

Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva

E. MARAVÍ POMA^a, I. JIMÉNEZ URRRA^a, J. GENER RAXARCH^b, F. ZUBIA OLASCOAGA^c, M. PÉREZ MATEO^d, J.D. CASAS CURTO^e, J.C. MONTEJO GONZÁLEZ^f, A. GARCÍA DE LORENZO^g, V. LÓPEZ CAMPS^h, E. FERNÁNDEZ MONDÉJARⁱ, F. ÁLVAREZ LERMA^j, J. VALLÉS DAUNIS^k, P. OLAECHEA ASTIGARRAGA^l, E. DOMÍNGUEZ MUÑOZ^m, J.M.^a TELLADO RODRÍGUEZⁿ, I. LANDA GARCÍA^o, J. LAFUENTE MARTÍNEZ^p, C. VILLALBA MARTÍN^q Y J. SESMA SÁNCHEZ^r

^aUCI. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. ^bUCI. Hospital Germans Triás i Pujol. Badalona. ^cUCI. Centro Hospitalario Donostia. San Sebastián. ^dAsociación Española de Gastroenterología (AEGE) y Club Español Biliopancreático (CEBP): Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario. Alicante. ^eServicio de Radiología. Hospital Germans Triás i Pujol. Badalona. ^fUCI. Hospital 12 Octubre. Madrid. ^gUCI. Formación Médica Continuada. Hospital U. La Paz. Madrid. ^hUCI. Hospital de Sagunto. Valencia. ⁱPresidente del Comité Científico de la SEMICYUC. UCI. Hospital de Rehabilitación y Traumatología. Granada. ^jUCI. Hospital del Mar. Barcelona. ^kUCI. Hospital Parc Taulí. Sabadell. ^lUCI. Hospital de Galdácano. Vizcaya. ^mAsociación Española de Gastroenterología (AEGE) y Club Español Biliopancreático (CEBP): Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. ⁿCoordinador de la Sección de Infección Quirúrgica de la Asociación Española de Cirugía (IQ-AEC). Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^oServicio de Cirugía. H. U. 12 de Octubre. Madrid. ^pSociedad Española de Radiología Médica (SERAM) y Sociedad Española de Diagnóstico por la Imagen del Abdomen (SEDIA): Servicio de Radiología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ^qServicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela. ^rSociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Urgencias. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. España.

Objetivo. La pancreatitis aguda grave (PAG) no se ha estudiado desde la Medicina Intensiva y menos su manejo integral. El objetivo es consensuar el diagnóstico y tratamiento en una UCI, con todas las Sociedades implicadas y ofrecer unas recomendaciones que uniformicen el manejo integral de las PAG.

Ámbito. Español. Pamplona, 11 y 12 de marzo de 2004.

Participantes. Intensivistas nacionales, gastroenterólogos de la Asociación Española de Gastroenterología (AEGE) y Club Español Biliopancreático (CEBP), cirujanos de la Asociación Española de Cirugía, Sección de Infección Quirúrgica (IQ-AEC), radiólogos de la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM), y Sección de Imagen Abdominal

(SEDIA) y miembros de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

Niveles de evidencia y grados de recomendación. Se eligieron las escalas del *Oxford Centre for Evidence based Medicine*.

Elaboración de las recomendaciones. Se realizó una convocatoria pública en la que se discutieron todos los temas previamente seleccionados, que se distribuyeron en 4 bloques de preguntas: 1.^a ¿Diagnóstico, criterios precoces de gravedad y de ingreso de las PAG en UCI?. 2.^a ¿Cuáles son las medidas más relevantes y aplicables en el tratamiento del paciente con PAG en UCI?. 3.^a ¿Cuál es el tratamiento actual de la PAG?. 4.^a ¿Qué actitud quirúrgica se debe adoptar ante la PAG con necrosis no-infectada y la sepsis pancreática?

Tras la discusión pública el Jurado elaboró un documento de recomendaciones. Este documento fue enviado para su comentario a los miembros del Comité Organizador, a los ponentes y a los asistentes a la Conferencia de Consenso. Por último, las recomendaciones fueron

Correspondencia: Dr. E. Maraví Poma.
UCI. Hospital Virgen del Camino.
c/ Irunlarrea, 4.
31007 Pamplona, Navarra. España.
Correo electrónico: enrique.maravi.poma@cfnavarra.es

de nuevo discutidas en una sesión pública y abierta en el Congreso Nacional de la SEMICYUC.

Conclusiones. Recomendaciones en PAG entre las que destacamos: la disminución de la mortalidad de la PAG depende de la estratificación temprana de las formas graves a la puerta del hospital, durante las primeras 48-96 horas y del ingreso precoz en Intensivos. Los pacientes que muestran un progresivo deterioro orgánico, aunque no precisen soporte ventilatorio, deben ingresar en UCI. Cada Centro debe consensuar un protocolo interdisciplinario. Los antibióticos como profilaxis no tienen una base de evidencia potente sólo estarían indicados en las formas necrotizantes y a la espera de un nuevo ensayo doble-ciego con meropenem en marcha. El tratamiento quirúrgico se indica en la necrosis pancreática infectada o absceso identificadas por radiología o punción radiodirigida. El manejo de las formas estériles debe ser conservador.

PALABRAS CLAVE: recomendaciones, pancreatitis aguda grave, Conferencia Consenso, Intensivos, UCI, sepsis pancreática, disfunción multiorgánica, cirugía, antibióticos.

RECOMMENDATIONS OF THE 7th CONSENSUS CONFERENCE OF THE SEMICYUC. SEVERE ACUTE PANCREATITIS IN INTENSIVE MEDICINE

Objective. Severe acute pancreatitis (SAP) has not been studied from the point of view of Intensive Medicine and even less its integral management. The objective is to reach a consensus on the diagnosis and treatment in an ICU with all the societies involved and to offer some recommendations that make the integral management of SAP uniform.

Scope. Spanish. He took place in Pamplona, the 11-12 March 2004.

Participants. National Intensivists, Gastroenterologists of the Spanish Association of Gastroenterology (AEGE) and Biliopancreatic Spanish Club (CEBP), Surgeons of the Spanish Association of Surgery, Surgical Infection Section (IQ-AEC), Radiologists of the Spanish Society of Medical Radiology (SERAM), and Abdominal Image Section (SEDIA) as well as member of the Spanish Society of Urgency and Emergency Medicine (SEMES).

Evidence levels and recommendation grades. The Oxford Centre for Evidence based Medicine scales were chosen.

Elaboration of the recommendations. A public examination session was called in which all the previously selected subjects were discussed. They were distributed into 4 blocks of questions: 1) Diagnostic, Early Severity criteria and Admission of SAP in the ICU? 2) What are the most relevant and applicable measures in the treatment of the patients with SAP in the ICU? 3) What is the present treatment of SAP? 4) What surgical attitude should be adopted in the face of SAP with non-infected necrosis and pancreatic sepsis?

After the public discussion, the Jury elaborated a recommendations document. This document was sent to the members of the Organizing Committee, to the speakers and those attending the consensus Conference for their comments. Finally, the recommendations were discussed again in a public and open session in the National Congress of SEMICYUC.

Conclusions. Recommendations in SAP, among which we emphasize: Decrease in mortality of SAP depends on the early stratifying of the serious forms to the hospital door, during the first 48-96 hours and early admission in Intensive Care. Patient who have a progressive organic deterioration, although they do not require ventilatory support, should be admitted to the ICU. Each Center should agree on an interdisciplinary protocol. Antibiotics as prophylaxis do not have a strong evidence base. They would only be indicated in necrotizing forms and while waiting for a new on-going double blind clinical trial with meropenem. Surgical treatment is indicated in infected pancreatic necrosis or abscess, identified by radiology or radioguided puncture. Management of the sterile forms should be conservative.

KEY WORDS: recommendations, severe acute pancreatitis, Consensus Conference, Intensives, ICU, pancreatic sepsis, multiorgan dysfunction, surgery, antibiotics.

JUSTIFICACIÓN DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO

La situación actual de la pancreatitis aguda grave (PAG) en las UCI de España es preocupante¹. Los criterios tanto de estratificación, diagnóstico de la necrosis pancreática y de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) españolas no son uniformes. Esta situación se constata al observar una mortalidad elevada y variable entre las PAG incluidas en la base de datos de ENVIN-UCI de 1997 a 2000. De los 16.927 pacientes incluidos en esta base de datos, se extrajeron 199 (1,18%) pacientes con diagnóstico de PAG. La mortalidad cruda de estos enfermos fue 31% y la mortalidad relacionada con complicaciones sépticas 45%², muy superiores a la media registrada en la literatura nacional, 29,7% y 14,9% respectivamente³. Mucho más llamativa es la diferencia respecto a datos extranjeros, donde la incidencia de infecciones y de la mortalidad está entre el 8% y 12%⁴.

La controversia sobre la antibioterapia anticipada se acentúa desde los datos de un ensayo que ha comparado el tratamiento con ciprofloxacino y metronidazol frente a placebo, donde se pone en cuestión la utilidad de los antibióticos en la prevención de la infección tardía⁵.

En definitiva, ¿es necesario consensuar los conocimientos actuales sobre PAG para mejorar este panorama? Creemos que sí, y esto justifica una Con-

TABLA 1. Clasificación clínica de las pancreatitis agudas

<p>Pancreatitis aguda. Proceso inflamatorio agudo del páncreas, que puede también afectar de forma variable tanto a tejidos peripancreáticos como a los sistemas orgánicos remotos</p> <p>Pancreatitis aguda leve. Se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones</p> <p>Pancreatitis aguda grave. Es la pancreatitis que se asocia con la presencia de fallo orgánico o sistémico (incluyendo shock, fallo respiratorio o insuficiencia renal) y/o la presencia de complicaciones locales (especialmente la presencia de necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes)</p> <p>Colecciones líquidas agudas. Ocurren en la fase precoz de la PA, se localizan alrededor del páncreas y carecen de pared granular o tejido fibroso. Se producen en un 30%-40% de las PA con necrosis y la mayoría regresan espontáneamente, otras progresan hacia el absceso pancreático o al pseudoquiste</p> <p>Necrosis pancreática estéril. Es un área difusa o focal de tejido pancreático inviable, se asocia a necrosis grasa peripancreática y se diagnostica con la TC. El cultivo de las muestras obtenidas de esas áreas es negativo</p> <p>Necrosis pancreática infectada. Se define como la infección del magma necrótico pancreático y/o peripancreático por microorganismos que se pueden extender por el resto de la cavidad abdominal. Toda necrosis infectada requiere intervención quirúrgica. Su diagnóstico se hace por punción transcutánea radiodirigida (TC o ecografía) y cultivo</p> <p>Absceso pancreático. Es una colección de material purulento intraabdominal bien delimitada, rodeada de una pared delgada de tejido de granulación y colágeno. A diferencia de la necrosis pancreática infectada, contiene poca necrosis glandular y es de aparición más tardía (a partir de la tercera o cuarta semana)</p> <p>Pseudoquiste pancreático agudo. Es una colección de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas) bien delimitada por una pared no epitelizada, no infectada, y que suele concretarse en la fase tardía de la PA (a partir de la quinta o sexta semana)</p>
--

Tomada de la Conferencia de Atlanta⁸.
PA: pancreatitis aguda; TC: tomografía computarizada.

ferencia de Consenso, que se llevó a cabo en Pamplona, el 11 y 12 de marzo de 2004

El problema clínico que se quiere analizar es: a) el diagnóstico y estratificación de la gravedad de la PA antes del ingreso en UCI; b) el manejo integral en UCI; c) el tratamiento preventivo de la “sepsis pancreática”, antibióticos y otras alternativas y d) las indicaciones quirúrgicas de la PAG.

Para ello se han agrupado los problemas en cuatro bloques, organizados en otros tantos Grupos de Trabajo, cada uno con sus ponentes, moderadores, jurados y vocales:

1) Diagnóstico, criterios precoces de gravedad; criterios de ingreso en UCI; criterios radiológicos de gravedad y de necrosis pancreática.

