo positivo para la presencia de bacterias u hongos, ante la presencia de poca o ausente necrosis pancreática. Es probable que el absceso pancreático se presente como una consecuencia de necrosis limitada con subsecuente licuefacción e infección secundaria. El absceso pancreático y la necrosis infectada difieren en su expresión clínica, así como también en la extensión de la necrosis asociada.

- g) Necrosis Pancreática (NP):** Se considera como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, que no incrementa su densidad en el estudio con TAC al inyectar contraste intravenoso; el cual es típicamente asociado con necrosis grasa peri pancreática.
- **Manifestaciones Clínicas:** Mientras que la probabilidad de necrosis pancreática se aumenta con el incremento en la severidad clínica, la verificación objetiva de su presencia es necesaria. La TAC dinámica es actualmente la prueba de oro estándar para el diagnóstico de necrosis pancreática. El criterio requerido para el diagnóstico tomográfico son zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de tres centímetros o que comprometen más del 30% del área pancreática. Los posibles hallazgos relevantes en la TAC son:
    - A.** Si se identifica un aumento en la densidad por el medio de contraste inyectado intravenoso menor de 50 unidades Hounsfield se considera área de necrosis (lo normal es de 50 a 150 UH)
    - B.** Al comparar la densidad pancreática y esplénica usualmente no se advierte diferencia, mientras que en la necrosis el páncreas se visualiza con menor densidad. La capacidad global de la TAC dinámico, para demostrar necrosis pancreática parenquimatosa es mayor del 90%, sin embargo no debe considerarse infalible, siendo necesario el empleo de ayudas alternativas como la resonancia magnética, y algunas pruebas bioquímicas que son consideradas como marcadores de necrosis pancreática como la proteína C reactiva, la Elastasa de los polimorfo nucleares y el péptido activador del tripsinógeno.
  - **Hallazgos Patológicos:** Es evidente microscópicamente la presencia de áreas focales o difusas de parénquima pancreático desvitalizado y de necrosis grasa peri pancreática. La necrosis grasa puede ser superficial o profunda, en parches o confluyente. La presencia de hemorragia en el tejido pancreático o peri pancreático es variable. Desde el punto de vista microscópico; existe una extensa necrosis grasa intersticial, con daño de los vasos y necrosis, la cual afecta las células acinares, las células de los islotes y el sistema ductal pancreático. La necrosis parenquimatosa pancreática raramente involucra toda la glándula. Usualmente es confinada a la periferia, y en la parte central de la glándula hay preservación. Infrecuentemente la necrosis grasa puede llegar a ser loculada y puede ser diferenciada del pseudo quiste pancreático porque en éste se detecta un contenido viscoso grueso sin enzimas pancreáticas, y del absceso pancreático por la ausencia de bacterias. La necrosis grasa loculada con frecuencia se diagnostica erróneamente como “pseudo quiste” o “absceso estéril”.
- h) Necrosis Peri pancreática (NPP):** Tejido desvitalizado alrededor del páncreas con el mismo comportamiento en la TAC con contraste. Se puede tratar de Necrosis Grasa o de tejido retro peritoneal.
- i) Necrosis Infectada (NI):** Necrosis pancreática o peri pancreática infectada y sin paredes que la delimiten.

### III. CAUSAS DE LA PANCREATITIS AGUDA:

Las condiciones asociadas son varias y se muestran en la tabla 2.

**Tabla 2** Causas de la Pancreatitis Aguda.

Frecuentes	Ocasionales	Poco Frecuentes
○ Litiasis biliar	1. Dislipidemias.	1. Cáncer Pancreático.
○ Transgresión alcoholica o alimentaria	2. Post quirúrgicas.	2. Cáncer Periampular.
○ Idiopáticas:	3. CPRE.	3. Fibrosis Quística.
1. Micro litiasis.	4. Trauma Abdominal.	4. Infecciones virales.
2. Alteración meta- bolismo lipídico.	5. Vasculitis.	5. Tóxicos.
	6. Ulcera péptica.	6. Parásitos.
	7. Hipercalcemia.	7. Embarazo.
	8. Drogas.	8. Síndrome de Reve.

### IV.- CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

#### DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

1. **Cuadro Clínico:** El síntoma inicial y más importante de la PA es el dolor. Solo el paciente que ingresa en shock no manifiesta dolor (2%). Es un dolor de tipo visceral, constante, localizado en el epigastrio e irradiado al hipocondrio izquierdo, derecho o al dorso, llegando a constituir en algunos casos un verdadero dolor en cinturón en el hemiabdomen superior. La intensidad del dolor es variable pero en general es un dolor intenso, que llega a su meseta de intensidad antes de una hora. En algunos pacientes el dolor se agrava en posición supina y por esto tienden a sentarse inclinados hacia delante.

Las nauseas y los vómitos acompañan al dolor en el 80% de los pacientes, siendo el vómito de carácter inespecífico y frecuente. Solo al inicio del cuadro hay vómitos que luego remiten en forma espontánea o por el uso de una SNG.

El examen inicial del enfermo está determinado por la gravedad de la PA, la ubicación del proceso inflamatorio en el páncreas, por el tiempo de evolución y por las condiciones asociadas a la PA.

En el inicio el paciente presenta cierto grado de deshidratación motivado por los vómitos y por la generación de un tercer espacio. La respiración puede ser rápida y dificultosa en relación al grado de hipoxia por distres respiratorio. La temperatura inicialmente suele estar entre 37 y 38° C. En grados de severidad extremos el paciente puede estar en shock motivado por un aumento generalizado de la permeabilidad capilar, la generación del tercer espacio, la hemorragia y los vómitos.

El examen abdominal comienza apreciando la distensión abdominal, generalmente moderada. Los casos extremos pueden presentar los signos de

<b>Ingreso</b>	<b>Pancreatitis No Biliar</b>	<b>Pancreatitis Biliar</b>
<b>Edad (años)</b>	> 55	> 70
<b>Leucocitos/mm<sup>3</sup></b>	> 1600	> 18000
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	> 200	>220
<b>LDH (U/l)</b>	> 350	> 400
<b>AST (U/l)</b>	> 250	>250

Cullen y Gray – Turner (coloración azulada de la piel por disección hemorrágica del celular subcutáneo peri umbilical y de ambos flancos respectivamente). La palpación puede revelar cierto grado de empastamiento del epigastrio o de todo el hemiabdomen superior, dolor intenso a la palpación profunda del epigastrio y uno o ambos hipocondrios. La irritación peritoneal no es habitual en la PA y su presencia debe hacer sospechar una complicación de la PA o la existencia de otra afección. A la auscultación los ruidos intestinales están disminuidos sin llegar a constituir un íleo completo.

Existe una serie de repercusiones en órganos vecinos, de aparición variable, que se pueden manifestar en:

- a) Una leve ictericia por compresión del colédoco en su porción intra pancreática.
- b) Mal vaciamiento gástrico y hemorragia digestiva alta por compresión extrínseca del antro y duodeno que puede llegar a la inflamación mucosa.
- c) Íleo por inflamación intestinal por compromiso de los mesos.
- d) Alteración del intercambio gaseoso por alteración de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar, ascenso diafragmático, atelectasias basales y derrame pleural.
- e) Hipo (singulto) y dolor reflejo en el hombro por compromiso irritativo del diafragma.

**Tabla 3** Factores adversos en la Pancreatitis Aguda – Escala de Ranson

<b>Edad (años)</b>	> 55	> 70
<b>Leucocitos/mm<sup>3</sup></b>	> 1600	> 18000
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	> 200	>220
<b>LDH (U/l)</b>	> 350	> 400
<b>AST (U/l)</b>	> 250	>250
<b>En las primeras 48 hrs</b>		
<b>Descenso Hematocrito</b>	> 10	> 10
<b>Aumento BUN</b>	> 5	> 5
<b>Calcio (mg/dl)</b>	< 8	< 8
<b>Pa O<sub>2</sub> mm/Hg</b>	< 60	-
<b>Déficit de Base (mEq/l)</b>	> 4	> 5
<b>Secuestro Líquidos (lt)</b>	> 6	> 4

**LDH:** lactatodeshidrogenasa, **AST:** aspartato aminotransferasa

**Tabla 4** Factores adversos en la Pancreatitis Aguda – Criterios de Glasgow

Factores	Imrie 1978	Osborne 1981	Blamey 1984
Edad (años)	> 55	No puntúa	> 55
AST (U/l)	> 100	> 200	No puntúa
Leucocitos mm <sup>3</sup>	> 15000	> 15000	> 15000
Glicemia mMol/l	> 10	> 10	> 10
Urea (mMol/l)	> 16	> 16	> 16
Pa O <sub>2</sub> (mm/Hg)	< 60	< 60	< 60
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8	< 8
Albúmina (g/dl)	< 3.2	< 3.2	< 3.2
LDH (U/l)	> 600	> 600	> 600

**Tabla 5** Factores adversos en la Pancreatitis Aguda – Criterios de Baltasar

Tipo de Pancreatitis	Grado	Puntuación	Descripción morfológica	Extensión de la necrosis	Puntos
<b>PAL</b>	A	0	Pâncreas normal	0 %	0
<b>PAL</b>	B	1	Aumento focal o difuso	0 %	0
<b>¿?</b>	C	2	B + inflamación peripanc.	0 – 30 %	2
<b>PAG</b>	D	3	C + una colección líquida	30 – 50 %	4
<b>PAG</b>	E	4	D + 2 colecciones o gas	> 50 %	6

**Índice de gravedad según TAC dinámica:** suma de grado + extensión = 0 -10 puntos.

**Grupos de pancreatitis aguda:**

- I. 0 – 3 puntos = Pancreatitis Aguda Leve (PAL).
- II. 4 – 6 puntos = Pancreatitis Aguda Grave (PAG).
- III. 7 – 10 puntos = Pancreatitis Aguda Necrótica (PAN).

