



Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado
Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA

REVISIÓN Y ESTUDIO DE LOS CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

Egilea /Autora:
ENERITZ URRUTIA IZAGIRRE

Zuzendaria / Directora:
INMACULADA RUIZ MONTESINOS

© 2017, Eneritz Urrutia Izagirre



El CEIC del Área Sanitaria de Gipuzkoa ha evaluado la solicitud de Inmaculada Ruiz Montesinos como Tutor del Trabajo Fin de Grado de Medicina de la alumna Eneritz Urrutia Izagirre estudiante de 6º de Medicina, en calidad de autora del Trabajo Fin de Grado durante el curso académico 2016/2017 y titulado:

“Pancreatitis Aguda Grave: Momento de la Cirugía y sus complicaciones tempranas y tardías. Revisión y análisis de los pacientes del 2001 a 2016 de la OSI Donostialdea”

Y Resuelve:

Aprobarla, dado el compromiso expresado de que se respetará la Ley de Protección de Datos 15/1999, que proporcionará la información de manera anonimizada y garantiza los derechos de privacidad de sus pacientes de acuerdo al marco legal vigente.

Además los datos del estudio serán almacenados electrónicamente de acuerdo con las leyes vigentes de Protección de Datos.

Por lo que firma la presente Declaración en San Sebastián, a 22 de Noviembre de 2016

Firmado:



Fdo.: Jose Ignacio Emparanza

ÍNDICE

1. OBJETIVO	1
2. INTRODUCCIÓN	1
2.1. EVOLUCIÓN DE LA PA	1
2.2. MANEJO TERAPEÚTICO EN LA PA	3
2.2.1. Manejo terapéutico de PA en fase de SIRS (Figura 9)	4
2.2.1.1. Reposición de volumen	4
2.2.1.2. Analgesia	4
2.2.1.3. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria y renal	4
2.2.1.4. Antibioterapia profiláctica precoz	5
2.3. INDICACIONES DE CIRUGÍA EN PA	5
2.4. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN PA	7
2.4.1. Necrosectomía pancreática abierta (laparotomía)	7
2.4.2. Enfoque retroperitoneal de la necrosectomía	8
2.4.3. Manejo endoscópico	8
2.4.3.1. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en PA	9
2.4.4. Drenajes percutáneos (DP)	9
2.4.5. Enfoque <i>step-up</i> (escalonado)	10
2.4.6. Enfoque <i>step-down</i>	11
2.5. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA PA	11
2.5.1. Complicaciones precoces	12
2.5.1.1. Perforaciones	12
2.5.1.2. Hemorragias	12
2.5.2. Complicaciones tardías	13
2.5.2.1. Persistencia/recurrencia de infección y abscesos residuales	13
2.5.2.2. Eventraciones	13
2.5.2.3. Insuficiencia pancreática endócrina y exocrina	14
2.5.3. Otras complicaciones	14
2.5.3.1. Complicaciones asociadas a FMO	14
2.5.3.2. Desconexión del conducto pancreático	15
2.5.3.3. Fístulas enterocutáneas.....	16
2.5.3.4. Fístulas gastrointestinales.....	16
2.5.3.5. Complicaciones colónicas	16
2.5.3.6. Otras complicaciones menos frecuentes	17

3. MATERIAL Y MÉTODOS	17
3.1. METODOLOGÍA.....	17
4. RESULTADOS	20
4.1. RESULTADOS GENERALES	20
4.2. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	20
4.3. RESULTADOS DE LAS COMPLICACIONES TRAS LA CIRUGÍA	20
4.5. COMPARACIÓN ENTRE PACIENTES INTERVENIDOS Y NO INTERVENIDOS	21
4.6. COMPARACIÓN ENTRE PACIENTES CON COMPLICACIONES POST- QUIRÚRGICAS Y SIN COMPLICACIONES POS-QUIRÚRGICAS	21
5. DISCUSIÓN	22
6. CONCLUSIONES	23
7. AGRADECIMIENTOS.....	23
8. BIBLIOGRAFÍA	24
9. ANEXOS.....	27
9.1. BIBLIOGRAFIA DE ANEXOS.....	47

1. OBJETIVO

Revisión de la literatura de las complicaciones de la cirugía en Pancreatitis Aguda y presentación de los resultados obtenidos en el Hospital Universitario Donostia buscando variables que puedan prever el tratamiento quirúrgico y su posterior complicación.

2. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda se define como un proceso inflamatorio del páncreas, normalmente difuso, que puede presentar un grado variable de afectación glandular, de los tejidos retroperitoneales y de otros órganos distales. Es una enfermedad que ha aumentado su frecuencia durante los últimos 20 años. La incidencia varía según criterios diagnósticos y geográficos, $25-40 \times 100.000$ hab/año (23). En España se estima que sea de 15000 casos/año (33).

Según la clasificación basada en los determinantes de gravedad, se clasifica en cuatro niveles (**Tabla 1**). Aunque la mayoría de los pacientes muestren una evolución leve y autolimitada, existen casos en los que evoluciona a una PA en sus formas más graves, con una mortalidad en torno a un 10-30 % (36). Es más, si en una PA aparecen complicaciones, la tasa de fallecimiento puede elevarse al 70 %, es por ello que para no llegar a ese punto, se recomienda un **tratamiento precoz e individualizado en Unidades de Cuidados Intensivos** (1).

2.1. EVOLUCIÓN DE LA PA

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad que sucede por la activación anormal de las enzimas proteolíticas del páncreas y la elevación mediadores inflamatorios, como se puede ver en la **Figura 1**. Su principal etiología corresponde en un 80 % (14) a litiasis biliar o consumo crónico de alcohol (**Figura 2**). El diagnóstico es clínico, analítico y por imagen.

Hablamos de Pancreatitis Aguda Grave o Crítica ante la presencia de una pancreatitis aguda con uno o más fallos orgánicos, y/o presencia de necrosis (peri)pancreática infectada. La imagen radiológica obtenida mediante TAC nos puede ayudar a estratificar la gravedad y predecir la evolución posterior, como se aprecia en la

Figura 3. Se ha demostrado que un manejo precoz de la enfermedad mejora el pronóstico y reduce la mortalidad (24), por lo tanto, y desde un punto de vista práctico, aparece el concepto de “Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave” (PAPG). Los pacientes con PAPG serán aquellos que presenta uno o más fallos orgánicos (hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, renal) o signos de alarma (**Tabla 2**) (24). Aproximadamente un 20 % (18) de los pacientes con PA desarrollan una necrosis pancreática. Por último, decir que, la Pancreatitis Aguda puede presentar complicaciones potencialmente graves en cualquier momento de su evolución, debido a manifestaciones tóxicas y sistémicas asociadas al fracaso multiorgánico o a fenómenos patológicos locales (peri)pancreáticos.

Según la cronología de la enfermedad, se pueden establecer dos fases en su evolución (**Figura 4**):

- **Fase inicial de SIRS**, aparecerán complicaciones sistémicas asociadas al fracaso multiorgánico con una duración aproximada de 15 días (**Tabla 4**) (39).
- **Fase de complicaciones locales**, se dan a partir de la segunda semana de evolución de la PA, y dura 3 semanas aproximadamente. Hay que decir que a mayor porcentaje de necrosis, mayor será el riesgo de complicaciones. Es en esta fase de la enfermedad donde la mortalidad puede alcanzar más del 50 % (39).

- *Necrosis pancreática infectada (NPI)*

De acuerdo con la definición de Atlanta, la necrosis pancreática infectada hace referencia a la presencia de bacterias (como bacilos gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*) y especies de *Enterococcus*) (35) en áreas necróticas focales o difusas de tejido intra o extra pancreático. Como comentaremos más adelante, la NPI es la principal indicación de cirugía en una Pancreatitis Aguda.

- *Absceso pancreático (AP)*

Es una colección intra-abdominal de pus rodeada por una cápsula más o menos distinguida. El absceso pancreático, no se desarrolla antes de la quinta semana después del inicio de los síntomas (**Figura 5**). El hallazgo de gas es el

único signo radiológico específico (**Figura 6**), y la bacteriología percutánea el único método para confirmar el diagnóstico en el preoperatorio (7, 11, 13).

- *Perforaciones de órganos adyacentes*

Las perforaciones viscerales suelen ser el resultado del continuo proceso inflamatorio en el estómago, duodeno y colon transversal (27).

- *Pseudoquistes pancreáticos*

Se trata de colecciones de líquido pancreático limitados por una pared de tejido de granulación y/o fibrosis, como muestra la **Figura 7**. Suelen ser palpables, pero su principal método diagnóstico es la TAC (**Figura 8**). Para su formación se requieren por lo menos cuatro semanas (11).

- *Complicaciones hemorrágicas por pseudoaneurisma*

Es una complicación rara que se da por la rotura de los vasos que forman el pseudoaneurisma (20).

- *Ascitis pancreática*

Generalmente lo causa una fístula que conecta el conducto pancreático o un pseudoquiste con la cavidad peritoneal. La TAC y la colangiopancreatografía por resonancia magnética pueden a veces identificar el sitio de rotura del conducto pancreático, pero para diagnosticar y tratar la rotura, generalmente es necesaria la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) (20).

2.2. MANEJO TERAPEÚTICO EN LA PA

Como ya hemos mencionado anteriormente, la mortalidad de la PA en sus formas más graves se encuentra entre 10-30 %, pudiendo llegar al 70 % en caso de aparecer complicaciones (1). Por lo tanto, para no llegar a ese punto, se recomienda un **tratamiento precoz e individualizado en Unidades de Cuidados Intensivos**, con el objetivo de intentar que no desarrolle fracaso orgánico (FO). Comentar también, que la cirugía abierta tiene una morbilidad elevada en la PA, asociada a

complicaciones en un 34-95 % de los casos y a mortalidad en un 11-39 % (1). La mortalidad elevada está en relación con el estado en el que se operan a algunos enfermos: críticos, sépticos y muchas veces con el fallo multiorgánico (FMO/SIRS) instaurado.

Como ya hemos mencionado al inicio, la PA tiene dos fases: una primera fase del SIRS y una segunda de complicaciones locales. Según la fase en la que se encuentre el paciente, se recurrirá a un manejo o a otro. Es importante un manejo individualizado e intensivo de cada enfermo, ya que el cuadro puede empeorar de manera repentina.

2.2.1. Manejo terapéutico de PA en fase de SIRS (Figura 9)

Controlar la fase del SIRS es fundamental para evitar que se llegue a un SFMO, responsable de un 20-50 % de mortalidad en la PA (24). Para ello se tomarán las siguientes medidas terapéuticas: reposición de volumen, analgesia, tratamiento de la insuficiencia respiratoria y renal, antibioterapia profiláctica precoz y soporte nutricional.

2.2.1.1. Reposición de volumen

En un paciente inestable se deben administrar fluidos intravenosos de manera progresiva y monitorizada en las primeras 72h desde la instauración de los síntomas (39). Si la reposición de volumen es insuficiente, se le suman vasopresores de efecto α (dopamina en dosis altas o NA), para tratar el shock que pueda aparecer.

2.2.1.2. Analgesia

Se tiende a administrar opiáceos, como la morfina y sus derivados, en las primeras 48h del episodio, ya que el dolor es más intenso en ese periodo (2, 35).

2.2.1.3. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria y renal

En el caso de la insuficiencia respiratoria por desarrollo de SDRA, será necesaria una ventilación mecánica, además de un drenaje en caso de derrame pleural. Si el paciente sufre insuficiencia renal, según su origen se tratará con reposición de volumen y/o diálisis (39).

2.2.1.4. Antibioterapia profiláctica precoz

La antibioterapia profiláctica precoz no está indicada en los casos de Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave, con o sin necrosis pancreática (24). Se indica ante la sospecha de infección (peri)pancreática, cuando el paciente presenta fiebre y nueva afectación orgánica, **una vez resuelta la fase de SIRS**.

Existe evidencia de que un soporte nutricional adecuado reduce la mortalidad, ya que la Pancreatitis Aguda supone un gasto hipercatabólico. Se recomienda nutrición enteral (NE) en las primeras 48h, tras la resucitación inicial, por sonda nasogástrica como opción principal, y si no es posible, nasoyeyunal (9, 39).

Una vez realizados estos cuidados, será imprescindible un control evolutivo del paciente para valorar las posibles recaídas o mejoras.

2.3. INDICACIONES DE CIRUGÍA EN PA

Hasta hace pocos años se consideraba que todo paciente con Pancreatitis Aguda que presentara mala evolución inicial y/o SIRS era candidato a cirugía para realizar una necrosectomía ampliada. Entre los años 80 y 90 hubo cierta controversia en cuanto a cuándo se debían intervenir las Pancreatitis Agudas necrotizantes. Por un lado estaban los que defendían una cirugía precoz (en la primera semana de la enfermedad), interviniendo una necrosis estéril mediante desbridamiento. Por otro lado, estaban los que defendían un procedimiento tardío (tras 2-4 semanas de instauración), interviniendo así a pacientes con una necrosis infectada. Pronto fueron evidentes las ventajas de una intervención tardía: diferenciación entre tejido sano y necrótico, fácil desbridamiento, una TAC clara y un mejor control de las alteraciones metabólicas y orgánicas provocadas por la necrosis pancreática. Es por ello que solo se practicará **cirugía precoz** (dentro de la fase SIRS o primeras dos semanas) si (12, 24, 39):

- Estamos ante un síndrome compartimental (PIA > 25 mmHg) con FMO persistente.
- Tenemos duda diagnóstica entre Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave e isquemia mesentérica o perforación de víscera hueca, en contexto de FMO.