2) Medidas más relevantes y aplicables en el tratamiento del paciente con PAG en UCI: monitoriza-

ción y soporte hemodinámico; soporte nutricional de los enfermos en UCI; colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

3) Tratamiento actual de la PAG: profilaxis antibiótica anticipada, antibióticos sistémicos, antibióticos locales; nutrición enteral precoz; tratamiento de la sepsis pancreática; alternativas a los antibióticos, antiproteasas e inmunoterapia en PAG; hemofiltración; radiología intervencionista.

4) Actitud quirúrgica ante la PAG con necrosis y sepsis pancreática: momento quirúrgico; técnicas quirúrgicas y manejo quirúrgico en la sepsis pancreática.

DEFINICIONES

Las definiciones de la enfermedad y de sus complicaciones quedan resumidas en las tablas 1 y 2, to-

TABLA 2. Definición de complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda grave

<p>Son aquellas alteraciones o insuficiencias de uno o más órganos que aparecen en la fase precoz de la pancreatitis aguda grave, es decir, normalmente en los primeros 15 días de la fase aguda de la enfermedad. Por orden de frecuencia son:</p> <p>Insuficiencia respiratoria aguda. $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg, bajo respiración espontánea de aire ambiente</p> <p>Insuficiencia renal aguda. Creatinina sérica > 2 mg/dl tras una adecuada rehidratación, u oliguria < 30 ml en 3 horas o 700 ml en 24 horas</p> <p>Shock. Presión arterial sistólica < 80 mmHg, que necesita de aminas presoras</p> <p>Disfunción multiorgánica. Presencia de signos de sepsis, asociado a insuficiencia de 2 o más órganos. Tiene que ser persistente, al menos más de 3 días bajo tratamiento médico intensivo. Además de las ya enumeradas previamente se incluyen: la acidosis metabólica, coagulopatía (índice tiempo de protrombina $< 50\%$ y de las plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$) y encefalopatía (GCS < 14)</p> <p>Sepsis extrapancreática. Puede ser de origen pulmonar, urinario o intravascular (infecciones nosocomiales)</p> <p>Coagulación intravascular diseminada. Disminución de índice tiempo de protrombina $< 70\%$ y trombopenia $< 100.000/\text{mm}^3$ e hipofibrinogenemia < 100 mg/dl y elevación de dímero D > 250 ng/ml.</p> <p>Hiperglucemia. Glucemia > 120 mg/dl, de forma persistente y que necesita insulina terapéutica para su control</p> <p>Hipocalcemia. Calcemia < 8 mg/dl de forma persistente y que necesita calcio terapéutico</p> <p>Hemorragia gastrointestinal. Pérdidas de sangre: > 250 ml en una vez o > 500 ml/24 horas, en hematemesis, por sonda nasogástrica o melenas</p> <p>Encefalopatía pancreática. Disminución de la conciencia, con GCS < 14. Este cuadro coincide con la fase aguda de la pancreatitis aguda grave, y se caracteriza por presentar: trastornos del comportamiento, en forma de agitación, euforia o síndrome confusional; alteración del estado de vigilia con obnubilación; electroencefalograma inespecífico; TC craneal normal y líquido cefalorraquídeo con disociación albúmino-citológica. Deben excluirse el síndrome de abstinencia alcohólica, la encefalopatía hepática, otros desórdenes metabólicos (como la acidosis hiperosmolar, hipoglucemia, hipofosfatemia, hipernatremia, etc.) y las alteraciones secundarias a la sepsis o al estado de shock</p>

Adaptada de referencias 6, 7 y 18.
GCS: Glasgow Coma Scale; TC: tomografía computarizada.

madas en parte de la Conferencia de Atlanta 1992⁶. La relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con la sepsis pancreática y la disfunción multiorgánica se expresan en la figura 1, donde la PAG es a la pancreatitis lo que la sepsis grave es a la sepsis⁷.

MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LAS EVIDENCIAS Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Se eligió el método propuesto por el Centro de Medicina Basada en la evidencia de Oxford-Inglaterra⁸, que se muestra en las tablas 3, 4 y 5.

1º BLOQUE DE PREGUNTAS

DIAGNÓSTICO, CRITERIOS PRECOSES DE GRAVEDAD Y DE INGRESO EN PAG EN UCI

Diagnóstico y criterios precoces de gravedad

Una vez que un paciente acude a un centro hospitalario con dolor abdominal que se identifica como PA, el objetivo inmediato es la clasificación como leve o grave (PAG)⁹⁻¹⁴. El manejo y la evolución de esta última dependerán de la identificación temprana de la necrosis pancreática (PAN)¹⁵⁻¹⁷. La extensión de la necrosis pancreática y extrapancreática, la contaminación bacteriana del tejido necrosado, el estado clínico del paciente y el manejo intensivo son factores que influyen en la evolución de la necrosis pancreática^{18,19}.

Actualmente la mortalidad hospitalaria de la PAG permanece entre el 5% y el 12% en la literatura⁴. En España la mortalidad media es del 31%², pero existe una amplia variabilidad entre centros; así, se han comunicado valores del 18%³ y 19%²⁰, similares a la media española²¹, del 48%²² y hasta el 61% o más²³⁻³¹.

La evolución de la PAN varía según sea la extensión de la necrosis, la aparición de infección secundaria y el tipo de intervención quirúrgica^{15,17}. La mortalidad global de las PAN está alrededor del 30%-40%³². Sin embargo la mortalidad de la PAN-estéril varía entre el 0% y el 11%^{33,34}, mientras que la de la necrosis pancreática infectada es del 40%, pudiendo llegar hasta el 70%³⁵.

Hasta hace unos años dicha mortalidad estaba asociada a la primera fase de la enfermedad, como consecuencia de la potente cascada inflamatoria propia de la PAG, especialmente si no se maneja adecuadamente en fases tempranas de la evolución^{36,37}. En este sentido está demostrada la influencia positiva de la Medicina Intensiva o del soporte intensivo en la reducción de la mortalidad³⁸. En la actualidad la mortalidad se asocia casi exclusivamente a las complicaciones sépticas de la fase tardía³⁹.

Por tanto, la actuación inicial ante un enfermo con PAG precisa una valoración temprana de la gravedad. El objetivo es conseguir que la mortalidad de la PAG sea del 8%-10% y de la PAN \leq 30%, que es la media española².

Necesidad de criterios precoces de gravedad

Se consideran "criterios precoces de gravedad" los que se pueden detectar en las primeras 24 h de

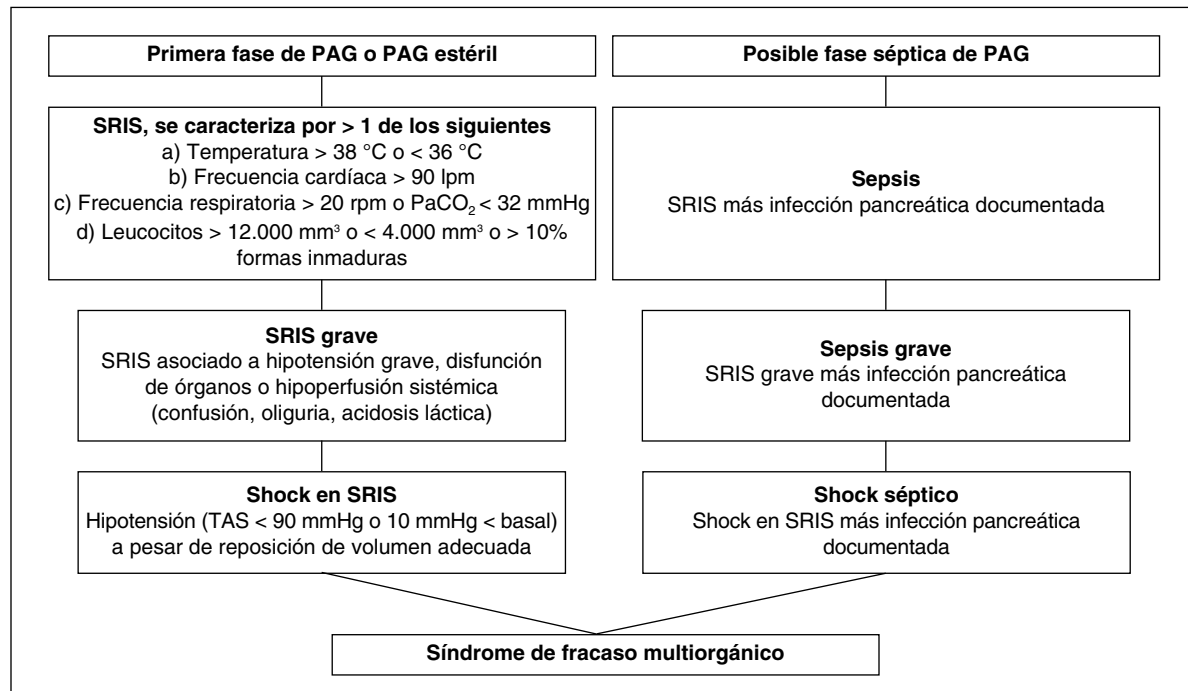


Figura 1. Relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); PAG: pancreatitis aguda grave.

TABLA 3. Niveles de evidencia y grados de recomendación para las estrategias preventivas, etiología

Grados de recomendación	Niveles de evidencia	Criterios
A	1a 1b 1c	Revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados (con “homogeneidad”) 1 ECA con intervalo de confianza estrecho TODOS O NINGUNO: cuando antes de un tratamiento “todos” los pacientes fallecían y ahora sobreviven algunos; antes del tratamiento. Algunos fallecían y ahora “ninguno” fallece con el nuevo tratamiento
B	2a 2b 2c 3a 3b	Revisión sistemática (con homogeneidad) de estudios de cohortes 1 estudio de cohortes (también un ECA de baja calidad; por ejemplo: pérdidas > 20%) Investigación de resultados (<i>outcomes research</i>) Revisión sistemática (con homogeneidad) de estudios de casos y controles 1 estudio de casos y controles
C	4	Serie de casos Estudios de cohortes* y de casos y controles**, de baja calidad
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica de la literatura o basada en la fisiología, investigación básica o primeros principios (fisiopatológicos)

Se debe añadir el signo (-) para indicar el nivel que no proporciona una respuesta concluyente por: a) ensayo clínico aleatorizado (ECA) con intervalo de confianza amplio y no estadísticamente significativo. b) Revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa. Tal evidencia no es concluyente y sólo puede generar recomendaciones de grado D.

*Estudio de cohortes de baja calidad: definición imprecisa de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de exposiciones y eventos y/o sin controlar adecuadamente las variables de confusión conocidas y/o seguimiento incompleto y corto.

**En casos y controles de baja calidad: definición poco precisa de los grupos comparados y/o sin medir objetivamente exposiciones y eventos y/o sin controlar adecuadamente las variables de confusión conocidas.

Tomada de Philips R, et al⁸.

evolución. Sin embargo, como en la mayoría de los estudios los criterios de gravedad se refieren a las primeras 48 h de hospitalización, se aceptó finalmente este criterio en la Conferencia de Consenso.

A diferencia de otras causas de abdomen agudo, un rasgo característico de la PA es su evolución im-

previsible. Existen, sin embargo, varias razones por las que se necesita disponer de un sistema de valoración pronóstica objetiva y temprana:

1) La identificación precoz de las complicaciones potencialmente letales permite la aplicación de las adecuadas medidas de monitorización y tratamiento general del fallo orgánico.

TABLA 4. Niveles de evidencia y grados de recomendación para evaluación diagnóstica

Grados de recomendación	Niveles de evidencia	Criterios
A	1a 1b 1c	Revisión sistemática de estudios de nivel 1 con homogeneidad; o Recomendaciones de Práctica Clínica (<i>Clinical Practice Guidelines</i>) con un grupo de validación Comparación ciega e independiente con una prueba de referencia (<i>gold estándar</i>) en un espectro adecuado de pacientes, los cuales han recibido el <i>gold estándar</i> y el test evaluado <i>SpPin</i> absolutos: es un hallazgo diagnóstico con alta especificidad que un resultado positivo <i>confirma el diagnóstico</i> <i>SnNout</i> absolutos: es un hallazgo diagnóstico con alta sensibilidad que un resultado negativo descarta la enfermedad
B	2a 2b 2c 3a 3b	Revisión sistemática (con homogeneidad) de estudios diagnósticos de nivel 2 Cualquiera de los siguientes: - Comparación independiente ciega u objetiva - Estudio realizado en pacientes no consecutivos y/o de espectro estrecho, los cuales han recibido el <i>gold estándar</i> y el test evaluado - Recomendación de Práctica Clínica diagnóstica no validada en un grupo externo Comparación independiente ciega u objetiva en un espectro adecuado de pacientes, pero la prueba de referencia no se aplica a todos los pacientes
C	4	Cualquiera de los siguientes: - Prueba de referencia no objetiva, no ciega o no independiente - Tests positivos y negativos verificados con diferentes estándares - Estudio efectuado en un espectro inapropiado de pacientes Estudios de cohortes y de casos y controles, de baja calidad
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica de la literatura o basada en la fisiología, investigación básica o primeros principios

Tomada de Philips R, et al⁸.

