



VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS

Últimos avances en pancreatitis aguda

Enrique de-Madaria

Unidad de Patología Pancreática, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España
Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunitat Valenciana (FISABIO), Alicante, España

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda;
Tratamiento;
Pronóstico;
Necrosis pancreática;
Clasificación;
Historia natural;
Diagnóstico

Resumen En el presente artículo se analizan las principales comunicaciones presentadas en la Digestive Disease Week 2015 sobre pancreatitis aguda. El seudoaneurisma arterial es una complicación infrecuente de la pancreatitis aguda (incidencia del 0,7%) y su mortalidad en la actualidad es anecdótica. Padecer una diabetes mellitus tiene poco impacto en el curso clínico de la pancreatitis aguda, al contrario que presentar una cirrosis, que está asociada al doble de mortalidad. El consumo de grasas insaturadas podría asociarse a mayor gravedad en pancreatitis aguda, y es un factor de confusión en los estudios que evalúan la relación entre obesidad y morbilidad y mortalidad. La PET-TC (tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada) podría ser una herramienta diagnóstica no invasiva de infección de colecciones en el seno de una pancreatitis aguda. La necrosis de la grasa peripancreática es menos frecuente que la pancreática, y se asocia a mejor evolución. Una estrategia de aumentar el calibre de los drenajes percutáneos usados en el tratamiento de la necrosis infectada en caso de mala evolución puede evitar la cirugía en un 20% de pacientes. El uso de heparina de bajo peso molecular en pancreatitis aguda moderada a grave podría asociarse a mejor evolución, en concreto a menor incidencia de necrosis. La simvastatina es un fármaco prometedor para la profilaxis de nuevos episodios de pancreatitis aguda, en el contexto de pancreatitis aguda recurrente. La nutrición por sonda nasogástrica no se asocia a mejor evolución si se compara con nutrición oral.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Acute pancreatitis;
Treatment;
Prognosis;
Pancreatic necrosis;
Classification;
Natural history;
Diagnosis

Latest advances in acute pancreatitis

Abstract The present article analyses the main presentations on acute pancreatitis at Digestive Disease Week 2015. Arterial pseudoaneurysm is an uncommon complication of acute pancreatitis (incidence 0.7%) and mortality from this cause is currently anecdotal. Diabetes mellitus has little impact on the clinical course of acute pancreatitis, unlike cirrhosis, which doubles the risk of mortality. Intake of unsaturated fat could be associated with an increased severity of acute pancreatitis and is a confounding factor in studies evaluating the relationship between obesity and morbidity and mortality. PET-CT (posi-

tron emission tomography-computed tomography) could be a non-invasive tool to detect infection of collections in acute pancreatitis. Peripancreatic fat necrosis is less frequent than pancreatic fat necrosis and is associated with a better clinical course. If the clinical course is poor, increasing the calibre of the percutaneous drains used in the treatment of infected necrosis can avoid surgery in 20% of patients. The use of low molecular-weight heparin in moderate or severe pancreatitis could be associated with a better clinical course, specifically with a lower incidence of necrosis. In acute recurrent pancreatitis, simvastatin is a promising drug for prophylaxis of new episodes of acute pancreatitis. Nutritional support through a nasogastric tube does not improve clinical course compared with oral nutrition.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Historia natural

