

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Pancreatitis Aguda: Estado del Arte.

Acute pancreatitis: State of the Art.

Rony Camacho Gutierrez¹.

Resumen.

La pancreatitis aguda es una de las principales entidades atendidas en los servicios de urgencia y, se asocia a una importante morbimortalidad a nivel nacional y mundial. Las actuales guías plantean el diagnóstico basado en la presencia de hallazgos clínicos, laboratoriales y/o imagenológicos; el uso de las imágenes contempla a la ultrasonografía, útil para el diagnóstico etiológico, mientras que la tomografía permite estratificar riesgo y valorar complicaciones locales, y la resonancia magnética útil en situaciones especiales. Las formas de presentación incluyen: leve, moderadamente severa y severa, ésta última caracterizada por la necesidad de soporte intensivo precedido de terapia de reanimación precoz y agresiva dirigida por objetivos, demanda de soporte nutricional, uso de antibióticos en necrosis infectada documentada, fuerte sospecha de infección o infecciones extrapancreáticas, además del requerimiento de procedimientos mínimamente invasivos, radiológicos, híbridos hasta quirúrgicos. El manejo inicial de la necrosis pancreática infectada es la colocación del catéter percutáneo o idealmente el drenaje endoscópico (transduodenal/transgástrico) con un drenaje adicional si fuera necesario; la ausencia de mejoría tras el drenaje inicial justifica considerar los procedimientos mínimamente invasivos como el desbridamiento retroperitoneal asistido por vídeo (VARD), la pancreatectomía retroperitoneal mínimamente invasiva o hasta la necrosectomía endoscópica directa transluminal.

Palabras clave: Diagnóstico, pancreatitis severa, antibióticos, soporte nutricional, procedimientos mínimamente invasivos.

Abstract.

Acute pancreatitis is one of the main entities treated in emergency services and is associated with significant morbidity and mortality at a national and global level. The current guidelines propose the diagnosis based on the presence of clinical, laboratory and/or imaging findings; the use of images contemplates ultrasonography, useful for etiological diagnosis, while tomography allows risk stratification and assessment of local complications, and magnetic resonance imaging is useful in special situations. The forms of presentation include: mild, moderately severe and severe, the latter characterized by the need for intensive support preceded by early and aggressive goal-directed resuscitation therapy, demand for nutritional support, use of antibiotics in documented infected necrosis, strong suspicion of extrapancreatic infection or infections, in addition to the requirement of minimally invasive, radiological, hybrid or even surgical procedures. The initial management of infected pancreatic necrosis is percutaneous catheter or ideally endoscopic drainage (transduodenal/transgastric) with placement of an additional drain if necessary; the lack of improvement after initial drainage justifies considering minimally invasive procedures such as video-assisted retroperitoneal debridement (VARD), minimally invasive retroperitoneal pancreatectomy, or even direct transluminal endoscopic necrosectomy.

Keywords: Diagnosis, severe pancreatitis, antibiotics, nutritional support, minimally invasive procedures.

Fecha de envío:
8 de octubre de 2022.

Fecha de aceptación: 13 de
octubre de 2022.

Proceso:
Revisión por pares.

Conflicto de intereses:
Los autores declaran no tener
conflictos de intereses.

¹ Cirujano General, Hospital Regional Docente Cajamarca – Universidad Nacional de Cajamarca, Cajamarca, Perú.

Correspondencia:
Dr. Rony Camacho Gutierrez
Hospital Regional Docente Cajamarca.
E-mail: rcamachogu@gmail.com

Aspectos Generales

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, de inicio brusco, comportamiento dinámico y variable y, que suele asociarse a efectos locales y sistémicos. Es la patología gastrointestinal más frecuente que atiende los servicios de emergencia y de las entidades asociadas a una estancia hospitalaria prolongada y mayor mortalidad¹.

En los Estados Unidos, la incidencia en la población ha aumentado drásticamente a 600 a 700 por cada 100 000 habitantes. La mortalidad ha disminuido y se reporta recientemente cifras cercanas al 2%², con un promedio de hospitalización de 4 días, lo que representa un costo superior a 6 000 dólares y gastos de hasta 2.6 mil millones de dólares al año³.

La mortalidad global es de 3 a 6% y se eleva hasta un 30% en pancreatitis aguda severa, siendo la falla orgánica el principal determinante de gravedad y mortalidad.

Etiología

Posible identificarla en un 75% – 85% de los casos⁴, siendo los cálculos biliares y el consumo de alcohol las dos más frecuentes en el adulto. Otras causas son: hipertrigliceridemia, drogas, CPRE, anatómica, traumática e idiopática^{5,6}.

Cálculos vesiculares

Representan cifras de 35% a 40%⁶ hasta cerca al 80% en Latinoamérica^{7,8}; el riesgo de que una litiasis biliar desarrolle pancreatitis aguda es de 5%. La migración del lito es más frecuente en mujeres que en hombres, y se asocia en general a cálculos menores de 5 mm.

Consumo de alcohol

La segunda causa más frecuente es el alcoholismo y ocurre más en hombres. El alcohol disminuye el umbral de activación del tripsinógeno inactivo a tripsina activa en las células acinares, y esta exposición continúa precipita la necrosis pancreática⁹.

Hipetrigliceridemia

Se asocia a un 5%-10% de casos, y en gestantes puede llegar a condicionar hasta un 56% de casos^{5,10}. Existe actualmente una elevada incidencia de esta etiología, afecta a pacientes más jóvenes, con mayor probabilidad de complicación y alta mortalidad¹¹.

Post-Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

La incidencia general de pancreatitis post CPRE es de 9,7% y en pacientes de alto riesgo (sospecha de disfunción de Oddi, pancreatitis previa secundaria a CPRE,

menor de 50 años, sexo femenino, pancreatitis previa hasta en 2 episodios) alcanza valores cercanos al 18%¹².

Fisiopatología

Si bien es cierto la mayoría de los casos son leves y autolimitados (80%), existe un 20% que evolucionan a la forma moderadamente severa y 10% en forma severa, siendo la falla orgánica el principal determinante de gravedad y que se asocia a mayor tasa de muerte la cual se eleva hasta un 30%. La evolución bimodal o de curvas antagónicas caracteriza al cuadro, que presenta mayor tasa de mortalidad al coincidir la superposición de una curva sobre la otra¹³. (Fig. N°01).

Se identifican tres fases en la evolución de la pancreatitis aguda:

. Primera fase: caracterizada por la activación de las enzimas pancreáticas y daño de células acinares, a consecuencia de la activación de tripsinógeno mediante las hidrolasas lisosomales.

. Segunda fase: caracterizada por la activación y quimioatracción de leucocitos y macrófagos en el páncreas generando una intensa reacción inflamatoria intrapancreática.

