

# Pancreatitis aguda

## TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL *pág. 211* DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO *pág. 216* VALORACIÓN *pág. 221*

LUIS SABATER,  
JULIO CALVETE  
Y SALVADOR LLEDÓ

Unidad de Cirugía  
Hepatobiliopancreática. Servicio  
de Cirugía General y Aparato  
Digestivo. Hospital Clínico  
Universitario. Valencia.

### Puntos clave

El tratamiento de elección en la pancreatitis aguda (PA) biliar leve es la colecistectomía laparoscópica una vez remitida la sintomatología aguda.

La CPRE y la EE urgente deben indicarse en todos los casos de PA grave de origen biliar con ictericia y/o colangitis.

El diagnóstico clínico de necrosis infectada es difícil y se basa en la presencia de imágenes sugestivas en la TC o mediante punción aspirativa del tejido pancreático necrótico.

Una vez demostrada la infección del tejido necrótico, debe indicarse el tratamiento quirúrgico, ya que no realizar cirugía urgente conlleva una mortalidad cercana al 100%.

Tras la necrosectomía debe establecerse una estrategia para la eliminación de los fragmentos de necrosis y evitar así la sepsis recurrente mediante: lavado-irrigación o "empaquetado" con reaperturas programadas.

## Decisiones terapéuticas: cirugía y esfinterotomía endoscópica

La forma anatomoclínica de presentación más frecuente de la PA es el brote agudo leve, auto-limitado, morfológicamente caracterizado por edema pancreático y/o peripancreático, alteraciones orgánicas mínimas y recuperación favorable. Con menor frecuencia, entre el 15 y el 20% de los casos, el proceso es más grave y aparece fracaso de uno o varios órganos y/o complicaciones locales pancreáticas<sup>1</sup>. En nuestro medio la causa más frecuente de PA es la litiasis biliar. El mecanismo por el cual la litiasis desencadena la PA es la impactación transitoria en la papila que obstruye el drenaje del conducto de Wirsung<sup>2-4</sup>.

### Decisiones terapéuticas en pancreatitis aguda leve de origen biliar

El tratamiento inicial de la PA de etiología biliar es médico y se basa en el mantenimiento del reposo digestivo, el control del equilibrio hidroelectrolítico y el tratamiento del dolor, de este modo la sintomatología cede en muy pocos días. Una vez remitida la sintomatología clínica, el objetivo será evitar la recurrencia de la PA, y para conseguirlo el tratamiento de elección es la colecistectomía. Durante años, especialmente en las décadas de los setenta y los ochenta, el momento más oportuno para realizar esta colecistectomía fue controvertido. Una intervención precoz, en los primeros 2-3 días, se asociaba con una alta tasa de coledocolitiasis, morbimortalidad, mientras que diferir la intervención aumentaba el riesgo de recidiva de la pancreatitis. La tasa de recurrencia tras un primer episodio de PA biliar oscila según las series entre un 25 y un 63% en los meses subsiguientes si no se intervienen; en aproximadamente un 25% de los casos esta recu-

rrencia se produce durante las primeras 6 semanas y se va incrementando con el tiempo, llegando al 50% a los 6 meses del primer episodio de PA<sup>5-10</sup>. Por tanto, en la balanza riesgo-beneficio parece que el momento más adecuado para proceder a la colecistectomía es durante el mismo ingreso hospitalario, tras el cese de la sintomatología, a los 7-10 días habitualmente, y en todo caso no debería demorarse más allá de las 4 primeras semanas desde el brote de PA<sup>11</sup>. La técnica quirúrgica de elección es la colecistectomía por vía laparoscópica y siempre debe ir acompañada de colangiografía intraoperatoria para comprobar la ausencia de cálculos en la vía biliar, ya que si quedaran de forma inadvertida, es probable que la PA recidivara a pesar de la colecistectomía. En los casos en que exista una alta sospecha clínica de coledocolitiasis antes de la intervención (colédoco dilatado en ecografía, ictericia, aumento de enzimas de colestasis), es conveniente realizar una colangiografía por resonancia magnética. En caso de confirmar la litiasis intracoledocal, la colecistectomía debería ir precedida de esfinterotomía endoscópica y extracción de los cálculos<sup>11</sup>. Cuando los cálculos en la vía biliar se diagnostican intraoperatoriamente, se dispone de 3 opciones terapéuticas: completar la coledocotomía y extraer los cálculos por vía laparoscópica; completar el mismo procedimiento, pero tras convertir a cirugía abierta, o finalmente realizar la extracción de los cálculos por endoscopia intra o postoperatoriamente. No obstante, esta última opción parece la menos adecuada y debería completarse todo el tratamiento durante el mismo acto quirúrgico.