**2. Amilasa Plasmática:** Sigue siendo la piedra angular del diagnóstico inicial de la PA. Se eleva entre 2 y 12 veces su valor normal; pero es un evento precoz y transitorio, que dura hasta el tercer a quinto día de evolución, luego puede regresar a valores normales o mantenerse elevada. Estos valores pueden distorsionarse en presencia de altos niveles de triglicéridos.

Los principales desafíos diagnósticos están en las causas de hiperamilasemia mayor al doble del valor máximo normal y que se acompañan de dolor abdominal. Se debe tener presente las siguientes afecciones:

- Afecciones pancreáticas distintas a la PA: Pancreatitis Crónica, Cáncer de Páncreas, etc.
- Perforación de víscera hueca abdominal: Úlcera Gastroduodenal, perforación de intestino delgado.
- Isquemia Mesentérica.

La sensibilidad de la amilasa al comienzo de la PA es buena pero su especificidad es baja. La determinación de Amilasa en otros líquidos corporales (especialmente ascitis y derrame pleural) es una ayuda diagnóstica muy útil. La magnitud de la hiperamilasemia no tiene relación con la gravedad de la PA.

**3. Lipasa plasmática:** Se origina en el páncreas (pero también en el hígado y estómago en muy baja proporción). Presenta dos ventajas sobre la amilasa: tiene mayor especificidad para PA (mayor al 90%) y permanece elevada en el plasma por mayor tiempo que la amilasa, incluso hasta dos semanas de iniciado el cuadro. Se debe solicitar junto con la amilasemia para el diagnóstico inicial de la PA. Tiene las mismas restricciones de la amilasemia en cuanto a que su valor normal no excluye el diagnóstico y su magnitud no tiene relación con la gravedad de la enfermedad.

**4. Pruebas Hepáticas:** Son de utilidad para predecir la existencia de obstrucción coledociana (patrón obstructivo), para el diagnóstico diferencial (hepatitis) y para precisar condiciones asociadas (litiasis, ingestión excesiva de alcohol). Se deben solicitar siempre que se sospeche una PA.

**5. Hemograma:** Una leucocitosis es casi la regla (80%), al igual que un aumento del hematocrito por hemoconcentración. Con los días de evolución el hematocrito tiende a disminuir por incremento de la volemia y el variable componente de hemorragia de la PA.

**6. Perfil Bioquímico:** La hiperglicemia es frecuente y su persistencia está relacionada a la gravedad de la PA. Se produce una hipocalcemia leve a moderada que rara vez requiere tratamiento específico y cuya magnitud podría estar relacionada con la gravedad. La calcemia puede ser más baja que lo esperado por el consumo de calcio secundario a la precipitación que se produce en cualquier PA. La hipertrigliceridemia leve en general es secundaria a la PA. La Deshidrogenasa Láctica (LDH), se encuentra elevada.

**7. Gases Arteriales:** La oxemia declina en relación a la gravedad del cuadro, lo mismo que el pH plasmático; secundario al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

**Tabla 6** Enzimas involucradas en la Respuesta Inflamatoria Sistémica

<b>Calicreina</b>	Induce la formación de bradiquinina incrementando la permeabilidad capilar y la vasodilatación.
<b>Complemento</b>	Su activación induce la quimiotaxis de leucocitos involucrada en el daño de diferentes órganos.
<b>Trombina</b>	Puede conllevar al desarrollo de coagulación intravascular diseminada.
<b>Fosfolipasa A<sub>2</sub></b>	Su activación promueve la destrucción de la membrana celular y del surfactante pulmonar.
<b>Elastasa</b>	Promueve la destrucción de los vasos sanguíneos.
<b>Quimotripsina</b>	Promueve la síntesis de radicales libres de oxígeno.

**8. Ecotomografía Abdominal:** Se pide de regla en la evaluación inicial de la PA. Sirve para el diagnóstico de la PA y para el diagnóstico diferencial, pero su rol principal está en la evaluación de la vesícula biliar y la vía biliar.

**9. Tomografía Axial Computada:** Es el examen más importante en el diagnóstico de la PA y sus complicaciones. Solo un 10% de todas las PA tienen una TAC normal, siendo todas ellas PA leves de curso clínico benigno y autolimitado. Gracias a una adecuada sistematización de las imágenes se ha podido establecer criterios de gravedad asociados al pronóstico. Para obtener la mayor información útil es necesario inyectar contraste intravenoso yodado, al igual que bario diluido oral, y analizar en forma dinámica el comportamiento del contraste en relación al páncreas y tejidos vecinos.

Las principales imágenes obtenidas son:

- Tamaño del páncreas.
- Presencia de áreas de alta densidad al inyectar contraste (las que se correlacionan con hemorragia reciente).
- Áreas de menor densidad al inyectar contraste (las que se correlacionan con necrosis pancreática o peri pancreática).
- Permeabilidad vascular.
- Presencia de aire intraabdominal.
- Colecciones líquidas con o sin pared.

Estas distintas densidades y su comportamiento frente al contraste intravenoso es la base de la clasificación actual de la PA y sus complicaciones, permitiendo definir si existe o no necrosis, si hay colecciones líquidas y si estas tienen pared. Además orienta hacia una posible infección de la necrosis.

**10. Rx de Abdomen Simple:** Este examen ayuda al diagnóstico y sobre todo al diferencial. Los signos que pueden encontrarse son proporcionales a la gravedad de la PA, siendo escasos o inexistentes en las PA leves y abundantes en las PA graves con necrosis. Se puede ver:

- Asa centinela (una dilatación segmentaria de un asa de intestino delgado en el cuadrante superior derecho del abdomen).
- Íleo paralítico completo del intestino delgado.
- Amputación del colon transversal con colapso distal.

- Desaparición de la línea adiposa preperitoneal.
- Impresión en el contorno de diversos órganos (psoas, riñón, duodeno, estómago).
- Velamiento difuso por ascitis.
- Calcificaciones en el área pancreática en los casos de Pancreatitis Crónica Reagudizada.
- Aire extraluminal en el caso de absceso pancreático.
- Aire intraperitoneal libre en el caso de perforación de víscera hueca (diagnóstico diferencial).
- Engrosamiento de asas e impresión del dedo pulgar en la pared del intestino delgado en los casos de isquemia mesentérica (diagnóstico diferencial).

**11. Rx de Tórax:** Tiene las ventajas y desventajas de la Rx de Abdomen Simple, pudiendo mostrar alteraciones al lado izquierdo (lo más frecuente), a los dos lados o exclusivamente al lado derecho. Los hallazgos más frecuentes son:

- Infiltrado pulmonar intersticial sin cardiomegalia propio de Distres Respiratorio.
- Derrame pleural.
- Ascenso diafragmático.
- Atelectasia basal.
- Aire libre intraperitoneal por debajo del diafragma derecho (de pie).

**12. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** No tiene un rol en el diagnóstico de la PA, pero se la utiliza en el tratamiento cuando está indicada la descompresión de la vía biliar.

**Tabla 7** Utilidad de la CPRE en la Pancreatitis Aguda Biliar Grave

<b>Bilirrubina</b>		> 5 mg/dl	1 -5 mg/dl	< 1 mg/dl
<b>TGO, TGP</b>		> 3 x normal	1 – 3 x normal	1 – 2 x normal
<b>Ecotomografía</b>	<b>Colédoco</b>	> 10 mm	6 – 18 mm	< 6 mm
	Cálculo	Si o no	Si o no	No
<b>Probabilidad coledocolitiasis</b>		Alta Obstructiva	Intermedia No obstructiva	Baja No obstructiva
<b>PCRE</b>	<b>Urgente</b>	Útil	Discutible	Inútil
	<b>Diferida</b>	Evita complicaciones	Útil según evolución	Antes de colecistectomía

## V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay 3 condiciones clínicas que pueden ser la forma de presentación de una PA y que requieren ser diferenciadas de otras causas:

1. Dolor abdominal superior y aumento de la Amilasa plasmática; se deben considerar todas las causas que aumentan la amilasemia.

**Tabla 8** Causas de elevación de la amilasemia

<b>Causas</b>	<b>Ejemplos</b>
<b>Abdominales</b>	Enfermedad biliar, Úlcera perforada, Apendicitis aguda, Peritonitis, Obst. Int., Isquemia mesentérica, Hepatopatías, Embarazo Ectópico compl., Aneurisma aórtico compl., Enfermedad prostática, Cáncer ovario.
<b>Torácicas</b>	IMA, Embolismo pulmonar, Neumopatía ag., Cáncer mama, Cáncer pulmón metastático.
<b>Traumáticas</b>	Shock hipovolémico, Postoperatoria, Quemaduras, TEC.
<b>Metabólicas</b>	Cetoacidosis diabética.
<b>Fármacos</b>	Opiáceos, Colinérgicos, Diuréticos, Corticoides, Azatioprina, Indometacina, Etc.
<b>Otras</b>	Adenitis salival, Transplante de órgano.