TABLA 5. Grados de recomendación y su significado

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A: Extremadamente recomendable B: Recomendación favorable	Estudios de nivel 1 Estudios de nivel 2-3 o extrapolación de estudios de nivel 1
C: Recomendación favorable, no concluyente	Estudios de nivel 4 o extrapolación de estudios de nivel 2-3
D: No se recomienda ni se desaprueba	Estudios de nivel 5 o estudios no concluyentes de cualquier nivel

Tomada de Philips R, et al⁸.

2) La identificación de los pacientes que necesitan ser trasladados a centros especializados.

3) Por otra parte, recientemente se han introducido en la práctica clínica algunas medidas terapéuticas específicas, como la CPRE y la papilotomía en casos de PAG biliar o la antibioterapia profiláctica en PAN. Es lógico pensar que cuanto más tempranamente se inicien, mayor será el beneficio.

4) Para realizar comparaciones de diferentes series y tratamientos es importante clasificar el número de pacientes con una probable forma grave, basados en índices o factores pronósticos.

El marcador pronóstico ideal sería aquel que tuviera: a) alta sensibilidad con un cociente de verosimilitud positivo > 10 y negativo $< 0,1$ (exactitud); b) eficacia en las primeras 24-48 horas (precocidad); c) rapidez en su determinación (< 4 horas); d) disponibilidad en todos los hospitales; e) fiabilidad, es decir reproducibilidad independiente del observador y f) bajo coste. Ninguno de los medios de valoración pronóstica actualmente disponibles cumple todas estas condiciones.

Factores clínicos, previos a la crisis pancreática, que influyen en la gravedad

La edad avanzada, las enfermedades asociadas en el momento del brote agudo y la etiología posoperatoria y post-CPRE son factores asociados con una mayor gravedad. La obesidad, caracterizada objetivamente por un índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$ (peso en kg/altura en metros al cuadrado) es un factor pronóstico fiable de evolución complicada⁴⁰.

Obesidad (considerada como índice masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$). La obesidad es un factor de mal pronóstico o buen predictor de gravedad. Nivel de evidencia: 1a. Grado de Recomendación: A.

Edad. En una serie española los pacientes mayores de 55 años con PAG fallecían en mayor proporción⁴¹. *La mortalidad es mayor en los ancianos^{42,43}, especialmente los mayores de 70 años^{44,45}.* Nivel de evidencia: 4. Grado de Recomendación: A.

Etiología. Las PA acaecidas tras la realización de una CPRE, o como consecuencia de una intervención quirúrgica²⁰, tienen peor pronóstico^{46,47}. Nivel de evidencia: 4. Grado de Recomendación: C.

La valoración clínica a pie de cama es rápida y sencilla, pero está sometida a la subjetividad del explorador y no es útil para los estudios de investigación. Se ha adjudicado valor pronóstico a algunos

hechos clínicos aislados como la existencia de fiebre, taquipnea, tetania, alteraciones en la radiografía de tórax (derrame pleural o infiltrados), intensidad del dolor abdominal a la palpación, masa abdominal, ascitis y signos de Grey-Turner o Cullen (equimosis en flancos o periumbilical). La mayoría de estos signos se presentan en un porcentaje reducido de enfermos o tardan en aparecer.

La aplicación en el momento del ingreso de un índice elaborado con datos clínicos predice adecuadamente la evolución en PA leve y es mejor que los índices multifactoriales (Ranson o Glasgow). En la PAG los resultados son menos brillantes pero mejoran a las 24 horas; a las 48 horas son similares a los criterios multifactoriales⁴⁸. Teniendo en cuenta los resultados de 8 estudios publicados en la literatura, la valoración clínica sólo tiene el 39% de sensibilidad al ingreso, pero exhibe una excelente especificidad (93%)⁴⁹.

Criterios clínicos pronósticos de gravedad

La evaluación clínica en las primeras 24 horas de ingreso es poco fiable. Los parámetros como tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, leucocitosis, dolor, diuresis horaria, presentan alta especificidad pero baja sensibilidad aunque mejora a las 48 h.

La presencia inicial de fallo multiorgánico (pulmonar, circulatorio, renal, etc.) identifica inicialmente la gravedad, aunque sólo se presenta en principio en un 50% de las PAG que evolucionarán posteriormente con complicaciones. Nivel de evidencia: 1b. Grado de Recomendación: A.

Sistemas multifactoriales “tradicional” de gravedad

Los más utilizados en la práctica son los Criterios de Ranson^{50,51} y Glasgow^{52,54}. Los 11 criterios de Ranson, simplificados a 9 y validados para Europa por el grupo de Glasgow (Criterios de Imrie) tienen un poder de predicción de un 70%-80%.

Los criterios de Ranson, los de Imrie y otros parámetros multifactoriales⁵³: a) pueden servir para detectar formas leves (< 3 puntos) pero “no son útiles” para predecir gravedad; b) se requieren 48 h para completar todos los criterios, por lo que no son útiles para una valoración inicial y c) el punto de corte de gravedad de los criterios de Ranson y

Glasgow-Imrie es > 3 puntos⁵⁴. Nivel de evidencia: 1b. Grado de Recomendación: A.

Sistemas generales de gravedad

Tras la evaluación de un sistema general de cuantificación de gravedad en enfermedades agudas como el APACHE-II, y dada su eficacia y amplia difusión en los pacientes de Medicina Intensiva, se aplicaron también estos índices para evaluar la gravedad de las PA⁵⁶⁻⁵⁸. Además, pueden utilizarse como medida de monitorización de gravedad, durante la evolución del enfermo en UCI, donde las variaciones del APACHE pueden indicar: mejoría del cuadro, progresión de la enfermedad y/o inicio de la sepsis. Por todo ello, el APACHE es el sistema multifactorial más utilizado en los estudios terapéuticos recientes⁵⁶, confirmado en estudios españoles²⁴⁻³⁰.

La combinación de APACHE-II con un índice de obesidad (1 punto si el índice de masa corporal es 25-30 y 2 puntos si es > 30) mejora la precisión para establecer el pronóstico, lo que se llama APACHE O⁵⁹.

El APACHE II (> 8 puntos) o el APACHE O (> 6 puntos) tienen un bajo valor predictivo positivo (VPP) al ingreso y no predice las complicaciones locales. Presenta como principal ventaja que su eficacia a las 24 h es similar a la de los sistemas tradicionales a las 48 h. Por tanto, si se usa un sistema de valoración multifactorial, actualmente el mejor es el APACHE II calculado en las primeras 24 horas⁵⁶. Es útil como predictor de la evolución o de una posible sepsis cuando se utiliza diariamente^{24-30,57}. Nivel de evidencia: 1b.

Marcadores inflamatorios

Valoración general

Estos marcadores discriminan adecuadamente las formas graves de las leves en fase temprana. Son necesarios estudios comparativos de marcadores clínicos, pancreáticos e inflamatorios, para determinar su utilidad clínica. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Deben resolverse los problemas técnicos para su aplicación a la práctica clínica. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Marcadores biológicos

Han sido considerados en la Conferencia de Consenso como los más prometedores los siguientes¹⁸.

Elastasa polimorfonuclear (E-PMN). Se trata de un indicador de la respuesta inflamatoria mediada por células o de la activación de los neutrófilos y es un buen marcador temprano de gravedad⁶⁰⁻⁶². Es útil para discriminar formas graves, aunque existen problemas técnicos para su aplicación de forma generalizada.

El corte discriminante de PAG con E-PMN es 250 µg/dl en el momento del ingreso y > 300 µg/dl al cabo de 24 horas⁶⁰. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Proteína C reactiva. Es un reactante de fase aguda sintetizado en el hígado, de aparición posterior a los mediadores sintetizados por neutrófilos o macrófagos. Es buen marcador pronóstico pero tarda 48 h en alcanzar el pico. Su determinación es sencilla y está disponible en todos los laboratorios⁴⁷⁻⁴⁹. Es la prueba estándar y se ha convertido en un buen discriminador entre enfermedad leve y grave a las 48 h después del inicio de los síntomas^{56,62,63}. El principal problema radica en que el pico aparece sobre las 48-72 h de evolución y los valores de corte sugeridos por los autores varían desde 80 mg/l a 210 mg/l. Actualmente se acepta un punto de corte de 150 mg/l⁶⁴⁻⁶⁸. Agrupando 584 brotes de PA descritos en 9 trabajos, la PCR ofrece 80% de sensibilidad, 75% de especificidad, 67% de valor predictivo positivo (VPP) y 86% de valor predictivo negativo (VPN)⁴⁹.

La PCR sérica fue el primer marcador estudiado como diferenciador entre formas graves y leves de PA con un punto de corte a las 48 h de 150 mg/l. Aunque se utiliza desde hace muchos años, en la actualidad sigue siendo el gold standard en la valoración del pronóstico de la gravedad en PA y como marcador comparativo para estudios de gravedad^{63,69,70}. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

La determinación de PCR antes de las 48 h puede ser útil. De acuerdo con un estudio donde se compara el porcentaje de seguridad en comparación con interleucinas la "PCR medida al día-2 del inicio" es tan buena como la interleucina 6 (IL-6) y superior a IL-1β, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). "En el día-1 (antes de las 48 h), sólo la IL-1β e IL-8 eran ligeramente superiores a la PCR". Todos ellos son marcadores bien cotejados como factores pronósticos de gravedad durante la fase temprana de la PA"⁷¹. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Marcadores de infección de la necrosis pancreática: procalcitonina e IL-8. Predecir la infección secundaria pancreática es otro de los objetivos en el manejo inicial de estos pacientes, pero en la actualidad es difícil. Un estudio español mostró que únicamente la puntuación APACHE II y los niveles de PCR evolutivos se relacionaban con el desarrollo de infección pancreática, donde la persistencia de estos factores con un punto de corte mayor de 9 puntos (insuficiencia de órganos) y > 125 mg/dl (inflamación persistente), respectivamente, durante 10 días o más, define el subgrupo de pacientes con elevado riesgo de presentar infección pancreática⁷². Este subgrupo es el que obliga a poner en práctica técnicas específicas de diagnóstico o indicación de intervención quirúrgica. No existen más estudios en

este sentido y no podemos recomendar ninguna prueba biológica ni multifactorial en esta línea.

La técnica estándar para el diagnóstico de necrosis infectada es la punción dirigida por tomografía computarizada (TC) o ecografía para examen bacteriológico.

Sin embargo, la sugerencia del valor de la procalcitonina (PCT) y de IL-8, métodos no-invasivos, con este objetivo diagnóstico fue muy bien acogida⁷³ aunque hay estudios discrepantes⁷⁴. Habrá que esperar la publicación de resultados recientemente comunicados por el grupo de Bettina Rau, donde elevan el nivel de corte de la PCT a $\geq 4,0$ ng/ml con una sensibilidad del 63% y especificidad del 90%. (Rau B, Kemppainen E, Gumb A, Uhl W, Büchler K, Wegscheider K, et al. Clinical value of Procalcitonin (PCT) in predicting Infectious complications and overall prognosis in Severe Acute Pancreatitis: A Prospective International Multicenter Study). Quizá debe ser el de mayor rigor metodológico y cuyas conclusiones pueden ser útiles para fijar el valor de la PCT en la sepsis pancreática.