En relación con el tratamiento de la PA biliar leve, existe cierta controversia en cuanto a la conveniencia de que todos los pacientes deban someterse a colecistectomía, o en individuos de edad avanzada o riesgo quirúrgico incrementado la esfinterotomía dejando la vesícula *in situ*

puede ser una buena opción menos agresiva. En este sentido, la experiencia actual sugiere que la esfinterotomía endoscópica disminuye la recurrencia de PA<sup>12</sup>, con un riesgo de presentar complicaciones biliares a lo largo de la evolución posterior que oscila entre el 4<sup>13</sup> y el 30%<sup>14</sup>. Como actitud general se recomienda la colecistectomía salvo en aquellos casos en los que el estado del paciente desaconseje la intervención quirúrgica; en estas circunstancias la esfinterotomía endoscópica se considera una alternativa válida.

## Decisiones terapéuticas en pancreatitis aguda grave

El cuadro clínico-evolutivo de la pancreatitis aguda grave (PAG) puede dividirse de forma esquemática en dos fases. La primera fase se caracteriza por manifestaciones sistémicas, como insuficiencia respiratoria, shock o fallo renal, y requiere habitualmente tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Tras este primer período de aproximadamente 1-2 semanas, los pacientes pueden seguir su mejoría hasta completar la recuperación o bien entrar en una segunda fase en la que se manifiestan las complicaciones locales del páncreas<sup>15</sup>.

Hay 2 puntos especialmente relevantes y controvertidos en el tratamiento de la PAG. El primero es si debe realizarse esfinterotomía endoscópica y cuándo debe llevarse a cabo; el segundo hace referencia al papel de la cirugía, cuándo y mediante qué técnica debe realizarse la intervención.

### Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía endoscópica (EE) en PAG

Entre 1988 y 1997 se han publicado 4 estudios prospectivos y aleatorizados que intentaron aclarar cuál era el papel de la CPRE y de la esfinterotomía en la PA<sup>16-19</sup>. Todos ellos han sido criticados por defectos metodológicos, falta de homogeneidad de los criterios de inclusión y estratificación de los pacientes, así como el momento de realizar la CPRE y esfinterotomía. En el trabajo de Neoptolemos et al<sup>16</sup>, de los 121 pacientes aleatorizados, 53 corresponden a PAG. En 25 casos se realiza en las primeras 72 h CPRE ± EE según se detecte o no litiasis intracoleodocal, mientras que en los restantes pacientes se realiza tratamiento convencional, sin CPRE. En este estudio el grupo con CPRE ± EE presentó menor morbilidad (24 frente a 61%), mortalidad (4 frente a 18%) y