- Estamos ante un caso de isquemia intestinal o perforación secundaria a extensión y/o compresión de la necrosis pancreática a nivel del intestino delgado o del colon.

Siempre que sea posible, la intervención debe retrasarse hasta la tercera o cuarta semana en ausencia de deterioro clínico. Como hemos comentado anteriormente, **la infección de la necrosis (peri)pancreática es la principal indicación de cirugía** por su elevada morbi-mortalidad, más comúnmente en la tercera a cuarta semana de la enfermedad. Aunque la necrosis complica hasta en un 20 % de los casos de pancreatitis, sólo una tercera parte continúa desarrollando infecciones del lecho pancreático como resultado de la translocación de organismos entéricos o por intervenciones percutáneas innecesarias. Esta complicación se asocia con una tasa muy alta de fracaso multiorgánico y muerte. La infección de la necrosis se sospecha si el paciente desarrolla sepsis, SIRS o FMO tardío (tras 7º día), especialmente en pacientes que previamente habían mejorado. Para diagnosticar la necrosis (peri)pancreática, debemos evidenciar: burbujas de gas con necrosis en el TAC (**Figura 10**), PAAF positiva de la necrosis y/o cultivo positivo de una muestra obtenida durante un drenaje primario o necrosectomía. El objetivo es, por un lado, identificar a los pacientes que hayan infectado la necrosis pancreática y por otro, valorar en este grupo, el tiempo apropiado hasta la intervención (10, 17).

Además de en la infección de la necrosis (peri)pancreática, se puede realizar tratamiento quirúrgico en casos de fracaso multiorgánico con necrosis que no responde al tratamiento conservador o ante una necrosis estéril, que aun tras varias semanas con tratamiento médico siguen con sintomatología o fiebre. También se recurrirá a la cirugía en los que se halle ruptura post-necrótica del conducto pancreático principal, o en caso de oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la organización de la necrosis (24).

Decir por último, que la PA es un factor de riesgo para el síndrome compartimental abdominal debido al edema visceral y retroperitoneal. El fracaso del manejo no quirúrgico requiere la descompresión abdominal (17).

Descompresión quirúrgica del síndrome del compartimiento abdominal

En la PA contribuyen varios medios inflamatorios en el aumento de la permeabilidad capilar de diversos órganos, lo que junto con la reanimación agresiva con fluidos puede dar como resultado un edema visceral y el **desarrollo de la hipertensión intraabdominal (HTIA)**, pudiendo agravar el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), como se explica en el caso de la **Figura 11** (25).

El Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) es una condición clínica que consiste en HTIA (presión intra-abdominal 20 mm Hg) con disfunción orgánica. El manejo de primera línea del SCA en una PA debe ser conservador, y cuando ésta fracase, se recurrirá a la **descompresión quirúrgica por laparotomía de línea media**.

Algunos estudios (25) han demostrado que una descompresión abdominal quirúrgica temprana en contexto de un SCA en pacientes con PA, reduce la mortalidad (**Figura 12**).

2.4. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN PA

Los principales objetivos de intervenir una necrosis pancreática infectada son: desbridar todos los tejidos necróticos infectados (**Figura 13** y **Figura 14**), drenar las colecciones de fluidos infectados, minimizar el riesgo de complicaciones técnicas (incluyendo sangrado y fístula entérica) y asegurar la integridad de la pared abdominal. El abordaje para lograr esos objetivos puede ser operativo y/o percutáneo. En el caso de los abordajes operativos están los abiertos (mediante laparotomía) o los mínimamente invasivos, en los que se llega al retro-peritoneo por endoscopia o laparoscopia. La elección de la técnica dependerá de la localización en la que se encuentren las colecciones a drenar o desbridar y de la severidad de la enfermedad.

2.4.1. Necrosectomía pancreática abierta (laparotomía)

El abordaje convencional para el desbridamiento de la necrosis del páncreas es por vía trans-abdominal. Esta técnica no es del todo eficaz, ya que conduce a mayor riesgo de fístula y sangrado, porque requiere travesía por los distintos planos

tisulares. Además, puede provocar una incapacidad de cierre de la pared abdominal, provocando hernias ventrales masivas a largo plazo.

Por lo tanto, debe considerarse sólo cuando es imprudente excluir otros procesos intra-abdominales o hay múltiples áreas que requieren drenaje y/o desbridamiento al que no se puede acceder por otros medios (17).

Las alternativas al abordaje anterior abierto se basan en abordajes mínimamente invasivos, en los cuales se accede al tejido necrótico mediante un enfoque retroperitoneal (**Figura 16**) o transgástrico, empleándose técnicas laparoscópicas, endoscópicas o percutáneas para conseguir el control de la fuente (1, 17).

2.4.2. Enfoque retroperitoneal de la necrosectomía

Fue descrito por primera vez por Gambiez et al. (15) e indica el desbridamiento directo o video-asistido de la necrosis pancreática a través de una incisión en el flanco. Consiste en colocar un drenaje percutáneo antes de la operación, que sirva de guía para el cirujano (**Figura 17** y **Figura 18**). Al evitar la laparotomía, este abordaje causa menos trastornos fisiológicos al paciente críticamente enfermo y normalmente no daña los planos tisulares normales.

Debido a la tan elevada tasa de mortalidad de la necrosectomía, están resurgiendo terapias menos invasivas como procedimientos endoscópicos transgástricos o el drenaje percutáneo (DP). Es más, existen casos de pancreatitis infectada que han conseguido su cura sin intervención quirúrgica. En la mayoría de estos pacientes se decide no operar por sus riesgos quirúrgicos (12).

2.4.3. Manejo endoscópico

En la Cirugía Endoscópica Transluminal de Orificio Natural (*NOTES*) se accede al espacio intraperitoneal o retroperitoneal desde el interior del tracto gastrointestinal, con procedimientos realizados bajo guía endoscópica. Esta técnica es más complicada si se quiere realizar una necrosectomía pancreática, por lo que se han propuesto varias innovaciones técnicas para facilitar la intervención. En primer lugar, el uso de la ecografía endoscópica ha permitido que la técnica se utilice en localizaciones anatómicas más complejas. Además, el uso de fenestraciones más grandes en la pared del tracto gastrointestinal ha permitido a los endoscopistas pasar

instrumentos directamente al espacio retroperitoneal para eliminar tejido necrótico. Las tasas de éxito en las series de casos recientes han sido del 80-90 % (17, 28, 38). Sin embargo, en un informe multicéntrico (el estudio GEPARD) (34) sobre la necrosectomía pancreática endoscópica, se publicó que un 14 % de los pacientes con PA intervenidos mediante necrosectomía endoscópica tuvieron complicaciones hemorrágicas, perforación de necrosis en la cavidad peritoneal y embolismo aéreo.

Por último, Becker et al. (5) crearon un enfoque donde en vez de hacer una ventana más grande en el estómago para permitir la necrosectomía bajo visualización directa, se insertarían endoscópicamente catéteres transgástricos/transduodenales utilizando después un lavado de alto volumen a través de un drenaje percutáneo para licuar el material necrótico y permitir el drenaje (**Figura 19** y **Figura 20**). Aun así, es necesaria la experiencia avanzada del endoscopista para llevar a cabo esta técnica y además, si el paciente se deteriora rápidamente, los esfuerzos prolongados o múltiples intentos de desbridamiento podrían no ser adecuados para él (17).

2.4.3.1. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en PA

Se realizará en caso de colangitis en las primeras 24h y en caso de obstrucción de colédoco en las primeras 48h desde la instauración de la enfermedad. Aun así, solo estará indicado en los pacientes que sufrirán una PA con fallo orgánico refractario además de un cálculo en la ampolla de Váter, con dilatación de la vía biliar común y/o presencia de colangitis, ya que no está demostrado que en el resto de pacientes aporte alguna mejoría e incluso puede que aumente la tasa de mortalidad (9, 10, 39).

2.4.4. Drenajes percutáneos (DP)

Se están incorporando al manejo de la necrosis pancreática para retrasar la cirugía o evitarla (**Figura 21**). Generalmente, las áreas de necrosis están compuestas tanto por componentes sólidos como líquidos, ya que la necrosis se licúa para formar un absceso. Un DP colocado en dicha colección permitirá el control parcial hasta que se realice una operación. Este retraso permite una mejor diferenciación de las áreas necróticas y conduce a un menor número de desbridamientos. En algunos casos y con el número adecuado de drenajes, este enfoque podría evitar completamente la necesidad de cirugía, como es el caso del paciente de la **Figura 22**.

Gracias a esta técnica se pueden tratar un 30-100 % de los pacientes con necrosis pancreática infectada. Además, se ha comprobado que con solo drenar el fluido infectado las condiciones clínicas mejoraban y el tejido necrótico era eliminado por el propio sistema inmune del paciente (1).

Dada la evidencia de que la cirugía temprana se asocia con resultados adversos, **el uso de drenaje percutáneo guiado puede ser útil a la hora de retrasar una intervención en pacientes con necrosis confirmada infectada de manera temprana en el transcurso de la enfermedad.** En caso de no haber mejoras, se recurrirá al drenaje quirúrgico y desbridamiento de la colección. Hay situaciones en las que las áreas de necrosis no se han licuado de manera adecuada y son demasiado viscosas para ser drenadas de manera percutánea, por ello, si esto ocurre será necesario un enfoque alternativo (17).

2.4.5. Enfoque *step-up* (escalonado)

Se considera una estrategia puente con propósito de retrasar la cirugía mediante un drenaje no quirúrgico, aunque en algunos casos pueda acabar en drenaje permanente.

Como ya hemos mencionado, a los pacientes se les empieza a tratar con fluidos, además de alimentarles por vía enteral o por sonda nasogástrica, según sus necesidades. Como segundo paso, se recurre a la aspiración con aguja fina guiada por imagen o al DP, según indicación. Si el drenaje del catéter no es el adecuado, se recurre a la colocación de catéteres adicionales, a su reposicionamiento o reemplazo. La cantidad y talla de cada catéter se determina según el tamaño y la localización de las colecciones/necrosis, según la viscosidad de lo aspirado y según la cantidad de residuos de partículas aspiradas (1).

En caso de no haber mejoría clínica o presencia de necrosis en curso con complicaciones intestinales, se realizaría una necrosectomía pancreática abierta con drenaje de saco cerrado y un lavado postoperatorio, como tercer paso. A no ser que hubiera adherencias en el intestino, se realizará yeyunostomía de alimentación rutinariamente.

En el caso de los pacientes que a pesar de recuperarse clínicamente, continúen con drenaje purulento, se les da de alta del hospital, pero con catéteres *in situ*.

- Criterios para la eliminación del catéter (1)
 - Producción de menos de 10 mm/día de líquido no purulento durante 2 días consecutivos con niveles normales de amilasa.
 - Ausencia de colección en el TAC o ecografía.
 - Recuperación clínica, estado afebril, dieta normal, ganancia de peso y capacidad para llevar a cabo actividades rutinarias.

En un estudio multicéntrico aleatorio y controlado (37), el abordaje mínimamente invasivo *step-up* reducía la tasa de complicaciones o de mortalidad en comparación con la necrosectomía abierta en pacientes con necrosis pancreática y tejido necrótico infectado. Autores como Lee et al. (22) describen que la técnica de inserción del catéter y la ruta de acceso dependen de la viscosidad del fluido, del lugar en el que se encuentra y del número de cavidades de abscesos detectados por la TAC.

2.4.6. Enfoque *step-down*

Se emplea cuando tras la necrosectomía abierta es necesario el drenaje de colecciones residuales o de nueva aparición.

Hoy en día el enfoque terapéutico de la Pancreatitis Aguda requiere de una cooperación entre intensivistas, cirujanos, gastroenterólogos y radiólogos intervencionistas familiarizados con el cuidado de estos pacientes. Independientemente del enfoque de la necrosectomía seleccionada, está claro que pueden emplearse procedimientos múltiples y que se puede requerir un enfoque alternativo o abierto en caso de fracaso o complicaciones de procedimiento.

2.5. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA PA

Lo primero a tener en cuenta es que esta enfermedad, ya de base y por su naturaleza, puede derivar a complicaciones locales, regionales o incluso sistémicas, que pueden llevar al paciente a sufrir complicaciones realmente graves o incluso a la muerte. Aunque el objetivo terapéutico sea que la enfermedad no evolucione trágicamente, es cierto que a veces puede crear otras complicaciones propias o similares a las naturales. Además, muchas veces las complicaciones tras tratamiento quirúrgico son difíciles de diagnosticar de manera precoz y pueden obligar a reintervenir, agravando

el estado del paciente y asociando un incremento de la mortalidad, siendo estas las complicaciones tardías.

2.5.1. Complicaciones precoces

2.5.1.1. Perforaciones

Ante la presencia de una perforación, será obligatorio realizar una resección local, ostomía proximal y una posterior reconstrucción de continuidad digestiva. La yeyunostomía debe realizarse durante la laparotomía y es preciso evitar la presencia de fistulas alrededor del drenaje, previniendo así complicaciones sépticas (31, 32).

Como hemos comentado en apartados anteriores, la nutrición enteral siempre es más completa, además de garantizar óptimamente la nutrición en el paciente y tener una morbilidad menor, en comparación con la nutrición parenteral.