1. Dolor abdominal superior con amilasemia normal: puede ser una PA, especialmente si el cuadro clínico lleva varios días de evolución.
2. Paciente que ingresa en shock: pensar en la posibilidad de una PA y solicitar amilasemia o estudio de imágenes.

Los cuadros clínicos que requieren una especial consideración por su semejanza o frecuencia son:

- a) **Úlcera Péptica Perforada:** En general se produce un dolor de instalación más brusca que en la PA, acompañado de más signos de irritación peritoneal. Hay aumento de la amilasa plasmática y en la RX de Tórax es posible ver aire subdiafrágico. Cuando pasan las horas el cuadro clínico inicialmente dramático se comienza a atenuar y la diferenciación con la PA se hace más difícil.
- b) **Colecistitis Aguda:** Hay una tendencia a tener dolor más hacia la derecha del abdomen superior, con signo de Murphy (+). La amilasa aumenta en forma moderada. La ecotomografía abdominal es capaz de precisar el diagnóstico entregando elementos de alta especificidad de colecistitis aguda. El problema radica en que ambos procesos pueden coexistir,
- c) **Coledocolitiasis y/o Colangitis Aguda:** El dolor es de carácter cólico y del epigastrio lateralizado a la derecha del abdomen superior. La amilasemia se eleva en forma moderada predominando la alteración de las pruebas hepáticas, con patrón obstructivo y relación TGP/TGO > 1. La Ecotomografía abdominal es importante para el diagnóstico al evaluar la vesícula biliar, el diámetro de la vía biliar intra y extrahepática así como la eventual presencia de imagen compatible con litiasis en la vía biliar. El aumento de los valores alterados de las pruebas hepáticas es orientador a que se encuentra en curso una obstrucción de la vía biliar, con mayor probabilidad un cálculo enclavado en la papila.
- d) **Isquemia Mesentérica:** El dolor abdominal tiende a ser difuso y constante. La irritación peritoneal es un signo tardío lo mismo que las deposiciones con sangre. Se debe pensar especialmente en pacientes ancianos con signos de aterosclerosis y con cuadro doloroso abdominal que le da al enfermo un aspecto de gravedad. Se puede encontrar una amilasemia elevada y solo realizar el diagnóstico correcto al realizar una TAC abdominal o en la laparotomía.

## VII. TRATAMIENTO:

Tabla 9 Elementos a Considerar en el Tratamiento de la Pancreatitis Aguda

- Alto índice de sospecha para el diagnóstico de la enfermedad.
- Aproximación multidisciplinaria desde el inicio del proceso.
- Instauración muy precoz de medidas estándar de vigilancia, en tanto se completa la evaluación de la gravedad.
- Protocolización de los algoritmos de diagnóstico etiológico y de clasificación de gravedad.
- Precoz monitorización y tratamiento intensivo de soporte de todos los episodios graves.
- Profilaxis de la infección de la necrosis.
- Juiciosa indicación de los procedimientos terapéuticos, invasivos radiológicos, endoscópicos y quirúrgicos.

Para esquematizar el tratamiento se agrupan las PA en las siguientes categorías:

1. **PA Leve sin Necrosis y Sin Litiasis Biliar:** Se define como la PA con APACHE II menor de 8, con TAC Abdominal sin evidencias de NP y/o NPP, ECO abdominal sin litiasis vesicular y vía biliar no dilatada, con pruebas hepáticas en rango normal. El manejo está enfocado a la reposición hidroelectrolítica, los vómitos y el manejo del dolor. El reposo digestivo se mantiene hasta que se restablece el tránsito intestinal (abdomen sin distensión y eliminación de gases o deposiciones), y los niveles de amilasa en la sangre son normales. La SNG y los bloqueadores de la secreción ácida gástrica son opcionales. A su vez la realimentación oral progresiva se puede realizar en base a un régimen liviano sin mayores especificaciones. Los criterios para evaluar la realimentación son la tolerancia oral, el dolor abdominal, que el paciente no vuelva a presentar íleo y que los niveles de amilasa en sangre se mantengan normales. Lo contrario (especialmente el ascenso de la amilasemia), debe ser interpretado como una reactivación de la PA. Un estudio más acucioso de los factores relacionados sólo se justifica si se repite el episodio de PA (PA recurrente).
2. **PA Leve Sin Necrosis y con Litiasis Biliar:** Se define como la PA con APACHE II menor de 8, con TAC Abdominal sin evidencias de NP y/o NPP, ECO abdominal con litiasis vesicular. Difiere del anterior solamente en que se debe resolver la litiasis biliar en el período de recuperación de la PA, sin diferir la colecistectomía por la posibilidad de un nuevo episodio de PA. Siempre se debe incluir una colangiografía (generalmente intraoperatoria), para determinar el estado de los conductos biliares. En el caso de existir sospecha o confirmación de coledocolitiasis su manejo es diferido, en lo posible, hasta que se supere el episodio de PA.

3. **PA Grave Sin Necrosis y Sin Litiasis Biliar:** Se define como la PA con APACHE II mayor o igual a 8, con TAC Abdominal sin evidencias de NP y/o NPP y ECO abdominal sin litiasis vesicular. La magnitud de la intervención terapéutica está en relación al grado de falla orgánica. Se manejan las disfunciones de órganos y sistemas generalmente en una Unidad de Cuidados Intensivos. El paciente es tratado con las medidas generales de manejo del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) y eventualmente el uso de fármacos moduladores de la inflamación (por ejemplo inhibidores de citoquinas). El estado nutricional previo a la PA determinará el momento y la magnitud de la intervención nutricional. La nutrición parenteral total central (NPTC), se inicia cuando no hay posibilidad de utilización del tubo digestivo y ha transcurrido un período de tiempo de apoyo nutricional parcial de 7 a 10 días. El plazo de inicio podrá ser menor en los pacientes con desnutrición previa a la PA. En el período previo a la NPTC se utilizará el apoyo nutricional parcial por vía central o periférica (aminoácidos y suero glucosado de concentraciones variables). Una vez superado el íleo y no habiendo elementos clínicos y de laboratorio de PA se iniciará la nutrición enteral por sonda más allá del ángulo de Treitz en el yeyuno.
4. **PA Grave con Necrosis y Sin Litiasis Biliar:** Las medidas son las mismas a la PA grave sin necrosis, pero se agregan medidas relacionadas a la necrosis. Lo primero es el uso de antibióticos intravenosos que cubran bacilos Gram (-), Cocos Gram (+), Anaerobios y Enterococo para disminuir la proporción de pacientes en que se infecta la necrosis. Es posible que los antibióticos retrasen la infección en algunos casos. No se recomienda el uso de medidas que han probado su ineffectividad como la inhibición de la secreción pancreática, los inhibidores de enzimas pancreáticas específicas, el lavado peritoneal terapéutico o las resecciones de la glándula pancreática. Se reconoce un campo de investigación en los fármacos moduladores de la respuesta inflamatoria.
5. **PA Grave con Necrosis y con Litiasis Biliar:** La principal intervención terapéutica precoz en la evolución de este tipo de PA es la CPRE. Mientras más precoz se realice, los resultados son mejores. El principal efecto de la CPRE es reducir la sepsis de origen biliar y en algunos casos eliminar cálculos desde el colédoco y la papila a través de una papilotomía e instrumentación endoscópica de la vía biliar. El uso de antibióticos en este tipo de PA es mandatorio desde el momento del diagnóstico.
6. **Manejo de las Complicaciones**
  - **Colecciones líquidas agudas:** Su importancia es menor y en más del 90% de los casos regresan espontáneamente. No se requiere intervención sobre ellas y solo se indica su punción cuando se investiga el origen de un cuadro séptico.
  - **Necrosis no infectada:** El manejo inicial es conservador, esperando que la enfermedad evolucione y defina la cantidad de necrosis y su ubicación. Se permite que una cantidad considerable de necrosis pueda evolucionar sin cirugía y que finalmente se reabsorba sin haberla intervenido. La cirugía para el retiro de la necrosis, o eventualmente el drenaje percutáneo de ella, se indicará en forma tardía y de acuerdo a la evaluación clínica del caso. El momento para retirar la necrosis pancreática es variable pero debe, en lo posible, diferirse por un tiempo aproximado de 4 a 6 semanas desde el inicio de la PA, lo que permite mejores planos quirúrgicos, mejor diferenciación del tejido viable y menor riesgo de yatrogenia. Las modalidades quirúrgicas para el retiro de la necrosis que se recomiendan son las laparotomías transversas y los drenajes de gran calibre tipo Sump. Si el problema que plantea el retiro de la necrosis no es posible resolverlo en una sola intervención quirúrgica se prefiere la laparostomía contenida (bolsa de

Bogotá), y la reintervención programada. El drenaje percutáneo será realizado bajo control por imágenes de preferencia TAC.