En la pancreatitis aguda (PA), la situación que pone en peligro la vida del paciente es la aparición de fallo orgánico (FO). Hay 2 tipos de fallo orgánico según su patogenia: el FO primario, que aparece de forma precoz y que se debe a la inflamación “estéril” producida por la propia PA, y el FO secundario debido a la sepsis por infección de necrosis pancreática, más tardío¹. El grupo de Pramod Garg, de Nueva Delhi, presentó los resultados de un estudio prospectivo que incluyó a 614 pacientes con PA, cuyo objetivo era valorar la mortalidad de ambos tipos de FO². De todos los pacientes, 274 (44,6%) desarrollaron FO, 152 (24,8% del total de pacientes) FO primario. Desarrollaron infección de necrosis pancreática 283 pacientes (46,1%), de los cuales 208 tuvieron FO, 111 primario y 97 secundario. La mortalidad en el grupo sin FO fue del 0,5% y en el de FO del 39%. El grupo de pacientes con necrosis infectada tuvo una mortalidad del 32,9%. En los pacientes con necrosis infectada que tuvieron FO primario y que posteriormente desarrollaron la infección, la mortalidad fue del 50%, mientras que en pacientes con necrosis infectada y FO secundario la mortalidad fue del 36%. Los pacientes con infección de necrosis pero sin FO tuvieron una mortalidad del 4%. Con todo ello concluyen que la infección de necrosis pancreática por sí misma contribuye en un 36% a la mortalidad, con el FO como evento secundario. A la hora de valorar este estudio hay que tener en cuenta que este centro recibe muchos traslados de pacientes para tratamientos especializados; por ello, la proporción de pacientes con necrosis infectada es mucho mayor que la esperada. También se trató el impacto del FO en la mortalidad de la PA necrosante en un estudio del grupo holandés. Se realizó un análisis *post-hoc* de una base de datos prospectiva que incluía 639 pacientes consecutivos con PA necrosante de 21 centros. Un total de 240 (38%) pacientes desarrollaron FO. El fallo renal se asoció a una mortalidad del 47%, el cardiovascular del 40% y el respiratorio del 37%. En los pacientes con FO persistente (de duración mayor de 2 días, asociado a peor pronóstico), este empezó durante la primera semana de ingreso en el 47% de los pacientes (mortalidad del 41%), en el 14% durante la segunda semana (mortalidad del 43%) y en el 39% tras la segunda semana (mortalidad del 32%). Los pacientes con FO sin infección de necrosis tuvieron mayor riesgo de mortalidad (el 44 frente al 29% en el caso de FO e infección). La mortalidad en necrosis infectada sin FO fue del 4%.

Si hay una complicación infrecuente pero temida en la PA, esta es el pseudoaneurisma arterial, que puede asociarse a muerte por exanguinación. La historia natural de los pseudoaneurismas arteriales en PA (PSA) se describió en un estudio retrospectivo de un solo centro, en el que se revisaron datos de 3.741 pacientes (14 años)³. Solamente 28 pacientes tuvieron PSA (incidencia del 0,7%), todos ellos en PA moderada a grave, sin clara preferencia por una determinada etiología. La localización más frecuente fue la arteria esplénica (42,9%), seguida de la gastroduodenal (28,6%). Se diagnosticó como media 74 días tras el ingreso (rango, 20-181 días). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el dolor abdominal (91,7%) y la hemorragia digestiva (58,3%). El 78,6% de los pacientes se trató de forma primaria con arteriografía con embolización, de los cuales el 14% tuvo recidiva de la hemorragia. No se produjeron fallecimientos. Este estudio pone de manifiesto que el PSA es una complicación infrecuente y, a pesar de estudios previos más antiguos, actualmente su detección precoz y su tratamiento eficaz han conseguido que su mortalidad sea anecdótica.

Otra complicación vascular abordada en la Digestive Disease Week 2015 fue la trombosis de venas del territorio esplácnico (TVE) en la PA⁴. El grupo de la Clínica Mayo revisó sus ingresos por PA entre 2004 y 2013 (967 casos consecutivos). Veintiún casos (2,2%) tuvieron TVE, sin clara preferencia por una etiología determinada, en el 71,4% de los casos asociada a necrosis pancreática. También fueron frecuentes las colecciones líquidas. En un 19% de los casos se asoció trombosis venosa profunda. La TVE más frecuente fue la de la vena esplénica (61,9%), seguida de la vena mesentérica superior (42,9%) y de la porta (38,1%). En el 38,1% de los pacientes se dio una trombosis de más de una vena esplácnica. Solo se administró tratamiento anticoagulante al 57,1% de los pacientes, y se resolvió en el 41,6%.