2.5.1.2. Hemorragias

Las hemorragias tras cirugía en una PA suelen darse en los vasos pancreáticos y peripancreáticos, del retroperitoneo, esplénicos e incluso en vasos mayores, como la vena cava inferior. Si la hemorragia es masiva, se considera una urgencia terapéutica y según el estado hemodinámico del paciente se evaluará si requiere intervención quirúrgica (hemodinámicamente inestable) o si se puede intentar mediante embolización percutánea a través de radiología intervencionista, en caso de que el paciente presente estabilidad hemodinámica. En caso de que la hemorragia esté relacionada con la presencia de catéter, será tratada con una ligera retirada de los mismos. Esta complicación aparece en un 10-30 % de los casos y en caso de no resolverse de manera adecuada, está asociada a una mortalidad de hasta el 90 % (1, 22).

También se han recogido casos de hemorragia asociados a pseudoaneurismas tras drenajes percutáneos (21). Se deben realizar ecografías *Doppler* antes de hacer el drenaje para detectar algún pseudoaneurisma o sangrado activo y poder así, evitar estas complicaciones (22) (**Figura 23**).

2.5.2. Complicaciones tardías

2.5.2.1. Persistencia/recurrencia de infección y abscesos residuales

Aparece en un 25-40 % (32) de los casos y es frecuentemente causa de haber reintervenido (**Figura 24**). Normalmente aparecen en forma de abscesos residuales, agravando el cuadro séptico o el FMO y aumentando la mortalidad del paciente.

Es común que el uso de tubos de drenaje en el drenaje (peri)pancreático simple cause abscesos en la cavidad retroperitoneal (incluyendo región peripancreática) además de adherencias intestinales por la fuga de material necrótico a la cavidad peritoneal. Rattner y Warshaw (30) informaron que el aumento del tejido necrótico extrapancreático conduce a una mayor incidencia de infección, lo que sugiere que es probable que la complicación por infección ocurra en el período postoperatorio, incluso cuando la pancreatitis parece ser estéril durante la cirugía (19).

Una técnica que aumentaba el riesgo de propagación de material necrótico infeccioso en la cavidad peritoneal durante el riego postoperatorio sería la propuesta por Pederzoli et al. (29), que le dio importancia a las lesiones en el retroperitoneo en pacientes con pancreatitis necrotizante, interviniéndoles mediante drenaje peritoneal y retroperitoneal con su posterior lavado. La técnica implicaba la incisión del retroperitoneo alrededor del páncreas a través de la cavidad peritoneal para alcanzar la región del retroperitoneo, comunicando así la cavidad peritoneal con la cavidad retroperitoneal (19).

2.5.2.2. Eventraciones

Por lo general aparecen a los 12 meses de la cirugía (superada la respuesta inflamatoria y descartada la patología residual con una TAC abdominal) y están presentes hasta en un 73 % de los casos (32), deberán tratarse mediante tratamiento quirúrgico electivo.

En la necrosectomía con *packing* y posteriores curas seriadas la eventración postoperatoria se da en un 80 % de los casos (16). Para tratarlos se debe esperar a que la respuesta inflamatoria haya sido superada, con su bajada del edema, con un buen estado nutricional del paciente y con la inexistencia de fistulas del intestino

delgado o del colon. Es recomendable realizar una TAC de abdomen para descartar enfermedad pancreática residual antes de realizar la eventroplastia.

En caso de realizar un drenaje tipo Mikulicz (31) (**Figura 25**), debemos asumir también el inconveniente del riesgo de desarrollar eventraciones. En esta técnica se crea una columna de drenaje por capilaridad para conservar o preparar las necrosectomías reiteradas ocasionales.

2.5.2.3. Insuficiencia pancreática endócrina y exocrina

Es una complicación que aparece durante la internación o incluso meses después de necrosectomía. En un 30-35 % de los casos aparece como intolerancia transitoria a la glucosa y en un 13 % como Diabetes Mellitus tipo I. Se ha descrito una mayor incidencia de esta secuela en pacientes intervenidos (7/17) que en no intervenidos (2/11). Es bastante prevalente, ya que aparece en un 50 % de los pacientes sometidos a necrosectomía (16, 32).

La insuficiencia exocrina es consecuencia de una disminución de secreción de enzimas pancreáticas al tubo digestivo, que se manifiesta mediante diarrea y esteatorrea y se trata administrando enzimas pancreáticas por vía oral. Con respecto a la insuficiencia endocrina, decir que se recomienda tratarla con hipoglucemiantes orales o con insulina (16).

2.5.3. Otras complicaciones

2.5.3.1. Complicaciones asociadas a FMO

La incidencia de FMO es similar en los diferentes estudios realizados, rondando el 25 % (1). Las complicaciones por fallo multiorgánico serán: insuficiencia respiratoria en un 9-61 %, renal en un 5-30 %, hepática en un 6-12%, hemorragia gastrointestinal en un 5-60 %, peritonitis en un 12-17 % y obstrucción intestinal/íleo en un 25-30 % (32).

En un estudio prospectivo (1) la mortalidad en pacientes con insuficiencia orgánica en la primera semana después del inicio de la pancreatitis fue del 60 % (6/12), mientras que en un estudio multicéntrico holandés (37), la mortalidad en los pacientes con insuficiencia orgánica en la semana 1 fue de 41 % (57/140).

Decir que el papel del DP en PA con FMO no está claro. En un estudio conocido como PANTER (6), el DP logró evitar la intervención quirúrgica en el 35 % de los pacientes, independientemente del fallo de un órgano o de FMO. Aun así, se observó que en el caso de FMO, hubo más necesidad de intervención quirúrgica, lo que puede explicarse mediante el hecho de que la incidencia de la reversión de la insuficiencia orgánica fue significativamente menor en los pacientes con FMO (3/17, 17.6 %) en comparación con los pacientes con falla de un solo órgano (8/13, 61.5 %) (1).

2.5.3.2. Desconexión del conducto pancreático

Se trata de la ausencia de continuidad ductal entre un sector viable del páncreas y el tubo digestivo. Algunos ataques de Pancreatitis Aguda pueden provocar la necrosis de zonas vulnerables como el istmo o la parte proximal del cuerpo pancreático. Esa necrosis provoca una subsiguiente necrosis del conducto de Wirsung y por lo tanto, la desconexión del sistema ductal. A pesar de que haya parte del jugo pancreático que se derive de manera adecuada hacia el duodeno, un pequeño porcentaje se dirige hacia el retroperitoneo, provocando complicaciones como pseudoquistes post-necrosectomía, fistulas pancreáticas externas y el desarrollo de pancreatitis crónica (16).

- *Pseudoquistes post-necrosectomía*

Con ausencia de necrosis pancreática en su interior, presentan paredes finas ya que su origen no es de causa inflamatoria. Debido a que se alimentan de manera paulatina por el páncreas, aumentan de tamaño y pueden tener tendencia a la perforación espontánea y a la recidiva. El tratamiento se basa en drenarlo hacia el tubo digestivo mediante anastomosis endoscópica o quirúrgica (22).

- *Fistulas pancreáticas externas*

Se presentan en un 10-27 % (32), aunque su incidencia ha sido variable ya que depende de la profundidad del tejido necrótico en la glándula de cada paciente, lo que conduce a la ruptura del conducto pancreático. Suelen cerrarse de manera espontánea, aunque a veces sea necesario un tratamiento conservador, con

inhibidores de la secreción pancreática. También se describen casos en los que se emplea la cirugía mediante *stenting* endoscópico (1, 32).

- *Pancreatitis crónica*

Se debe al bloqueo de la salida del líquido pancreático del segmento de páncreas izquierdo viable provocada por la estenosis del conducto. Esto genera una inflamación progresiva y una posterior atrofia del páncreas. Su tratamiento es quirúrgico y se trata en la resección del segmento de páncreas izquierdo con inflamación crónica o en la anastomosis del Wirsung con el yeyuno (16).

El diagnóstico de la desconexión del conducto pancreático se realiza mediante TAC, colangiopancreatorresonancia y con fistulografía (si fistula).

2.5.3.3. Fístulas enterocutáneas

Un estudio prospectivo (1) demostró que la incidencia de fístulas enterocutáneas como complicación del DP estaba presente en el 8.9 % de los pacientes. En el caso de la erosión por drenajes de tubo colocados intraoperatoriamente. Todas estas fístulas enterocutáneas relacionadas con el drenaje se manejaron mediante la retirada graduada de los drenajes de DP/intraoperatorio.

2.5.3.4. Fístulas gastrointestinales

Se pueden tratar de manera inicial con tratamiento conservador, aun así en caso de persistencia, es recomendable un manejo quirúrgico, ya que su mortalidad puede elevarse al 30 %. La padecen un 15-30 % (32) de los pacientes tras cirugía de PA.

2.5.3.5. Complicaciones colónicas

Suelen aparecer por necrosis, estenosis o por fistulización. Se describen en un 25-50 % (32) de los cuadros y debido a que elevan la mortalidad al 50 %, se recomienda sean tratadas mediante tratamiento quirúrgico con ostomías o haciendo resección.

2.5.3.6. Otras complicaciones menos frecuentes

En este caso hablamos de un porcentaje inferior al 5 % (32), el cual está constituido por complicaciones como trombosis esplénicas o fistulas biliares, que deberán ser tratadas reinterviniendo mediante esplenectomía o drenaje adecuado, respectivamente.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Primero, se llevó a cabo una revisión bibliográfica de la patología que se iba a analizar mediante la búsqueda en PubMed, utilizando las siguientes palabras: pancreatitis, aguda, severa, cirugía, complicaciones y empleando los siguientes filtros: *meta-analysis*, *review*, *free full text*, *full text*, *five years* y *humans* en noviembre de 2016. A continuación, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo sobre una base de datos preexistente del registro de pacientes hospitalizados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Donostia entre 2012 a 2016.

3.1. METODOLOGÍA

Tipo de estudio: observacional, retrospectivo.

Periodo: ingresados entre el 1 de enero del 2012 y el 31 de diciembre del 2016.

Criterios de inclusión: todos los pacientes ingresados en el servicio de Cuidados Médicos Intensivos del Hospital Universitario Donostia con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

No existen **criterios de exclusión**.

Definiciones. Se han empleado las siguientes definiciones en el estudio:

- *Pancreatitis Aguda:* enfermedad que sucede por la activación anormal de las enzimas proteolíticas del páncreas y la elevación mediadores inflamatorios.
- *Complicaciones:* cualquier alteración respecto al curso previsto en la respuesta local y sistémica del paciente quirúrgico.
 - *Perforación:* orificio que se desarrolla a través de la pared de un órgano.

- *Hemorragia*: complicación que aparece tras la rotura de los vasos pancreáticos y peripancreáticos, del retroperitoneo, esplénicos e incluso en vasos mayores, como la vena cava inferior después de la cirugía en una PA.
- *Persistencia de la infección/abscesos residuales*: presencia de abscesos en la cavidad retroperitoneal por el uso de tubos de drenaje en el drenaje (peri)pancreático, además de adherencias intestinales por la fuga de material necrótico a la cavidad peritoneal.
- *Eventración*: hernia que aparece en la zona de incisión de una anterior intervención quirúrgica sobre el abdomen, pudiendo suceder al poco tiempo de la intervención o pasados algunos años.
- *Insuficiencia pancreática*: consiste en la incapacidad del páncreas para sintetizar la cantidad de enzimas (complejos proteicos) necesarias para la adecuada digestión de los alimentos.
- *Pseudoquistes*: proceso que se desarrolla dentro del páncreas o sobre el mismo, tras la cirugía, y dentro del cual, se albergan colecciones de secreciones pancreáticas o materia semisólida producto de la destrucción tisular.
- *Pancreatitis Crónica*: patología debida al bloqueo de la salida del líquido pancreático del segmento de páncreas izquierdo viable provocada por la estenosis del conducto, después de una cirugía en el tratamiento de la PA.
- *Fístula*: comunicación entre el páncreas con otros tejidos epitelizados como la piel, estómago, intestino o colon.

Variables

- Generales
 - Edad
 - Índice de Masa Corporal (IMC)
 - Sexo
 - Obesidad
 - Diabetes Mellitus
 - Etiología

- Gravedad
 - Apache II
 - Escala radiológica de Balthazar
 - Ranson al ingreso
 - Ranson a las 48h

- Evolución clínica
 - Días de ingreso en total
 - Días de ingreso en UCI
 - Cirugía
 - Hemodiálisis
 - Ventilación mecánica
 - Muerte
 - Causa de muerte
 - Complicaciones
 - Hemorragia
 - Perforación
 - Eventración
 - Fístula
 - Persistencia de la infección
 - Abscesos residuales
 - Insuficiencia pancreática
 - Pseudoquistes
 - Pancreatitis crónica

Análisis estadístico: la información fue ingresada en una hoja de cálculo en el programa EXCEL ® y posteriormente transferida al programa estadístico IBM SPSS Statistics 23.0.0 ® para su análisis. Para fines de análisis se dividió la muestra en dos grupos, en primer lugar el grupo con los pacientes con Pancreatitis Aguda no intervenidos mediante cirugía y en segundo lugar, el grupo de los diagnosticados de Pancreatitis Aguda que requirieron cirugía. Dentro de este último grupo, se diferenciaron en dos subgrupos según si se habían complicado o no tras la cirugía.

Una vez separada la población se realizó una descripción comparativa de los diferentes grupos.

Las variables continuas se han definido mediante media, mediana, desviación estándar y rango intercuartílico, las variables discontinuas mediante distribución y porcentaje. La comparación de variables continuas se ha realizado mediante T de Student y pruebas no paramétricas para variables que no siguen distribución normal, y la comparación de variables categóricas se ha realizado mediante χ -cuadrado.

Aspectos éticos y legales: para esta investigación se obtuvo visto bueno del Comité de Ética e Investigación Clínica (CEIC) del H.U.D. Dado que el trabajo se basa en una base preexistente y ha sido anonimizado, no ha habido forma de conexión ente datos clínicos y pacientes.