- **Necrosis infectada:** Es preciso ser activo en la búsqueda de la infección de la necrosis. Los signos clínicos son un deterioro en la condición general del enfermo, fiebre, dolor abdominal y aumento de la distensión, íleo y signos de irritación peritoneal. Además, se acentúa el catabolismo y pueden aparecer hemocultivos positivos. La TAC muestra progresión de la extensión de la necrosis, aparición de áreas de distinta densidad y de aire dentro de la necrosis (signo patognomónico). A pesar de todo lo anterior muchas veces los signos clínicos y radiológicos son imprecisos y lo único certero es la confirmación de la infección con punciones percutáneas seriadas guiadas por ECO o TAC. La infección de la necrosis es sinónimo de drenaje inmediato. Hay algunos centros que plantean un manejo más conservador basados en la ventaja de la espera a similitud de los conceptos aplicados a la necrosis no infectada.

Si el paciente se encuentra estable y sin deterioro luego de diagnosticada la infección de la necrosis, es manejado con antibióticos y apoyo intensivo, difiriendo la cirugía por un período de tiempo variable (días o una o dos semanas). En caso contrario, si hay evidencias de deterioro, si la sepsis no está controlada o hay evidencias de una complicación intraabdominal el paciente debe ser operado. El procedimiento quirúrgico es semejante al utilizado en la necrosis no infectada, teniendo especial cuidado con la contaminación de la cavidad abdominal. Si la ubicación lo permite se utilizarán accesos extraperitoneales como las lumbotomías. La laparostomía contenida es el procedimiento más utilizado cuando el proceso es extenso y se extiende a ambos lados de la columna. El drenaje percutáneo de la necrosis infectada será evaluado en el protocolo.

- **Absceso:** La colección séptica localizada y con paredes verdaderas se produce luego de la infección de la necrosis, en general a partir de la tercera semana de evolución. Su manejo es siempre el drenaje una vez diagnosticado, excepto colecciones menores de 2cm y de difícil acceso. Cuando sea factible se intentará el drenaje percutáneo asistido por ECO o TAC. Si es necesario el abordaje quirúrgico, se preferirá la vía extraperitoneal a través de una lumbotomía. El drenaje endoscópico o laparoscópico es una nueva alternativa de tratamiento, siempre que se pueda drenar el material purulento a la cavidad gástrica.
- **Pseudoquiste:** Los pseudoquistes tienen comunicación con los conductos excretores pancreáticos en una proporción mayor al 50%, lo que determina que su contenido sea rico en componentes del jugo pancreático. De acuerdo a sus características se pueden tratar de diversas formas. Se debe considerar la posibilidad que regresen espontáneamente cuando son de pequeño tamaño y/o están comunicados con un conducto pancreático. La ubicación, la cercanía a otras vísceras y la presencia de infección secundaria son las otras características que determinan el procedimiento terapéutico.

**a) Drenaje Transpapilar:** Especialmente para los quistes con comunicación con el conducto pancreático. A través de una CPRE se cánula con una guía de alambre el conducto pancreático y luego se avanza la guía hasta introducirla dentro del PSQP. A continuación se desliza la endoprótesis de mayor calibre posible y se deja el extremo proximal dentro del PSQP. Es un procedimiento de buenos resultados y baja morbilidad pero factible de efectuar sólo en algunos PSQP.

**a. Drenaje Transmural Endoscópico:** Procedimiento de elección cuando existe íntimo adosamiento de la pared del PSQP a la pared del estómago o

el duodeno. Se requiere que el grosor de la suma de la pared del PSQP y la víscera sea de 1 cm por lo menos (a la TAC), y que a la endoscopia exista un abombamiento del estómago o el duodeno. Con un endoscopio de visión lateral o frontal se punciona la zona de abombamiento hasta caer en la cavidad del PSQP y luego se efectúa una perforación generalmente con electrocoagulación. Finalmente se deja una endoprótesis de calibre grueso que comunique la víscera con el PSQP y una sonda nasogastroquística. Tiene buenos resultados en cuanto a resolución del PSQP, especialmente en la cistoduodenostomía; pero tiene riesgo de hemorragia y perforación.

**b. Drenaje Quirúrgico:** Se reserva para los casos en que los procedimientos anteriores no son factibles y se realiza una anastomosis quirúrgica entre la pared del PSQP y el duodeno, el estómago o un asa desfuncionalizada de yeyuno. Tiene un alto porcentaje de resolución y baja morbimortalidad quirúrgica.

- **Otras complicaciones:**

**a) Hemorragia Digestiva Alta:** Las causas más frecuentes son:

- **Antroduodenal:** Por irritación mucosa producto de la inflamación de la necrosis pancreática vecina. Es de manejo conservador (médico y endoscópico).

- **Hemosuccus pancreaticus:** Por erosión de arterias pancreáticas que se abren a un conducto pancreático. Si es factible se hace el diagnóstico con arteriografía y se procede a su embolización. De lo contrario se procede a la cirugía.

**b) Fistulización de la Necrosis:** Generalmente infectada, al tubo digestivo (complicación siempre de resolución quirúrgica).

- **Hemorragia Intrabdominal o Retroperitoneal:** Por destrucción de vasos mayores por la necrosis e infección. Son hemorragias mayores que en general requieren de resolución quirúrgica urgente.

**Tabla 10** Indicaciones de Cirugía Precoz en las Pancreatitis Agudas

a. Abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva.
b. Infección precoz de la necrosis.
c. Perforación intestinal.
d. Necrosis pancreática extensa y persistencia de complicaciones sistémicas.

**Tabla 11** Agentes Etiológicos de la Necrosis Pancreática Infectada.

<b>Bacilos Gram (-):</b> Enterobacterias (50 – 75 %)	Escherichia coli	25 – 35 %
	Klebsiella spp.	10 – 25 %
	Enterobacter spp.	3 – 7 %
	Proteus spp.	8 – 10 %
<b>Otros Bacilos Gram (-)</b>	Pseudomonas spp.	11 – 16 %
<b>Cocos Gram (+):</b>	Staphylococcus aureus	14 – 15 %
	Enterococcus spp.	4 – 7 %
<b>Anaerobios</b>		6 – 16 %
<b>Hongos</b>		En aumento

**Tabla 12 APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)**

**A Variables Fisiológicas Agudas:**

		4	3	2	1	0	1	2	3	4	
1	T° Rectal	> 41°	39-40.9			38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
2	PA	>160	130-159	110-129			70-109		50 – 69		< 49
3	F Cardiac	>180	140-179	110-139			70-109		55 – 69	40 – 54	< 39
4	F Resp	>50	35 – 49			25 – 34	12 – 24	10 – 11	6 – 9		< 5
5	FiO <sub>2</sub> >0.5 PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	< 75	75 – 150	150 – 200	200 – 300		> 300				
	FiO <sub>2</sub> <0.5 PaO <sub>2</sub>						> 70	61 – 70		55 – 60	< 55
6	pH arterial	>7.7	7.6-7.69			7.5-7.59	7.33-7.49		7.25- 7.32	7.15- 7.24	< 7.15
7	Na plm	>180	160-179	155-159	150-154	130-149			120-129	111-119	< 110
8	K plm	>7	6 - 6.9			5.5- 5.9	3.5-5.4	3 – 3.4	2.5-2.9		< 2.5
9	Creat. Plm en IRA x2	>3.5	2 – 3.4	1.5-1.9			0.6 -1.4		< 0.6		
10	Hto en %	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.9			20-29.9		<20
11	Leu 1000	40		20-39.9	15-19.9	3- 14.9			1 – 2.9		< 1

**12 Puntaje de la Escala de Glasgow para el coma (GCS) 15 – GCS actual**

**B Edad:**

Edad	< 44	45 – 54	55 – 64	65 – 74	> 75
Puntaje	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>6</b>

**C Puntaje por Enfermedad Crónica:**

Condición	Puntaje
Ingresos de SOP por cirugía electiva	<b>2</b>
Ingresos por cirugía de urgencia o no operado	<b>5</b>

**APACHE II = A (12 variables agudas-el peor valor del día-) + B + C**

# COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA

**I. CODIGO K811**

**II. DEFINICIÓN:**

Proceso inflamatorio crónico de la vesícula biliar , causado en algunos casos por la presencia de ataques leves y repetitivos de colecistitis aguda , que producen un engrosamiento y encogimiento de la pared de la vesícula biliar ,provocando la pérdida de su capacidad para concentrar y almacenar bilis .

**III. OBJETIVOS**

- Diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportuno y adecuados.
- Adecuado manejo de técnica quirúrgica actual.
- Reducción de morbi-mortalidad.

**IV. NIVEL DE ATENCION**

Atención Médico Quirúrgico II.

**V.- CRITERIOS DE DIAGNOSTICO:**

Clínico, imagenológico

## 1.- SINTOMAS

### CLASICO

Dolor recurrente en hipocondrio derecho, leve a moderada intensidad de V inicio brusco y evolución gradual, con una duración menor de 6 horas ; puede irradiarse al dorso o a la escápula derecha y asociarse a nauseas y vómitos. Muchas veces desencadenado por ingesta de alimentos grasos.

### NO CLASICO

Indigestión crónica: eructos, distensión abdominal, borborismos, flatulencia.

## 2.- SIGNOS

No son relevantes.

## VI.- EXAMENES AUXILIARES

**ULTRASONOGRAFIA** : Es el método de elección S 95% E :94% pero puede dar Falsos negativos en 5% (obesos , cálculos pequeños , vesícula grande ).