El grupo de Pittsburgh exploró el impacto de padecer una diabetes mellitus en el curso de la PA⁵. Mediante un estudio poblacional se analizaron 7.399 primeros episodios de PA, de los cuales 1.349 (18%) eran diabéticos. En el análisis multivariante, los pacientes diabéticos fueron mayores, más frecuentemente varones y de raza negra, y la etiología alcohólica fue más infrecuente que en los no diabéticos. Curiosamente, la diabetes no tuvo impacto en el curso clínico de la enfermedad salvo una ligeramente mayor estancia hospitalaria (5 frente a 4 días; $p < 0,05$).

El tipo de grasa que se consume en la dieta afecta a la propia composición de la grasa humana. Se ha relacionado la

presencia de ácidos grasos insaturados en las colecciones necróticas con una peor evolución de la PA⁶. Por otra parte, el índice de masa corporal (IMC) se ha asociado a gravedad de forma desigual en diferentes estudios según la zona geográfica. El grupo de Vijay Singh, de Arizona, revisó 22 estudios internacionales que describían la relación entre IMC y la gravedad de la PA y se analizaron los patrones de consumo de grasa; además se realizaron experimentos in vitro que comparaban el efecto de triglicéridos saturados frente a insaturados en modelos de PA⁷. Se describió que los países con un mayor consumo de grasas insaturadas reportaban una asociación entre un IMC > 30 kg/m² y una PA más grave, pero esto no ocurría en países con un consumo mayor de grasas saturadas. En la parte experimental, al aumentar los ácidos grasos insaturados, la PA era más grave. Se concluyó que las dietas ricas en grasas insaturadas pueden tener un efecto deletéreo en la historia natural de la PA en comparación con dietas ricas en grasas saturadas. Por otro lado, si los ácidos grasos pueden influir en la evolución de la PA, ¿tiene peor pronóstico la PA por hipertrigliceridemia? En un estudio retrospectivo se compararon 155 pacientes con PA etílica y 34 por hipertrigliceridemia⁸. Los pacientes con PA por hipertrigliceridemia tuvieron un índice de predicción de gravedad BISAP mayor al inicio del cuadro, mayor proporción inicial de criterios de respuesta inflamatoria sistémica, peores resultados en el índice radiológico de Balthazar, mayor estancia hospitalaria, mayor gasto y necesidad de unidad de cuidados intensivos (UCI).

Un estudio poblacional retrospectivo valoró el impacto de sufrir una cirrosis hepática sobre el curso clínico de la PA⁹. Se analizaron 1.790 pacientes con cirrosis y PA, que fueron comparados con casi 45.000 episodios de PA no asociada a cirrosis; la mortalidad del primer grupo fue el doble, y a este terrible desenlace se asociaron de forma independiente el fallo renal agudo, la presencia de acidosis y la encefalopatía.

Predicción de gravedad

Un grupo peruano presentó una comparación en 334 pacientes con PA entre los sistemas de predicción APACHE-II y BISAP incluyendo la variable obesidad: APACHE-O y BISAP-O¹⁰. La adición de obesidad no mejoró su capacidad predictiva.

Clasificaciones de gravedad

En los últimos años se han publicado 2 clasificaciones de gravedad de PA, la clasificación basada en determinantes¹¹ y la clasificación revisada de Atlanta¹. Se han publicado varios artículos que tratan de validarlas, pero se trata de estudios retrospectivos o bien análisis *post-hoc* de bases de datos prospectivas. Se presentaron los resultados de un estudio observacional prospectivo, multicéntrico, español, con el objetivo de validar las nuevas clasificaciones de gravedad¹². Participaron 23 centros y se analizaron 1.083 episodios de PA. Los resultados de las diferentes categorías de gravedad en cuanto a las variables de resultado se pueden apreciar en la figura 1. Se utilizó el área bajo la curva ROC para comparar las 2 nuevas clasificaciones y la clasificación de Atlanta de 1992. Los 2 nuevos sistemas eran superiores a Atlanta 1992 en cuanto a predicción de mortalidad. Por otra parte, se describió por el mismo consorcio la incidencia de complicaciones locales y sistémicas de acuerdo con la clasificación revisada de Atlanta¹³. En un total de 1.081 pacientes, las complicaciones locales más frecuentes fueron las colecciones agudas peripancreáticas de fluido (12%), seguidas de necrosis peripancreática (10%) y pancreática (9%). Los fallos orgánicos más frecuentes fueron el respiratorio y el renal, ambos en un 9% de los pacientes.