No se recomienda la determinación rutinaria de la PCT como indicador de sepsis pancreática hasta que no exista mayor evidencia. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Marcadores de activación de las proteasas. Péptidos de activación. Recientemente, se ha prestado una atención especial al valor pronóstico de los niveles urinarios del péptido de activación del tripsinógeno (TAP)⁷⁵, y del péptido de la activación de la carboxipeptidasa β (CAPAP)⁷⁶. Ambas sustancias reflejan el grado de activación de proenzimas, que se considera el fenómeno más temprano en el desarrollo de la PA. Si bien el VPN de ambas determinaciones es muy elevado, el VPP es más discreto⁷⁷ aunque apreciablemente mejor con CAPAP. Este hecho, junto a una técnica de determinación más sencilla, hace que el CAPAP deba ser tenido en cuenta como un marcador de gravedad potencialmente útil.

Los valores en el primer día tras la aparición de síntomas del TAP (punto de corte en 50 nmol/l) y del CAPAP (punto de corte 50 nmol/l) en orina reflejan el grado de activación de proenzimas, lo que se considera el fenómeno más precoz en el desarrollo de la PA. La predicción de gravedad mediante la determinación de estos marcadores en orina han

*mostrado resultados iniciales alentadores*⁷⁶. Nivel de evidencia: 2a. Grado de Recomendación: B.

Deben resolverse los problemas técnicos de la determinación del TAP y del CAPAP para su aplicación a la práctica clínica y necesitan mayor desarrollo para su confirmación definitiva. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Otras pruebas diagnósticas que se han usado para valorar la severidad han sido IL-8⁷³, IL-6 y, TNF, pero su falta de disponibilidad y la complejidad en su determinación, han hecho difícil su empleo en la práctica diaria.

Crterios radiológicos precoces de gravedad

La TC con contraste intravenoso completa la clasificación radiológica y la extensión de la necrosis⁷⁸. Debe someterse a esta prueba a todos los pacientes con criterios de gravedad entre los 3 y 10 días tras el comienzo de los síntomas⁷⁹⁻⁸⁴.

No hay datos publicados sobre el valor de la TC en las primeras 24 horas del ingreso, ni para el diagnóstico de la necrosis o sobre la predicción de la gravedad, por lo que no se aconseja el uso rutinario de la TC en las primeras 24 horas del ingreso de estos pacientes. El grupo de Badalona lo aconseja en las primeras 48 horas^{85,86}.

La TC simple (TC sin contraste radiológico intravenoso) identifica las lesiones morfológicas del páncreas en Grados A, B, C, D y E. Las dos últimas categorías son sinónimo de gravedad^{79,80,87}.

La constatación de áreas de hipoperfusión en la TC con contraste intravenoso, “sin resalte radiológico”, se correlaciona bien con necrosis pancreática. De acuerdo con la extensión de la necrosis se establecen tres niveles de gravedad radiológica: menos del 30%, entre 30%-50% y mayor del 50% de necrosis glandular. La mortalidad es máxima, cercana al 100% en el tercer grupo⁸¹⁻⁸⁸.

Con estas dos pruebas radiológicas, TC simple y TC con contraste intravenoso, se configura el denominado “índice de gravedad de la PA”, según el cual a cada grupo con TC simple y TC con contraste intravenoso se dan y suman los puntos que corresponden (tablas 6 y 7), dando una puntuación total de 0-10 puntos^{79,82,83}. Las PA leves puntúan menos de 3 puntos (relacionada con una mortalidad inferior al 4%),

TABLA 6. Tomografía computerizada y pancreatitis aguda. Criterios tomográficos clásicos de Balthazar

Gradación	Puntuación	Descripción morfológica de lesión glandular
Grado A	0	Páncreas normal
Grado B	1	Aumento de tamaño pancreático focal o difuso, alteración del contorno glandular, sin evidencia de enfermedad peripancreática
Grado C	2	Alteraciones intrapancreáticas con afectación de la grasa peripancreática
Grado D	3	Colección líquida única mal definida
Grado E	4	Dos o más colecciones líquidas mal definidas. Presencia de gas pancreático o retroperitoneal

Tomada de las referencias 79, 81 y 87.

TABLA 7. Tomografía computarizada y PAG. Estratificación de la gravedad. Índice de severidad de TC (ITC)

TC sin contraste: criterios clásicos de Balthazar		TC con contraste intravenoso: detección de áreas de hipoperfusión (sin resalte radiológico) = necrosis	
Grado morfológico	Puntuación	Extensión de necrosis pancreática	Puntuación
A	0	—	—
B	1	—	—
C	2	< 30%	2
D	3	30%-50%	4
E	4	> 50%	6

- ISTD 0-3 puntos: PA leve (< 4% de morbilidad y 0% de mortalidad);
 - ISTD 4-6 puntos: PAG
 - ISTD 7-10 puntos: PAN (17%-42% mortalidad y hasta el 92%, con más del 90% de complicaciones)

PAG: pancreatitis aguda grave; PAN: pancreatitis aguda necrotizante.
Tomada y adaptada de las referencias 79, 84 y 87.

las PAG entre 4-6 puntos y un tercer grupo de gravedad, las PAG con necrosis pancreática con 7-10 puntos, donde la morbilidad y mortalidad es alrededor del 17%-42%, llegando al 92%. Dicha escala tiene una sensibilidad del 77% y especificidad del 92%⁷⁹, llegando en algunos estudios a una sensibilidad del 100% si se realiza entre el cuarto y décimo día de iniciado el cuadro clínico de PA⁸⁹⁻⁹⁴.

Existe una serie de hechos en la PA que dan lugar a errores diagnósticos en la valoración de la necrosis pancreática, entre las que destacamos la solicitud muy temprana de la exploración con TC dinámica^{83,85,87,95}, y las pequeñas colecciones de líquido peritoneal que aparece en TC simple, que aunque se describen como un criterio sencillo y precoz de gravedad de PA no se valoran correctamente al no utilizar la TC con contraste intravenoso^{96,97}.

Debe realizarse TC helicoidal con medio de contraste intravenoso (también denominada TC-dinámico) a todos los pacientes con PAG en las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B.

Se consideran criterios de gravedad radiológica de la PA la existencia de necrosis pancreática (definida como la falta de realce del tejido pancreático tras la administración de contraste yodado endovenoso en la TC) y/o la existencia de colecciones líquidas agudas extrapancreáticas (Grado D y E de la clasificación por TC de Balthazar)⁹⁷. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Sin embargo, muchos grupos de estudio de la pancreatitis sólo reconocen como diagnósticas de necrosis pancreática las áreas de ausencia de realce en la TC > 30% de la glándula pancreática o de diámetro > 3 cm⁸³.

La TC en las primeras 24 h⁹⁸ permite hacer una primera clasificación radiológica que detecta las formas leves, e indica los casos potencialmente graves que requieren mayor vigilancia. Para completar la clasificación radiológica y conocer un factor pronóstico tan importante como la extensión de la necrosis, se debe realizar o repetir una TC con contraste entre las 72 o 120 horas^{91,93}. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B.

La resonancia magnética (RM)⁹⁹ es una alternativa fiable a la TC para realizar un seguimiento repetido o valoración de la necrosis y las colecciones; y pacientes con alergia a los contrastes yodados o insuficiencia renal. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Criterios de ingreso en UCI

Los pacientes estables diagnosticados de PA con criterios de "gravedad" precoces presentan una alta tasa de complicaciones (tabla 8). Estos pacientes con PAG necesitan una estrecha monitorización (incluyendo presión venosa central, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y oxigenación) y un manejo adecuado, por lo que se ingresarán en áreas hospitalarias donde se garanticen sus necesidades de monitorización y tratamiento. En esta línea, las UCI han contribuido al mejor pronóstico de estos pacientes^{18,30,38,88,98,100,101}.

Incluso algunos pacientes con necrosis pancreática infectada pueden ser tratados médicamente en la UCI¹⁰¹. En el momento de elegir el tratamiento¹⁰², no sólo debe primar el hallazgo microbiológico de infección, sino el estado clínico del paciente. Este razonamiento es defendido por muchos autores³⁷⁻³⁹,

TABLA 8. Criterios precoces de gravedad

Al ingreso	A las 24 h del inicio de la clínica	A las 48 h
Valoración clínica	Valoración clínica	Valoración clínica
Presencia de fracasos orgánicos	Presencia de fracasos orgánicos	Presencia de fracasos orgánicos
IMC (índice de masa corporal)	APACHE-II	APACHE-II
APACHE-II	Elastasa polimorfonuclear. Opcional	Proteína C reactiva
	¿Péptido de activación del tripsinógeno/péptido de activación de la carboxipeptidasa B? En validación clínica	

porque permite postergar la intervención quirúrgica a fases más tardías, intentando llevar la evolución hacia el absceso pancreático, cuyo pronóstico y abordaje quirúrgico es mejor.

Los pacientes que muestran un progresivo deterioro orgánico, aunque no precisen soporte ventilatorio, deben ingresar en UCI. Cada Centro debe consensuar un protocolo interdisciplinario en el que participen las especialidades implicadas: Urgencias, Digestivo (con endoscopistas experimentados), Laboratorio, Radiología (con TC las 24 horas del día de todo el año), Cirugía y Medicina Intensiva.

Las PAG con necrosis pancreática deben ser manejadas en una UCI con experiencia en estos enfermos. Es recomendable, tan pronto como sea posible, derivar a centros especializados los pacientes con PAG. Nivel de evidencia: 1c. Grado de recomendación: B.

2.º BLOQUE DE PREGUNTAS

¿CUÁLES SON LAS MEDIDAS MÁS RELEVANTES Y APLICABLES EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PAG EN UCI?

Ingreso precoz en UCI

Creemos que es conveniente aclarar que las recomendaciones del grupo anterior se refieren al ¿dónde se deben manejar las PAG?, y las que siguen se dirigen al ¿dónde deben remitirse los pacientes con PAG?, que son parecidas pero no iguales. Por tanto, las recomendaciones van en función de los estudios revisados al caso¹⁰³.

El tratamiento de la PAG exige el manejo de un equipo multidisciplinario (urgencias, digestólogos, cirujanos, radiólogos, intensivistas)^{103,104}. El tratamiento inicial de las PAG es conservador y es de gran importancia el control precoz en UCI para prevenir, detectar precozmente y tratar de forma adecuada las complicaciones tanto sistémicas como locales^{53,59,105-107}. La mortalidad ha disminuido en la primera fase de la PAG gracias a una mejor estratificación de la gravedad y a un mejor soporte de cuidados intensivos¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

Los enfermos con PAG tendrán que remitirse lo más rápido posible a centros especializados, con equipo multidisciplinario de especialistas (urgencias, digestólogos, endoscopistas experimentados, cirujanos e intensivistas) que dispongan de recursos complementarios (CPRE, TC, técnicas de drenaje y cirugía biliopancreática). Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

No deberían tratarse PAG en hospitales que no garanticen un tratamiento integral^{105,106,107}. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Todos los enfermos con PAG deben ser tratados lo más precozmente posible en unidades (de críticos) que permitan una monitorización adecuada y la aplicación del soporte sistémico necesario. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Control del dolor y sedación

Los estudios sobre el tratamiento analgésico en la PAG son escasos y por lo general antiguos. Las evidencias de que los opiáceos (morfina y pentazocina) incrementan la presión de las vías biliares son experimentales y los estudios realizados en humanos poco reproducibles y realizados la mayoría de ellos en pacientes sin problemas pancreáticos. La meperidina tiene menor impacto sobre las vías biliares y pancreáticas pero su respuesta analgésica es menor, más variable y se ha asociado con mayor cardiotoxicidad, neurotoxicidad y morbilidad (náuseas, vómitos, mareos y vértigos)¹⁰⁸⁻¹¹².

La analgesia es fundamental en el tratamiento de la PAG. No existen estudios que demuestren la mayor efectividad de unos fármacos respecto a otros. Los fármacos deben elegirse de forma escalonada, en función de la intensidad del dolor, desde los analgésicos no opiáceos hasta la morfina. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

En el caso de dolor no controlable con opiáceos la analgesia locorregional puede ser una alternativa. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

La sedación puede utilizarse como coadyuvante de la analgesia o de la ventilación mecánica o como tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica. No existe ningún estudio específico de ninguno de ellos, en el tratamiento de la PAG. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

La inyección intramuscular de un análogo de la somatostatina tipo lantreotido 3 mg¹¹³ protege contra el dolor recidivante que aparece tras el inicio de la alimentación oral en pacientes con PAG necrotizante, hecho que se observa en el 35% de estos enfermos, pero todavía queda por confirmar en estudios en fase III¹¹⁴.