4. RESULTADOS

Se tuvo acceso a la información de 121 pacientes con PA en el periodo de estudio.

4.1. RESULTADOS GENERALES

La edad media de la muestra fue de 63 años (+/- 14.17) con 71 % de varones e IMC de 27.67 (+/- 4.96). De ellos, 45 % eran obesos y 14.9 % diabéticos. Entre la etiología predomina la biliar y la alcohólica. Precisarón ventilación mecánica 43.8 % y hemodiálisis 31.4 %. La **Tabla 4** describe estas variables en su extensión.

4.2. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de los pacientes diagnosticados de PA, 45 (37.6 %) requirieron cirugía. El tiempo de hospitalización en total fue de 21 días (+/- = 21.73) y el tiempo de hospitalización en UCI de 17 días (+/- = 19.19) (**Tabla 5**).

4.3. RESULTADOS DE LAS COMPLICACIONES TRAS LA CIRUGÍA

De los pacientes intervenidos quirúrgicamente, un 25.6 % de la muestra, y 68.88 % de los intervenidos sufrió las siguientes complicaciones post-quirúrgicas (**Tabla 6**): hemorragia, perforación, eventración, fistula, persistencia de la infección, abscesos residuales, insuficiencia pancreática, pseudoquistes y pancreatitis crónica. De ellas

resultan las más relevantes los abscesos residuales de 17 pacientes (54.84 %), las fístulas en 11 pacientes (35.48 %) y la hemorragia en 9 pacientes (29 %).

4.4. RESULTADOS DE MORTALIDAD

La mortalidad general fue 16.5 % y se documentaron las siguientes razones (**Tabla 7**): SIRS inicial, inducciones extra-abdominales, complicaciones locales, sepsis pancreáticas, LET (Limitación del Esfuerzo Terapéutico) y otras causas. De ellas las más frecuentes fueron las complicaciones locales en 7 pacientes (35 %), la LET en 4 pacientes (20 %) y el SIRS inicial en 3 pacientes (15 %).

4.5. COMPARACIÓN ENTRE PACIENTES INTERVENIDOS Y NO INTERVENIDOS

Sí se observan diferencias en lo que respecta a la edad y la escala radiológica de Balthazar. Por el contrario, no existen diferencias significativas en lo que respecta a IMC y Apache II, como se observa en la **Tabla 8**.

No hay diferencias significativas en lo que respecta al sexo, presencia de obesidad, presencia de Diabetes Mellitus y etiología ($p = 0,1$). La mortalidad de los pacientes intervenidos es superior (24.44 % frente a 11.84 % de los no intervenidos) aunque no llegue a la significación estadística ($p = 0,081$).

4.6. COMPARACIÓN ENTRE PACIENTES CON COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS Y SIN COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS

Se ha intentado buscar la existencia de factores predictivos para las complicaciones post-quirúrgicas. Sin embargo, no existen diferencias significativas en lo que respecta al IMC, edad, Apache II y escala radiológica de Balthazar (**Tabla 9**).

Tampoco existen diferencias significativas con respecto al sexo, presencia de obesidad, presencia de Diabetes Mellitus y etiología. En esta comparativa de pacientes, se vio que la mortalidad fue mayor en ausencia de complicaciones (33.33 % frente a 19.35 % en el caso de los complicados).

5. DISCUSIÓN

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad con alto requerimiento de cirugía en su tratamiento. La frecuencia de las complicaciones tras esta cirugía es muy alta hoy en día y causan un problema realmente importante, ya que su presencia cambia de manera drástica el pronóstico de la enfermedad. En el caso del H.U.D. el porcentaje asciende a un 69 %, cifra muy elevada, que lleva a la reflexión de si se deben efectuar cambios en su tratamiento.

Por lo tanto, en un manejo óptimo, sería adecuado intentar determinar, al ingreso, si el enfermo va a requerir cirugía y caso de que la requiera, su probabilidad de sufrir complicaciones relacionadas con esta en el post-operatorio.

Según los datos y resultados obtenidos en el presente estudio, la edad y la gravedad radiológica, mediante la escala radiológica de Balthazar (3, 4), han resultado ser significativos para determinar si un paciente va a ser tratado con cirugía, como ya se ha comprobado en estudios anteriores (26); aunque no quede lejos de la significación estadística la etiología. Sin embargo, aunque ninguna variable haya mostrado significación estadística con el desarrollo de complicaciones, es cierto que se complican más en los casos de los pacientes varones. En la bibliografía revisada tampoco se han descrito variables predictores de estas complicaciones (6).

Podemos concluir diciendo que la frecuencia de complicaciones tras la cirugía es tan elevada que nos obliga a establecer un seguimiento clínico estricto de los pacientes tanto en su estancia intra-UCI, como hospitalaria y tras el alta domiciliaria. También nos lleva a la reflexión de si realizar una cirugía más tardía pudiera reducir la presencia de complicaciones. Además, sería adecuado hallar las posibles limitaciones que las complicaciones pudieran causar en la calidad de vida de los pacientes.

Dentro de las limitaciones del estudio podemos decir que se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo con un número bajo de pacientes intervenidos. Ello puede reducir la potencia estadística de los resultados obtenidos y que realmente existan variables relacionadas con la necesidad de cirugía y el desarrollo de las complicaciones.

6. CONCLUSIONES

- La PA en sus formas más graves es una entidad que precisa cirugía con alta frecuencia.
- La incidencia de complicaciones tras la cirugía es elevada.
- El único factor predictivo de necesidad de cirugía son la edad y la gravedad radiológica (medida mediante la escala radiológica de Balthazar).
- No hemos detectado factores predictivos para el desarrollo de complicaciones post quirúrgicas, con lo que es imprescindible un seguimiento clínico estricto de todos los pacientes.

7. AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis tutores, los doctores Inmaculada Ruiz y Felix Zubia, por su paciencia, dedicación, motivación y criterio. Ha sido un placer poder contar con su guía y ayuda.

Gracias a todos los profesionales de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco y del Hospital Universitario Donostia por su atención y ayuda durante mi vida como alumna de Medicina.

Gracias a las tres personas que, de una manera u otra, han sido claves en mi vida académica: Dra. Amale Caballero, Dra. Inmaculada Ruiz y Dr. Gabriel Zubillaga. Y gracias también a mis amigos en estos seis años de Grado: Eneritz, Ekiñe, Josu, Ibabe, Naroa, Alex y Amaia.

Pero por encima de todo, muchas gracias a los míos por estar incondicionalmente conmigo durante estos años y siempre. Eskerrik asko: aita, ama, aitite, amama, Lander, Jon, Jasone, Ariane, Nagore, Matxalen, Kerman, Eider, María, Angela, Mainer, Agurtzane, Nerea, Carmen y Felipe. Gracias por todo.

8. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Babu RY, Gupta R, Kang M, Bhasin DK, Rana SS, Singh R. Predictors of Surgery in Patients With Severe Acute Pancreatitis Managed by the Step-Up Approach. *Annals of surgery*. 2013 Abr; 257(4): 737–750.
- (2) Basurto X, Rigau D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 7ª Edición. 2013.
- (3) Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223(3): 603–613.
- (4) Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156(3): 767–772.
- (5) Becker V, Huber W, Meining A, Prinz C, Umgelter A, Ludwig L, et al. Infected necrosis in severe pancreatitis: combined nonsurgical multidrainage with directed transabdominal high-volume lavage in critically ill patients. *Pancreatology*. 2009; 9: 280–286.
- (6) Besselink MG, Van Santvoort HC, Nieuwenhuijs VB, Boermeester MA, Bollen TL, Buskens E, et al. Minimally invasive “step-up approach” versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotizing pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomized controlled multicenter trial. *BMC Surgery*. 2006; 6: 1–10.
- (7) Bittner R, Block S, Büchler M, Beger HG. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis. *Springer*. 1987 Oct; 32(10): 1082–7.
- (8) Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012 Apr; 107(4): 612–9.
- (9) Casal L, Meana J, Karatanasópuloz CM, Casal JP, Casal IJ. Pancreatitis aguda: Revisión. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina-Nº 112*. [Internet] Feb 2002 [citado 3 dic 2016]; Página: 5–20. Disponible en: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista112/pancrea.htm>
- (10) Cirugía general: sección HPB. Revisión del protocolo de Pancreatitis Aguda del Hospital Universitario Donostia: 2012-2013. Donostia Unibertsitate Ospitalea.
- (11) Corbello JL. Pancreatitis Aguda Grave. *Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires*. 1998, Revista Nº2.
- (12) Edward L, Bradley III, Nadine D. Dexter. Management of Severe Acute Pancreatitis. *A Surgical Odyssey. Annals of surgery*. 2010 Ene; 251: 6–17.

- (13) Ferraina P, Oria A. Cirugía de Michans. 5ª Edición. En: Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2001; cap. 39; p. 651–661.
- (14) Ferreira AF, Bartelega JA, Urbano HCA, Ferraz de Souza IK. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them?. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2015; 28(3): 207–211.
- (15) Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. Arch Surg. 1998 Jan; 133: 66–72.
- (16) Guía práctica para el manejo de la pancreatitis aguda. [Internet] 2010-2011 [citado 21 dic 2016]. Disponible en: <http://pancreasclub.com.ar/GUIAS/guias%20completo.htm>
- (17) Haas B, Nathens AB. Surgical indications in acute pancreatitis. Current Opinion in Critical Care. 2010; 16:153–158.
- (18) Ibrahim A Al Mo eh. Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors. World J Gastroenterol. 2008 Feb; 14(5): 675–684.
- (19) Ito T, Chiba K, Kajiwara AY, Motojima K, Yamaguchi T, Izawa K, et al. The Surgical Technique of Retroperitoneal Lavage for the Treatment of Extended Necrotizing Pancreatitis. Surgery Today. 1994; 24: 285–288.
- (20) Law NM, Freeman ML. Emergency Complications of Acute and Chronic Pancreatitis. Gastroenterology Clinics of North America [Internet]. 2003 [citado 27 nov 2016]; 32: 1169–1194. Disponible en: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/gastroweb239.htm>
- (21) Lee MJ, Saini S, Geller SC, Warshaw AL, Mueller PR. Pancreatitis with pseudoaneurysm formation: a pitfall for the interventional radiologist. AmJ Radiol. 1991; 156: 97–98.
- (22) Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18: 711–724.
- (23) Madaria E. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid: Jarpyo Editores. Pancreatitis aguda; 2012. p. 629.
- (24) Maraví E, Zubia F, Petrov MS, Navarro MS, Laplaza C, Morales F, et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva. 2013; 37(3): 163–179.
- (25) Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A. Surgical Decompression for Abdominal Compartment Syndrome in Severe Acute Pancreatitis. Annals of surgery. 2010 Aug; 145(8): 764–769.

- (26) Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, Mokrane FZ, Buscail L, Rousseau H, et al. Acute Pancreatitis: Extrapancreatic Necrosis Volume as Early Predictor of Severity. *Radiology*. 2015 Jul; 276(1): 119–28.
- (27) Misa R. Pancreatitis Aguda. Relato oficial del 61o Congreso Uruguayo de Cirugía Montevideo. 2010 Nov.
- (28) Papachristou GI, Takahashi N, Chahal P, MG Sarr MG, Baron TH. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis. *Annals of Surgery*. 2007; 245: 943–951.
- (29) Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Girelli R, Cavallini G, Falconi M, et al. Retroperitoneal and peritoneal drainage and lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1990; 170: 197–203.
- (30) Rattner DW, Warshaw AL. Surgical intervention in acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 1988; 16: 89–95.
- (31) Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C. Cirugía de las complicaciones de las pancreatitis agudas. *EMC-Técnicas quirúrgicas-Aparato digestivo*. 2013; 29(1): 1–15.
- (32) Rodríguez N, Oller B, Armengol M. Complicaciones de la cirugía de la pancreatitis aguda. *Cirugía Española*. 2001; 69: 269–274.
- (33) Sánchez E, Alberca de las Parras F, Carballo F. Protocolo terapéutico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016 Abr; 12(8): 407–420.
- (34) Seifert H, Biermer M, Schmitt W, Jürgensen C, Will U, Gerlach R. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study). *Gut*. 2009; 58: 1260–1266.
- (35) Sleisenger MH, Fordtran JS. Enfermedades Gastrointestinales, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 5ª Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1995; Tomo II: 1673–1700.
- (36) Townsend CM. Sabiston tratado de cirugía: fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier. 2013; 1519–1526 p.
- (37) van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, Besselink MG, Ahmed Ali U, Schrijver AM, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology*. 2011 Oct; 141: 1254–1263.
- (38) Voermans RP, Veldkamp MC, Rauws EA, Bruno MJ, Fockens P. Endoscopic transmural debridement of symptomatic organized pancreatic necrosis (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2007; 66: 909–916.
- (39) Zubia F. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda. Donostia Unibertsitate Ospitalea; 2013 Mar.

9. ANEXOS

PA leve	Ausencia de fallo orgánico y de necrosis (peri)pancreática.
PA moderada	Presencia de fallo orgánico transitorio o necrosis (peri)pancreática estéril.
PA grave	Presencia de fallo orgánico persistente o necrosis (peri)pancreática infectada.
PA crítica	Presencia de fallo orgánico persistente y necrosis (peri)pancreática infectada.

Tabla 1. Clasificación de la Pancreatitis Aguda según su nivel de gravedad.