. Tercera fase: se activan las enzimas proteolíticas y citoquinas relacionadas con el proceso inflamatorio generando un efecto local pancreático y a distancia en órganos diana. Se producen además sustancias vasoactivas e histamina, con consecuente vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular y edema propiciando SIRS y el síndrome de distrés respiratorio agudo¹³, hemorragia y microtrombosis, síndrome de fuga capilar, hipoperfusión y necrosis pancreática¹⁴.

Diagnóstico

De acuerdo a la Revisión de la Clasificación de Atlanta se requiere de dos de los siguientes criterios:

1. Dolor abdominal.
2. Valores de amilasa o lipasa igual o tres veces su valor normal.
3. Hallazgos en imágenes compatibles con pancreatitis aguda (US, TAC, RNM).

Clínico: Dolor abdominal

El dolor característico de pancreatitis se presenta de manera súbita, intenso, constante (que lo diferencia del biliar cuya duración es de 6 a 8 horas), de ubicación epigástrica o periumbilical y que puede frecuentemente irradiarse a ambos hipocondrios (dolor en cinturón) y con poca frecuencia a los hombros e inclusive a región dorsal inferior. Los pacientes con cuadros severos presentarán adicionalmente defensa y rebote a la palpación abdominal, además de fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea y alteración del estado de con-

Figura 1. Evolución bimodal en las primeras semanas de la PA.

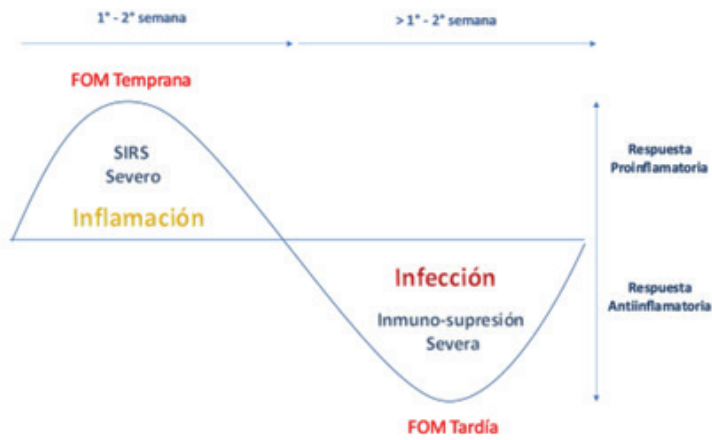


Figura 2. Variación dinámica de amilasa y lipasa, sensibilidad y especificidad.

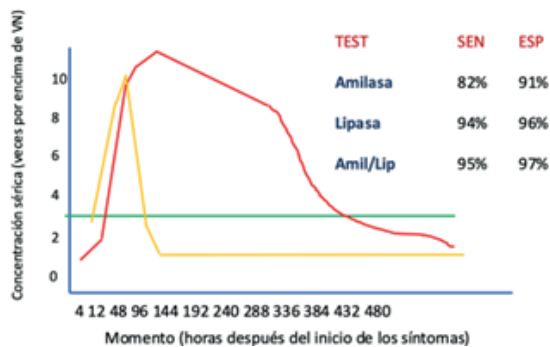


Tabla 1. Parámetros utilizados para el Score de BISAP.

Criterios de BISAP – Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis	
Nitrógeno Ureico (BUN)	>25 mg/dL
Alteración del estado de conciencia	Presente
SIRS: 2 o más de los parámetros	<ul style="list-style-type: none"> Frecuencia cardíaca > 90 x min Frecuencia respiratoria > 20 min o PaCO₂ < 32 mm Hg Temperatura <36 °C o >38 °C Leucocitos < 4000 o > 12000 mm³ o > 10% de formas inmaduras
Edad	>60 años
Derrame pleural	Presente

Tabla 2. Revisión de la Clasificación de Atlanta y Clasificación Basada en determinantes.

Clasificación de Atlanta Revisada (RAC)	Clasificación Basada en Determinantes (CBD)
Pancreatitis Aguda Leve No falla orgánica No complicaciones locales ni sistémicas	Pancreatitis Aguda Leve No falla orgánica No necrosis (peri)pancreática
Pancreatitis Aguda Moderadamente Severa Falla orgánica transitoria (<48h) y/o Complicaciones locales o sistémicas	Pancreatitis Aguda Moderada Falla orgánica transitoria (<48h) y/o Necrosis (peri)pancreática estéril
Pancreatitis aguda Severa Falla orgánica persistente (>48h)	Pancreatitis Aguda Severa Falla orgánica persistente (>48h) o Necrosis (peri)pancreática infectada
	Pancreatitis Aguda Crítica Falla Orgánica persistente (>48h) y Necrosis (peri)pancreática infectada

ciencia¹⁵.

Diagnósticos diferenciales incluyen: infarto agudo de miocardio, úlcera péptica perforada, cólico biliar, colecistitis aguda, colangitis aguda, neumonía basal, aneurisma disecante aórtico, oclusión vascular mesentérica, obstrucción intestinal, perforación intestinal, entre otras^{16,17}.

Bioquímica: Amilasa y Lipasa

La lipasa y amilasa se elevan pocas horas después del inicio de los síntomas; mientras la amilasa permanece elevada 3 a 4 días, la lipasa 2 a 3 semanas, siendo su ascenso más lento con relación a la primera (Figura N° 02). La amilasa puede también elevarse en trastornos como: apendicitis, obstrucción intestinal, úlcera péptica, patología ginecológica o de glándulas salivales, entre otras. La lipasa, tampoco es exclusiva del páncreas, pudiendo elevarse en cetoacidosis diabética y procesos neoplásicos del esófago, ovario y pulmón¹⁸. Hasta 10% con elevación de amilasa y lipasa pueden no tener pancreatitis aguda, mientras que hasta en el 25% de pacientes con elevación de dichas enzimas podemos no llegar a un diagnóstico¹⁹.

Imágenes

Ultrasonido

La ecografía es útil para evaluar al inicio al paciente con sospecha de etiología biliar, proporciona datos de la vía biliar y del páncreas, además de la presencia de colecciones peripancreáticas y ascitis, permitiendo tener información útil para el seguimiento posterior, a diferenciar el componente sólido en el interior de colecciones y discernir entre una WON (walled off necrosis) y un pseudoquistes.

Tomografía

Es el principal método de diagnóstico por imágenes para la pancreatitis, aún por encima de la resonancia magnética y ultrasonido²⁰.

Es conveniente realizar una tomografía cuando hay duda diagnóstica o cuando la evolución no es favorable luego de 48 – 72 horas de instalado su esquema terapéutico²¹. Se recomienda en pancreatitis aguda severa realizar una tomografía de control 7 a 10 días después de la tomografía inicial^{21,22}.