Reposición de la volemia y control hemodinámico

En las primeras horas de la PAG hay una alteración de la volemia y electrolitos por una disminución del volumen circulante por secuestro de líquidos en un tercer espacio (retroperitoneo principalmente), sin olvidar la disminución de la ingesta de líquidos previo al ingreso en el hospital, las pérdidas por vómitos y aspiración por sonda nasogástrica, y una redistribución de la volemia que conduce a una hemoconcentración que se ha correlacionado con necrosis pancreática^{115,116}. La reposición rápida del volumen intravascular permite corregir la hemoconcentración. Valores de hematocrito entre el 30%-35% se consideran óptimos para la perfusión del parénquima pancreático¹¹⁵. La presencia de hipoxemia en la PAG incrementa la hipoxia tisular¹¹⁷. Los fenómenos inflamatorios que se suceden en la PAG se asocian con importante redistribución vascular que conduce al desarrollo del síndrome compartimental intrabdominal¹¹⁸. La medición de la presión intrabdominal, a través de catéter vesical, es indicador pronóstico de la evolución del síndrome compartimental que se desarrolla en la PAG¹¹⁹⁻¹²².

La normalización rápida del volumen intravascular y de la PaO₂ reduce el riesgo de extensión de la necrosis pancreática y la aparición de fallo multiorgánico. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Se deben monitorizar los signos vitales de la función respiratoria, circulatoria y renal así como la presión intrabdominal^{118,119,212,122}. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

SopORTE nutricional

El aporte nutricional es un componente del soporte de los pacientes con PAG¹²³. Las PAG son entidades hipermetabólicas e hipercatabólicas que inducen el desarrollo rápido de una malnutrición calórico-proteica por lo que la nutrición artificial debe iniciarse de forma precoz¹²⁴.

Los objetivos de la nutrición artificial son: disminuir la secreción pancreática (reposo pancreático), tratar la malnutrición asociada y/o prevenir la malnutrición en una situación de necesidades nutricionales aumentadas, modular la respuesta inflamatoria y prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas^{124,125}.

*Se debe utilizar la nutrición total parenteral (NTP) cuando estamos en presencia de complicaciones locales (hemorragia digestiva, necrosis infectada, absceso pancreático, obstrucción intestinal, fístulas digestivas) y sistémicas graves (shock, disfunción multiorgánica), la vía gastrointestinal no es permeable, la nutrición enteral no es tolerada, casos en los que la nutrición enteral total (NET) aumente el dolor abdominal, ascitis o un incremento de las amilasas, y cuando no se cubren las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se complementarán la NET y NTP en "nutrición mixta"*¹²⁶. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

*Se recomienda iniciar la nutrición artificial (NTP, NET y nutrición mixta) en la PAG de forma precoz (en las primeras 72 horas). No se recomienda nutrición artificial en la PA que no sea grave*¹²⁷. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Existe todavía controversia sobre cuál es la mejor ruta de aporte nutricional, aunque datos recientes indican que siempre que sea posible debería utilizarse el tubo digestivo para nutrir a los pacientes con PAG. Inicialmente se ha utilizado NTP para nutrir a los pacientes con PAG habiéndose demostrado en estudios no controlados su capacidad para disminuir la mortalidad y las complicaciones asociadas¹²⁸⁻¹³⁰. Recientemente se ha demostrado que la administración de NET precoz mediante sonda nasoyeyunal es igual de efectiva con menor coste, buena tolerancia y reducción de la respuesta inflamatoria y de las complicaciones infecciosas tardías¹³¹. Una revisión de los dos estudios publicados en la que se comparan ambas formas de administrar la nutrición en pacientes con PAG ha concluido que, aunque existe una tendencia hacia la reducción de un resultado adverso cuando se emplea la vía enteral, son necesarios más estudios bien diseñados para afirmar la su-

perioridad de esta vía sobre la parenteral¹³². Por último, si no se alcanza el aporte calórico adecuado con la NET-yeyunal, se debe completar con nutrición parenteral de forma mixta, sin abandonarla, para no perder sus posibles beneficios sobre la inmunomodulación y descenso del SIRS, mantenimiento del trofismo intestinal y su barrera, y prevención de la translocación bacteriana¹³³.

La nutrición enteral en la PAG puede contribuir al reposo pancreático si se realiza de acuerdo con las siguientes condiciones^{134,135}: la infusión yeyunal no supone un estímulo para la secreción pancreática; ésta se estimula por la presencia de nutrientes en el estómago o en el duodeno. Las dietas ricas en grasa producen un mayor estímulo pancreático, y el contenido en proteínas de la dieta no supone cambios significativos en la secreción enzimática pancreática.

En los pacientes que requieran cirugía puede colocarse un catéter de yeyunostomía para utilizarlo como vía de administración de la dieta. En los casos que no precisen tratamiento quirúrgico debe recurrirse a otros métodos para la inserción de una vía yeyunal. Entre los diferentes métodos descritos, la técnica endoscópica es la más recomendable ya que permite una valoración directa de la cavidad gástrica y del marco duodenal, que pueden encontrarse distorsionados por el proceso inflamatorio pancreático. Existe otra variante y es la que mejor puede ser empleada en una UCI, mediante la inserción manual bajo control radiológico (con el intensificador de imagen de que muchas UCI disponen), previa estimulación de la fase II de la motilina intestinal con eritromicina intravenosa¹³⁶.

El empleo de una sonda de doble luz, que hace posible la infusión yeyunal de la dieta al mismo tiempo que puede monitorizarse la cantidad y el aspecto del drenado gástrico mediante la luz intragástrica, facilita la tolerancia a la nutrición enteral en estos pacientes^{136,137}.

La vía de elección preferente de la nutrición artificial en la PAG es la NET mediante la utilización de sonda nasoyeyunal o transpilórica. Nivel de evidencia: 2b. Grado de recomendación: B.

*En la NET se recomienda el uso de nutrición elemental, porque los aminoácidos no aumentan la secreción pancreática, pero las proteínas sí*¹²⁶. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

NET-yeyunal y ausencia de peristaltismo intestinal

La auscultación de ruidos intestinales indica la presencia de peristaltismo. No obstante lo contrario, que la ausencia de ruidos auscultatorios intestinales implica la inexistencia de peristaltismo, es incorrecto. Esto es aplicable especialmente a los pacientes en situación grave y sometidos a diversos tratamientos (analgesia, sedación, ventilación mecánica, etc.) que pueden afectar a la intensidad del tránsito intestinal. La presencia de íleo parcial, limitado a estómago e intestino grueso, es frecuente en los pacientes graves en los que, no obstante, puede mantenerse

la capacidad funcional del intestino delgado permitiendo el empleo de nutrición enteral.

Por lo tanto, la ausencia de auscultación de ruidos peristálticos no contraindica, por sí sola, la aplicación de nutrición enteral y ésta puede ser aplicada si se lleva a cabo de forma transpilórica, preferentemente tras el ángulo de Treitz. Es necesario prestar atención a la situación general del paciente (hemodinámica, respiratoria) y la exploración abdominal (¿hay distensión abdominal asociada?) para analizar con todos los datos la contraindicación o no de nutrición enteral.

En cualquier caso, el inicio de la nutrición enteral en los pacientes con PAG, siempre a través de una sonda transpilórica, debe ser cauteloso y obliga a la valoración permanente para detectar signos de intolerancia a la dieta (distensión abdominal, aumento de la amilaseemia) o el desarrollo de complicaciones (shock, aumento de la presión intraabdominal) que pudieran hacer recomendable la suspensión transitoria de la nutrición enteral.

En caso de ausencia de peristaltismo intestinal se puede utilizar la NET yeyunal, siempre en pequeñas cantidades, para no perder los beneficios de la NET. Como no se van a alcanzar los requerimientos nutricionales, se debe completar con NPT (nutrición mixta)¹²⁶. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Los nutrientes a elegir para cada una de las formas de administración (enteral o parenteral) serán los recomendadas por la ESPEN para la PAG¹²⁶: aporte calórico 25-35 kcal/kg/día; Aporte proteico 1,2-1,5 g/kg/día; hidratos de carbono 3-6 g/kg/día; lípidos hasta 2 g/kg/día^{126,138,139}. Nivel de evidencia: 2. Grado de recomendación: B.

Colangiografía pancreática retrógrada endoscópica

La etiología biliar es una de las más frecuentes de PAG¹. Existen ensayos clínicos aleatorizados que apoyan a la realización de la CPRE y esfinterostomía endoscópica en pacientes con PAG de etiología biliar, diagnosticada en base a criterios ecográficos y analíticos¹⁴⁰⁻¹⁴⁵.

En presencia de litiasis biliar con datos de colangitis o ictericia obstructiva en una PAG debe practicarse de forma urgente, en 48-72 horas, desobstrucción de la vía biliar, mediante CPRE seguido de esfinterotomía y extracción de cálculos. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

En los centros donde no se disponga de CPRE en las primeras 48-72 horas y el paciente presente datos de colangitis o ictericia obstructiva, deberá ser sometido a cirugía de desobstrucción biliar en ese plazo de tiempo. Nivel de evidencia: 1a. Grado de recomendación: A.

Los expertos de esta conferencia de consenso consideran que durante dicha intervención quirúrgica sobre la vía biliar no debe actuarse sobre el páncreas. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

3.º BLOQUE DE PREGUNTAS

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO ACTUAL DE LA PAG?

Profilaxis antibiótica en la pancreatitis aguda grave

Antibióticos sistémicos

Entre un 30% y un 70% de los pacientes con PAG asociada a necrosis presentan una infección bacteriana de la necrosis pancreática. La tasa de infección se correlaciona con la magnitud de la necrosis y se asocia con un incremento de la mortalidad⁴.

Diferentes estudios que han utilizado antibióticos sistémicos como profilaxis de la infección pancreática, han demostrado una reducción significativa en la incidencia de infección de la necrosis pancreática, de la incidencia de sepsis y de la mortalidad^{3,45,146-151}, cuando se administra de forma precoz y con una duración como mínimo de 14 días y mientras persistan las complicaciones o la PCR se mantenga por encima de 120 mg/dl³. Sin embargo, no todos los estudios publicados demuestran esta reducción significativa^{5,152,153} y existen problemas metodológicos y de tamaño de muestra que dificultan la interpretación de los mismos, además de problemas achacables a su uso, como las infecciones emergentes^{154,155}. En el momento actual existe un debate abierto sobre la utilidad de la profilaxis antibiótica^{156,157}. Tanto es así que está en marcha un ensayo internacional doble ciego sobre la eficacia del meropenem en PAG con necrosis pancreática¹⁵⁸ y estamos a la espera del resultado para decidir definitivamente si la profilaxis antibiótica es o no es eficaz en la prevención de la sepsis pancreática causante de la mayor parte de las muertes en la PAG.

Recientemente se ha publicado un estudio multicéntrico doble ciego con ciprofloxacino más metronidazol⁵, donde se afirma que la profilaxis antibiótica no demuestra beneficio alguno en la prevención de la infección de la necrosis pancreática. Sin embargo, los autores apuntan en la discusión que “hace falta un tamaño de muestra más grande para conocer si la profilaxis antibiótica previene la mortalidad, la necrosis pancreática, el shock y la insuficiencia renal aguda”. Como los resultados de ambos grupos de tratamiento no difieren en los desenlaces, los datos de este estudio dan fuerte evidencia que el tratamiento antibiótico *on demand* (a solicitud, por exigencia, o a indicación) puede ser tan efectivo como la profilaxis antibiótica en su serie de pacientes. Estudian 114 pacientes, de los que 76 presentan necrosis no hay diferencias en cuanto a mortalidad y tasa de infecciones, pero se permite, ante la sospecha de infección pancreática o extrapancreática, añadir otro antibiótico al tratamiento, circunstancia que se produce tardíamente en 16 de los 58 pacientes con antibiótico (verum) (28%), y en 26 de los 56 pacientes con placebo el cambio es precoz (46%). En el subgrupo de PAG con necrosis recibieron

antibiótico de rescate en el 36,5% del grupo verum (grupo con el antibiótico a ensayo), y en el 57% del grupo placebo. Estos sobrecruzamientos imponen dudas metodológicas importantes, por lo que no se pueden sacar conclusiones importantes.