Hallazgos: 1) Generalmente presencia de cálculos vesiculares.  
2) Algunas veces engrosamiento de la pared vesicular

**COLANGIOGRAFIA ORAL**: Poco usado, pero útil para el Diagnostico.

**TAC ABDOMINAL**: Poca utilidad.

Hemograma: normal.

Orina completa: normal.

Radiografía de abdomen: a veces imágenes radiopacas en cuadrante superior derecho.

Fosfatasa Alcalina: normal

Bilirrubinas T y f: normales.

## VII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- 1.- Pancreatitis crónica
- 2.- Hepatitis.
- 3.- Gastritis
- 4.- Úlcera péptica
- 5.- Esofagitis
- 6.- Síndrome de Colon irritable.
- 7.- Angina pectoris .
- 8.- Enfermedad colónica maligna.

## VIII.- CLASIFICACIÓN CLINICO-PATOLOGICA: Entre las diversas formas que puede adoptar la vesícula biliar como consecuencia de la colecistitis crónica, destacan tres variantes peculiares:

**A.- CCC con VESÍCULA ESCLERO ATRÓFICA:** Caracterizada por ser una vesícula pequeña , de lumen reducido y pared fibrosa, amoldada sobre los cálculos del lumen que aparecen fuertemente adheridos a ella.

**B.- CCC con HIDROPS VESICULAR:** caracterizada por ser una vesícula aumentada de volumen, pálida. Al corte , muy distendida por un líquido incoloro, de aspecto sero-mucoso; con un cálculo enclavado en el bacinete, pared fibrosa convertida en una delgada lámina.

**C.- CCC con VESÍCULA EN PORCELANA:** vesícula de pared fibrosa y calcificada, con superficie interna blanca y lisa.

## IX.- COMPLICACIONES:

- Colecistitis Aguda.
- Pancreatitis Aguda.
- Ictericia.
- Sd Mirizzi.
- Carcinoma de la vesícula biliar.

## X.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

### TRATAMIENTO

#### A.- MÉDICO:

Esta dirigido a calmar el dolor , y dependerá de la intensidad del mismo, indicándose generalmente medicación antiespasmódica vía oral y algunas veces , por la vía endovenosa según el caso. Generalmente la remisión es completa (ver cuadro adjunto). Se debe tener en cuenta la

posibilidad de desarrollar un cuadro agudo: Colecistitis Crónica Calculosa Reagudizada la cual se manejará según protocolo respectivo.

DROGA	PRESENTACION	DOSIFICACION	VIA SUMINISTRO	PREPARACIÓN	COMENTARIOS
Butilbromuro hioscina+dipirona	Buscapina compuesta	1 ampolla	EV	Diluida en 100 cc ssn	
Propinox+clonixinato de lisina	Sertal compuesto	Viene vial con las 2 ampollas	EV	Pasar directo	Puede cristalizarse si se diluye
Meperidina	Meperidina amp x 100 mg	30-40 mg /dosis	EV	Pasar directa	Puede producir sedacion y vomito

El paciente será seguido por consultorio externo , dentro de las 24 horas siguientes al episodio de “ cólico “ vesicular ,para controlar y completar el preoperatorio previo a su programación para cirugía electiva .

Para los casos que se presenten con cuadro NO CLASICO: son importantes la reducción en la ingesta de alimentos grasos y el uso de sintomáticos.

#### CRITERIOS PARA TRATAMIENTO MEDICO:

Paciente estable, es decir, buen estado general

Ausencia de SIRS

Examen físico: no relevante: Murphy (-), no rebote.

#### MANEJO:

1. Administrar antiespasmódico y/o antiinflamatorio endovenoso.
2. Toma de muestras de exámenes auxiliares de Sangre.
3. Estudio ecográficos .
4. Si remisión es completa y buena tolerancia líquidos:  
Alta con indicación Antiespasmódico v .oral y control por Consultorio externo.
5. Si dolor persiste por mas de 6 horas, a pesar de infusión ev antiespasmódicos y antiinflamatorios, y/o se agregan :FC >90,Fiebre >38.5 , Leucocitosis >13000 ver protocolo Colecistitis Aguda .

## **CRITERIOS PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

En periodo asintomático

Paciente estable (buen estado general)

Ecografía + para COLECISTITIS CRÓNICA CALCULOSA

SIN sospecha de coledocolitiasis.

Falcalina: Normal, BILIRRUBINAS: Normales

PCRE (-) en casos controversiales.

En periodo sintomático:

Calmar el dolor, instruir al paciente y completar el preoperatorio por consultorio externo.

## **NIVEL DE COMPLEJIDAD EN CIRUGÍA: B**

### **PROCEDIMIENTO:**

Colecistectomía laparoscópica o convencional:

**B.- QUIRÚRGICO:** Debe ser realizado preferentemente en periodo asintomático y Cirugía Laparoscópica

## **EXAMENES PREOPERATORIOS: 8**

1. Hemograma.
2. Grupo sanguíneo y Factor Rh.
3. Tiempo de Coagulación y sangría.
4. Sedimento urinario
5. Radiografía de pulmones.
6. Riesgo quirúrgico.
7. Glucosa, urea, creatinina .
- 9.- F.Alcalina ,bilirrubinas ,TGO TGP .88
- 10 Ecografía, PCRE (en algunos casos)

## **COLECISTECTOMIA ABIERTA O CLÁSICA**

### **1.- NIVEL DE COMPLEJIDAD EN CIRUGIA: C**

#### **PROCEDIMIENTO:**

#### **2.- INCISIONES:**

S = Subcostal Derecha

M = Mediana

**TIPOS DE COLECISTECTOMIA:**

**TOTAL:**

- DIRECTA o de fondo a cuello
- INDIRECTA o de cuello a fondo.
- MIXTA

**PARCIAL:**

- Se deja la pared posterior en el lecho hepático (**THOREK**)
- Se deja parte del Bacinete contiguo a la vía biliar principal (**MARTIN**)

CLASIFICACION	INCISION	OPERACION	DRENAJE	LAVADO LOCAL	COLANGIOGRAFIA
ESCLEROATROFICA	S-M	COLECISTECTOMIA DIRECTA TOTAL O PARCIAL	OPCIONAL	SI	SI
HIDROPS VESICULAR	S-M	COLECISTECTOMIA MIXTA	NO	NO	NO
VESICULA CISTICA GRUESO > 3MM	S-M	COLECISTECTOMIA MIXTA	OPCIONAL	NO	SI

**3.- MANEJO DEL HILIO VESICULAR :**

- a) Con adherencias laxas : disección roma e instrumentada hasta objetivar unión cístico bacinete .Preferentemente ligar Arteria y reparar C Cístico (COLECISTECTOMIA MIXTA); luego iniciar desperitonización de fondo a bacinete ,con cauterio ..Posteriormente ligadura de C cístico individualizado .
- b) Con adherencias firmes : Iniciar con disección de fondo a bacinete (COLECISTECTOMIA DIRECTA) hasta aproximarse a triángulo de Calot , si se identifica claramente ligar Arteria y C Cístico. De no ser identificable : A) Apertura vesicular y posterior CIO trans vesicular puede ser orientador .B) Proceder a COLECISTECTOMIA PARCIAL(Martin) con colocación de punto transfixiante o rafia a nivel de bacinete usando Ac poliglicólico I3/0 ,colocar dren penrose .
- c) Con lecho hepático sangrante :Compresas de agua caliente, Electrofulguración ,sutura con c crómico 1 MR40 Punto colchonero ,uso de HEMOCOLAGENO , dren pen rose .(COLECISTECTOMIA PARCIAL :Thorek según valoración del caso intraoperatoriamente :Rh - , Ts Hemorrágicos subyacentes )

#### **4.- MANEJO DE CONTENIDO VESICULAR POR PERFORACION INCIDENTAL:**

Lavado local con solución salina tibia de 1 litro.

#### **5.- CIERRE DE PARED ABDOMINAL:**

Peritoneo con catgut crómico o vicryl "0"MR-30

Aponeurosis con ácido poliglicólico ,POLIPROPILENO 0 , nylon "0" MR-30, puntos simples separados o SURGET SIMPLE (a 0.5 cm del borde ), Tejido celular subcutáneo con cat gut simple 3/0 MR-30, puntos separados.

Piel con nylon o ácido poliglicólico 4/0 TC-20:

#### **XI.- POST-OPERATORIO:**

- ada por Vía Oral (NPO) x 24 horas.
- Reposición hidroelectrolítico endovenoso hasta iniciar VO .
- Evaluar dolor, eliminación de flatos, nauseas, vómitos, distensión abdominal.
- Al examen: ruidos hidro-aéreos presentes, Abdomen no distendido.
- Antibioticoterapia para Gram positivos y negativos (opcional).
- \* Profilaxis con Cefazolina 1 g 3 dosis (30 min. antes, en SOP).
- Curación: herida cerrada dejar cubierto por 24 horas, luego queda sin apósitos.
- Inicio de vía oral

#### **COLECISTECTOMIA LAPAROSCÓPICA.**

#### **NIVEL DE COMPLEJIDAD EN CIRUGIA: B**

#### **INDICACIONES:**

1. Colecistitis Crónica Calculosa, con sus tres variantes:
  - VESÍCULA ESCLERO ATRÓFICA
  - HIDROPS VESICULAR
  - VESÍCULA EN PORCELANA

#### **RECURSO LOGÍSTICO:**

Centro quirúrgico implementado.