duración de la hospitalización (9,5 frente a 17 días) que el grupo con PAG y tratamiento convencional. Este estudio no sólo fue importante por estos resultados, sino también porque además permitió afirmar que la realización de CPRE en la PAG era factible y segura, siempre y cuando se realizara por endoscopistas expertos. En el estudio de Fan et al<sup>17</sup>, sobre 195 pacientes (81 de ellos PAG) se aleatoriza a los pacientes para la realización de CPRE en las primeras 24 h y obtiene como principales conclusiones que la realización precoz de la CPRE ± EE reduce significativamente la sepsis de origen biliar (0 de 41 frente a 8 de 40), en el que la mortalidad no llega a alcanzar significación estadística (12 frente a 22%). Tampoco había diferencias en la aparición de complicaciones locales o sistémicas. Por el contrario, sobre 205 pacientes con PA de origen biliar, Nowak et al<sup>18</sup> sí encuentran en su estudio una reducción significativa en la morbilidad (17 frente a 36%) y mortalidad (2 frente a 13%) en el grupo de pacientes en los que se realiza CPRE ± EE en las primeras 24 h del ingreso, frente al grupo de tratamiento convencional. Desafortunadamente este trabajo sólo ha sido publicado en forma de resumen. Finalmente, Fölsch et al<sup>19</sup>, en un estudio multicéntrico, aleatorizan a 238 pacientes con PA de origen biliar, pero sin ictericia obstructiva, que quedan divididos en grupo de CPRE ± EE en las primeras 72 h desde el inicio de los síntomas frente al tratamiento conservador. En cada grupo se incluyen 26 y 20 pacientes con PAG, respectivamente, entre los cuales, una vez realizado el tratamiento asignado, no se encontraron diferencias en la aparición de complicaciones locales y sistémicas.

En resumen, la CPRE y la EE urgente debe indicarse en los casos de PAG de origen biliar con ictericia y/o colangitis; su realización en otras situaciones todavía no se ha conseguido aclarar definitivamente y queda a la elección de cada grupo. No obstante, la mayoría recomienda la CPRE con EE en las PAG de origen biliar en el curso de las primeras 48 h de ingreso<sup>20</sup>.

### Tratamiento quirúrgico de la PAG

En los casos de PAG de origen biliar en los que el diagnóstico por imagen demuestra la presencia de complicaciones locales como pseudoquistes en formación o necrosis del parénquima, la colecistectomía se realizará tras la resolución completa de estas complicaciones<sup>21</sup>. Clásicamente se han considerado 4 situaciones tributarias de tratamiento quirúrgico en la PAG: la falta de mejoría tras 72 h de tratamiento médico intensivo; la necrosis pancreática infectada; el absceso, y el pseudoquiste pan-

## Lectura rápida



La tasa de recurrencia tras un primer episodio de PA biliar oscila entre un 25 y un 63% en los meses subsiguientes si no se practica una colecistectomía. La recurrencia es del 25% durante las primeras 6 semanas, aumentando con el tiempo hasta un 50% a los 6 meses.

La colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria es la técnica de elección para evitar la recurrencia de la PA biliar.

En la PA biliar leve el momento más adecuado para proceder a la colecistectomía es durante el mismo ingreso hospitalario, tras el cese de la sintomatología, a los 7-10 días habitualmente. En los casos con complicaciones locales, como pseudoquistes en formación o necrosis del parénquima, la colecistectomía se realizará tras la resolución completa de estas complicaciones.

En los casos de PA biliar leve en los que antes de la intervención se evidencie coledocolitiasis, la colecistectomía debe ir precedida de CPRE con esfinterotomía y extracción de los cálculos.



## Lectura rápida



En los pacientes con PA biliar leve y alto riesgo quirúrgico, la CPRE y la EE disminuyen la recurrencia de PA y se considera una alternativa terapéutica válida.

En la PAG, la CPRE y EE urgente deben indicarse en los casos con ictericia y/o colangitis. Su utilidad en ausencia de éstas todavía no se ha conseguido aclarar definitivamente, pero la mayoría de grupos recomiendan realizarla en las PAG de etiología biliar durante las primeras 48 h de ingreso.

Los factores más importantes implicados en la infección de la necrosis pancreática son la extensión de la necrosis y la duración del proceso inflamatorio pancreático.

El diagnóstico clínico de necrosis pancreática infectada es difícil, ya que se enmarca en un contexto de respuesta inflamatoria sistémica. Por tanto, el diagnóstico debe basarse en la presencia de burbujas aéreas en la TC o la demostración de la contaminación del tejido pancreático necrótico mediante punción aspirativa.