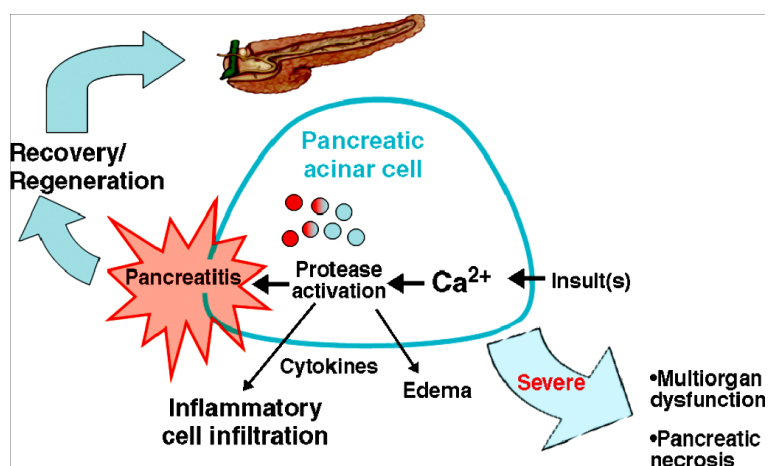


Figura 1. Patogénesis de la Pancreatitis Aguda. Sucede por la activación anormal de las enzimas proteolíticas del páncreas y la elevación de mediadores inflamatorios.

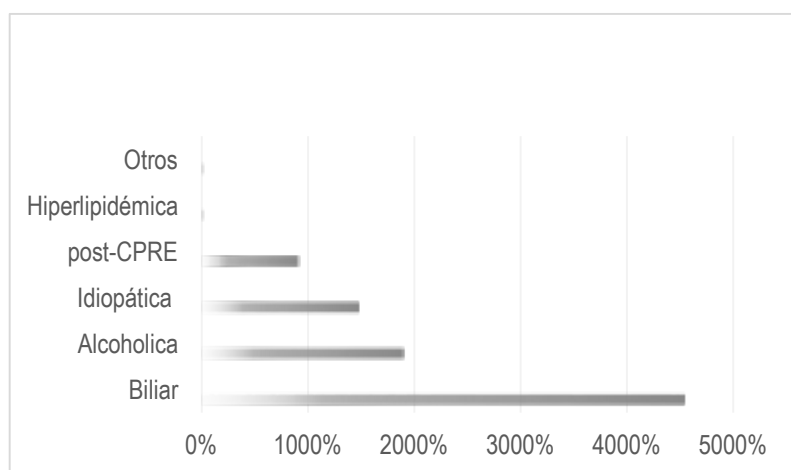


Figura 2. Etiología de los pacientes con PA con necrosis.

Signos clínicos	edad, obesidad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de la conciencia.
Signos radiológicos	derrame pleural, líquido libre peritoneal.
Signos analíticos	PCR >150mg/L/elevación progresiva en 48h, hematocrito >44%.
Escalas pronósticas	BISAP, APACHE II >8, APACHE-0 >6, Ranson-Glasgow >3 puntos, EPIC score...

Tabla 2. Signos de alarma de la Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave.

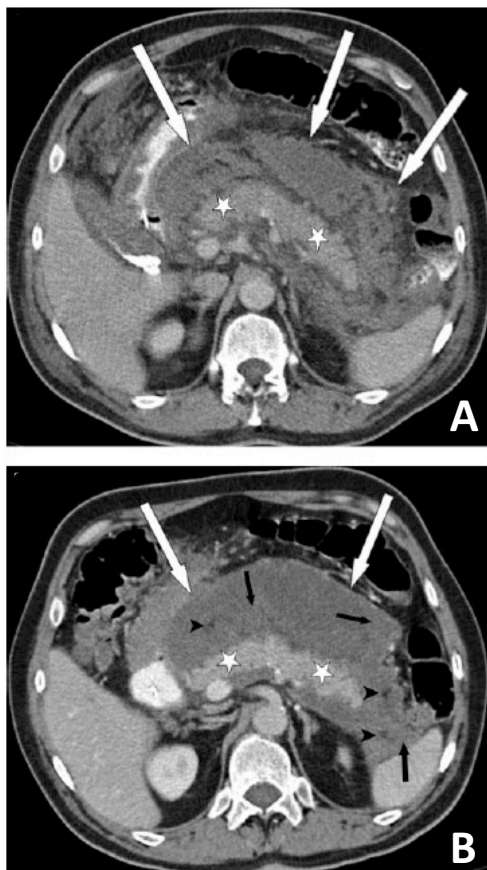


Figura 3. A, colecciones necróticas agudas (CNA) en un hombre de 44 años con Pancreatitis Aguda necrotizante que afecta sólo a los tejidos peripancreáticos. Se observa todo el parénquima pancreático (estrellas blancas) y los componentes peripancreáticos heterogéneos y no líquidos en el retroperitoneo (las flechas blancas apuntan a los bordes de las CNA). **B,** TAC del mismo paciente unas semanas más tarde, que muestra una colección heterogénea con áreas de grasa (cabezas de flechas negras) rodeadas por densidad de fluidos y áreas que presentan una atenuación ligeramente mayor (flechas negras) que las colecciones sin necrosis. Este hallazgo es típico de la necrosis peripancreática. Las flechas blancas señalan el borde de las CNA; las estrellas blancas indican una mejora del parénquima pancreático. Las CNA todavía no están completamente encapsuladas.

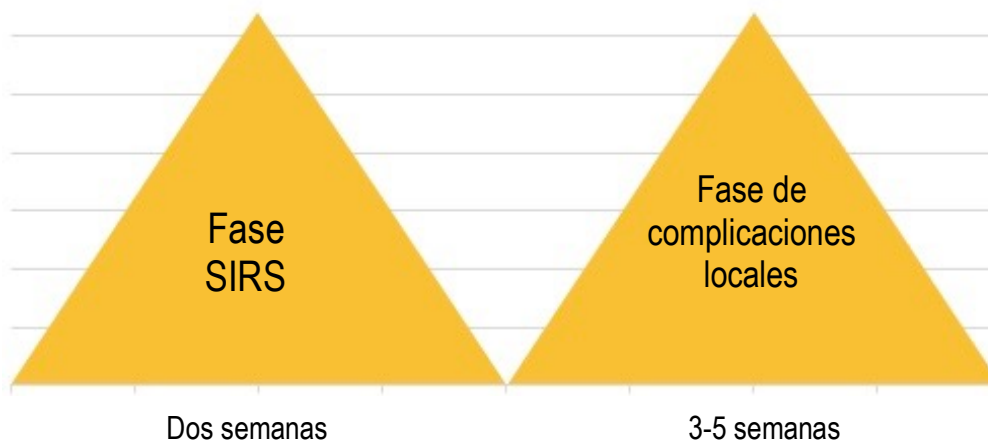


Figura 4. Evolución de las complicaciones en la Pancreatitis Aguda potencialmente grave en relación al tiempo transcurrido. Durante las primeras dos semanas de la enfermedad aparecerán unas complicaciones sistémicas que pueden derivar a FMO y durante las siguiente 3-5 semanas, se dará paso a una fase de complicaciones locales.

COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA PA	
Insuficiencia respiratoria aguda Derrame pleural	SDRA ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)
Insuficiencia renal aguda	Oliguria/anuria Función renal afectada Hipocalcemia sintomática
Shock de tipo distributivo	PAS $< 10 \text{ mmHg}$
Otras complicaciones sistémicas: - Sepsis no pancreática - Coagulación Intravascular diseminada - Hipoglucemia - Hemorragia gastrointestinal - Encefalopatía pancreática	

Tabla 3. Complicaciones sistémicas de la PA.

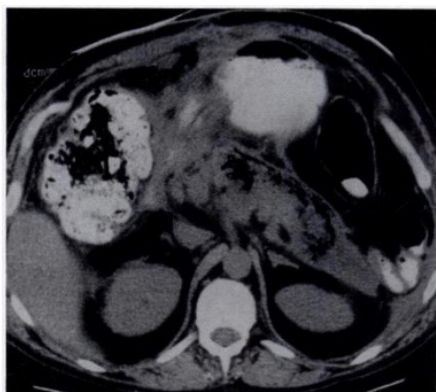


Figura 5. Absceso pancreático en paciente ingresado previamente durante 4-6 semanas por Pancreatitis Aguda. La TAC abdominal muestra una colección de fluido y gas en el páncreas, referente a un absceso.

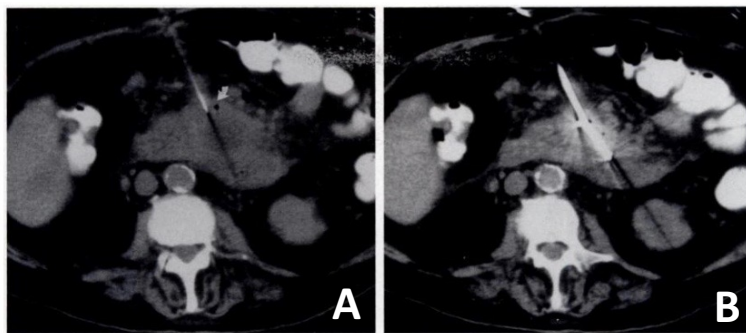


Figura 6. Absceso pancreático. **A**, la TAC obtenida para guiar la aspiración con aguja muestra una colección de baja atenuación adyacente al proceso uncinado. Se ve una pequeña burbuja de aire (flecha) en la cavidad, indicativo de gas. Se comprobó que el aspirado era pus. **B**, la TAC muestra un catéter insertado por la técnica del trocar mediante un abordaje transmesocólico en la cavidad. El drenaje del catéter fue curativo.

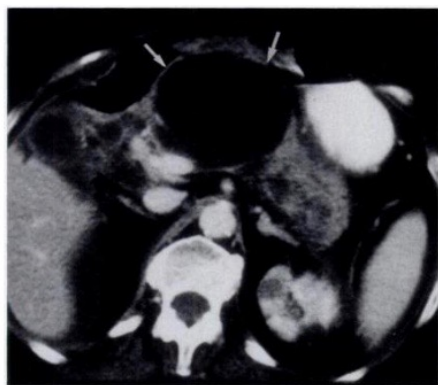


Figura 7. Pseudoquiste pancreático en paciente con dolor persistente tras presentar un episodio de Pancreatitis Aguda 3 meses antes. La TAC con contraste muestra un pseudoquiste grande con una pared bien definida (flechas) en el centro del cuerpo del páncreas. El conducto pancreático también está dilatado.

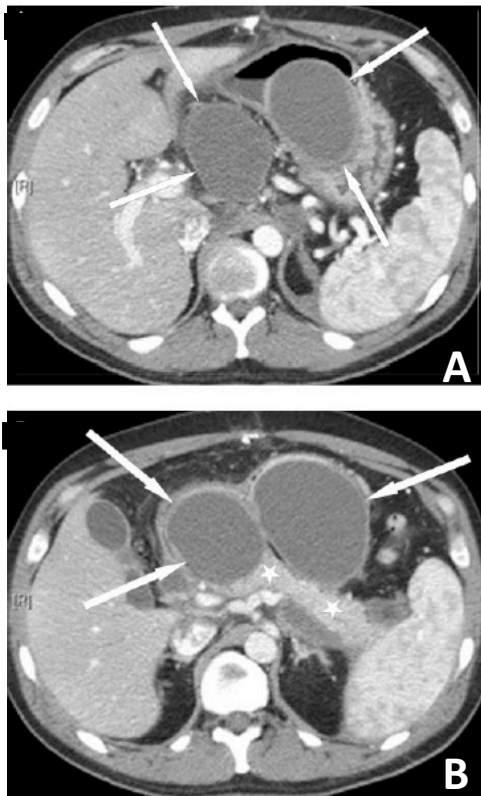


Figura 8. TAC de varón de 40 años con dos pseudoquistes en saco menor 6 semanas después de un episodio de Pancreatitis Aguda (A, B). Las flechas blancas señalan los bordes bien definidos de las colecciones de fluidos homogéneos. La ausencia de atenuación es indicativa de componente no líquido. Los asteriscos hacen referencia a un tejido pancreático en buen estado.