Equipo: Cámara de video de tres chips.

Monitor de alta resolución

Insuflador.

Óptica de 10 mm, 0º

Reproductor de cinta de VHS

Electrocoagulación mono y bipolar.

Instrumental: Aguja de Veress (1)

Trócar de 5mm (2)

Trócar de 10mm (2)

Reductor universal a 5 mm. (2)

Disector atraumático (1)

Pinza de presión de 5mm

Pinza tipo maryland 5mm  
Tijera de Metzembaun de 5 mm(1)  
Pinza Baja nudos (1)  
Cánula de irrigación-aspiración  
Cliperas M-L (1)  
Clips M-L (6)  
Pinza electrocoagulador , Hock (1)  
Pinza bipolar (1).

#### **RECURSO HUMANO:**

Cirujano General Principal  
Cirujano General Asistente  
Médico Residente o Interno de Medicina  
Médico anestesiólogo  
Enfermera Instrumentista  
Enfermera o Técnica de enfermería circulante

#### **TÉCNICA QUIRÚRGICA:**

- A.- Colocación de trócares  
T1, Ombligo, 10 mm.  
T2, Flanco derecho, 05mm  
T3, subxifoideo ,05mm.  
T4, Flanco Izquierdo ,10mm .
- B.- Neumoperotoneo 13mm Hg.
- C.- Paciente en posición supina y trendelembug, invertido con lateralización a izquierda.
- D.- Exploración de cavidad abdominal general.
- E.- Identificación liberación de adherencias del epiplón y resto de vísceras
- F.- Tracción del Bacinete y disección de triangulde Calot: cauterio monopolar hidrodisección hasta identificar unión Cístico bacinete la arteria y conducto císticos. Clipaje de conducto y arteria cística respectivamente (tres clips cada uno).
- G.- Desperitonización vesicular retrógada hasta ectomia.  
H.- En caso de presentarse un conducto cístico grueso y dificultad para ser clipado se puede:
- Ligadura simple proximal intracorporea y clipaje distal.
  - Ligadura doble proximal y simple distal extracorpórea.
  - Endoloop proximal y clipaje distal (ácido poliglicólico)
- I.- El ítem H debe realizarse previa valoración con Colangiografía intraoperatoria.
- J.- CRITERIOS para CIO:  
PRE -OPERATORIOS:  
1) Antecedente de Ictericia o Pancreatitis Aguda Biliar.  
2) Elevación TRANSAMINASAS

- 3) Elevación BILIRRUBINAS.
- 4) Elevación FOSFATASA ALCALINA
- 5) Dilatación colédoco > 7mm en ecografía.

**INTRA-OPERATORIOS:**

- 1) Dilatación de Conducto Cístico.
- 2) Dilatación de Colédoco
- 3) Presencia de Cálculos pequeños.

K.- Extracción de la vesícula biliar por trocar 1, en una bolsa (si se perforó).

L.- En caso de perforación incidental se debe proceder a lavado y aspirado con solución salina.

M.- Aspiración de Neumoperitoneo.

N.- Sutura de aponeurosis si es necesario con ácido poliglicólico 2/0 TC-30, piel con Nylon 4/0 TC-25.

O.- Son criterios de conversión:

- 1) Anomalías anatómicas
- 2) Sangrado profuso incontrolable
- 3) Dificultades técnicas en los equipos.
- 4) Tiempo operatorio efectivo mayor de 1 hora, sin identificación de estructuras principales.

## **XII.- CRITERIOS DE ALTA, CONTROL, REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**

Buena tolerancia oral, Estabilidad hemodinámica, Afebril .

- Colectomía abierta: MINILAP : Dentro de las 48 h.
- Colectomía abierta RUTINA : Entre 2-3 días.
- Colectomía Laparoscópica : Dentro de las 24 h
- Salvo presentar drenaje penrose : 48 h

**DESCANSO MÉDICO:** Individualizar cada caso según evolución clínica, los parámetros son:

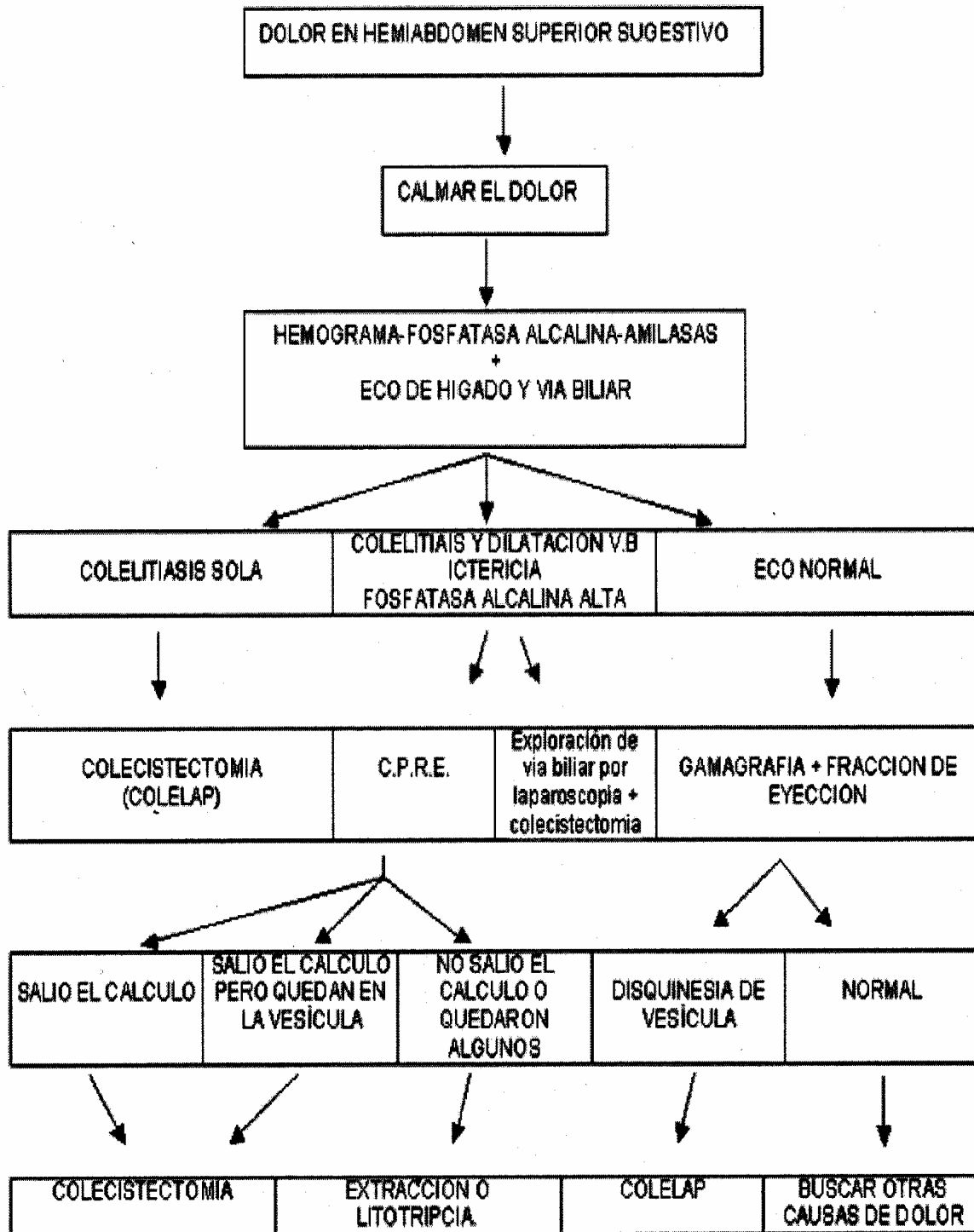
- Colectomía abierta: MINILAP: 10 días.
- Colectomía abierta RUTINA : 15 días.
- Colectomía Laparoscópica o CONVENCIONAL: 7-15 días.

### **MICRO-ORGANISMOS COMUNES:**

Escherichia coli, streptococcus, staphylococcus, enterococcus

**PROFILAXIS ANTIBIÓTICA:** ocasional. Cefazolina 1g c/8h (30 min. antes, en SOP.)

## FLUXOGRAMA



# GUIA DE ATENCION DE ENFERMERIA COLECISTECTOMIA LAPARASCOPICA

## I. OBJETIVOS

- Brindar apoyo emocional al paciente y familia
- Brindar atención de enfermería de calidad con calidad oportunidad y eficacia.
- Controlar y monitorear las funciones vitales.
- Lograr la participación y educación del paciente en el pre y post-operatorio.
- Asegurar la atención del paciente con procedimientos propios de la especialidad
- Prevenir y/o reducir la incidencia de complicaciones en el Post operatorio.