Resonancia Magnética

Muy útil para la valorar el parénquima pancreático, los ductos biliares y pancreáticos; además de que puede realizarse en pacientes con gestación, con insuficiencia renal y en alérgicos al yodo. Aunque, según la IAP/ APA (Asociación internacional de Pancreatología/Asociación Americana de Pancreatología) una CRNM no excluye cálculos menores de 5 mm²³, Griffin precisa que puede ser útil para detectar cálculos coledocianos

de hasta 2 mm de diámetro, cuya imagen se caracteriza como zonas hipodensas rodeadas de bilis que muestran hiperdensas²⁴.

Ecoendoscopia

Es una alternativa para determinar material sólido en la colección, sin embargo, a diferencia de la resonancia magnetica y la ecografía: es un método invasivo. Es más sensible a litos menores de 5 mm, pero tiene la desventaja de ser operador dependiente²⁴.

Clasificación de gravedad

El curso clínico de la pancreatitis varia desde formas leves (80%), menos agresiva, hasta las severas (15% - 20%) o incluso críticas^{25,26}; estas últimas más agresiva y con mortalidad de hasta 10%, que llegan hasta el 47% si esta asociada a falla orgánica²⁷.

Criterios pronósticos:

Permiten determinar la presentación clínica de manera precoz, diferenciando pacientes con curso leve o grave, e instaurar la medida terapéutica general o intensiva según corresponda⁸.

Scores de criterio pronóstico único

- . Proteína C Reactiva: un valor de corte de 150 mg/dL en las 48-72 h predice formas graves de pancreatitis, aunque alcanzará su mayor elevación hacia las 96 horas de iniciado el cuadro⁸.
- . Procalcitonina: diferencia la gravedad en las primeras 24 horas; valores de 3,8 ng/mL o superiores se relacionan estrechamente a necrosis pancreática^{28,38}.
- . Úrea: en niveles mayores a 43mg/dL al ingreso se asocian con incremento de riesgo de mortalidad (OR=4,6)²⁹.

Scores de criterio pronóstico múltiple

Específico de Pancreatitis Aguda

. Criterios de Ranson

La presencia de 3 o más parámetros se asocia a mayor riesgo de muerte o gravedad, con una sensibilidad del 60% a 80%. La mortalidad es del 0,9% cuando la puntuación es más de 3 criterios, siendo cercana al 100% cuando la puntuación es mayor o igual a 6 a las 48 horas³⁰.

. Criterios modificados de Glasgow

La sensibilidad es cercana al 60% y la especificidad al 90%, de acuerdo a estudios prospectivos³¹. Dada su bajo valor predictivo positivo (VPP 52%), similar al de los criterios de Ranson (VPP 51%)³⁰, y requiere de esperar 48 horas para definir completamente el pronóstico, por lo que estas dos escalas son poco útiles.

. Criterios BISAP

Consta de 5 parámetros medidos durante las primeras 24 horas del cuadro. Valores de 3, 4 y 5 se relacionan a mortalidad de 5,3%, 12,7% y 22,5% respectivamente,

Tabla 3. Manejo de pancreatitis aguda biliar.



Tabla 4. Analgesia en Pancreatitis Aguda.

AINES	OPIOIDES
Dolor leve a moderado Techo analgésico en dosis máximas	Dolor moderado a severo No techo analgésico
Efecto sobre esfínter de Oddi: Ninguno	Efecto sobre esfínter de Oddi . Morfina y pentazocina: podría incrementar presión intraluminal . Meperidina: efectos variables (efecto anticolinérgico) . Buprenorfina y tramadol: cambio mínimo o ninguno
Aplicación endovenosa . Ibuprofeno: 2400 mg /día . Diclofenaco: 150 mg/día . Ketorolaco: 90 mg/día . Paracetamol	Aplicación endovenosa . Meperidina: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día Rescate: 0,3 mg/kg/dosis . Morfina: 0,15 mg/kg + 0,3-0,5 mg/kg/día Rescate: 0,03 mg/kg/dosis . Tramadol: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día Rescate: 0,3 mg/kg/dosis
<i>Asociación AINE + Opiode es común (diferente nivel de acción)</i>	

Pueden usarse coadyuvantes: ketamina, gabapentina o clonidina (en casos especiales)
Puede realizarse el Bloqueo Peridural Lumbotorácico (dolor extremo en casos especiales)

siendo esta correlación evidente a las 24 horas, a las 72 horas o a la semana de inicio del cuadro, concluyendo que un puntaje igual o superior a 3 se correlaciona a 7,4 a 12,7 veces mayor riesgo de desarrollo de falla orgánica y falla orgánica persistente respectivamente^{32,33}. (tabla 01).

No específicos de pancreatitis

APACHE II

Diferentes estudios demuestran una correlación entre un puntaje del score de APACHE II mayor al momento de la admisión y durante las primeras 72 horas con una mayor mortalidad (APACHE II menor a 8 con una mortalidad menor al 4% y, APACHE II de 8 o más con una mortalidad entre 11-18%)^{34,35}. Un puntaje del score de APACHE II que aumenta durante las primeras 48 horas indica una evolución grave de la pancreatitis, mientras que si el valor del APACHE II disminuye dentro de las primeras 48 horas predice una evolución leve³⁶.

MARSHALL Modificado

La versión simple y modificada del score Marshall, prioriza la disfunción de tres sistemas: renal, respiratorio y cardiovascular. Clasificar la disfunción con un valor de corte de 2 a más, pudiendo ser ésta transitoria (menos a 48 horas) o persistente (mas de 48 horas)³⁷. Es de fácil aplicación y su especificidad supera al 90% para predecir pancreatitis aguda a las 24 y 48 horas.

Criterios de gravedad

Los criterios de gravedad son variables clínicas que permiten predecir cuál será la evolución final del paciente, si presentará alguna disfunción orgánica y/o necrosis pancreática infectada³⁸.

Revisión de la Clasificación de Atlanta 2012

En la Clasificación de Atlanta la gravedad de la enfermedad se clasifica en 3 niveles: leve, moderadamente severa y severa, relacionado a una mortalidad de hasta 8%, 36% y 50% respectivamente. Las complicaciones locales se definió por criterios basados principalmente en el estudio de tomografía con contraste: colecciones agudas de líquido peripancreático (CAL), pseudoquiste pancreático (PP), colección necrótica aguda (CALP) y walled off necrosis (WON), pudiendo cualquiera de ellas estar infectadas o no²⁰.