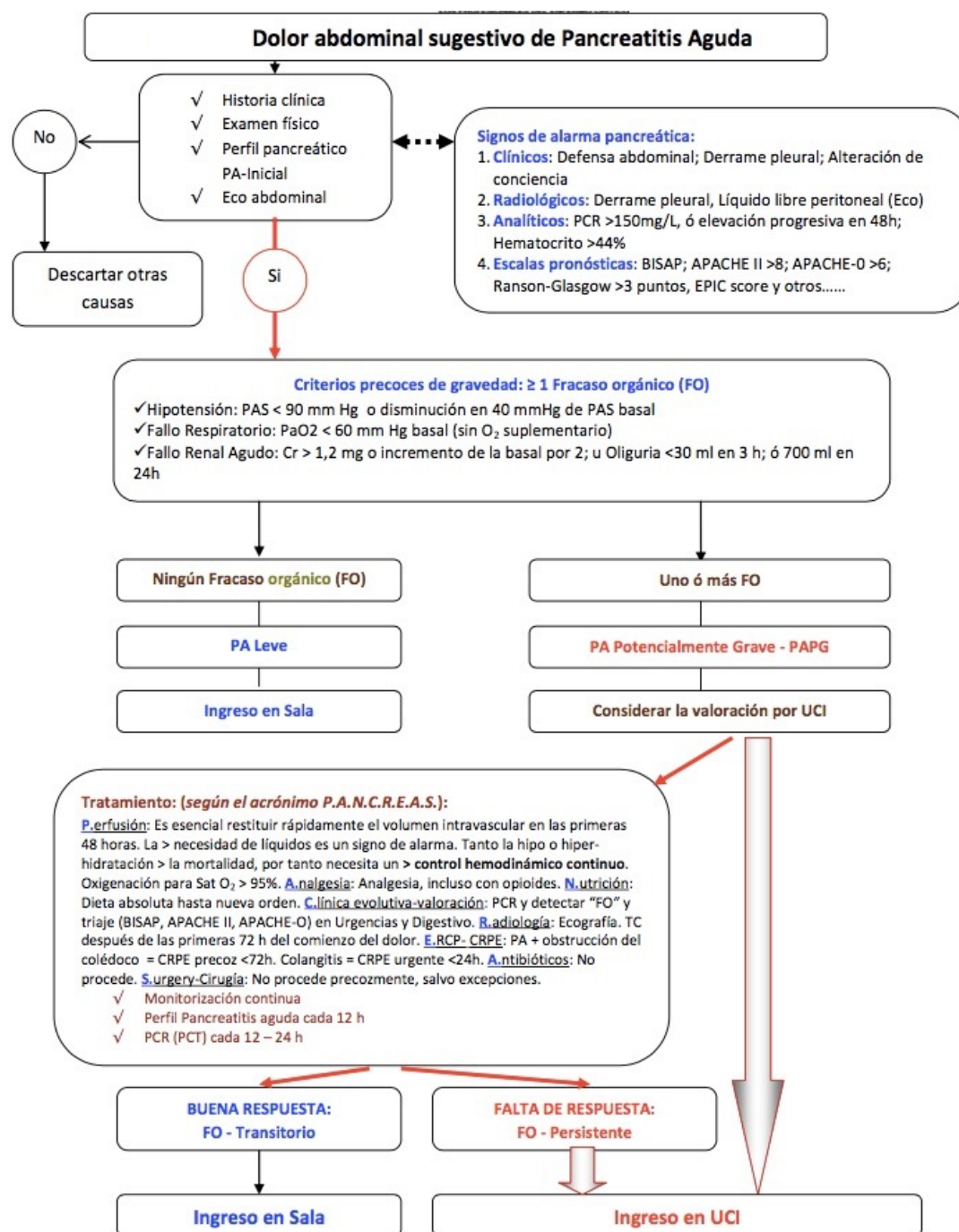


Figura 9. Algoritmo terapéutico ante la presencia de dolor abdominal sugestivo de Pancreatitis Aguda.

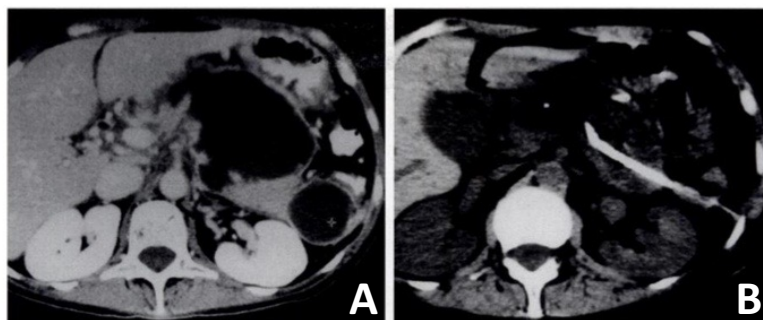


Figura 10. Drenaje de necrosis infectada en un paciente con Pancreatitis Aguda 8 semanas después de la presentación inicial. Anteriormente, se había observado necrosis pancreática en el cuerpo del páncreas. A, la TAC con contraste muestra una colección quística bien formada en el cuerpo y la cola del páncreas que ha evolucionado a partir de la necrosis. Se colocó un catéter único en el quiste por aproximación pararenal. B, la TAC obtenida después de la colocación del catéter muestra una disminución considerable del tamaño de la colección. El drenaje percutáneo en esta área fue exitoso.

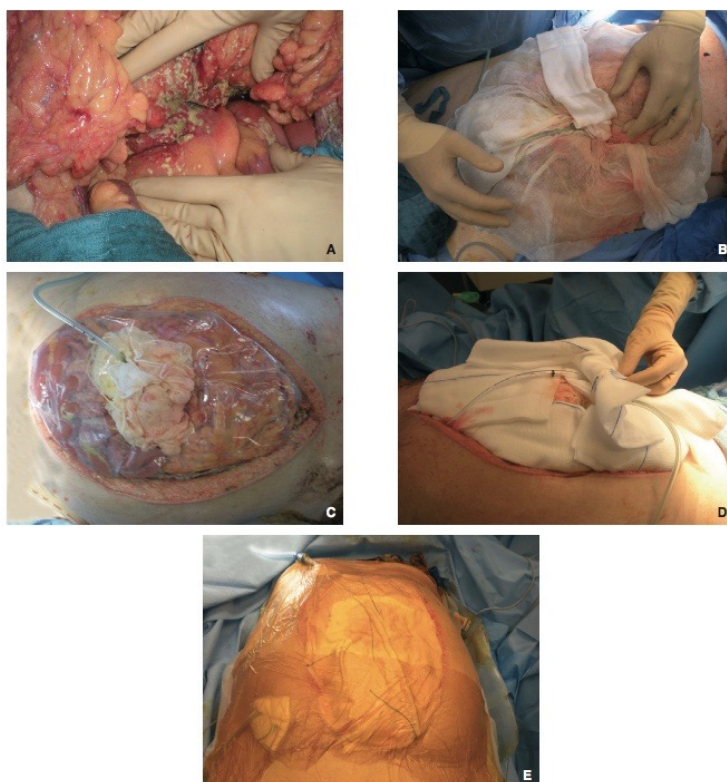


Figura 11. Paciente de 77 años, hospitalizado en reanimación por un shock séptico con síndrome compartimental abdominal (SCA) con una presión intravesical de 25 cmH₂O e insuficiencia multivisceral. La TAC abdominal aporta pocos datos, salvo una dilatación del conducto colédoco. Se sospechó una Pancreatitis Aguda (hiperlipasemia). Se realizó una laparotomía urgente, que confirmó el SCA y se trató mediante descompresión abdominal con cierre asistido por vacío (VAC) y drenaje transcístico. Al tercer día, la TAC abdominal con contraste confirmó la presencia de una necrosis pancreática con varias zonas necrosadas, entonces se hizo una segunda laparotomía para cambiar el VAC. Al 5° día, se realizó otra laparotomía. El postoperatorio se caracterizó por la persistencia del shock séptico asociado a la necrosis pancreática, una hemorragia digestiva por una úlcera gastroduodenal y múltiples complicaciones médicas. Aun siendo necesarias

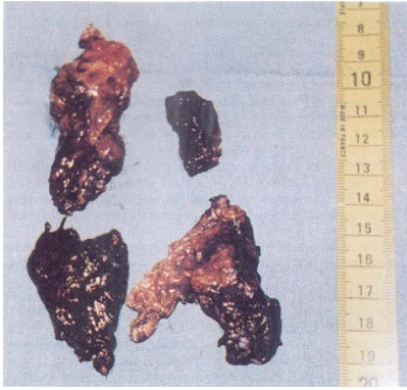


Figura 14. Desbridamiento de necrosis peripancreática infectada, extraída mediante drenaje lumbosacro.

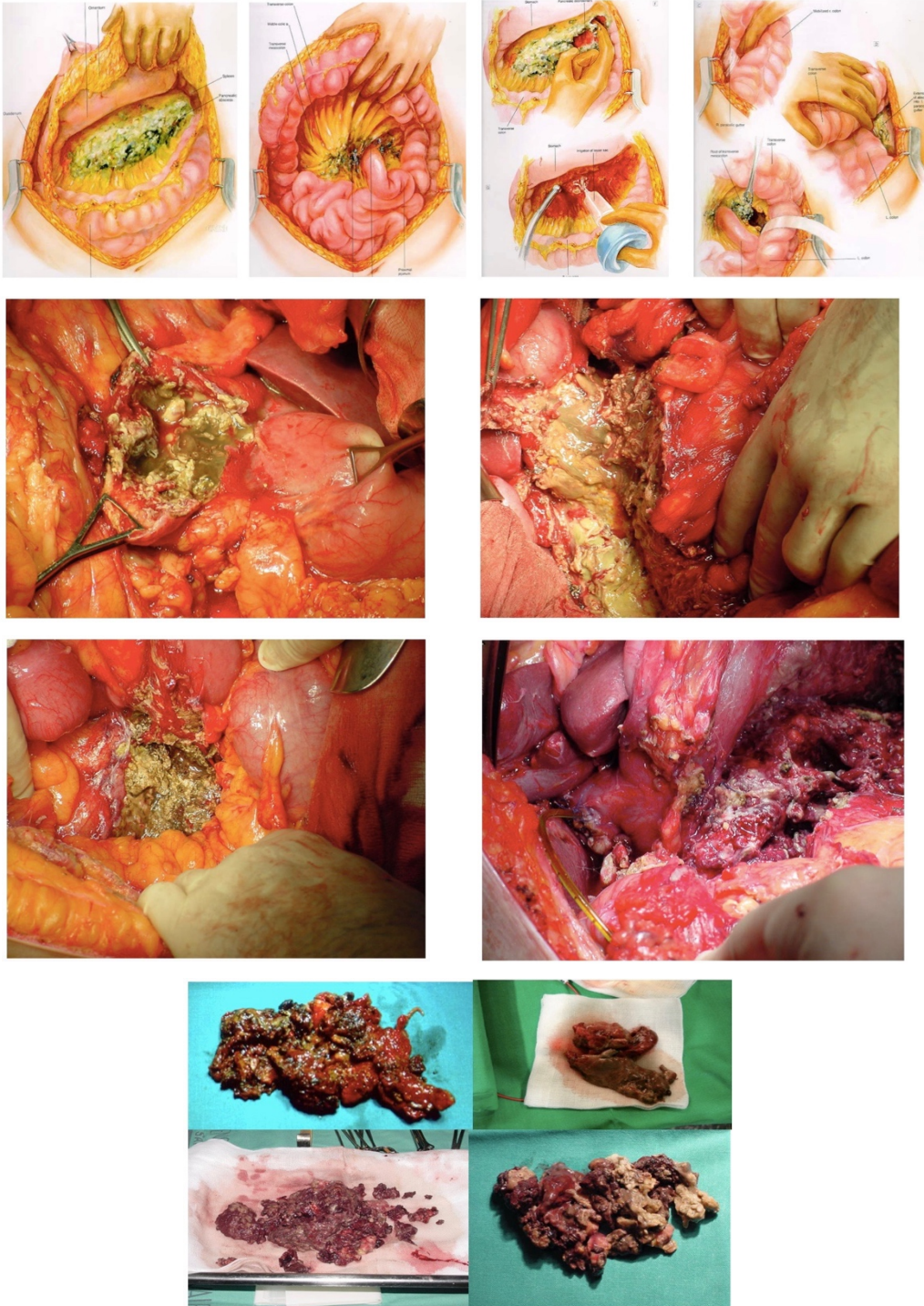


Figura 15. Procedimiento de una necrosectomía pancreática abierta.

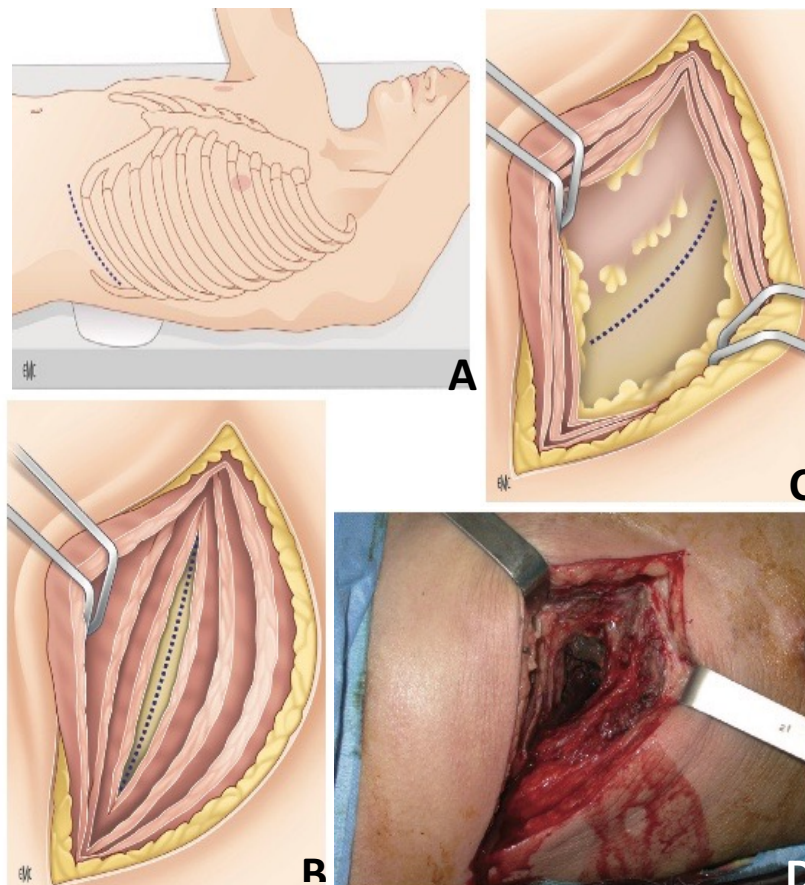


Figura 16. Necrosectomía por laparotomía con acceso retroperitoneal. A, acceso retroperitoneal izquierdo del páncreas: incisión en el eje del 11° espacio intercostal. B, acceso retroperitoneal izquierdo del páncreas: sección de los músculos anchos sin abertura peritoneal. C, acceso retroperitoneal izquierdo del páncreas: el plano de disección pasa entre la celda renal por detrás y el saco peritoneal por delante. D, acceso retroperitoneal izquierdo del páncreas: el peritoneo se rechaza en sentido anterosuperior. Progresión en sentido medial, pasando por delante de la celda renal y por detrás del colon, hasta la necrosis pancreática.