## II. DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA

- Temor
- Riesgo de infección
- Patrón respiratorio
- Dolor
- Ansiedad
- Desequilibrio Hidroelectrol

### PRE OPERATORIO

- a) Temor: relacionado con separación del sistema de soporte en situaciones especialmente estresantes (intervención quirúrgica) (NANDA 9.3.2)
- Impartir educación, adaptada a las necesidades específicas del paciente en el pre y post operatorio.
  - Enseñar al paciente técnicas de respiración profunda y ejercicios pasivos.
  - Educar la paciente sobre importancia de movilización y de ambulación precoz en el post operatorio inmediato.
  - Educar y apoyar al paciente durante la preparación física (rasurado – opcional aplicación de evacuoal, importancia del baño en el pre y post operatorio, vestimenta colocación de SNG, etc.)
  - Explicar al paciente lo referente a las pruebas diagnósticas, estudios hematológicos, radiográficos y electrocardiográficos y otras necesarias.

## POST OPERATORIO

### b) Riesgo de infección : (NANDA 1.2.1.1)

#### INTERVENCION DE ENFERMERIA

- Evalúe signos y síntomas de infección
- Controles signos y vitales cada 4 horas
- Observe signos de irritación de la herida operatoria
- Cambie de apósitos según su necesidad
- Cumplir con las medidas de asepsia durante las curaciones
- Incentivar la deambulacion precoz
- Cuidados e higiene de la piel.

### c) Patrón Respiratorio: (NANDA 1.5.1.3)

- Valore la función respiratoria
- Ausculte campos pulmonares cada 8 horas
- Movilización y ejercicios respiratorios.
- Mantenga al paciente en posición semisentado

### d) Dolor : (NANDA 9.1.1)

- Valore los factores del dolor
- Administre analgésicos según prescripción

### e) Ansiedad : (NANDA 9.3.1)

- Soporte Psicológico al paciente y familia.

### f) Riesgo de desequilibrio : de volumen de líquidos, relacionado con Presencia de SNG (NANDA 1.4.1.2)

- Luego del acto quirúrgico retirar la SNG, salvo indicación expresa del cirujano o en los siguientes casos:
- Exploración de vías biliares
- Exploración o procedimientos realizados en el aparato digestivo.
- En estos casos realice B.H. estricto y si la pérdida es igual o mayor de 100ml. Reponer volumen a volumen.

g) **Riesgo de manejo inadecuado en el domicilio (NANDA 5.2.1)**

- Transmita confianza y seguridad
- Permita que el paciente exprese sus emociones antes de empezar a educarle.
- Evite hacer juicios prematuros.
- Brinde educación sobre cuidados postoperatorios en el hogar.
- Permita que participe la familia fomente la expresión verbal de las necesidades e inquietudes del paciente y familia.
- Elimine las barreras para el aprendizaje.
- Analice las creencias sanitarias y las experiencias previas del paciente y familia respecto a su enfermedad y valore su deseo de aprender sobre el auto cuidado.
- Evalúe las conductas del paciente y familia que indiquen que han alcanzado los resultados del aprendizaje.

# TORACOCENTESIS

## I. DEFINICION

Es la aspiración de líquidos o aire del espacio subpleural.  
Es un procedimiento de diagnóstico o terapéutica

## II. OBJETIVO

Evitar complicaciones respiratorias agregadas.

## III. MATERIALES

- Jeringa de 20 ó 50 ml.
- Aguja para aspiración de acuerdo a la edad.
- Llave de triple vía
- Esparadrapo
- Apósito de gasa esterilizada
- Gasas esterilizadas
- Recipientes esterilizados para la muestra
- Guantes estériles 3 pares
- Xilocaína al 2% 1 Frasco S/E
- Solución antiséptica
- Jeringa de 10 ml            01
- Aguja N° 23                01
- Equipo de Venoclisis        01
- Frascos estériles para drenaje
- Frascos estériles para recolección de muestras.

## IV. EQUIPO:

- Monitor de EKG
- Pulsoxímetro

## V. MÉTODO:

Responsable: Médico, Enfermera, Técnica de Enfermería

Procedimiento:

- Tener ordenado las radiografías del tórax.
- Precise si el paciente es alérgico al anestésico a emplear. Administrar sedación si se ordena.

- Preparación física y psicológica del paciente.
  - Mantener cómodo al paciente por medio de soportes adecuados. Si es posible colóquele en posición fowler y en algunas posiciones:
  - Sobre el borde de la cama con los pies apoyados la cabeza sobre una mesa para cama. Acolchada.
- A horcajadas en una silla apoyando cabeza y brazos sobre el respaldo, si no puede sentarse haga que se acueste sobre el lado no afectado.
- Apoye e infunda confianza al paciente durante el procedimiento.
  - Prevenga al paciente de sensaciones de frío y presión para la infiltración del anestésico local.
  - Aliente al paciente para que se abstenga de toser.
- El procedimiento se lleva a cabo en condiciones de asepsia y monitorizado. Una vez que el médico haya concluido el procedimiento y se va a evacuar un líquido considerable, la aguja se fija sobre él mismo un pequeño apósito esterilizado. Una vez que terminó la toracocentesis se llevará al paciente a su cama y se le dejará cómodo.
- Se retira el equipo usado dejando limpio y ordenado.
- Coloque al paciente el lado opuesto a la punción por 1 hora aproximadamente.
- Anotar el volumen total del líquido obtenido así como su carácter, color y viscosidad. Preparen muestra de líquido para examen de laboratorio debidamente rotulado y envíe a laboratorio.
- Vigile periódicamente la posible presencia de debilidad, vértigo, opresión torácica, tos incontrolable, moco espumoso teñido de sangre y pulso rápido

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baracco Miller, Victor y Col.  
Rev.Médica Herediana: Apendicitis Aguda en el anciano; 1,996
2. Barboza E.  
Diagnóstico 1,978, Vol.2, N° 11-12
3. Brayant Lint,T :  
Journal Laparoendoscopic Surgeon, 1, 992:2.
4. Caballero F, Duarte T, Morales L.  
Guías de manejo clínico. Apendicitis aguda.
5. Carol EH.  
The SAGES Manual. Springer NY 1,999
6. Cervantes, Jorge y Col.  
CIRUGÍA LAPAROSCOPICA Y TORACOSCOPICA, McGraw-Hill Interamericana, 1,996
7. Cueto García, Jorge.  
CIRUGÍA LAPAROSCOPICA, McGraw-Hill Interamericana, 1,997
8. Del Real L.  
Guías de manejo clínico. Apendicitis aguda: Complicaciones: Tribuna mèdica, 1991
9. Díaz-Ufano Peral, Aurelio y Colab.  
CIRUGÍA GENERAL ABDOMEN, CMP, 1984
10. RELAC; HERIDA E INFECCION QUIRURGICA (HIQ), 1,999
11. Keith N:  
Springer NY 1,999: Laparoscopoc Appendicectomy
12. Lidar Z y Colab.  
Surg. Endosc. 2,000, Laparoscopic interval appendicectomy for periappendicular abscess:
13. Nitech S. Y Colab: British J. Surg. Abril 1,993; Vol. 9. N° 4. Tratamiento actual de las masas inflamatoriasapendiculares:
14. Rojas OL, González A, Gómez E, Torres E. Apendicitis aguda: diagnóstico y tratamiento.
15. Schwartz Seymour I y Col.  
PRINCIPLES OF SURGERY, 1989
16. Temple CL,  
Ann Surg 221:278, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults.  
A prospective study: 1995

## REVISTAS:

1. American Society of Health Pharmacists (ASHP). Therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery. 1999
2. Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. Med Lett. Drugs Ther. 1,997
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Antibiotic Prophylaxis in Surgery Publ 45. July 2000.
4. SIGN. Antibiotic Prophylaxis in Surgery . Publ 45 July 2000.

Tribuna Médica: 1,991:

- 17 .Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, et al: *Effect of Duration of Ampullary Gallstone Obstruction on Severity of Lesions of Acute Pancreatitis*. J Am Col Surg, 1997; 184: 499-505.
- 18 Aldridge MC, Ornstein M, Glazer G, et al: *Pancreatic Resection for Severe Acute Pancreatitis*. Br J Surg, 1985; 72: 796-800.
- 19 Ashley SW: *Sterile Pancreatic Necrosis: Is Operation Necessary?* J Am Col Surg, 1995; 181: 363-364.
- 20 Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, et al: *Acute Pancreatitis: Prognostic Value of CT<sup>1</sup>*. Radiology, 1985; 156: 767-772.
- 21 Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al: *Acute Pancreatitis: Value of CT in Establishing Prognosis*. Radiology, 1990; 174: 331-336.
- 22 Beger HG, Bittner R, Block S, et al: *Bacterial Contamination of Pancreatic Necrosis. A prospective Clinical Study*. Gastroenterology, 1986; 91: 433-438.
- 23 Beger HG, Büchler M, Bittner R, et al: *Necrosectomy and Postoperative Local Lavage in Patients with Necrotizing Pancreatitis: Results of a Prospective Clinical Trial*. World J Surg, 1988; 12: 255-262.
- 24 Berger HG, Büchler M, Bittner R, et al: *Necrosectomy and Postoperative Local Lavage in Necrotizing Pancreatitis*. Br J Surg, 1988; 75: 207-212.
- 25 Block S, Maier W, Bittner R, et al: *Identification of Pancreas Necrosis in Severe Acute Pancreatitis: Imaging Procedures versus Clinical Staging*. Gut, 1986; 27: 1035-1042
- 26 .Bradley III EL, Allen K: *A Prospective Study of Observation Versus Surgical Intervention in the Management of Necrotizing Pancreatitis*. Am J Surg, 1991; 161: 19-25.
- 27 Bradley III 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: 586-590.