Los antibióticos utilizados en estos estudios son cefuroxima¹⁴⁷, meropenem^{151,158}, imipenem^{45,146,48}, quinolonas asociadas al metronidazol^{5,153} y otros^{150,159,160}.

No se recomienda la utilización de antibióticos profilácticos en la PA leve. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

No hay datos concluyentes en la actualidad en cuanto a recomendar la utilización sistemática de antibióticos profilácticos. Por el momento y a la espera del ensayo clínico en marcha³⁸, sólo en los pacientes con PAG y evidencia de necrosis pancreática se recomienda la utilización de antibióticos sistémicos para disminuir la incidencia de infección y la mortalidad. Los datos no son concluyentes dados los problemas metodológicos de los estudios publicados hasta la actualidad, y el nivel de evidencia es negativo (se añade el signo -, para indicar que no proporciona una respuesta concluyente) (tabla 3). Nivel de evidencia: 1a (-). Grado de recomendación: D.

Los antibióticos que se recomiendan para la profilaxis son los que se han analizado en los estudios revisados, principalmente: carbapenems (meropenem e imipenem) y quinolonas asociadas a metronidazol. Nivel de evidencia: 1a (-). Grado de recomendación: D.

La duración del tratamiento antibiótico sistémico profiláctico³ sería hasta 14 días o más si persisten las complicaciones locales o sistémicas no-sépticas o si la PCR se mantiene > 120 mg/dl. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B.

Antibióticos locales. Descontaminación digestiva selectiva

Una alternativa al uso profiláctico de los antibióticos en la PAG es la descontaminación digestiva selectiva (DDS)¹⁶¹⁻¹⁶⁵, recientemente puesta al día¹⁶⁶. Sólo un estudio multicéntrico ha demostrado una disminución en la tasa de infección pancreática por gramnegativos y también de la mortalidad con la utilización de la DDS¹⁶².

No hay datos concluyentes en la actualidad en cuanto a recomendar la utilización sistemática de la DDS en la PAG. Nivel de evidencia: 2b (-). Grado de recomendación: D.

Nutrición enteral precoz, como prevención de la translocación bacteriana intestinal

Este tema ya se ha tratado cuando se han hecho las recomendaciones detalladas sobre nutrición.

Se aconseja el inicio de la nutrición enteral de forma precoz y por sonda nasoyeyunal. Nivel de evidencia: 2b. Grado de recomendación: B.

Hemofiltración

El fracaso renal en la PAG es signo de mal pronóstico¹⁶⁷.

En el momento actual^{168,169}, y con la experiencia experimental¹⁷⁰⁻¹⁷³ y clínica acumulada^{41,174-177}, la utilización de técnicas continuas de reemplazo renal como tratamiento inmunomodulador en la PAG no es todavía un tratamiento que se pueda recomendar. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

En los casos de fracaso renal agudo en el transcurso de una PAG, de acuerdo con la experiencia acumulada en otras patologías afines (no hay datos específicos en PAG), se recomienda utilizar técnicas continuas de reemplazo renal^{178,179}. Nivel de evidencia: 2a. Grado de recomendación: B.

Tratamiento de la sepsis pancreática

No existe indicación para la utilización de somatostatina u octreotido¹⁸⁰⁻¹⁸³, antiproteasas -gabexate-^{184,185}, bloqueadores anti TNF- α y tratamiento inmunomodulador -influximab, lexipafant-¹⁸⁶ en la PAG, ni gabexate mesilato a partir del quinto día. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

El manejo intensivo se completa con la adición de las novedades terapéuticas, como la drotrecogina alfa (rh-APC activada), indicada en PAG con sepsis grave, con 2 o más fallos orgánicos, administrada en perfusión IV continua de 24 μ g/kg/h durante un total de 96 h¹⁸⁷⁻¹⁸⁹, siempre asociados al mejor tratamiento estándar de la sepsis grave en intensivos (reposición de volumen, nutrición entero-yeyunal precoz y dosis bajas de corticoides en el shock dependiente de vasopresores). Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Papel de la radiología intervencionista en la PAG

Colecciones líquidas agudas intraabdominales

Las colecciones líquidas agudas de la PAG no deben drenarse si son asintomáticas y el paciente está estable. Si se sospecha infección o si las colecciones son sintomáticas (producen dolor u obstrucción mecánica de órganos adyacentes) deben aspirarse, sin dejar drenaje^{180,191}. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Sospecha de infección o sepsis pancreática (ver también, Cirugía: sepsis pancreática)

Cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática y/o de las colecciones peripancreáticas se debe realizar punción con aguja fina con fines diagnósticos, dirigida por ecografía o TC¹⁹¹⁻¹⁹⁶. Nivel de evidencia: 1c. Grado de recomendación: A.

Si el cultivo de la muestra aspirada es negativo se debe hacer tratamiento conservador^{33,190,197}. Nivel de evidencia: 3b. Grado de recomendación: B.

Si el cultivo de la muestra aspirada es positivo el tratamiento de elección es la cirugía^{198,199}. Nivel de evidencia: 1c. Grado de recomendación: A.

*No obstante, en enfermos de alto riesgo se recomienda drenaje percutáneo paliativo previo a la cirugía o en pacientes de elevado riesgo quirúrgico*²⁰⁰⁻²⁰². Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Absceso pancreático

Tratamiento primario: no existe consenso y no se constata acuerdo en la literatura²⁰³⁻²¹⁰.

*Se recomienda la utilización del drenaje percutáneo tras la cirugía*²¹¹ y como tratamiento paliativo previo a la cirugía en pacientes de alto riesgo quirúrgico con el fin de mejorar la sepsis antes de la cirugía^{212,213}. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Pseudoquiste pancreático

No hay ensayos clínicos para una recomendación definitiva^{213,214}.

Se aconseja tratamiento conservador^{209,215-217}. En caso de ser sintomático, inicialmente drenarlo percutáneamente y solo cirugía^{218,219}: a) si la PAG es de origen biliar; b) si está situado adyacente al páncreas con presencia de necrosis; c) si es de difícil acceso para el drenaje percutáneo y d) fallo terapéutico o complicación posdrenaje percutáneo. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

4.º BLOQUE DE PREGUNTAS

¿QUÉ ACTITUD QUIRÚRGICA SE TOMA ANTE LA PAG CON NECROSIS Y SEPSIS PANCREÁTICA?

Cirugía

Necrosis

Para contestar a esta cuestión vamos a dividir el tiempo de evolución de la pancreatitis en dos períodos; el primero durante el cual la PAG se manifiesta por un estado clínico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que puede incluso acompañarse de disfunción multiorgánica, pero durante el cual no existe infección pancreática (*necrosis estéril*); y un segundo período en el que puede existir infección de la glándula pancreática (*necrosis infectada*). No trataremos en este apartado del abordaje quirúrgico del absceso pancreático ni de las complicaciones locales (hemorragia intraabdominal) o tardías como el pseudoquiste. Tampoco se hará referencia a tratamiento quirúrgico tardío de la litiasis biliar, aunque pueda ser causa de PAG, expuestos en una monografía al efecto^{220,221}.

Precisar el tiempo en el que puede aparecer infección del tejido necrótico es difícil, siendo en general considerado como alrededor de dos semanas²²². Cuanto menor sea ese tiempo es más probable la ausencia de infección. La actitud quirúrgica ante la necrosis estéril se ha modificado sustancialmente en los últimos 20 años²²³, cambiando la opinión sobre la necesidad de tratamiento quirúrgico precoz^{224,225} en aquellos pacientes con más de tres días de tratamiento que persistían con fracaso multiorgánico (con necesidad de ventilación mecánica, aminas vasoactivas o hemodiálisis).

Los ensayos clínicos que han estudiado la actitud quirúrgica en la necrosis estéril, demuestran un aumento en la mortalidad de los pacientes intervenidos precozmente^{33,190,226,227}, así Gotzinger et al²²⁸ en un análisis retrospectivo de 250 pacientes recopilados en 16 años, demuestran que los pacientes intervenidos antes de la tercera semana del inicio de la pancreatitis tienen una mortalidad superior a los intervenidos más tardíamente (46% frente a 25%; $p < 0,001$). En otro estudio de diseño similar Hartwig et al²²⁹ demuestran igualmente una reducción significativa de la mortalidad en aquellos pacientes intervenidos tardíamente con respecto a los intervenidos en las primeras 72 horas. En otro estudio, no comparativo, Büchler et al³⁹ abogan por el tratamiento conservador frente al tratamiento quirúrgico. Finalmente, Mier et al²³⁰ iniciaron un estudio randomizado de cirugía precoz (antes de las 72 horas del ingreso) frente a cirugía tras 12 días de evolución de la enfermedad. El estudio fue suspendido al comprobar una disminución no significativa de la mortalidad en los pacientes operados tardíamente (58% frente a 27% OR: 3,4; p : no significativo) en una serie total de 36 pacientes.

En la actualidad se preconiza el tratamiento conservador de los pacientes con necrosis pancreática estéril, tanto por ensayos clínicos referidos como por la opinión de expertos²³¹⁻²³⁴.

Durante los primeros 7 días de evolución, existe evidencia de que el tratamiento quirúrgico sobre la necrosis pancreática empeora el pronóstico. Nivel de evidencia: 1a. Grado de recomendación: A.

Como ya se concluyó previamente (apartado de CPRE), conviene repetir que, aquellos pacientes que presenten datos de colangitis o ictericia obstructiva deben ser sometidos de forma urgente (en 48-72 horas) a desobstrucción de la vía biliar, mediante colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)^{140-143,235,236}. Grado de evidencia: 1b. Nivel de recomendación: A.

Asimismo, en los centros donde no se disponga en menos de 72 horas de CPRE y el paciente presente datos de colangitis o ictericia obstructiva, deberá ser sometido a cirugía de desobstrucción biliar en ese plazo de tiempo. Grado de evidencia: 1a. Nivel de recomendación: A.

Por último, repetimos que los expertos de esta conferencia de consenso consideran que durante dicha intervención en vía biliar no debe actuarse sobre el páncreas. Grado de evidencia: 5. Nivel de recomendación: D.

Sepsis pancreática. Actitud quirúrgica
(ver también, Radiología y sospecha de infección)

A partir del séptimo día de evolución, y de manera más precisa a partir de la segunda semana desde el inicio de la PAG, ante cualquier manifestación de disfunción orgánica, no explicada por otros motivos, debe realizarse una punción-aspiración con aguja fina de las colecciones pancreáticas, guiada por TC o ecografía¹⁹⁶.

A partir de séptimo día de evolución de la PA, si el paciente presenta datos de disfunción orgánica debe realizarse o repetir punción-aspiración con aguja fina, bajo control radiológico con TC o ecografía¹⁹⁶. Si la tinción de Gram o el cultivo del material extraído es positivo la actitud debe ser quirúrgica^{18,39,196,223,233,237-242}. La mortalidad de pacientes no intervenidos está próxima al 100%²⁴⁹. Grado de evidencia: 1c. Nivel de recomendación: A.

Si la tinción de Gram o el cultivo del material extraído es negativo, no hay evidencia en contra ni a favor del tratamiento quirúrgico, por lo que debe considerarse el estado clínico del paciente, favoreciendo la actitud quirúrgica si el área de necrosis pancreática es superior al 50% de la glándula²⁴⁴. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

La intervención quirúrgica en PAG con necrosis no-infectada

¿Cuál es el momento idóneo para la intervención quirúrgica en una PAN sin constatación de infección? La indicación quirúrgica viene dada cuando la PAG no mejora, a pesar de un manejo intensivo. Se ha intentado cuantificar la ausencia de respuesta clínica o analítica: por ejemplo, cuando persiste el fallo multiorgánico, con una elevación persistente > 7,3 de *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA); la necesidad de medicación adrenérgica para mantener la tensión arterial; la progresión de fracaso multiorgánico (FMO) > de 1 más allá de la primera semana; aumento del APACHE II > 16 puntos después de 3-5 días de UCI; el desarrollo de un abdomen agudo o aumento del íleo paralítico. O cuando se asocia un aumento progresivo de la PCR, alteraciones metabólicas, o una PCT persistente elevada $\geq 4,0$ ng/ml^{38,39,242,245,246}.