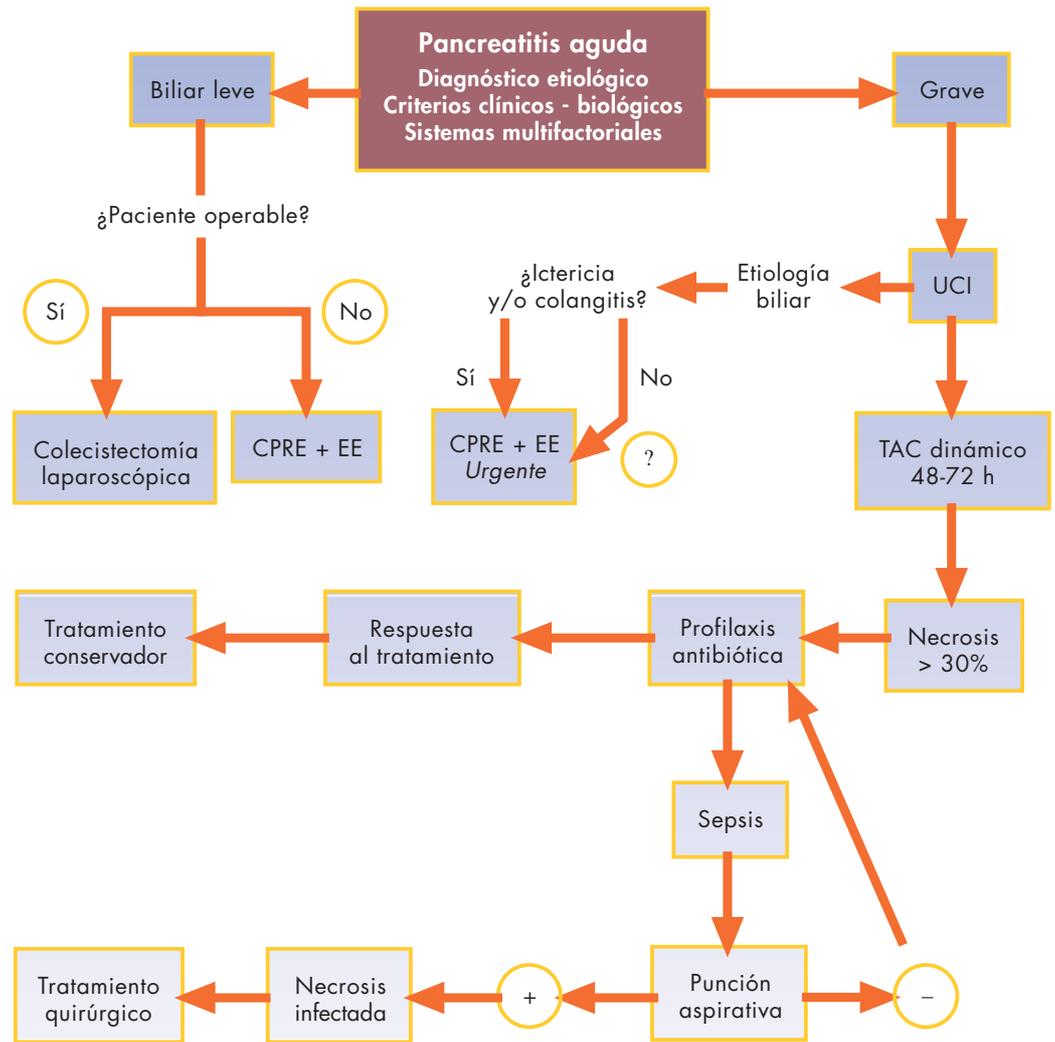


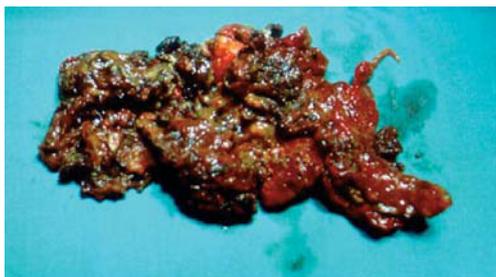
Figura 1. Estrategia terapéutica en pancreatitis aguda.

creático. La primera de ellas es cada día más controvertida ya que las intervenciones precoces en estos pacientes no parecen conseguir mejorar la alta mortalidad a la que se asocian, mientras que los resultados mejoran si se demora la intervención al menos hasta la tercera semana<sup>22</sup>. Con respecto al absceso y los seudoquistes, las posibilidades de tratamiento actualmente no sólo incluyen la cirugía, sino también el drenaje percutáneo y los procedimientos endoscópicos, por lo que su discusión rebasaría el objetivo de esta revisión. Por su importancia y considerarse una indicación quirúrgica bien establecida, nos centraremos en el tratamiento de la necrosis pancreática infectada.