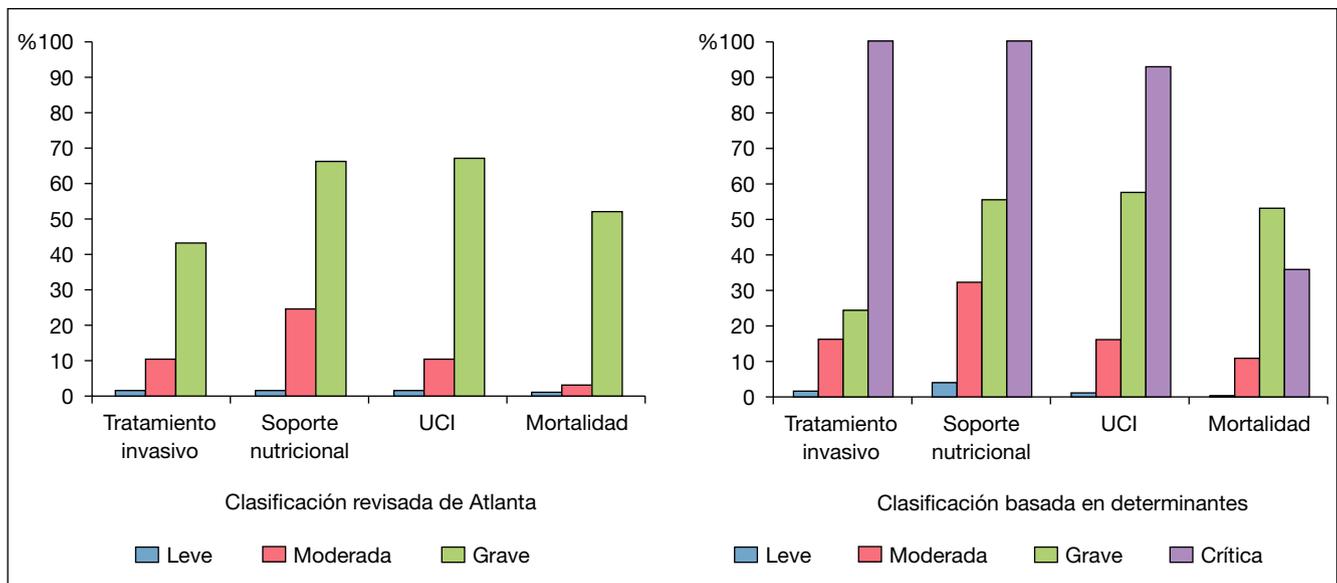


Figura 1 Variables de resultado para las diferentes categorías de gravedad de la clasificación revisada de Atlanta y la clasificación basada en determinantes. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes categorías de ambas clasificaciones en todas las variables estudiadas. UCI: unidad de cuidados intensivos.

Complicaciones y su manejo

La infección por *Clostridium difficile* se asocia al uso de antibióticos y a hospitalización. La PA es la causa más frecuente de hospitalización de causa digestiva y frecuentemente se asocia al uso de antibióticos, que en muchos casos no están indicados. Se presentó un estudio poblacional estadounidense que analizó la incidencia de infección por *C. difficile* en pacientes con PA entre 1991 y 2010 usando la base de datos National Hospital Discharge Survey¹⁴. De casi 4 millones de episodios de PA, el 0,3% padeció una infección por *C. difficile*, que fue más frecuente en varones, en raza blanca y en ancianos. Presentar una infección por *C. difficile* se asoció a una mayor estancia hospitalaria. La incidencia de esta complicación fue mayor en el último período del estudio. Todo ello debe hacernos reflexionar en un uso juicio de los antibióticos en la PA.