Clasificación Basada en Determinantes

Propone una clasificación con 4 grados de pancreatitis sobre la base de la presencia de determinante local (necrosis pancreática o peripancreática, infectada o no) y determinante sistémico (falla orgánica, transitoria o persistente).

Objetivo I: Expansión de Volumen

Sobre el fluido a utilizar, para la hidratación endovenosa, existe aún discusión; la guía de la WSES (Asociación Mundial de Cirugía de Emergencia) sugiere fluidos isotónicos como solución fisiológica o lactato de Ringer, este último con mejores resultados ya que su administración se asocia además a una disminución de la inflamación sistémica^{39,40}. Sin embargo, un reciente meta análisis realizado por Chen y col., no muestra diferencia estadística entre los grupos que usan lactato ringer (LR) versus los que usan suero fisiológico (SF) en la reducción de la incidencia de SIRS a las 24, 48 y 72 horas; ni en la mortalidad hospitalaria, necrosis pancreática, complicaciones locales, falla orgánica, estancia hospitalaria y progreso a estadio severo; aunque la incidencia de ingreso a UCI fue menor en el grupo LR en comparación al grupo SF⁴¹.

Durante las primeras 24 horas se debe infundir un volumen entre 2500 cc a 4000 cc, contemplando factores como: edad, peso, enfermedad cardiovascular y/o

renal^{38,39}; aunque no haya un esquema estandarizado sobre la cantidad de líquido, este se hará con control estricto de diuresis, con un flujo mínimo de 50 cc/hora. Además, es importante el monitoreo de PIA (presión intraabdominal) y BUN (nitrógeno ureico en sangre), este último demostrando ser un factor de riesgo de mortalidad cuando sus valores son altos al ingreso y aumentan en las primeras 24 horas de pancreatitis aguda²³.

Objetivo II: Manejo del dolor

Aunque no hay fármaco específico en pancreatitis aguda para ello, los AINES y opioides son los fármacos más utilizados, como lo especifica Guidi y col.⁴², siendo los primeros mejores analgésicos en dolor leve a moderado (p.e. pancreatitis intersticial edematosa) y los opioides necesarios en pancreatitis necrotizante⁴³.

Objetivo III: Nutrición

Los beneficios de una alimentación enteral precoz son múltiples: protege de la barrera mucosa intestinal, reduce del riesgo de traslocación bacteriana, activa y mantiene el sistema inmunitario intestinal, entre otras. Guidi y col.⁴² sugieren que los requerimientos calóricos proteicos en pacientes con pancreatitis aguda son:

. Pancreatitis Aguda Leve: 25-30 kcal/kg/d y 1,2-1,5 g/kg/d de proteínas

. Pancreatitis Moderadamente Severa y Severa: 35 kcal/kg/d y 1,5 a 2 g/kg/d de proteínas, debiendo reducirse a valores de 15-20 kcal/kg/día en pacientes con SIRS activo o disfunción orgánica múltiple o se sospecha de riesgo de síndrome de realimentación.

No es recomendable iniciar con dieta líquida (líquidos claros), sino con dieta baja en grasa, rica en hidratos de carbono y proteínas. El estudio PYTHON⁴⁴ recomienda iniciar la nutrición enteral dentro de las primeras 24 horas, aún en pancreatitis aguda severa, dado los beneficios demostrados de la misma. Esmer D. y col. muestra que la alimentación dentro de las primeras 8 horas en pancreatitis aguda biliar leve no sólo es bien tolerada y segura, sino que además reduce la estancia hospitalaria ($p < 0,003$)⁴⁵. La nutrición enteral reduce incidencia de infecciones, desarrollo de disfunción orgánica, estancia hospitalaria y mortalidad, en comparación con la nutrición parenteral para pacientes con pancreatitis aguda severa⁴⁶.

Un metanálisis desarrollado por Dong y col. (PROSPERO), plantea que el suplemento con glutamina parenteral (Gln) - que no se recomienda de manera rutinaria en PAS - se asocia a menor mortalidad, estancia hospitalaria y complicaciones, mejorando además la función hepática, renal e inmunitaria aumentando los niveles de albúmina, disminuyendo la creatinina sérica y PCR⁴⁷.

Objetivo IV: Tratamiento antibiótico

No se recomienda la profilaxis antibiótica puesto que no genera beneficios en ningún tipo de pancreatitis,

excepto que se sospeche fuertemente o confirme infección⁴⁸. El uso profiláctico de carbapenémicos para PAS no muestra reducción en la incidencia de necrosis pancreática o peri pancreática infectada, infección pulmonar, insuficiencia orgánica o mortalidad⁴⁹.

La ciprofloxacina, moxifloxacina y carbapenems tienen buena penetración pancreática además de una excelente cobertura para anaerobios; las quinolonas, sin embargo, presentan una tasa de resistencia, por lo que deberán reservarse en caso de pacientes con alergia a betalactámicos³⁸.

No está recomendada la administración de profilaxis antifúngica en pacientes con necrosis pancreática infectada, aun cuando es común la presencia de *Candida* en necrosis pancreática infectada y el riesgo de mortalidad es mayor⁵⁰. Tampoco se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con necrosis estéril para evitar el desarrollo de infección de dicha necrosis.

Objetivo V: Medidas complementarias

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

El drenaje biliar transpapilar endoscópico se indica en las primeras 24 horas, si el paciente presenta colangitis aguda moderada a grave y pancreatitis aguda biliar⁵¹ u obstrucción biliar persistente y progresiva⁵². La esfinterotomía endoscópica (EST) adicional no es necesaria cuando se realiza drenaje solo, aunque la extracción de litos en un solo paso es aceptable en colangitis leve a moderada en pacientes sin terapia antitrombótica o coagulopatía. En caso de pancreatitis asociada a cálculo biliar impactado en la papila se recomienda la CPRE/EST temprana⁵¹.

Drenaje percutáneo de la vía biliar

Si no es posible realizar la CPRE, en el contexto de colangitis u obstrucción biliar persistente y progresiva, una opción es el drenaje percutáneo.

Drenaje de Paracentesis Abdominal (DPA)

En pacientes con pancreatitis aguda severa en fase temprana, asociada a colecciones intraabdominales e HIA, y antes de ser sometidos a drenaje con catéter percutáneo, la aplicación de DPA atenúa significativamente la lesión por inflamación, reduce insuficiencia multiorgánica y podría evitar intervenciones adicionales⁵³.

Colecistectomía

Postergar la colecistectomía en el paciente luego de un episodio de pancreatitis, expone al paciente a un nuevo episodio alcanza este riesgo hasta en un 30%^{54,55}.