La tasa de infección en la PA es globalmente sólo del 7-12%; sin embargo, cuando consideramos los casos de PA con necrosis pancreática, la incidencia aumenta al 30-70%<sup>23</sup>. Los factores más importantes implicados en la aparición de infección pancreática son la extensión de la necrosis y la duración del proceso

inflamatorio pancreático. La presencia y extensión de necrosis en el parénquima pancreático se relaciona con la infección del tejido pancreático y con la aparición de complicaciones sistémicas como insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, disfunción cardiovascular, coagulopatía y alteraciones metabólicas<sup>24</sup>. La relación entre extensión de la necrosis, infección y fallo orgánico ha sido clarificada en estudios recientes que han puesto de manifiesto que mientras en los casos con necrosis estéril el fallo orgánico se correlaciona con la extensión de la necrosis, en los pacientes con infección la frecuencia de aparición de fracaso orgánico es independiente del grado de extensión de la necrosis y claramente superior a las cifras encontradas en la necrosis estéril<sup>25</sup>. Es precisamente esta mayor incidencia de fracaso orgánico en los pacientes con necrosis infectada la que conduce a la mayor mortalidad de estos pacientes.

El segundo factor relacionado con la infección pancreática es la duración del proceso in-



**Figura 2.** Necrosis pancreática. En la intervención se van extrayendo los fragmentos de necrosis.



**Figura 3.** Necrosis pancreática. En el parénquima pancreático alternan áreas necróticas con áreas de tejido sano.

flamatorio, ya que la contaminación del tejido pancreático necrótico parece ser un proceso que depende del tiempo de evolución. Durante la primera semana, la tasa de contaminación bacteriana del páncreas es del 24%, asciende al 36% a lo largo de la segunda semana y llega al 71% en la tercera semana<sup>26</sup>. El diagnóstico clínico de necrosis pancreática infectada es difícil, ya que la sospecha clínica se enmarca en un contexto de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en la que en el momento actual no es posible diferenciar si se debe a la liberación de mediadores de la inflamación en el tejido pancreático o a la sepsis producida por la infección del tejido. El diagnóstico de infección del tejido pancreático se establece por la presencia de burbujas aéreas en la TC o demostrando por punción (PAAF) la contaminación del tejido pancreático necrótico<sup>27,28</sup>.

Una vez demostrada la infección del tejido necrótico, debe indicarse sin demora el tratamiento quirúrgico porque en estas condiciones no realizar la intervención conlleva una mortalidad cercana al 100%<sup>20</sup>. En los casos en los que persista la mala evolución pese a encontrarnos en la tercera o cuarta semana de tratamiento, y la infección del tejido necrótico no pueda demostrarse, la estrategia a seguir es más controvertida. Mientras que algunos autores<sup>29,30</sup> consideran esta situación tributaria de tratamiento quirúrgico, la mayoría<sup>24,31,32</sup> aboga



**Figura 4.** Disposición de los drenajes para lavado continuo en la celda pancreática.

por perseverar en el tratamiento médico intensivo y repetir la punción días más tarde, interviniendo quirúrgicamente sólo en caso de que sea positiva (fig. 1).