La fiebre se da con frecuencia en PA moderada a grave; una de sus causas es la infección de colecciones. En ocasiones, su diagnóstico requiere técnicas invasivas como la punción aspiración con aguja fina (PAAF) con tinción de Gram y cultivo de la muestra. Un grupo indio presentó un estudio prospectivo con 103 pacientes en el que se investigaba el uso de tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) con leucocitos autólogos marcados con 18F-fluorodesoxiglucosa¹⁵. Se trataba de pacientes con PA y colecciones sin tratamiento antibiótico reciente. Se realizó la PET-TC y se utilizó la PAAF como patrón oro. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la PET-TC fue del 97,1, 92,8, 86,8 y 98,5%, respectivamente. La precisión global fue del 94,9%.

La necrosis de la grasa peripancreática (NGP) es una complicación descrita hace 2 décadas, y que recientemente se ha incorporado en las nuevas clasificaciones de gravedad como un evento que afecta de forma significativa al curso de la PA^{1,11}. El grupo de Pittsburgh analizó de forma *post-hoc* la prevalencia y consecuencias clínicas de la NGP en una base de datos prospectiva¹⁶. De 400 pacientes, 252 disponían de TC abdominal. De los pacientes a los que se les realizó TC, un 9% tuvo un páncreas normal, un 36% pancreatitis intersticial y un 55% (139) tuvo PA necrosante. De los pacientes con PA necrosante, 30 (12%) tuvieron NGP y 109 (43%) necrosis del parénquima pancreático. La NGP se asoció a FO persistente en un 33% (un 46% en el caso de necrosis pancreática, no significativo). La NGP tuvo de forma significativa menor tendencia a evolucionar a necrosis tabicada (el 33 frente al 64%) y a requerir tratamiento invasivo (el 7 frente al 48%). No se objetivaron diferencias en cuanto a estancia o mortalidad. Viendo la prevalencia baja de NGP (en España se ha descrito una incidencia mayor que la de necrosis pancreática)¹⁷ cabe preguntarse si hay criterios uniformes en su diagnóstico o hay una variabilidad interobservador significativa.

Actualmente, el tratamiento estándar de la infección de colecciones necróticas es el tratamiento escalonado (*step-up approach*), y el drenaje percutáneo o endoscópico es de elección como primer paso. El uso de catéteres de mayor calibre podría teóricamente facilitar la salida de material necrótico y evitar la necesidad de cirugía. El grupo holandés para el estudio de pancreatitis presentó un estudio retrospectivo en el que se identificaron pacientes con necro-

sis pancreática en bases de datos hospitalarias de 4 centros holandeses¹⁸. Se incluyeron pacientes con drenaje percutáneo como tratamiento primario de necrosis infectada. De 369 pacientes con pancreatitis aguda necrosante, 117 (32%) se drenaron de forma percutánea por sospecha de infección; esta se confirmó en 82 (70%). Uno de los centros (42 pacientes, 36%) trató a los pacientes mediante la siguiente estrategia (*upsizing strategy*): se colocaba un drenaje (p. ej., de 14 Fr), si no había mejoría clínica se realizaba una prueba de imagen, si el catéter no estaba colocado adecuadamente se colocaba otro drenaje y si estaba bien colocado se cambiaba por catéteres de mayor calibre (16-18-20 Fr). En el resto de centros no se seguía esta política (75 pacientes, 64%). La mediana de drenajes en la *upsizing strategy* fue de 3 (p25-p75: 2-4) frente a 2 (1-2). El diámetro máximo de los catéteres en el primer grupo fue de 16 (14-20) Fr y en el segundo de 14 (12-14) Fr. Se requirió cirugía de rescate en el 29 frente al 52% ($p < 0,05$). Concluimos que aumentar el calibre de los drenajes podría ser efectivo en el manejo de la infección de necrosis.