Un reciente estudio publicado en setiembre 2022, Aşıkuzunoğlu y col. muestra una relación estadística-

mente significativa entre linfopenia a las 48 horas de evolución en pacientes con pancreatitis biliar severa y el desarrollo de complicaciones tardías, por lo que la ausencia de linfopenia en este periodo permitiría realizar una colecistectomía temprana en tales casos⁵⁶.

En Pancreatitis Aguda Leve, la colecistectomía debe realizarse entre las 48 a 72 horas del ingreso o hasta una semana después del inicio del cuadro^{57,58}. Las tasas de éxito de la cirugía laparoscópica en los grupos de colecistectomía temprana y tardía fueron de 85,7% y 82,7% respectivamente, coincidiendo con cirugía con disección difícil hasta en un 20,51% en el grupo tardío en comparación con el grupo temprano (13,95%)⁵⁹.

Durante la realización de la colecistectomía post pancreatitis aguda litiásica, se sugiere realizar una colangiografía intraoperatoria de manera sistemática y, de hallarse imágenes compatibles con cálculos se puede optar por:

- . Papiloplastia transcística laparoscópica, utilizando guía hidrofílica y balón de alta presión de 10 mm de diámetro.
- . Coledocotomía con cierre primario y stent transpapilar o tubo de Kehr, si es que la vía biliar se muestra dilatada (> 10 mm)
- . CPRE intraoperatoria con procedimiento combinado quirúrgico-endoscópico (rendez-vous).
- . Tratamiento combinado con CPRE a las 24-48 horas.
- . Colocación de drenaje transcístico para tratamiento definitivo posterior.

Hay situaciones en las que la colecistectomía deberá esperar un poco más:

- . Presencia de colecciones peripancreáticas, las que deberán resolverse espontáneamente; si esto no fuera así, se debe esperar hasta la sexta semana de evolución, momento en el que ya es seguro su realización²³.
- . Mal estado general y/o edad avanzada (80 años de acuerdo a la IAP/APA). Una opción podría ser la CPRE con esfinterotomía, sopesando los riesgos asociados a este procedimiento en comparación a los asociados a los eventos biliares recurrentes⁶⁰.
- . Si hay sospecha de que el proceso inflamatorio y necrótico ha condicionado un cambio importante en la anatomía, y esto a la vez condiciona mayor riesgo de complicación, lesión de vía biliar o conversión a cirugía convencional⁶¹.

Manejo de complicaciones locales

Opciones terapéuticas para las colecciones pancreáticas

Cirugía – Abordaje abierto

Los resultados indican que los intervenidos de manera precoz, dentro de los 14 días de evolución, presentan una elevada mortalidad (75%); por otro lado, aquellos pacientes que fueron operados entre la 3ª y 4ª semana presentaban una menor mortalidad (45%) y aquellos intervenidos después de los 30 días reducen drásticamente la tasa de mortalidad (8%), debido a que durante este periodo los pacientes se encuentran clínicamente más estables, y las complicaciones locales asociadas están más circunscritas y pueden resolverse con mayor facilidad.

La técnica quirúrgica abierta tiene un alto porcentaje de morbimortalidad, por lo que se procura realizar técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas. En la actualidad, la cirugía abierta que tiene indicaciones específicas, se realiza a través de incisiones mínimas, apoyándose con el uso de imágenes complementarias, reservándose a situaciones de emergencia y/o urgencia (perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal, hemorragia), en ausencia de la posibilidad de utilizar un abordaje mínimamente invasivo⁶²⁻⁶⁵.

Cirugía – Abordaje laparoscópico

El abordaje laparoscópico anterior está indicado en pacientes con necrosis pancreática infectada y sintomática, como paso previo a un abordaje abierto y la imposibilidad para hacer uso de métodos mínimamente invasivos⁶⁶. Mas allá del abordaje anterior, la laparoscopia ha demostrado utilidad en el desbridamiento retroperitoneal asistido por video (VARD), técnica que hace uso de todas las bondades de los métodos de mínima invasión permitiendo una adecuada visualización y la remoción óptima de tejido necrótico.

Drenaje Percutáneo

Método descrito en 1985 por Van Sonnenberg, como estrategia para el manejo inicial de la sepsis logrando su reversión y hasta un 50% de pacientes no requirió de una intervención adicional⁶⁷.

Si bien es cierto en algunos pacientes la colocación de un único catéter es suficiente, el número y diámetro de estos es variable (van desde 8,5 a 30 Fr), dependiendo del resultado tras la colocación, prefiriendo colocar uno grueso en lugar de dos finos, y procediendo a su recambio cuando los drenajes llevan cierto tiempo o son inefectivos para el tipo de material que se pretende drenar. Con frecuencia se hace uso del abordaje de retroperitoneo a través del flanco izquierdo, permitiendo preparar un trayecto fistuloso por si es necesario un VARD posteriormente⁶⁸.

Las ventajas del drenaje percutáneo son: bajos costos

(en comparación al endoscópico), sirve de trayecto para un posterior VARD (en colecciones con componente necrótico sólido), permite un acceso rápido a colecciones retroperitoneales y en la mayoría de los casos la estabilización de pacientes sépticos, como paso previo a un procedimiento más complejo.

Las desventajas del drenaje percutáneo son: se debe controlar periódicamente su colocación, es poco útil en colecciones tabicadas, la generación de fístulas pancreático-cutáneas crónicas, formación de aneurismas o pseudoaneurismas, hemorragias o perforación de asa, siendo estas últimas las causas más frecuentes de conversión a manejo quirúrgico abierto.

Los predictores de falla del drenaje con catéter son: colección heterogénea e insuficiencia respiratoria en las 24 horas previas al procedimiento, en cuyos casos de debe plantear una medida terapéutica adicional⁶⁹.

Actualmente, y dado los resultados y desventajas del drenaje percutáneo (mayor morbilidad, estancia hospitalaria larga y mayor permanencia de drenajes), este ha sido desplazado progresivamente por el endoscópico único (especialmente en colecciones no infectadas) o combinado. En el 2016, Keane y col. informó los resultados de un estudio observacional con 164 pacientes sometidos a drenaje de colecciones sintomáticas, el éxito del abordaje endoscópico fue superior al percutáneo (70% vs 31%) y menor tasa de necesidad de cirugía (4% vs 11%)⁷⁰. Un reciente ensayo (POINTER) no muestra superioridad del drenaje inmediato sobre el drenaje pospuesto con respecto a las complicaciones en pacientes con pancreatitis necrotizante infectada, por el contrario, los pacientes asignados a drenaje pospuesto recibieron menos intervenciones invasivas⁷¹.

Drenaje endoscópico

Primera opción para el tratamiento de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda biliar.