El objetivo del tratamiento quirúrgico es el desbridamiento amplio de las zonas de necrosis pancreática y peripancreática, extracción del tejido necrótico y lavado exhaustivo de la celda pancreática, de la cavidad abdominal y del retroperitoneo<sup>33,34</sup> (figs. 2 y 3). En los casos en los que la pancreatitis tenga un origen biliar, la colecistectomía y colangiografía intraoperatoria deben realizarse, si es técnicamente factible, durante esta intervención. Tras el desbridamiento y la necrosectomía, dado que es muy frecuente que la necrosis progrese, debe establecerse una estrategia para la extracción del tejido esfacelado y de los fragmentos de necrosis que se vayan formando, con el objetivo de evitar la sepsis recurrente. Con este fin se han desarrollado fundamentalmente 2 técnicas: lavado-irrigación continua a través de tubos de drenaje colocados en la celda pancreática y retroperitoneo, propuesto por Beger<sup>35</sup> (fig. 4), y la técnica de *packing* con reaperturas programadas (laparotomías) descrita por Bradley<sup>36</sup>. Si a pesar de esta estrategia persisten los signos de sepsis con afectación sistémica, debe indicarse la reexploración quirúrgica, situación que se produce entre el 22 y el 35% de los casos<sup>24,37</sup>. La diferencia entre el planteamiento de la técnica de Beger y la de Bradley es que este último no cierra la laparotomía, sino que rellena la celda pancreática con compresas empapadas en una solución antiséptica que se van recambiando en quirófano cada 48 h a la vez que se va retirando el material necrótico acumulado. Estas reintervenciones se repiten hasta que se controla la infección y se observa crecimiento de tejido de granulación, para lo cual habitualmente se necesitan entre 5 y 9 reexploraciones<sup>38</sup>. Ambas técnicas

## Lectura rápida



Una vez demostrada la infección del tejido necrótico, debe indicarse sin demora el tratamiento quirúrgico, para desbridar ampliamente las zonas de necrosis pancreática y peripancreática, extraer el tejido necrótico y lavar exhaustivamente la celda pancreática, la cavidad abdominal y el retroperitoneo.

Tras el desbridamiento y la necrosectomía, debe establecerse una estrategia para la extracción del tejido necrótico que se vaya formando posteriormente, con intención de evitar la sepsis recurrente. Las técnicas más utilizadas son el lavado-irrigación continua y la técnica de empaquetado con reaperturas programadas. La elección se debe basar en la experiencia y preferencia de cada grupo quirúrgico.

Otras opciones quirúrgicas, como el drenaje simple y las resecciones pancreáticas, han sido abandonadas por la alta mortalidad que asocian.



**Tabla 1.** Tratamiento quirúrgico en pancreatitis aguda grave. Morbilidad y mortalidad

Intervención						
Autor, año (ref.)	Fistula pancreática	Fistula intestinal	Hemorragia	Hernia incisional	Reintervención	Mortalidad
<b>Lavado continuo</b>						
Farkas, 1996 <sup>43</sup>	16/123 (13%)	1/123 (0,8%)	3/123 (2,4%)	–	21/123 (17%)	9/123 (7,3%)
Beger, 1998 <sup>37</sup>	27/140 (19,3%)	18/140 (12,9%)	22/140 (15,7%)	–	51/140 (36,4%)	18/140 (12,9%)
Büchler, 2000 <sup>24</sup>	8/27 (29%)	–	2/27 (7%)	–	6/27 (22%)	7/27 (25,9%)
<b>Técnica de empaquetado</b>						
Branum, 1998 <sup>39</sup>	32/50 (64%)	8/50 (16%)	–	–	–	6/50 (12%)
Bradley, 1998 <sup>38</sup>	41/96 (39%)	9/96 (8,6%)	7/96 (6,7%)	30/96 (29%)	100%	14/96 (14%)
Sarr, 1998 <sup>44</sup>	8/40 (20%)	12/40 (30%)	8/40 (20%)	–	25/40 (62%)	8/40 (20%)