En otro enfoque, también interesante, un estudio indio comparó de forma retrospectiva y prospectiva los resultados del drenaje percutáneo ($n = 119$) con el drenaje combinado percutáneo y endoscópico ($n = 35$)¹⁹. El drenaje percutáneo aislado solucionó el 47,9% de los casos, y el combinado (que incluía diversos tipos de drenajes y tratamientos endoscópicos) el 77,1% ($p < 0,05$). Fue necesario el rescate quirúrgico del 29,4 frente al 14,3% ($p < 0,05$). Es más, la mortalidad fue significativamente menor en el grupo combinado.

La presión intraabdominal se eleva en PA grave y se ha correlacionado con una mayor incidencia de FO y mortalidad. Se puede medir mediante la infusión de una cantidad determinada de suero en la vejiga a través de una sonda urinaria y luego conectando la sonda a un manómetro²⁰. Se presentó un estudio prospectivo en 50 pacientes con PA²¹, 23 (46%) de ellos con hipertensión intraabdominal (HIA). La HIA se correlacionó con la proteína C reactiva, mayor frecuencia de complicaciones infecciosas, mayor requerimiento de nutrición parenteral, estancia hospitalaria e ingreso en UCI. El 43,4% de los pacientes con HIA precisó drenaje percutáneo, en comparación con ningún paciente en el grupo sin HIA ($p < 0,05$). La presión intraabdominal disminuyó de forma efectiva en pacientes con drenajes percutáneos de colecciones líquidas. La cirugía fue necesaria en el 13% de pacientes con HIA y en ninguno del grupo sin HIA ($p < 0,05$). La mortalidad no fue diferente. Se concluye que la HIA se asocia a la gravedad de la enfermedad y que el drenaje percutáneo ayuda en su tratamiento. Por otro lado, cabe preguntarse si la HIA es la causa de esa mala evolución o es simplemente un marcador de la existencia de complicaciones locales, que son las que se asocian directamente a ese curso tórpido (sesgo de causa inversa). Solo un ensayo clínico que compare tratar invasivamente la HIA frente a un manejo conservador puede responder a esta pregunta.

Tratamiento

La heparina tiene efectos antiinflamatorios y podría mejorar la microcirculación sanguínea pancreática. Un grupo

turco presentó los resultados de un ensayo clínico en el que los pacientes se aleatorizaron a recibir tratamiento convencional o tratamiento convencional asociado a heparina de bajo peso molecular²². Se incluyó a 68 pacientes con PA moderada a grave. Tres (8,8%) pacientes desarrollaron necrosis pancreática en pruebas de imagen en el grupo de heparina frente a 9 (26,4%) en el grupo que no la recibió ($p < 0,05$). Hubo una tendencia no estadística a menor incidencia de complicaciones (el 17,6 frente al 32,4%) y mortalidad (el 0 frente al 8,8%). El uso de heparina de bajo peso molecular está muy extendido en PA moderada a grave para evitar la enfermedad tromboembólica; este estudio sugiere que además podría tener efectos beneficiosos en la propia PA.

La simvastatina es un fármaco hipolipemiante de uso muy extendido. Se ha descrito muy recientemente, por Bechien Wu de Los Ángeles, que su consumo se asocia a una disminución en el riesgo de PA²³. El mismo grupo presentó un estudio poblacional retrospectivo²⁴ en el que analizaban 6.437 pacientes que habían ingresado por un primer episodio de PA. Se excluyó el 32% por uso previo de simvastatina. De los restantes, un 16% comenzó a consumir simvastatina por dislipemias tras ese primer brote de PA. Tras corregir por edad, sexo, raza y etiología, el hecho de consumir simvastatina se asoció a una disminución en el riesgo de PA recurrente (1,6 frente a 4,5 episodios/1.000 personas-año en los no consumidores de este fármaco). Así, la ratio de incidencia fue de 0,34 (intervalo de confianza del 95%, 0,26-0,45). ¿Dispondremos pronto de un tratamiento preventivo para la PA recurrente? Urge comprobar esta interesante hipótesis mediante un ensayo clínico.