El estudio PENGUIN, ensayo aleatorizado comparativo para necrosis pancreática infectada, asignó al azar 20 pacientes a necrosectomía transgástrica endoscópica con stents plásticos o a necrosectomía quirúrgica retroperitoneal mínimamente invasiva, concluye que la disminución de SIRS, disminución de aparición de falla orgánica y menor tasa de complicaciones eran beneficio de la necrosectomía endoscópica⁷².

Un estudio retrospectivo y multicéntrico, que incluyó 124 pacientes de 17 instituciones de Estados Unidos (2016), determinó el éxito técnico con LAMS en el 100% de casos y el éxito clínico en un 86,3% después de 3 meses de seguimiento; se requirieron en promedio 2 intervenciones endoscópicas, con una tasa de migra-

ción de stent de 5,6%, eventos adversos tempranos (< 30 días) en un 14% de pacientes y tardíos en un 7,2%, sin presentar mortalidad asociada al procedimiento⁷³. Van Brusnschot y col. en el 2016 publicó un estudio aleatorizado que compara el abordaje endoscópico vs percutáneo concluyó que no se demuestran diferencias en complicaciones mayores o mortalidad entre ambas técnicas, pero si una menor tasa de fístulas pancreáticas o complicaciones cardiovasculares, proponiendo que en el futuro serán de elección el abordaje endoscópico escalonado⁷⁴.

Desbridamiento retroperitoneal asistido por video (VARD)

Es una estrategia de abordaje combinado, pues requiere inicialmente de la colocación de un catéter percutáneo multipropósito a través de una ventana retroperitoneal, para posteriormente realizar el desbridamiento de la necrosis pancreática infectada haciendo uso de la videoendoscopia, radiología y endoscopia mínimamente invasivas.

El ensayo PANTER utilizó catéteres de 12 Fr o más, utilizando irrigación con 250 cc de suero fisiológico 3 veces al día para mantenerlos permeables, adicionando uno o más si el drenaje de la colección no resultó óptimo. En este ensayo, el 35% de pacientes eran únicamente tratados con drenajes percutáneos y antibióticos^{23,75,76}. El VARD puede repetirse en dos o tres oportunidades de ser necesario.

El "abordaje multimodal" (multimodal approach) es una estrategia de manejo que cada día tiene mayor aceptación. Existen numerosas publicaciones que avalan el tratamiento escalonado. Se basa en principios básicos como:

- a) Formación de grupo interdisciplinario conformado por: cirujano, radiólogo, endoscopista, intervencionista, intensivista.
- b) 3D – diferir, drenar y debridar.
- c) Evitar la cirugía siempre que sea posible^{67,77}.

Conclusiones

La pancreatitis aguda constituye una de las patologías de gran morbimortalidad en la población general, y se asocia a estancias hospitalarias prolongadas, con gran inversión en recursos humanos y logísticos de avanzada hospitalarios. Un diagnóstico acertado y el soporte oportuno que realice la reanimación con fluidoterapia, nutrición, manejo del dolor, soporte intensivo o medidas complementarias, permitirán mejorar el pronóstico del paciente. La contemporización implica el abordaje paso a paso, priorizando el manejo médico para posteriormente plantear el mínimamente invasivo, individualizando la característica del paciente, así

como los recursos con los que se cuenta; para esto es fundamental el trabajo multidisciplinario, seguimiento continuo y evitar/aplazar en lo posible la cirugía, siendo esta aplicada solo en situaciones especiales.

Referencias bibliográficas

1. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2015.08.045. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26327134; PMCID: PMC4663148.
2. Gapp J, Chandra S. Pancreatitis aguda. [Actualizado el 21 de junio de 2022]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2022 Ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482468/>
3. Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluación y manejo de la pancreatitis aguda. *Casos world J Clin*. 6 de mayo de 2019;7(9):1006-1020. doi: 10.12998/wjcc.v7.i9.1006. PMID: 31123673; PMCID: PMC6511926.
4. Pérez F, Arauz Valdes E. Pancreatitis Aguda: Artículo de Revisión. *Rev méd cient*. 2020; Volumen 33: página 67-88. DOI: 10.37416/rmc.v33i1.570
5. Murphy MJ, Sheng X, MacDonald TM, Wei L. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *JAMA Intern Med*. 2013 Jan 28;173(2):162-4. doi: 10.1001/2013.jamainternmed.477. PMID: 23183821.
6. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016 Nov 17;375(20):1972-1981. doi: 10.1056/NEJMr1505202. PMID: 27959604.
7. Palermo M, Berkowski D, Gaynor F, Loviscek M, Verde JM, Cardoso J, y col. Prevalencia de litiasis vesicular. Análisis preliminar. *Proyecto Live. Rev Argent Cir*. 2022;100(3-4):85-99.
8. Lipovestky F, Ramos A, Cueto G, Tonelli C, Guimaraens P, Reina R y col. Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. *Rev Arg de Ter Int*. 2016;33(1). Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/461>
9. Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2017 Apr;16(2):155-159. doi: 10.1016/s1499-3872(16)60163-7. PMID: 28381378.
10. Ewald N. Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia. *Clinical Lipidology*, 2013; 8:5, 587-594, DOI: 10.2217/clp.13.44
11. Wu H, Ma K, Liao B, Ji T, Zhang S, Cao T. Comparative Analysis of Early Clinical Features and Complications of Different Types of Acute Pancreatitis. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Jun 25;2022:3771610. doi: 10.1155/2022/3771610. PMID: 35795856; PMCID: PMC9252761.
12. Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, Elmunzer BJ, Kim KJ, Lennon AM, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2015 Jan;81(1):143-149.e9. doi: 10.1016/j.gie.2014.06.045. Epub 2014 Aug 1. PMID: 25088919.
13. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 14;20(38):13879-92. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879. PMID: 25320523; PMCID: PMC4194569.
14. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012 Jun 15;3(3):60-