Figura 17 Necrosectomía retroperitoneal percutánea. Montaje final del nefroscopio con la aspiración conectada al trocar y la irrigación sobre el nefroscopio. Los campos impermeables evitan un enfriamiento excesivo del paciente por el líquido de lavado. El cirujano sujeta el nefroscopio con una mano y realiza la necrosectomía con la otra. El ayudante mantiene el trocar en posición en su dirección y su profundidad, y limpia la pinza con una compresa húmeda vez que se extrae.

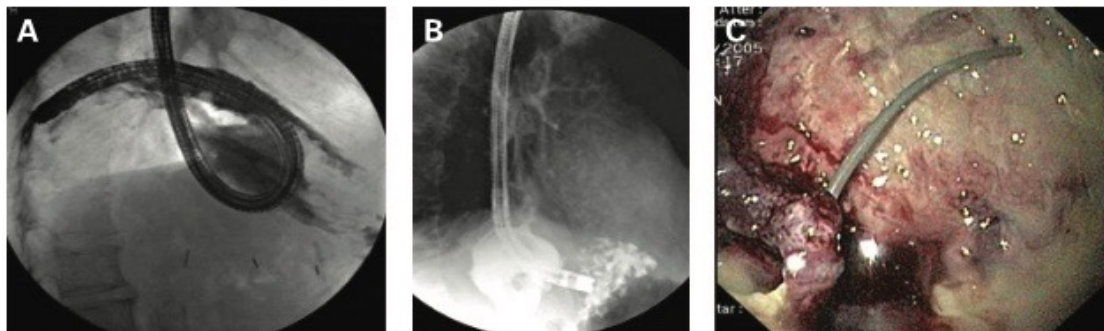


Figura 18. Cavidades retroperitoneales extendidas. **A**, el endoscopio se encuentra introducido en el retroperitoneo siguiendo la necrosis paravertebral que se aprecia en la fluorografía. **B**, La bronquiografía, mediante un endoscopio situado dentro del espacio retroperitoneal, muestra la presencia de una fistula que conecta la cavidad con el sistema bronquial. **C**, se aprecia el extremo periférico de un *stent* de plástico que se había colocado para drenar la cola pancreática. La mayor parte del páncreas necrótico se elimina dejando el *stent* como una conexión transpapilar retroperitoneal que drene.

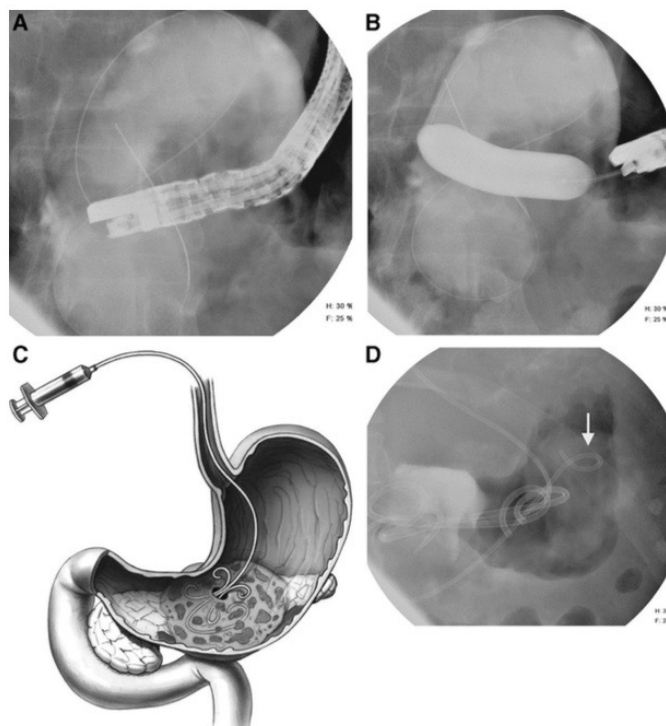


Figura 19. Drenaje endoscópico transgástrico/transmural de una necrosis pancreática. **A**, se avanza la guía hasta la colección necrótica. **B**, la vía de punción se dilata mediante guía endoscópica y fluoroscópica directa con un globo hidrostático de 18 mm hasta que la cintura se oblitera. **C**, el *pigtail* nasobiliar se coloca por vía transmural junto a los *stents* internos, de manera que se sitúa en la necrosis pancreática para llevar a cabo un desbridamiento más agresivo. **D**, la punta distal del tubo nasobiliar (flecha) cruza la espina hasta el área necrótica, cerca del bazo.

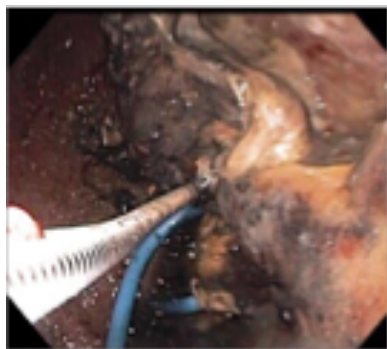


Figura 20. Imagen endoscópica tomada desde dentro de la cavidad pancreática necrótica. Se ve como una pinza agarra el material necrótico durante el procedimiento del desbridamiento. A su lado se ve un *stent* azul de plástico.

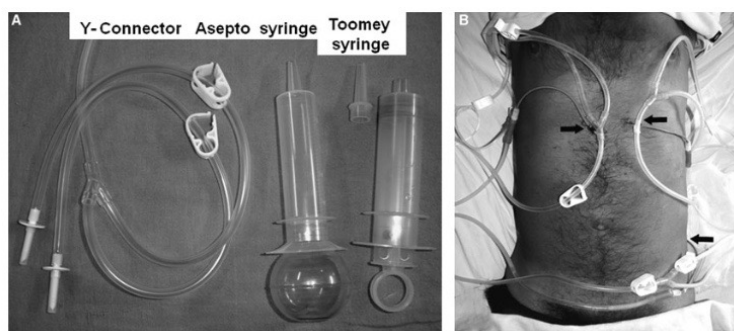


Figura 21. A, set de desbridamiento con conector-Y. **B,** paciente con tres drenajes percutáneos: 2 catéteres en la región pancreática (para la salida del fluido) y un catéter en la región paracólica izquierda (para la entrada), como muestran las flechas.

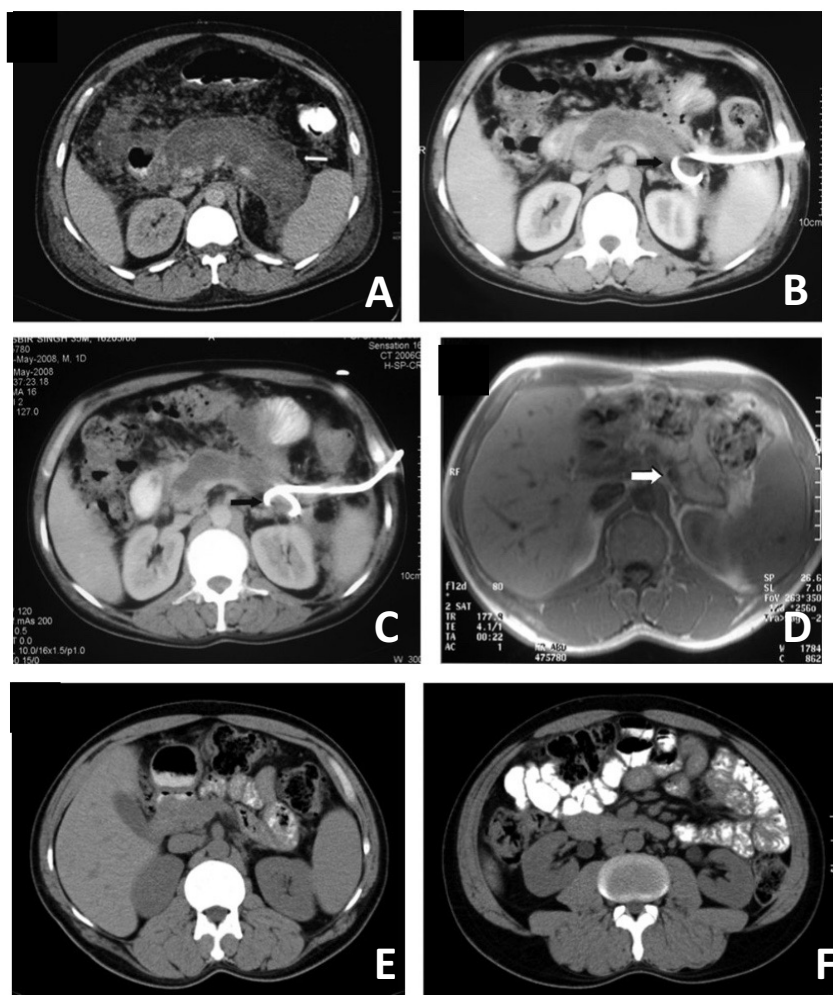


Figura 22. TAC de evolución de una necrosis pancreática en una Pancreatitis Aguda potencialmente grave. A, TAC abdominal con presencia de necrosis casi total del páncreas en el décimo día tras instauración de la pancreatitis. **B,** (día 43 tras instauración de la pancreatitis) TAC abdominal que muestra un drenaje en el cuerpo y cola del páncreas, puesto el día 18 tras la instauración de la pancreatitis. **C,** TAC abdominal en el día 43 tras instauración de la pancreatitis en la cual se aprecia el drenaje en cuerpo y cola junto con una colección residual. **D,** RMN de abdomen en secuencia T1, (día 870 tras instauración de la pancreatitis) que muestra un tejido pancreático normal en cuerpo y cola. **E,** TAC de seguimiento (día 1408) en el que se puede ver atrofia del cuerpo y la cola en la región del páncreas. **F,** TAC de seguimiento (día 1408); el corte axial a un nivel inferior al páncreas muestra una resolución completa de la necrosis.

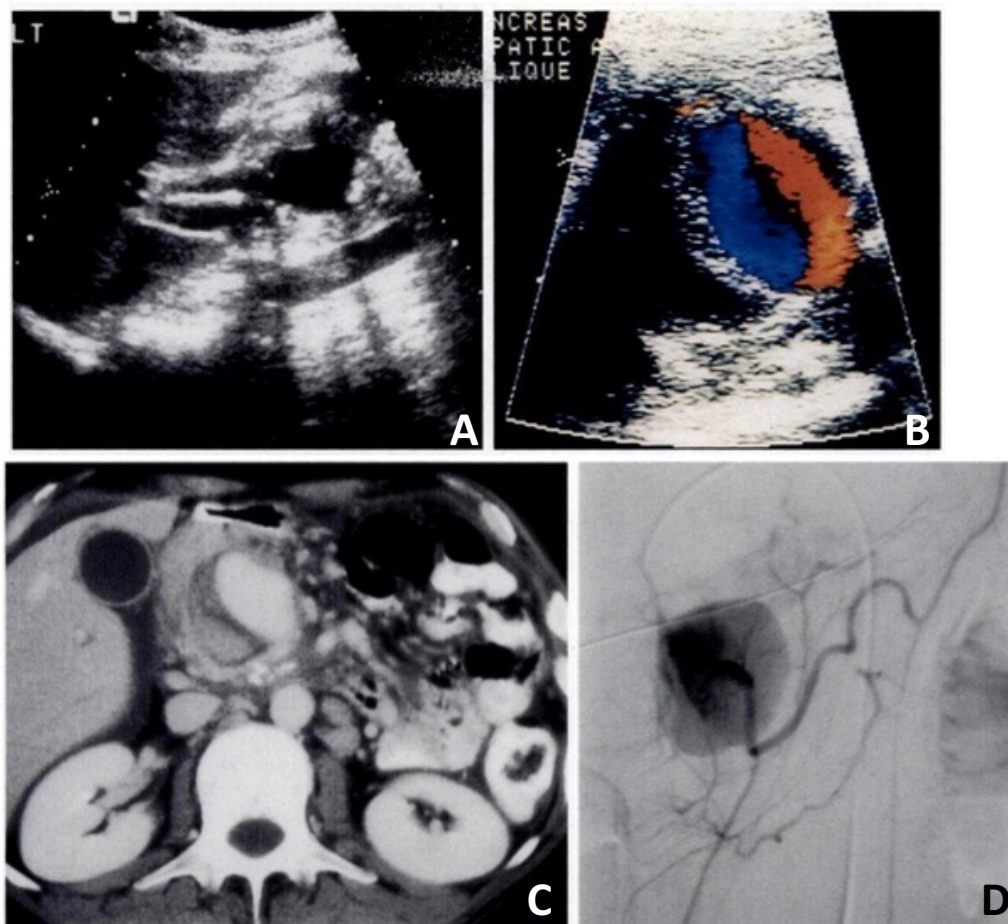


Figura 23. Pseudoaneurisma relacionado con pancreatitis. A, la ecografía sagital a través de la porta hepática demuestra un conducto biliar común dilatado y una estructura quística en la región de la cabeza pancreática. B, el eco-Doppler de la estructura quística muestra el flujo vascular. C, la TAC muestra la relación entre el pseudoaneurisma y la cabeza pancreática. D, angiograma de la arteria gastroduodenal, en la que se ve como delinea el lumen del pseudoaneurisma. Además, se aprecia el relleno de la arteria gastropiploica y sus ramas.