Por tanto, existe indicación quirúrgica cuando no hay respuesta al tratamiento de UCI durante 4-5 días. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Hay algunas descripciones de pequeñas series de casos en los que se ha llevado a cabo una actitud conservadora o mínimamente invasiva para el tratamiento de necrosis infectada^{200,247}.

No existe un acuerdo sobre el tipo de técnica quirúrgica que debe ser usada en la necrosis infectada²⁴⁸. La elección de la técnica quirúrgica debe basarse en la experiencia de cada equipo quirúrgico²³⁷. Entre las técnicas quirúrgicas debe evitarse la resección pancreática parcial o completa, puesto que el proceso no se limita al páncreas y la técnica se acompaña de un elevado índice de complicaciones y mortalidad²⁴⁹.

Igualmente, los resultados con necrosectomía con drenaje²⁵⁶ por declive parecen ser peores que con las otras técnicas con mortalidad cercana al 40%.

La necrosectomía consiste en la extirpación del parénquima pancreático necrótico y todas las estructuras peripancreáticas necrosadas. Puede realizarse junto a lavados y cierre de la celda pancreática²⁵¹, con laparotomía^{242,252} o con cierre temporal^{253,254}. Con las tres técnicas la mortalidad se sitúa alrededor del 20% si bien no hay estudios que comparen las diferentes técnicas y además las series de pacientes son relativamente cortas por lo que no puede afirmarse la superioridad de una sobre otra.

En necrosis infectada^{248,249}, las técnicas quirúrgicas con mejores resultados son la necrosectomía más lavada^{250,251}, la necrosectomía más laparotomía^{239,242,243,252} y la necrosectomía más cierre temporal^{253,254}. No hay evidencia de superioridad en ninguna de las tres. Todas estas técnicas presentan mejores resultados que la pancreatectomía aislada o necrosectomía con drenaje por declive. Nivel de evidencia: 2b. Grado de Recomendación: B.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carballo Álvarez F. Epidemiología de la pancreatitis aguda: ¿es igual el riesgo en todos los países y regiones de España? En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis aguda grave, manejo integral. Ed. Barcelona: SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 29-40.
2. Maraví-Poma E, Bermejo B, Lander A, Martínez JM, Escuchuri J y GTEL-SEMICYUC. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial y pancreatitis aguda grave en UCI. Estudio multicéntrico español. Med Intensiva. 2002;26:C102.
3. Maraví-Poma E, Gener J, Álvarez-Lerma F, Olaechea P, Blanco A, Domínguez-Muñoz JE and Spanish Group for the Study of Septic Complications in Severe Acute Pancreatitis. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. Intensive Care Med. 2003;29:1974-80.
4. Bassi C, Larvin M, Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003.
5. Isenmann R, Runzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. and The German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis (ASAP) Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: A placebo-controlled, double blind trial. Gastroenterology. 2004;126:997-1004.
6. Maraví Poma E, Domínguez Muñoz E, Gener Raxarch J, de la Torre MV. Pancreatitis aguda grave: concepto y definiciones. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 1-8.
7. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992;20:854-75.
8. Philips R, Ball C, Sackett D, Badenoch D, Straus S, Haynes B, et al. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine Levels of Evidence. Levels of Evidence and Grades of Recommendations. Disponible en: http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp#refs. Consultado: 18 Octubre 2003.
9. Sesma Sánchez J, de la Torre MV, Vila Costas JJ, del Baño Aledo MD, Maraví-Poma E. La pancreatitis aguda en Urgencias y Digestivo: estratificación pronóstica precoz de la gravedad; indicaciones de tomografía axial computerizada precoz; Indicación

de ingreso en Medicina Intensiva. Manejo inicial. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 63-74.

10. Fernández Castroagudín J, Domínguez Muñoz JE, Gener Rexach J, Tellería Martín A. Diagnóstico y laboratorio en la pancreatitis aguda grave: historia natural de la necrosis pancreática. Marcadores plasmáticos de necrosis pancreática de gravedad y evolutivos. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 19-28.

11. Fernández Castroagudín J, Iglesias J, Domínguez Muñoz JE. Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronosticas en la pancreatitis aguda. Med Intensiva. 2003;27:93-100.

12. Venkatesan T, Moulton JS, Ulrich CD. Prevalence and predictors of severity as defined by Atlanta criteria among patients presenting with acute pancreatitis. Pancreas. 2003;26:107-10.

13. Blum T, Maisonneuve P, Lowenfyls AB. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. Pancreatology. 2001;1:237-41.

14. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? Int J Pancreatol. 2000;28:91-5.

15. Olaechea Astigarraga PM, Maraví Poma E, Repáraz Abaitua F, Manrique Larralde A. Factores pronósticos, morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda grave estéril e infectada. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis aguda grave: Manejo Integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 165-76.

16. Berger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study. Gastroenterology. 1986;91:433-8.

17. Lumsden A, Bradley EL III. Secondary pancreatic infections. Surg Gynecol Obstet 1990;170:459-67.

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

19. Pérez-Mateo M, Martínez J. Fisiopatología y patogenia de la pancreatitis aguda grave. Humana y experimental. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 9-18.

20. Oller B, Armengol M, de Castro J, Iglesias C, Gener J, Inaraja L, et al. Correlation of etiology and severity in a series of 506 cases of acute pancreatitis [Article in Spanish]. Rev Esp Enferm Apar Dig. 1989;76:640-4.

21. Zubia Olascoaga F, Zabarte M, Iriarte M, Ruiz I, Sebastián R, Alberdi F. Pancreatitis aguda severa ¿Cuándo y por qué operamos? Med Intensiva. 2004;28(Supl 1):72.

22. Caballero Zirena A, Cortés Díaz S, Álvarez Terrero A. Severe acute pancreatitis: evaluation of pronostic indicators. Intensive Care Med. 2004;30:S124.

23. Zubia F, Alberdi F, Reviejo K, Sanmartín I, Sebastián R, Trabanco S. Complicaciones infecciosas locales en las pancreatitis agudas severas. Med Intensiva. 2003;27:286.

24. Marcos Neira P, Gener J, Mesalles E, Bordejé L, Misis M. Síndrome compartimental y pancreatitis: consecuencias clínicas terapéuticas y pronóstico. Med Intensiva. 2003;27:287.

25. Zubia F, Alberdi F, Reviejo K, Sebastián R, Trabanco S, Sanmartín I. Análisis de la mortalidad por pancreatitis en cuidados intensivos. Med Intensiva. 2003;27:288.

26. Andrade Vivero G, Sotillo Díaz J, Cremades Navalón I, Villanova Martínez M, Bueno García B, Domínguez Pardo E. Pancreatitis necrotizante aguda grave. Evolución y mortalidad. Med Intensiva. 2003;27:289.

27. Sierra Camerino S, Díaz Sese R, Benítez Rodríguez E, Guerrero Altamirero A, Lozano Cintado O, Valiente Alemán I, et al. Desenlace crítico de pancreatitis aguda grave con disfunción multiorgánica. Med Intensiva. 2003;27:286.

28. Sierra Camerino S, Díaz Sese R, Guerrero Altamirero A, Lozano Cintado O, Valiente Alemán I, Pedraza López S. Características de una serie de casos de pancreatitis aguda en una UCI. Med Intensiva. 2003;27:289.

29. Bautista Rodríguez M, Chiroso Ríos M, Bravo Rodríguez F, Morán Moliz F, Serrano Simón J, Sancho Ruiz H. Pancreatitis aguda grave. Estudio de factores pronósticos. Med Intensiva. 2003;27:290.

30. Fernández-Cruz L, Navarro S, Valderrama R, Sáenz A, Guarner L, Aparisi L, et al. Acute necrotizing pancreatitis: a multicenter study. Hepatogastroenterol. 1994;41:185-9.

31. Obón Azuara B, Gutiérrez I, Villanueva B, Bustamante R, Ridruejo R, González J. Pancreatitis aguda grave en los Servicios de Medicina Intensiva. Med Intensiva. 2004;28(Supl):72.

32. Karimani I, Porter K, Langevin R, Banks PA. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. Gastroenterology. 1992;103:1636-40.

33. Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. Am J Surg. 1991;161:19-24.

34. Rattner DW, Legemate DA, Mueller PR, Warshaw AL. Early surgical desbridement of pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. Am J Surg. 1992;163:105-10.

35. Allardyce D. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. Am J Surg. 1987;154:295-9.

36. Tenner S, Sica, G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. Gastroenterology. 1997;113:899-903.

37. Lankisch PG, Pfllichhofer D, Lehnik D. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. Pancreas. 2000;20:319-22.

38. Gloor B, Uhl W, Müller CA, Büchler MW. The role of Surgery in the management of acute pancreatitis. Can J Gastroenterol. 2000;14 Supl:136D-40D.

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

40. Martínez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, Suazo-Barahona J, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis. Pancreatology. 2004;4:42-8.

41. Maraví Poma E, Manrique Larralde A, Ramos Castro J, Izura Cea J, Labayen Beraza F, Madurga Pérez MP. Lavado peritoneal y pancreatitis graves. Med Intensiva. 1986;10:42-50.

42. De Bolla A, Obeid M. Mortality in acute pancreatitis. Am R Coll Surg Engl. 1984;66:184-6.

43. Fan S, Choi T, Lai C, Wong J. Influence of age on the mortality from acute pancreatitis. Br J Surg. 1988;75:463-6.

44. Paajanen H, Jaakkola M, Oksanen H, Nordback I. Acute pancreatitis in patients over 80 years. Eur J Surg. 1996;162:471-5.

45. Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis—a single-center randomized study. J Gastrointest Surg. 2001;5:113-8.

46. Imrie H, McKay A, Benjamin I, Blumgart LH. Secondary acute pancreatitis: aetiology, prevention, diagnosis and management. Br J Surg. 1978;65:399-402.

47. Thomson J, Braga L, Hodgson P, Rikkers LF. Postoperative pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1988;167:377-80.

48. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. Br J Surg. 1980;67:22-5.

49. Larvin M. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1997;9:122-30.

50. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1974;139:69-81.

51. Ranson JHC. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg. 1979;189:654-63.

52. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, Mc Kay AJ, Mackenzie I, O'Neill J, et al. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. Br J Surg. 1978;65:337-41.

53. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstones-associated acute pancreatitis. Br J Surg. 1981;68:758-61.

54. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. Gut. 1984;25:1340-6.