- 28 Bradley III EL: *A Fifteen Year Experience with Open Drainage for Infected Pancreatic Necrosis*. Surg Gynecol Obst, 1993; 177: 215-222.
- 29 Büchler M, Malfertheiner P, Schoetensack C, et al: *Sensitivity of Antiproteases, Complement Factors and C - reactive protein in Detecting Pancreatic Necrosis. Results of a Prospective Clinical Study*. Int J Pancreatol, 1986; 1: 227-235
- 30 Corbelle JL, Mautisi D, Pastore R, et al: *Relato: Pancreatitis Agudas. Lesiones Secundariamente Infectadas*. Rev Arg Cir, 1994; 66: 153-162.
- 31 Davidson ED, Bradley III EL: *"Marsupialization" in the Treatment of Pancreatic Abscess*. Surg, 1981; 89: 252-256.
- 32 Fagniez PL, Bonnet F, Hannoun S, et al: *Traitement des Pancréatites aiguës Nécrosantes par Dialyse péritonéale. Une étude prospective*. Chirurgie, 1982; 108: 719-723.
- 33 Feig BW, Pomerantz RA, Vogelzang R, et al: *Treatment of Peripancreatic Fluid Collections in Patients with Complicated Acute Pancreatitis*. Surg Gynecol Obst, 1992; 175: 429-436.
- 34 Foitzik T, Mithöfer K, Ferraro MJ, et al: *Time Course of Bacterial Infection of the Pancreas and Its Relation to Disease Severity in a Rodent Model of Acute Necrotizing Pancreatitis*. Ann Surg, 1994; 220: 193-198.
- 35 Foitzik T, Fernández del Castillo C, Ferraro MJ, et al: *Pathogenesis and Prevention of Early Pancreatic Infection in Experimental Acute Necrotizing Pancreatitis*. Ann Surg, 1995; 222: 179-185.
- 36 Gjørup I, Roikjær O, Andersen B, et al: *A Double-Blinded Multicenter Trial of Somatostatin in the Treatment of Acute Pancreatitis*. Surg Gynecol Obst, 1992; 175: 397-400
- 37 .Hariri M, Slivka A, Carr-Locke DL, et al: *Pseudocyst Drainage Predisposes to Infection When Pancreatic Necrosis is Unrecognized*. Am J Gastroenterology, 1994; 89: 1781-1784.
- 38 Heath DI, Cruickshank A, Gudgeon M, et al: *Role of Interleukin-6 in Mediating the Acute Phase Protein Response and Potential as an Early Means of Severity Assessment in Acute Pancreatitis*. Gut, 1993; 34: 41-45
- 39 Kane TD, Alexander W, Johannigman JA: *The Detection of Microbial DNA in the Blood. A Sensitive Method for Diagnosing Bacteriemia and/or Bacterial Translocation in Surgical Patients*. Ann Surg, 1998; 227: 1-7.
- 40 Kivisaari L, Somer K, Standertskjold-Nordenstam CG, et al: *A New Method for Diagnosis of Acute Hemorrhagic-Necrotizing Pancreatitis Using Contrast-Enhanced CT*. Gastrointestinal Rad, 1984; 9: 27-30.

- 41 Larvin M, McMahon M: *APACHE II Score for assessment and Monitoring of Acute Pancreatitis*. Lancet, 1989; 22: 201-204.
- 42 Luiten EJT, Hop WJC, Lange JF, et al: *Controlled Clinical Trial of Selective Decontamination for the Treatment of Severe Acute Pancreatitis*. Ann Surg, 1995; 222: 57-65.
- 43 Madry S, Fromm D: *Infected Retroperitoneal Fat Necrosis Associated with Acute Pancreatitis*. J Am Col Surg, 1994; 178: 277-282.
- 44 Mayer AD, McMahon MJ, Corfield AP, et al: *Controlled Clinical Trial of Peritoneal Lavage for the Treatment of Severe Acute Pancreatitis*. N Eng J Med, 1985; 312: 399-403.
- 45 Mayer AD, McMahon MJ: *The Diagnostic and Prognostic Value of Peritoneal Lavage in Patients with Acute Pancreatitis*. Surg Gynecol Obst, 1995; 160: 507-512.
- 46 Norman J, Franz M, Fink GS, et al: *Decreased Mortality of Severe Acute Pancreatitis After Proximal Cytokine Blockade*. Ann Surg, 1995, 221: 625-634.
- 47 Norman JG, Fink G, Franz M, et al: *Active Interleukin-1 Receptor Required for Maximal Progression of Acute Pancreatitis*. Ann Surg, 1996; 223: 163-169.
- 48 O'Keefe GE, Gentilello LM, Maier RV: *Incidence of Infectious Complications Associated with the Use of Histamine2-Receptor Antagonists in Critically Ill Trauma Patients*. Ann Surg, 1998; 227: 120-125.
- 49 Oría A: *Adelantos en el Diagnóstico y Tratamiento de la Patología Pancreática Benigna. Relato Oficial del LX Congreso Argentino de Cirugía*. Rev Arg Cir, Número Extraordinario Año 1989, pag. 45-83.
- 50 Oría A, Alvarez Rodríguez J, Chiapetta Porras L, et al: *Prevalencia e Historia Natural de la Necrosis Pancreática en Enfermos con Pancreatitis Aguda Biliar*. Rev Arg Cir, 1995; 68: 89-95.
- 51 Orlando R III, Welch JP, Akbari CM, et al: *Techniques and Complications of Open Packing of Infected Pancreatic Necrosis*. Surg Gynecol Obst, 1993; 177: 65-71.
- 52 Paran H, Neufeld D, Mayo A, et al: *Preliminary Report of a Prospective Randomized Study of Octreotide in the Treatment of Severe Acute Pancreatitis*. J Am Coll Surg, 1995; 181: 121-128.
- 53 Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, et al: *A Randomized Multicenter Clinical Trial of Antibiotic Prophylaxis of Septic Complications in Acute Necrotizing Pancreatitis with Imipenem*. Surg Gynecol Obst, 1993; 176: 480-483.

- 54 Pellegrini CA: *The Treatment of Acute Pancreatitis: A Continuing Challenge*. N Eng J Med, 1985; 312: 436-438.
- 55 Pisters PWT, Ranson JHC: *Nutritional Support for Acute Pancreatitis*. Surg Gynecol Obst, 1992; 175: 275-284.
- 56 Ranson JHC, Berman RS: *Long Peritoneal Lavage Decreases Pancreatic Sepsis in Acute Pancreatitis*. Ann Surg, 1990; 211: 708-718.
- 57 Ranson JHC, Balthazar E, Caccavale R, et al: *Computed Tomography and the Prediction of Pancreatic Abscess in Acute Pancreatitis*. Ann Surg, 1995; 201: 656-663.
- 58 Rattner DW, Legermate DA, Lee MJ, et al: *Early Surgical Débridement of Symptomatic Pancreatic Necrosis Is Beneficial Irrespective of Infection*. Am J Surg, 1992; 163: 105-110.
- 59 Rau B, Pralle U, Schoenberg MH, et al: *Management of Sterile Necrosis in Instances of Severe Acute Pancreatitis*. J Am Coll Surg, 1995; 181: 279-288.
- 60 Rotman N, Mathieu D, Anglade MC, et al: *Failure of Percutaneous Drainage of Pancreatic Abscesses Complicating Severe Acute Pancreatitis*. Surg Gynecol Obst, 1992; 174: 141-144.
- 61 Rotman N, Chevret S, Pezet D, et al: *Prognostic Value of Early Computed Tomographic Scans in Severe Acute Pancreatitis*. J Am Coll Surg, 1994; 179: 538-544.
- 62 Schmidt J, Hotz HG, Foitzik T, et al: *Intravenous Contrast Medium Aggravates the Impairment of Pancreatic Microcirculation in Necrotizing Pancreatitis in the Rat*. Ann Surg, 1995; 221: 257-264.
- 63 Trudel JL, Wittnich C, Brown R: *Antibiotics Bioavailability in Acute Experimental Pancreatitis*. J Am Coll Surg, 1994; 178: 475-479.
- 64 Uhl W, Büchler M, Malfertheiner P, et al: *PMN-Elastase in Comparison with CRP, Antiproteases, and LDH as Indicators of Necrosis in Human Acute Pancreatitis*. Pancreas, 1991; 6: 253-259.
- 65 **Werner J, Schmidt J, Warshaw AL, et al:** *The Relative Safety of MRI Contrast Agent in Acute Necrotizing Pancreatitis*. Ann Surg, 1998; 227: 105-111.
- 66 **Wilmore DW:** *Polymerase Chain Reaction Surveillance of Microbial DNA in Critically Ill Patients: Exploring Another New Frontier*. Ann Surg, 1998; 227: 10-11.

- 67 Wilson C, Heads A, Shenkin A, et al: *C-Reactive Protein, Antiproteases and Complement Factors as Objective Markers of Severity in Acute Pancreatitis*. Br J Surg, 1989; 76: 177-181.
- 68 Wilson C, Heath DI, Imrie CW: *Prediction of Outcome in Acute Pancreatitis: A Comparative Study of APACHE II, Clinical Assessment and Multiple Factor Scoring Systems*. Br J Surg, 1990; 77: 1260-1264.