Actualmente hay un replanteamiento sobre el papel de la nutrición enteral en la PA con predicción de gravedad tras la publicación de un ensayo clínico en el que no se objetivaban ventajas sobre la alimentación oral²⁵. Un grupo chino presentó los resultados de un ensayo clínico aleatorizado en el que se comparaba el uso de nutrición por sonda nasogástrica con la dieta oral en pacientes con PA con predicción de gravedad²⁶. La predicción de gravedad se definió como APACHE II ≥ 8 y/o colecciones masivas objetivadas por TC. Se incluyeron pacientes dentro de las primeras 48 h del inicio de la clínica. En ambos casos, la nutrición se inició al disminuir el dolor abdominal y al recuperar los movimientos intestinales. Se dieron menos casos de infección pulmonar en el grupo de nutrición oral (el 7,3 frente al 23,8%; $p < 0,05$) y el grado de molestias faríngeas fue menor (medido por el "throat discomfort score"). La estancia hospitalaria y el coste de hospitalización fueron menores en el grupo de alimentación oral, ambos de forma significativa. En el resto de variables no se encontraron diferencias. Este estudio vuelve a poner en cuestión la supuesta capacidad de la nutrición enteral de cambiar el curso clínico de la PA.

En un pequeño estudio indio en 43 pacientes con PA que recibieron nutrición enteral por sonda nasoyeyunal se comparó, de forma aleatorizada, el inicio de la alimentación oral de forma precoz (tras 4 días) o tardía (tras 7 días)²⁷. No se objetivaron diferencias en cuanto a incidencia de vómitos al comenzar la dieta oral, complicaciones locales, necesidad de intervención o mortalidad, si bien habría que calcular el poder estadístico para ver diferencias con una muestra tan pequeña de pacientes.

Conflicto de intereses

El autor ha realizado charlas remuneradas por Abbott y Celgene. Asimismo ha participado como asesor científico de Abbott, Mylan, Celgene y Calcimedica. Ninguna de estas actividades tiene relación directa con los artículos comentados en este artículo de revisión.

Bibliografía

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11.
2. Garg PK, Padhan RK, Vadiraja PK, Behra S, Jain SK, Dhingra R, et al. 591c Primary organ failure and secondary organ failure due to infected pancreatic necrosis contribute independently to mortality in acute pancreatitis and should be distinguished. *Gastroenterology*. 2015;148:S-114.
3. Ondrejko A, McKusick MA, Vege SS. 591f Natural history of arterial pseudoaneurysms in acute pancreatitis: a large experience from a tertiary institution. *Gastroenterology*. 2015; 148: S-114-5.
4. Yang AL, Vege SS. Mo1367 Splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a study in 967 recent, direct, consecutive admissions at a tertiary-care institution. *Gastroenterology*. 2015;148: S-684.
5. Nawaz H, O'Connell MR, Papachristou GI, Yadav D. Mo1350 Severity and natural history of acute pancreatitis (AP) in diabetic patients. *Gastroenterology*. 2015;148:S-680.
6. Noel P, Patel K, Durgampudi C, Trivedi RN, De Oliveira C, Crowell MD, et al. Peripancreatic fat necrosis worsens acute pancreatitis independent of pancreatic necrosis via unsaturated fatty acids increased in human pancreatic necrosis collections. *Gut*. 2014; doi: 10.1136/gutjnl-2014-308043. [Epub ahead of print].
7. Patel K, Noel P, Trivedi R, De Oliveira C, Singh VP. 255 High unsaturated fat diets and unsaturated visceral fat worsen acute pancreatitis (AP) outcomes at lower body mass index (BMI). *Gastroenterology*. 2015;148:S-58.
8. Goyal H, Rutherford C, Shelnut DJ, Bayer CE, Smith B. Mo1341 Differences in severity and outcomes between hypertriglyceridemia and alcohol induced pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-677.
9. Gaetano JN, Singh A, Chapman CG. Mo1035 Characteristics and outcomes of acute biliary pancreatitis among patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-1069.
10. Campos AP, Rojas PG, Bravo Paredes EA, Espinoza-Ríos JL. Mo1343 BISAP-O and APACHE-O: Utility in predicting severity in acute pancreatitis based on the Atlanta Classification. *Gastroenterology*. 2015;148:S-678.
11. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Levy P, Maravi-Poma E, Petrov MS, et al; Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg*. 2012;256:875-80.
12. De-Madaria E, Bolado F, Prieto-Martínez C, De la Higuera BG, Canaval-Zuleta HJ, Lareu NB, et al. Mo1339 Nation-wide multicenter prospective validation of the new severity classifications of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-676.
13. De-Madaria E, Pamies-Guilabert J, García G, De Benito JL, Hinojosa-Guadix J, Gutiérrez del Álamo FF, et al. Su1890 Local and systemic complications of acute pancreatitis according to the revised Atlanta Classification: A Nation-Wide Multicenter Prospective Study. *Gastroenterology*. 2015;148:S-545.