tienen unos resultados similares en cuanto a morbimortalidad (tabla 1), por lo que no existe un consenso en cuanto a cuál de ellas utilizar. La elección queda por tanto en función de la experiencia y preferencia de cada grupo quirúrgico<sup>33</sup>. En la actualidad, otras opciones quirúrgicas como el drenaje simple<sup>39</sup> y las resecciones pancreáticas<sup>40</sup> han sido abandonadas por la alta mortalidad a la que se asociaban. Finalmente, otro aspecto relacionado con el tratamiento quirúrgico de la PAG es el estado funcional tras la intervención. Aunque hay pocos estudios que investiguen este aspecto tras la necrosectomía, las pruebas de función pancreática exocrina se alteran en un 70-100% de los pacientes, mientras que se observa sintomatología clínica, en forma de esteatorrea, en porcentajes menores, aproximadamente un 20%<sup>41,42</sup>. Estas alteraciones tienden a mantenerse o mejorar a lo largo del tiempo. En cuanto a la disfunción endocrina, aparece diabetes mellitus entre el 13 y el 54% de los casos, e intolerancia a la glucosa en un 11-60%<sup>41</sup>. Además, las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en estos pacientes tienden a empeorar a lo largo del seguimiento.

## Bibliografía



● Importante ● Muy importante

- Metaanálisis
- Ensayo clínico controlado
- Epidemiología

1. ●● Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993;128:586-90.
2. Acosta JM, Pellegrini CA, Skinner DB. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. Surgery 1980;88:118-25.
3. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. N Engl J Med 1974;290:484-7.
4. Kelly TR. Gallstone pancreatitis: Pathophysiology. Surgery 1976;80:488-92.
5. Kelly TR, Wagner DS. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 1988; 104:600-5.
6. Ranson JHC. The timing of interventional therapy in gallstone pancreatitis. En: Burns GP, Banks S, editors. Disorders of the pancreas. New York: McGraw Hill, 1992; p. 115-31.
7. Semel L, Schrieber D, Fromm D. Gallstone pancreatitis. Support for a flexible approach. Arch Surg 1983;118:901-4.
8. Patti MG, Pellegrini CA. Gallstone pancreatitis. Surg Clin North Am 1990;70:1277-95.
9. Pellegrini CA. Surgery for gallstone pancreatitis. Am J Surg 1993;165:515-8.
10. Sabater L, Calvete J, Camps B, Lledó S. Cirugía biliar electiva en pancreatitis aguda: ¿En qué casos y cuándo. En: Herrerías JM, Maté J, Moreno R, Pérez J, editores. Gastro '99. Madrid: Acción Médica, 1999; p. 387-91.
11. ●● Glazer G, Mann D. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 1998;42(Suppl 2):S1-S13.
12. Siegel JH, Veerappan A, Cohen SA, Kasmin FE. Endoscopic sphincterotomy for biliary pancreatitis: an alternative to cholecystectomy in high-risk patients. Gastrointest Endosc 1994;40:573-5.
13. Welbourn CRB, Beckly DE, Eyre-Brook IA. Endoscopic sphincterotomy without cholecystectomy for gallstone pancreatitis. Gut 1995;37:119-20.
14. Hammarström LE, Stridbeck H, Ihse I. Effect of endoscopic sphincterotomy and interval cholecystectomy on late outcome after gallstone pancreatitis. Br J Surg 1998;85:333-6.