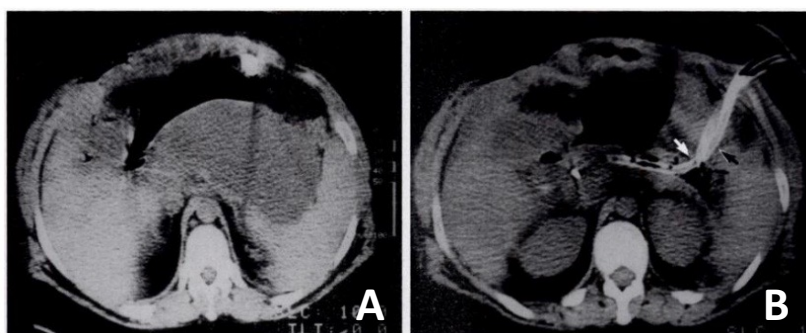


Figura 24. Drenaje de un absceso pancreático que se desarrolló después de un desbridamiento quirúrgico en un paciente con Pancreatitis Aguda. A, en la TAC exploradora para guiar la aspiración de la aguja se ve bien el absceso. El aspirado resultó ser pus, e inicialmente se colocó un catéter en la cavidad. Esta maniobra no descomprimió la cavidad de manera óptima, y el paciente fue llevado a la sala de fluoroscopia para manipular de catéter. Bajo guía fluoroscópica, se amplió la vía y se colocaron dos catéteres 20-F en la colección, aspirándose así el contenido. B, la siguiente TAC muestra la evacuación completa de la cavidad por dos catéteres de mayor calibre que el anterior.

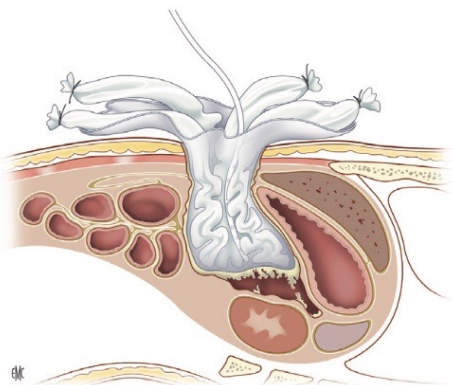


Figura 25. Drenaje capilar de tipo Mikulicz con sistema de drenaje para aspirar en caso de exudado demasiado abundante o para humedecer las mechas si es preciso y con una bolsa para garantizar la retirada completa de las mechas.

Tabla 4	
Edad en años, mediana (rango)	63 (16 a 86)
Sexo Femenino, n (%)	86 (71.1)
IMC, media (DE)	27.67 (4.96)
Obesidad, n (%)	55 (45.5)
Diabetes Mellitus, n (%)	18 (14.9)
Hemodiálisis sí, n (%)	38 (31.4)
Ventilación mecánica sí, n (%)	53 (42.8)
Etiología	
Causa biliar, n (%)	55 (45.5)
Causa alcohólica, n (%)	23 (19)
Causa idiopática, n (%)	18 (14.9)
Causa post-CPRE, n (%)	11 (9.1)
Causa hiperlipidémica, n (%)	5 (4.1)

Tabla 4. Resultados generales de las características de la muestra obtenida (n = 121).

Donde IMC: Índice de Masa Corporal

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

Tabla 5	
Cirugía sí, n (%)	45 (37.6)
Sexo Masculino, n (%)	31 (68.89)
IMC, media (DE)	27.53 (2.62)
Obesidad, n (%)	22 (48.89)
Diabetes Mellitus, n (%)	9 (20)
Días de ingreso en total, media (DE)	39.29 (24.24)
Días de ingreso en UCI, media (DE)	32.43 (24.84)
Etiología:	
Causa biliar, n (%)	25 (55.56)
Causa post-CPRE, n (%)	7 (15.56)
Causa idiopática, n (%)	7 (15.56)
Causa alcohólica, n (%)	5 (11.11)
Causa hiperlipidémica, n (%)	1 (2.22)

Tabla 5. Características de los pacientes intervenidos mediante cirugía.

Donde IMC: Índice de Masa Corporal

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

Tabla 6	
Complicaciones sí, n (%)	31 (25.6)
Abscesos residuales, n (%)	17 (54.84)
Fístula, n (%)	11 (35.48)
Hemorragia, n (%)	9 (29)
Perforación, n (%)	7 (22.58)
Persistencia de la infección, n (%)	7 (22.58)
Insuficiencia pancreática, n (%)	6 (19.35)
Eventración, n (%)	3 (9.68)
Pancreatitis crónica, n (%)	2 (6.45)
Pseudoquistes, n (%)	1 (3.23)
Etiología	
Causa biliar, n (%)	17 (54.84)
Causa post-CPRE, n (%)	5 (16.13)
Causa idiopática, n (%)	5 (16.13)
Causa alcohólica, n (%)	3 (9.68)
Causa hiperlipidémica, n (%)	1 (3.23)
Sexo Masculino, n (%)	23 (74.2)
IMC, media (DE)	27.17 (5.02)
Obesidad, n (%)	14 (45.16)
Diabetes Mellitus, n (%)	7 (22.58)

Tabla 6. Características de los pacientes que han desarrollado complicaciones post-quirúrgicas.

Donde CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

IMC: Índice de Masa Corporal

Tabla 7	
Pacientes fallecidos, n (%)	20 (16.5)
Muerte por complicaciones locales, n (%)	7 (35)
Muerte por LET, n (%)	4 (20)
Muerte por SIRS inicial, n (%)	3 (15)
Muerte por inducciones extra-abdominales, n (%)	1 (5)
Muerte por sepsis pancreáticas, n (%)	1 (5)
Muerte por otras causas, n (%)	4 (20)

Tabla 7. Mortalidad y sus causas en la muestra general.

Donde LET: Limitación del Esfuerzo Terapéutico

SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Tabla 8			
	Pacientes intervenidos	Pacientes no intervenidos	p
n (%)	45 (37.2)	76 (62.8)	
Edad en años, mediana (DE)	61.79 (12.63)	57.53 (14.68)	0.041
Sexo Masculino, n (%)	31 (68.69)	55 (64)	NS
Escala radiológica de Balthazar, media (DE)	8.68 (1.72)	5.97 (2.53)	0.046
Apache II, media (DE)	13.95 (6.04)	12 (5.64)	NS
IMC, media (DE)	27.53 (5.26)	27.75 (5.91)	NS
Obesidad, n (%)	22 (48.89)	33 (60)	NS
Diabetes Mellitus, n (%)	9 (20)	9 (50)	NS
Etiología			
Causa biliar, n (%)	25 (55.56)	30 (39.47)	
Causa alcohólica, n (%)	5 (11.11)	18 (23.68)	
Causa post-CPRE, n (%)	7 (15.56)	4 (5.26)	
Causa idiopática, n (%)	7 (15.56)	11 (14.47)	NS
Causa hiperlipidémica, n (%)	1 (2.22)	4 (5.26)	
Otras causas, n (%)	0 (0)	1 (1.32)	
Muerte	11 (24.44)	9 (11.84)	NS

Tabla 8. Análisis estadístico exploratorio que evalúa las diferencias y semejanzas entre el grupo de los pacientes intervenidos quirúrgicamente y los tratados sin cirugía.

Donde IMC: Índice de Masa Corporal

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

Tabla 9			
	Presencia de complicaciones	Ausencia de complicaciones	p
n (%)	31 (68.88)	15 (33.33)	
Edad en años, mediana (DE)	61.7 (10.81)	61.93 (16.1)	NS
Sexo Masculino, n (%)	23 (74.2)	8 (25.8)	NS
Escala radiológica de Balthazar, media (DE)	8.87 (1.55)	8.29 (2.05)	NS
Apache II, media (DE)	14.33 (5.68)	13.14 (6.89)	NS
IMC, media (DE)	27.17 (5.02)	27.9 (5.8)	NS
Obesidad, n (%)	14 (45.16)	8 (36.4)	NS
Diabetes Mellitus, n (%)	7 (22.58)	2 (22.2)	NS
Etiología			
Causa biliar, n (%)	16 (51.61)	9 (60)	
Causa alcohólica, n (%)	3 (9.68)	2 (13.33)	
Causa post-CPRE, n (%)	5 (16.13)	2 (13.33)	NS
Causa idiopática, n (%)	5 (16.13)	2 (13.33)	
Causa hiperlipidémica, n (%)	1 (3.23)	0 (0)	
Muerte	6 (19.35)	5 (33.33)	NS

Tabla 9. Análisis estadístico exploratorio que evalúa las diferencias y semejanzas entre el grupo los pacientes que tras la cirugía sufrieron complicaciones y entre los que tras la misma, no las sufrieron.

Donde IMC: Índice de Masa Corporal

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

9.1. BIBLIOGRAFIA DE ANEXOS

FIGURAS:

Figura 1: Pancreatitis Aguda. [Internet] Mar 2016 [citado 15 mar 2017]; Página: 7. Disponible en: <http://docplayer.es/3296189-Dos-de-siguientes-tres-caracteristicas-dolor-abdominal-lipasa-y-o-amilasa-3-vn-hallazgos-compatibles-con-pancreatitis-en-ecografia-tac-y-o-rnm.html>

Figura 2: Datos de los pacientes ingresados en el Hospital Universitario Donostia con diagnóstico de PA. Urrutia E. Elaboración propia.

Figura 3: Cirugía general: sección HPB. Revisión del protocolo de Pancreatitis Aguda del Hospital Universitario Donostia: 2012-2013. Donostia Unibertsitate Ospitalea.

Figura 4: Urrutia E. Elaboración propia.

Figura 5: Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18:711–724.

Figura 6: Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18:711–724.

Figura 7: Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18:711–724.

Figura 8: Cirugía general: sección HPB. Revisión del protocolo de Pancreatitis Aguda del Hospital Universitario Donostia: 2012-2013. Donostia Unibertsitate Ospitalea.

Figura 9: Maraví E, Zubia F, Petrov MS, Navarro MS, Laplaza C, Morales F; et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva. 2013; 37(3): 163-179.

Figura 10: Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18:711–724.

Figura 11: Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C. Cirugía de las complicaciones de las pancreatitis agudas. EMC-Técnicas quirúrgicas-Aparato digestivo. 2013; 29(1):1-15.

Figura 12: Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A. Surgical Decompression for Abdominal Compartment Syndrome in Severe Acute Pancreatitis. Annals of surgery. 2010 Aug; 145(8):764-769.

Figura 13: Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. Radiographics. 1998; 18:711–724.

Figura 14: Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. *Arch Surg.* 1998 Jan; 133: 66–72.

Figura 15: Sabater L. Tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. Necrosectomía en la PAG. FED Hospital Clínico: Universitat de Valencia; 2013.

Figura 16. Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C. Cirugía de las complicaciones de las pancreatitis agudas. *EMC-Técnicas quirúrgicas-Aparato digestivo.* 2013; 29(1):1-15.

Figura 17. Seifert H, Biermer M, Schmitt W, Jürgensen C, Will U, Gerlach R. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study). *Gut.* 2009; 58:1260–1266.

Figura 18. Seifert H, Biermer M, Schmitt W, Jürgensen C, Will U, Gerlach R. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study). *Gut.* 2009; 58:1260–1266.

Figura 19. Papachristo GI, Takahashi N, Chahal P, Sarr MG, Baron TH. Peroral Endoscopic Drainage/Debridement of Walled-off Pancreatic Necrosis. *Annals of Surgery.* 2007 Jun; 245: 943–951.

Figura 20. Baron TH. Endoscopic Pancreatic Necrosectomy. In: Baillie J, editor. *ADVANCES IN ENDOSCOPY. Current Developments in Diagnostic and Therapeutic Endoscopy.* Rochester, Minnesota: Mayo Clinic; 2008 Sep. P. 617-620.

Figura 21. Babu RY, Gupta R, Kang M, Bhasin DK, Rana SS, Singh R. Predictors of Surgery in Patients With Severe Acute Pancreatitis Managed by the Step-Up Approach. *Annals of surgery.* 2013 Abr; 257(4): 737–750.

Figura 22. Babu RY, Gupta R, Kang M, Bhasin DK, Rana SS, Singh R. Predictors of Surgery in Patients With Severe Acute Pancreatitis Managed by the Step-Up Approach. *Annals of surgery.* 2013 Abr; 257(4): 737–750.

Figura 23. Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. *Radiographics.* 1998; 18:711–724.

Figura 24. Lee MJ, Wittich GR, Mueller PR. Percutaneous intervention in acute pancreatitis. *Radiographics.* 1998; 18:711–724.

Figura 25. Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C. Cirugía de las complicaciones de las pancreatitis agudas. *EMC-Técnicas quirúrgicas-Aparato digestivo.* 2013; 29(1):1-15.

TABLAS:

Tabla 1. Zubia F. Protocolo para el manejo de la pancreatitis aguda. Donostia Unibertsitate Ospitalea; 2013 Mar.

Tabla 2. Maraví Poma E. et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva. 2013; 37(3):163-179.

Tabla 3. Casal L., Meana J., Karatanasópuloz CM., Dr. P. Casal J., Dr. I. Casal J. Pancreatitis aguda: Revisión. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina- N° 112. [Internet] Feb 2002 [citado 3 dic 2016]; Página: 5-20. Disponible en: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista112/pancrea.htm>

Tablas 4-9: Urrutia E. Elaboración propia del análisis de datos obtenidos mediante el programa estadístico IBM SPSS Statistics 23.0.0 ®.