70. doi: 10.4291/wjgp.v3.i3.60. PMID: 22737590; PMCID: PMC3382704.
15. Dupuis C, Baptista V, Whalen G, Karam A, Singh A, Wassef W, Kim Y. Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointestinal Intervention*. 2013; 2(1), 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.gii.2013.03.001>
 16. Jackson PG, Raiji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician*. 2011 Jan 15;83(2):159-65. PMID: 21243991.
 17. Savlania A, Tripathi RK. Acute mesenteric ischemia: current multidisciplinary approach. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017 Apr;58(2):339-350. doi: 10.23736/S0021-9509.16.09751-2. Epub 2016 Nov 30. PMID: 27901324.
 18. Berk J, Kizu H, Wilding P, Searcy RL. Macroamylasemia: a newly recognized cause for elevated serum amylase activity. *N Engl J Med*, 277: 941-946, 196
 19. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;4(4):CD012010. doi: 10.1002/14651858.CD012010.pub2. PMID: 28431198; PMCID: PMC6478262.
 20. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25. PMID: 23100216.
 21. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Es WH, Gooszen HG, van Leeuwen MS. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007 Oct;28(5):371-83. doi: 10.1053/j.sult.2007.06.002. PMID: 17970553.
 22. Moulton JS. The radiologic assessment of acute pancreatitis and its complications. *Pancreas*. 1991;6 Suppl 1:S13-22. doi: 10.1097/00006676-199101001-00004. PMID: 1788247.
 23. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1-15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063. PMID: 24054878.
 24. Griffin N, Charles-Edwards G, Grant LA. Magnetic resonance cholangiopancreatography: the ABC of MRCP. *Insights Imaging*. 2012 Feb;3(1):11-21. doi: 10.1007/s13244-011-0129-9. Epub 2011 Sep 28. PMID: 22695995; PMCID: PMC3292642.
 25. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. International Association of Pancreatologists. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Pancreatol*. 2002;2(6):565-73. doi: 10.1159/000071269. PMID: 12435871.
 26. Maraví E, Laplaza C, Gorraiz B, Albeniz E, Zubia F, Petrov M, et al. Hoja de ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways). *Med. Intensiva*. 2012; 36(5): 351-357.
 27. Cavallini, G., et al., Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInFAISP): results on 1005 patients. *Dig Liver Dis*, 2004. 36(3): p. 205-11.
 28. Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kempainen EA, Puolakkainen PA, Leppäniemi AK, Karonen SL, et al. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 2001 Jan;29(1):63-9. doi: 10.1097/00003246-200101000-00016. PMID: 11176162.
 29. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med*. 2011 Apr 11;171(7):669-76. doi: 10.1001/archinternmed.2011.126. PMID: 21482842.
 30. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1974 Jul;139(1):69-81. PMID: 4834279.
 31. Steinberg WM. Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990 Dec;19(4):849-61. PMID: 2269521.
 32. Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda J, Mancilla C, Berger Z. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP ("Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis"): Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev. méd. Chile*. 2012;140(8): 977-983.
 33. Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2002 Feb;34(2):167-76. doi: 10.1097/00004836-200202000-00014. PMID: 11782614.
 34. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010 Feb;105(2):435-41; quiz 442. doi: 10.1038/ajg.2009.622. Epub 2009 Oct 27. PMID: 19861954.
 35. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29. PMID: 3928249.
 36. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2379-400. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x. PMID: 17032204.
 37. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996 Jul;22(7):707-10. doi: 10.1007/BF01709751. PMID: 8844239.
 38. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019 Jun 13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMCID: PMC6567462.
 39. James TW, Crockett SD. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018 Sep;34(5):330-335. doi: 10.1097/MOG.0000000000000456. PMID: 29957661; PMCID: PMC6245573.
 40. De-Madaria E, Herrera I, González V, Bonjoch L, Quesada N, Almenta I, et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: A triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J*. 2018 Feb;6(1):63-72. doi: 10.1177/2050640617707864. Epub 2017 Apr 27. PMID: 29435315; PMCID: PMC5802674.
 41. Chen H, Lu X, Xu B, Meng C, Xie D. Lactated Ringer Solution Is Superior to Normal Saline Solution in Managing Acute Pancreatitis: An Updated Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Gastroenterol*. 2022 Feb 1;56(2):e114-e120. doi: 10.1097/MCG.0000000000001656. PMID: 35104255.
 42. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang HJ, Pires H, Basso S y col. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2019;49(4):307-23.
 43. Velázquez de la Vega R, Cárdenas LE. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cir. gen*. 2017; 39(3): 147-151.
 44. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, Besselink MG, Bollen TL, Boermeester MA, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Early versus on-demand nasogastric tube feeding in

- acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2014 Nov 20;371(21):1983-93. doi: 10.1056/NEJMoa1404393. PMID: 25409371.
45. Esmer D, Rivera O, Hernández JF, Valencia LD, Sánchez M. Immediate feeding tolerance in patients with mild acute biliary pancreatitis. *Cir Cir.* 2021;89(2):243-247. English. doi: 10.24875/CIRU.19001724. PMID: 33784280.
 46. Liu M, Gao C. A systematic review and meta-analysis of the effect of total parenteral nutrition and enteral nutrition on the prognosis of patients with acute pancreatitis. *Ann Palliat Med.* 2021 Oct;10(10):10779-10788. doi: 10.21037/apm-21-2469. PMID: 34763439.
 47. Dong S, Zhao Z, Li X, Chen Z, Jiang W, Zhou W. Efficacy of Glutamine in Treating Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Nutr.* 2022 Jun 14;9:865102. doi: 10.3389/fnut.2022.865102. PMID: 35774540; PMCID: PMC9237617.
 48. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 2016 Nov 17;375(20):1972-1981. doi: 10.1056/NEJMra1505202. PMID: 27959604.
 49. Guo D, Dai W, Shen J, Zhang M, Shi Y, Jiang K, Guo L: Assessment of Prophylactic Carbapenem Antibiotics Administration for Severe Acute Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Digestion* 2022;103:183-191. doi: 10.1159/000520892
 50. Otsuka Y, Kamata K, Minaga K, Watanabe T, Kudo M. Pancreatic colonization of fungi in the development of severe acute pancreatitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Jul 29;12:940532. doi: 10.3389/fcimb.2022.940532. PMID: 35967861; PMCID: PMC9372468.
 51. Mukai S, Itoi T, Tsuchiya T, Ishii K, Tanaka R, Tonozuka R, Sofuni A. Urgent and emergency endoscopic retrograde cholangiopancreatography for gallstone-induced acute cholangitis and pancreatitis. *Dig Endosc.* 2022 Jun 15. doi: 10.1111/den.14379. Epub ahead of print. PMID: 35702927.
 52. De Waele E, Malbrain MLNG, Spapen HD. How to deal with severe acute pancreatitis in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2019 Apr;25(2):150-156. doi: 10.1097/MCC.0000000000000596. PMID: 30730344.
 53. Wen Y , Zhuo WQ , Liang HY , Huang Z , Cheng L , Tian FZ , et al. El drenaje de paracetesis abdominal mejora el resultado de la pancreatitis aguda complicada con hipertensión intraabdominal en fase temprana. *Am J Med Sci* 2022:S0002-9629(22)00354-8. PMID: 36037989 DOI: 10.1016/j.amjms.2022.08.013
 54. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1981 Nov;68(11):758-61. doi: 10.1002/bjs.1800681103. PMID: 6794703.
 55. Burch JM, Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Gallstone pancreatitis. The question of time. *Arch Surg.* 1990 Jul;125(7):853-9; discussion 859-60. doi: 10.1001/archsurg.1990.01410190045008. PMID: 2369310.
 56. F, Özpek A. The relationship between lymphopenia and development of late complications in severe acute pancreatitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Sep;28(9):1353-1358
 57. Trna J, Vege SS, Pribramska V, Chari ST, Kamath PS, Kendrick ML, Farnell MB. Lack of significant liver enzyme elevation and gallstones and/or sludge on ultrasound on day 1 of acute pancreatitis is associated with recurrence after cholecystectomy: a population-based study. *Surgery.* 2012 Feb;151(2):199-205. doi: 10.1016/j.surg.2011.07.017. Epub 2011 Oct 5. PMID: 21975288.
 58. Da Costa D, Bouwense S, Schepers N, Besselink M, van Santvoort H, van Brunschot S, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2015 Sep 26;386(10000):1261-1268. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00274-3. PMID: 26460661.
 59. Şenol SŞ, Polat C. Timing of laparoscopic cholecystectomy in patients with non-severe biliary pancreatitis. *Prz Gastroenterol.* 2022;17(2):110-115. doi: 10.5114/pg.2022.116375. Epub 2022 May 19. PMID: 35664019; PMCID: PMC9165333.
 60. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol.* 2019 Jul;10(3):292-299. doi: 10.1136/flgastro-2018-101102. Epub 2019 Mar 2. PMID: 31288253; PMCID: PMC6583768.
 61. Johnstone M, Marriott P, Royle TJ, Richardson CE, Torrance A, Hepburn E, et al. Gallstone Pancreatitis Study Group; West Midlands Research Collaborative. The impact of timing of cholecystectomy following gallstone pancreatitis. *Surgeon.* 2014 Jun;12(3):134-40. doi: 10.1016/j.surge.2013.07.006. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24210949.
 62. Jones JD, Clark CJ, Dyer R, Case LD, Mishra G, Pawa R. Analysis of a Step-Up Approach Versus Primary Open Surgical Necrosectomy in the Management of Necrotizing Pancreatitis: Experience in a Cohort of Patients at a US Academic Medical Center. *Pancreas.* 2018 Nov/Dec;47(10):1317-1321. doi: 10.1097/MPA.0000000000001154. PMID: 30211807.
 63. Besselink M, van Santvoort H, Nieuwenhuijs V, Boermeester M, Bollen T, Buskens E, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [SRCTN13975868]. *BMC Surg.* 2006 Apr 11;6:6. doi: 10.1186/1471-2482-6-6. PMID: 16606471; PMCID: PMC1508161.
 64. Trikudanathan G, Tawfik P, Amateau S, Munigala S, Arain M, Attam R, et al. Early (<4 Weeks) Versus Standard (≥ 4 Weeks) Endoscopically Centered Step-Up Interventions for Necrotizing Pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2018 Oct;113(10):1550-1558. doi: 10.1038/s41395-018-0232-3. Epub 2018 Oct 2. PMID: 30279466.
 65. Trikudanathan G, Wolbrink D, van Santvoort H, Mallery S, Freeman M, Besselink M. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology.* 2019 May;156(7):1994-2007.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2019.01.269. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30776347.
 66. Funke R, Donoso A, Rondamelli M, Patillo J, Boza C, Crovari F. Necrosectomía laparoscópica en pancreatitis aguda. *Rev Chil Cir* 2010; 62(5): 470-475.
 67. Kokosis G, Perez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis: an overview. *World J Gastroenterol.* 2014 Nov 21;20(43):16106-12. doi: 10.3748/wjg.v20.i43.16106. PMID: 25473162; PMCID: PMC4239496.
 68. Van Santvoort H, Besselink M, Bakker O, Hofker H, Boermeester M, Dejong C, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010 Apr 22;362(16):1491-502. doi: 10.1056/NEJMoa0908821. PMID: 20410514.
 69. Garret C, Douillard M, David A, Péré M, Quenehervé L, Legros L, et al. Infected pancreatic necrosis complicating severe acute pancreatitis in critically ill patients: predicting catheter drainage failure and need for necrosectomy. *Ann Intensive Care.* 2022 Aug 2;12(1):71
 70. Keane MG, Sze SF, Cieplik N, Murray S, Johnson GJ, Webster GJ, Thorburn D, Pereira SP. Endoscopic versus percutaneous drainage of symptomatic pancreatic fluid collections: a 14-year experience from a tertiary hepatobiliary centre. *Surg Endosc.* 2016 Sep;30(9):3730-40. doi: 10.1007/s00464-015-4668-x. Epub 2015 Dec 16. PMID: 26675934; PMCID: PMC4992018.
 71. Boxhoorn L, van Dijk S, van Grinsven J, Verdonk R, Boermees-

- ter M, Bollen T, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Immediate versus Postponed Intervention for Infected Necrotizing Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2021 Oct 7;385(15):1372-1381.
72. Bakker O, van Santvoort H, van Brunschot S, Geskus R, Besselink M, Bollen T, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA*. 2012 Mar 14;307(10):1053-61. doi: 10.1001/jama.2012.276. PMID: 22416101.
73. Sharaiha R, Tyberg A, Khashab M, Kumta N, Karia K, Nieto J, et al. Endoscopic Therapy With Lumen-apposing Metal Stents Is Safe and Effective for Patients With Pancreatic Walled-off Necrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016 Dec;14(12):1797-1803. doi: 10.1016/j.cgh.2016.05.011. Epub 2016 May 14. PMID: 27189914.
74. van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort H, Bakker O, Besselink M, Boermeester M, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2018 Jan 6;391(10115):51-58. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2. Epub 2017 Nov 3. PMID: 29108721.
75. Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK. Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2013 Feb;144(2):333-340.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2012.10.004. Epub 2012 Oct 12. PMID: 23063972.
76. Besselink MG, van Santvoort HC, Schaapherder AF, van Ramshorst B, van Goor H, Gooszen HG; Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Feasibility of minimally invasive approaches in patients with infected necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 2007 May;94(5):604-8. doi: 10.1002/bjs.5546. PMID: 17377928.
77. Van Grinsven J, Van Dijk SM, Dijkgraaf MG, Boermeester MA, Bollen TL, et al. Postponed or immediate drainage of infected necrotizing pancreatitis (POINTER trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2019;20(1):239.



REVISTA DE LA SOCIEDAD PERUANA DE CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

Estimado lector,

Le invitamos a enviar sus manuscritos en materia de cirugía endoscópica y mínimamente invasiva en los siguientes tipos de artículos:

Artículos Originales, Reportes de Caso, Artículos de Revisión, Videos y Cartas al Editor a:

revista@spce.org.pe
chiroqueluis@yahoo.com