14. Trikudanathan G, Munigala S, Arain MA, Freeman ML. Mo1361 Prevalence and in-hospital mortality trends of *Clostridium difficile* among patients admitted with acute pancreatitis: A Nationwide Study of Hospitalized Patients in the United States. *Gastroenterology*. 2015;148:S-682-3.
15. Bhattacharya A, Kochhar R, Sharma S, Ray P, Kalra N, Khandelwal N, et al. 936 Detection of infection in fluid collections following acute pancreatitis with positron emission tomography-computed tomography using fluorine-18 fluorodeoxyglucose labelled autologous leucocytes. *Gastroenterology*. 2015;148:S-180.
16. Koutroumpakis E, Furlan A, Dasyam A, Slivka A, Whitcomb DC, Yadav D, et al. Mo1346 Peripancreatic necrosis: prevalence and clinical outcomes in a large cohort of acute pancreatitis patients. *Gastroenterology*. 2015;148:S-679.
17. Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, Rey-Riveiro M, Gil S, Semperre L, Martínez J, et al. Validation of the determinant-based classification and revision of the atlanta classification systems for acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:311-6.
18. Van Grinsven J, Timmerman P, Van Lienden KP, Havemain JW, Boerma D, Van Eijck CH, et al. 591d Impact of upsizing percutaneous catheters in patients with suspected infected necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-114.
19. Ac A, Gulati A, Gupta V, Yadav TD, Siddappa PK, Manrai M, et al. Mo1334 Comparative study to assess the outcome of percutaneous catheter drainage versus combination of percutaneous catheter drainage and endoscopic therapy in fluid collections following acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-674.
20. Bjorck M, Petersson U, Bjarnason T, Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in nontrauma surgical patients. *Am Surg*. 2011;77 Suppl 1:S62-6.
21. Yadav SK, Reddy YR, Dhaliwal HS, Jaysawal M, Samanta J, Sinha SK, et al. 591e Significance of Intra-abdominal pressure in the course and outcomes of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-114.
22. Tozlu M, Kayar Y, Baysal B, Ince AT, Kocaman O, Danalioglu A, et al. Mo1360 Low molecular weight heparin treatment of acute severe pancreatitis: a randomized, controlled study. *Gastroenterology*. 2015;148:S-682.
23. Wu BU, Pandol SJ, Liu IL. Simvastatin is associated with reduced risk of acute pancreatitis: findings from a regional integrated healthcare system. *Gut*. 2015;64:133-8.
24. Wu BU, Wu S. Mo1365 Impact of simvastatin on risk of recurrent acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-684.
25. Bakker OJ, Besselink MG, Gooszen HG. Early versus on-demand tube feeding in pancreatitis. *N Engl J Med*. 2015;372:685.
26. Huang L, Huang Z, Wang C, Li J, Tang C. Mo1345 Oral feeding versus nasogastric feeding in predicted severe acute pancreatitis: a randomized clinical trial. *Gastroenterology*. 2015;148:S-678-9.
27. Sharma V, Bhasin DK, Rana SS, Chhabra P, Sharma R. Mo1336 Early versus delayed initiation of oral feedings after naso-jejunal feeding in predicted severe pancreatitis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-675.