15. Beger HG, Rau B, Isenmann R. Prevention of severe change in acute pancreatitis: prediction and prevention. *JHBP Surg* 2001;8:140-7.
16. Neoptolemos JP, London NJ, James D, Carr-Locke DL, Bailey IA, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;2:979-3.
17. Fan S-T, Lai ECS, Mok FPT, Lo Ch-M, Zheng S-S, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228-32.
18. Nowak A, Nowakowska-Dulaw E, Marek TA, Rybicka J. Final results of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis. *Gastroenterology* 1995;108:A380.
19. Fölsch UR, Nitsche R, Lütcke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W and The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-42.
20. Imrie CW, Carter CR, McKay CJ. Acute Pancreatitis. En: Garden OJ, editor. *Hepatobiliary and pancreatic surgery. A companion to specialist surgical practice*. London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St. Louis, Toronto: WB Saunders, 2001; p. 305-47.
21. Mai G, Baer HU, Uhl W, Müller Ch, Büchler MW. Timing of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis. En: Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. *Acute Pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy*. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH, 1999; p. 377-86.
22. Büchler P, Reber HA. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication- in whom should this be done, when, and why? *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:661-71.
23. Beger HG, Isenmann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999;79:783-800.
24. ● Büchler MW, Gloor B, Müller ChA, Friess H, Seiler ChA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000;232:619-26.
25. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999;86:1020-4.
26. Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986;91:433-8.
27. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, Wetzner S, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography guided aspiration. *Gastroenterology* 1987;93:1315-20.
28. Bassi C, Falconi M, Bonora A, Sartori N, Caldiron E, Salvia R, et al. Diagnosis of infected pancreatic necrosis. En: Malfertheiner P, Dominguez-Muñoz E, Schulz H-U, Lippert H, editors. *Diagnostic procedures in pancreatic diseases*. Heidelberg: Springer-Verlag, 1997; p. 49-56.
29. Fernández del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998;228:676-84.
30. Warshaw AL. Pancreatic necrosis. To debride or not to debride - That is the question. *Ann Surg* 2000;232:627-9.
31. ● Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991;161:19-25.
32. Bradley EL III. Necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999;86:147-8.
33. ●● Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195-210.
34. Fagniez PL, Rotman N, Kracht M. Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989;76:264-7.
35. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, Block S, Büchler M. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985;9:972-9.
36. Bradley EL III. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. *Ann Surg* 1987;206:542-50.
37. Rau B, Beger HG. Surgical management of necrotizing pancreatitis: necrosectomy and local lavage. En: Beger HG, Warshaw AM, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell Ch, editors. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1998; p. 562-8.
38. Bradley EL III. Management of infected pancreatic necrosis by open packing: principles and practice. En: Beger HG, Warshaw AM, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell Ch, editors. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1998; p. 569-75.
39. Branum G, Galloway J, Hirschowitz W, Fendley M, Hunter J. Pancreatic necrosis. Results of necrosectomy, packing and ultimate closure over drains. *Ann Surg* 1998;227:870-7.
40. Aldridge MC, Ornstein M, Glazer G, Dudley HAF. Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1985;72:796-800.
41. Büchler M, Hauke A, Malfertheiner P. Follow-up after acute pancreatitis: morphology and function. En: Beger HG, Büchler M, editors. *Acute Pancreatitis*. Berlin: Springer-Verlag, 1987; p. 367-74.
42. Tsiotos GG, Luque de León E, Sarr MG. Long-term outcome of necrotizing pancreatitis treated by necrosectomy. *Br J Surg* 1998;85:1650-53.
43. Farkas G, Marton J, Mandi Y, Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1996;83:930-3.
44. Sarr MG. Planned, staged reoperative necrosectomy with delayed primary closure over drains. En: Beger HG, Warshaw AM, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell Ch, et al, editors. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1998; p. 576-82.

## Bibliografía recomendada

Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-90.

Conclusiones de la Conferencia de Consenso de Atlanta, clarifica la clasificación de la PA y los criterios diagnósticos. Su importancia radica en que a partir de este simposio se unifican los criterios de inclusión en cada categoría y aclara, además, la terminología de las complicaciones.

Glazer G, Mann D. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998;42(Suppl 2):S1-S13.

Recoge las recomendaciones para el diagnóstico, estratificación y tratamiento de la PA de la Sociedad Británica de Gastroenterología. Muy recomendable especialmente porque señala el nivel de evidencia para cada recomendación y se acompaña de una extensa bibliografía, aunque no hace apenas referencia al tratamiento quirúrgico en la pancreatitis grave.

Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al. Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195-210.

En este trabajo se recogen los resultados de la Conferencia de Consenso de Santorini con respecto al diagnóstico y tratamiento de la PA, categorizadas según el grado de evidencia. Su especial importancia estriba en que trata en mayor profundidad los diferentes aspectos quirúrgicos.

Büchler MW, Gloor B, Müller ChA, Friess H, Seiler ChA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000;232:619-26.

Estudio prospectivo en el que se confirma que los pacientes con necrosis infectada son tributarios de tratamiento quirúrgico, mientras que en aquellos en los que el tejido necrótico se mantiene estéril pueden ser tratados de forma conservadora. Supone un apoyo importante al concepto propuesto por Bradley en 1991: mantener el tratamiento no quirúrgico en los pacientes con necrosis estéril.