55. De Bernardis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: A meta-analytic study. *Crit Care Med*. 1999;27:2272-83.
56. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE-II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg*. 1990;77:1260-4.
57. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet*. 1989;2:201-5.
58. Domínguez-Muñoz, JE, Carballo F, García MJ, de Diego JM, Campos R, Yangüela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE-II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas*. 1993;24:263-6.
59. Toh SKC, Walters J, Johnson CD. APACHE-O. A new predictor of severity in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1996;110:A437.
60. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, García MJ, de Diego JM, Rábago I, Simón MA, et al. Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis: results of a multicentre study. *Br J Surg*. 1991;78:1230-4.
61. Uhl U, Büchler M, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG. PMN elastase in comparison with CRP, antiproteasas and LDH as indicators of necrosis in human acute pancreatitis. *Pancreas*. 1991;6:253-9.
62. Viedma JA, Pérez-Mateo M, Agulló J, Domínguez JE, Carballo F. Inflammatory response in the early prediction of severity in human acute pancreatitis. *Gut*. 1994;35:822-7.
63. Demmy TL, Burch JM, Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Comparison of multiple-parameter prognostic systems in acute pancreatitis. *Am J Surg*. 1988;156:492-6.
64. Pezzilli R, Billi P, Miniño R, Fiocchi M, Cappelletti O, Morselli-Labate AM, et al. Serum interleukin 6, interleukin 8 and a2 microglobulin in early assessment of severity of acute pancreatitis. Comparison with C reactive protein. *Dig Dis Sci*. 1995;40:2341-8.
65. Leser HG, Gross H, Scheibenbogen C, Heinisch A, Salm R, Lausen M, et al. Elevation of interleukin 6 concentration precedes acute phase response and reflect severity in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1991;101:782-5.
66. Heath DI, Cruikshand A, Gudgeon M, Jehanli A, Shenkin A, Imrie CW. Role of interleukin 6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis. *Gut*. 1993;34:41-5.
67. De Beaux AC, Goldie AS, Ross JA, Carter DC, Fearon KHC. Serum concentration of inflammatory mediators related to organ failure with acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1996;83:349-53.
68. Gross V, Schölmerich J, Leser HG, Salm R, Lausen M, Ruckauer K, et al. Granulocyte elastase in assessment of severity of acute pancreatitis. Comparison with acute phase protein C reactive protein, a1-antitrypsin and protease inhibitor a2-macroglobulin. *Dig Dis Sci*. 1990;35:97-105.
69. Wilson C, Heads A, Shenkin A, Imrie CW. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1989;76:177-81.
70. Andren-Sandberg A, Borgström A. Early prediction of severity in acute pancreatitis. Is this possible? *J Pancreas*. 2003;3:116-25.
71. Chen CC, Wang SS, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:213-8.
72. Armengol-Carrasco M, Oller B, Escudero LE, Roca J, Gener J, Rodríguez N, et al. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis. *Dig Surg*. 1999;16:125-9.
73. Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grünert A, Beger HG. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut*. 1997;41:832-40.
74. Müller CA, Uhl W, Printzen G, Gloor B, Bischofberger H, Tcholakov O, et al. Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *Gut*. 2000;46:233-8.
75. Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, Fitzpatrick MG, Slavin J, Beger HG, et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. *Lancet*. 2000;355:1955-60.
76. Appelros S, Peterson U, Toh S, Johnson C, Borgström A. Activation peptide of carboxypeptidase B and anionic trypsinogen as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2001;88:216-21.
77. Windsor JA. Search for prognostic markers for acute pancreatitis. *Lancet*. 2000;355:1924-5.
78. Villalba Martín C, Rey Wonenburger M, Sáenz Bañuelos J. Diagnóstico y control evolutivo radiológico: ecografía, TAC morfológico y dinámico. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral*. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 75-88.
79. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. 1985;156:767-72.
80. London NJM, Leese T, Lavelle JM, Miles K, West KP, Watkin DFL, et al. Rapid-bolus contrast-enhanced dynamic computed tomography in acute pancreatitis: a prospective study. *Br J Surg*. 1991;78:1452-6.
81. Balthazar EJ, Freeny PC, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994;193:297-306.
82. Balthazar EJ. Contrast-enhanced Computed Tomography in Severe Acute Pancreatitis. En: Bradley EL, III, (editor) *Acute pancreatitis: diagnosis and therapy*. New York: Raven Press; 1994. p. 57-68.
83. Kemppainen E, Sainio V, Haapiainen R, Kivisaari L, Kivilaasko E, Puolakkainen P. Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1996;83:924-9.
84. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis. Clinical and CT evaluation. *Radiol Clin North Am*. 2002;40:1211-27.
85. Sánchez Morcillo S, Gener RJ, Casas D, Marcos NP, Rodríguez A, Fabrá RM. Valor pronóstico de la TC inicial (primeras 48 horas) en los pacientes con Pancreatitis aguda. *Med Intensiva*. 2004;28(Supl 1):73 (P207).
86. Casas JD, Díaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *Am J Roentgenology*. 2004;182:569-74.
87. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174:331-6.
88. Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 2002;40:1199-209.
89. Vesentini S, Bassi C, Talamini G, Cavalini G, Campedilli A, Pederzoli P. Prospective comparison of C-reactive protein level, Ranson score and contrast enhanced computed tomography in the prediction of septic complications of acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1993;80:755-7.
90. Moulton JS. The radiologic assessment of acute pancreatitis and its complications. *Pancreas*. 1991;6 Suppl 1:13-22.
91. Nuutinen P, Kivisaari L, Schroder T. Contrast enhanced computed tomography and microangiography of the pancreas in acute human hemorrhagic/necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 1988;3:53-60.
92. Bradley EL, Murphy F, Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg*. 1989;210:495-503.
93. Larvin M, Chalmers AG, McMahon MJ. Dynamic contrast enhanced CT: A precise technique for the identification of pancreatic necrosis. *Br Med J*. 1990;300:1425-8.
94. Pickford IR, Blackett RI, McMahon MJ. Early assessment of severity using peritoneal lavage. *Br Med J*. 1977;2:1377-9.
95. Balthazar E J, Freeny PC. Contrast enhanced computed tomography in acute pancreatitis: is it beneficial or harmful. *Gastroenterology*. 1994;106:259-62.
96. King NKK, Powell JJ, Redhead D, Siriwardena AK. A simple computed tomographic score for estimation of disease severity in acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2003;3:223.

97. Lankisch P, Struckmann K, Lehnick D. Presence and extent of extrapancreatic fluid collections are indicators of severe acute pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1999;26:131-6.
98. Clasificación de las dosis efectivas características de la radiación ionizante procedente de las técnicas habituales de diagnóstico por la imagen. En: Comisión Europea. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Protección radiológica 118. Luxemburgo, Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 2001.
99. Robinson PJA, Sheridan MB. Pancreatitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Radiol.* 2000;10:401-8.
100. Marion BM, van der Kolk, Ramsay G. Management of acute pancreatitis in the Intensive Care Unit. *Curr Opin Crit Care.* 2000;6:271-5.
101. Ramesh H, Prakash K, Lekna V, Jacob G, Venugopal A. Are some cases of Infected Necrosis Treatable without intervention? *Dig Surg.* 2003;20:296-300.
102. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Severe acute pancreatitis: when to be concerned? *Pancreatology.* 2003;3:102-10.
103. Gener Rexach J, Blanco Vicente A, Bolaños JA, Maraví-Poma E. Pancreatitis aguda grave en cuidados intensivos: aspectos epidemiológicos, clínicos y complicaciones sistémicas. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 41-52.
104. Tellería Martín A, Álvarez Lerma F, Bonet A. Tratamiento médico en UCI: prevención de las complicaciones y manejo conservador. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 89-96.
105. Wilson C, Imrie CW, Carter DC. Fatal acute pancreatitis. *Gut.* 1988;29:782-8.
106. Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1994;81:890-3.
107. Bank S, Singh P, Pooran N, Stark B. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35:50-60.
108. Radnay PA, Brodman E, Mankikar D, Duncalf D. The effect of equianalgesic doses of fentanyl, morphine, meperidine and pentazocine on common bile duct pressure. *Anaesthetist.* 1980;29:26-9.
109. Staritz M, Poralla T, Manns M, Meyer Zum Buschenfelde KH. Effect of modern analgesic drugs (tramadol, pentazocine, and buprenorphine) on the bile duct sphincter in man. *Gut.* 1986;27:567-9.
110. Thune A, Baker RA, Saccone GT, Owen H, Toouli J. Differing effects of pethidine and morphine on human sphincter of Oddi motility. *Br J Surg.* 1990;77:992-5.
111. Isenhower HL, Mueller BA. Selection of narcotic analgesics for pain associated with pancreatitis. *Am J Health Syst Pharm.* 1998;55:480-6.
112. Gil Cebrián J, Bello Cámara MP, Rodríguez Yáñez JC, Fernández Ruiz A. Analgesia y sedación en la pancreatitis aguda. *Med Intensiva.* 2003;27:118-30.
113. Lévy P, Hastier P, Arotçarena R, Bartolie E, Bougeard-Julien M, Blumberg J, et al. Efficacy of Lanreotide 30 mg on prevention of pain relapse after oral refeeding in patients with Necrotizing Acute Pancreatitis. A Phase II prospective multicentre study. *Pancreatology.* 2004;4:229-32.
114. Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowicz A, Delcenserie R, Millat B, et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis. A multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut.* 1997;40:262-6.
115. Klar E. Isovolemic hemodilution with dextran 60 as treatment of pancreatic ischemia in acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1993;217:369-74.
116. Brown A, Baillargeon J-D, Hughes MD, Banks PA. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology.* 2002;2:104-7.
117. Marshall JB. Acute pancreatitis. Review with an emphasis on new developments. *Arch Intern Med.* 1993;153:1185-98.
118. Pupelis G, Austrums E, Snippe K, Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg.* 2002;102:71-4.
119. Pupelis G, Austrums E, Snippe K, Melbarde-Gorkusa I. Increased intra-abdominal pressure an important risk factor of early organ dysfunction in severe acute pancreatitis. *Zentralbl Chir.* 2002;127:982-6.
120. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal. *Intensive Care Med.* 2004;30:357-71.
121. Gecelter G, Fahoun B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. An indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg.* 2002;19:402-4.
122. Maraví-Poma E, Jiménez I, Martínez J M, Escuchuri J, Izura J. Abdominal Compartmental Syndrome, Severe Acute Pancreatitis and Percutaneous Decompressive Peritoneal. *Intensive Care Med.* 2003;29:S185.
123. Echenique Martínez S, Acosta A, Zevallos J, Valverde J. La pancreatitis aguda grave en América Latina. Manejo en Intensivos y soporte nutricional. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 119-30.
124. Ortiz Leyba C. Nutrición artificial en las pancreatitis agudas graves. *Med Intensiva.* 2003;27:131-6.
125. Sax HC, Warner BW, Talamini MA. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg.* 1987;153:117-24.
126. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *Clin Nutr.* 2002;21:173-83.
127. Schneider H, Boyle N, McCluckie A, Beal R, Atkinson S. Acute severe pancreatitis and multiple organ failure: total parenteral nutrition is still required in a proportion of patients. *Br J Surg.* 2000;87:362-73.
128. Van Gossum A, Lemoyne M, Greig PD, Jeejeebhoy KN. Lipid-associated total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *J Parent Enteral Nutr.* 1988;12:250-5.
129. Robin AP, Campbell R, Palani K, Liu K, Donahue PE, Nyhus LM. Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: clinical experience with 156 patients. *World J Surg.* 1990;14:572-9.
130. Kalfarentzos FE, Karavias DD, Karatzas TM, Alevizatos BA, Androulakis JA. Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Nutr.* 1991;10:156-62.
131. Kalfarentzos FE, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg.* 1997;84:1665-9.
132. Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Nutrición enteral versus parenteral para la pancreatitis aguda. En: Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software 2002 (De: Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD002837. Update Software 2003).
133. Woodcock CJ, MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition.* 2001;17:1-12.
134. Marulendra S, Kirby DF. Nutrition support in Pancreatitis. *Nutr Clin Pract.* 1995;10:45-53.
135. Scolapio JS, Malhi-Chowla N, Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:695-707.
136. Jiménez Urria I, Lander Azcona A, Gutiérrez Oliver, Martínez Segura J. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave en UCI: Nutrición parenteral total frente a nutrición enteral. En: Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 131-6.
137. Tesinsky P. Nutritional care of pancreatitis and its complications. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 1999;2:395-8.
138. de Beaux AC, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KC. Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition.* 1998;14:261-5.

139. Ockenga J, Borchert K, Rifai K, Manns MP, Bischoff SC. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr.* 2002;21:409-16.
140. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet.* 1988;2:979-83.
141. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med.* 1993;328:228-32.
142. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med.* 1997; 336:237-42.
143. Jover R, Llach J, Bordas JM, Mas A, Salmeron JM, Navarro S, Terés J. Utilidad de la precocidad de la esfinterotomía endoscópica en la pancreatitis aguda grave de origen biliar. *Gastroenterol Hepatol.* 1997;20:344-6.
144. Kraft M, Lerch MM. Gallstone pancreatitis: when is endoscopic retrograde cholangiopancreatography truly necessary? *Curr Gastroenterol Rep.* 2003;5:125-32.
145. Eguaras J, Jiménez López C, Susperregui Insausti I, Vila Costas JJ, Martínez Segura JM. Primera Parte: Pancreatitis Aguda y Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE). Segunda Parte: Secuelas a Largo Plazo de las Pancreatitis Agudas Graves (PAG) Post-UCI. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral.* Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 137-46.
146. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized, multicenter, clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with Imipenem. *Surg Gynecol Obstet.* 1993;176:480-3.
147. Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet.* 1995;346:663-7.
148. Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg.* 1997;132:487-92.
149. Pearce NW, Johnson CD. Antibiotic use during the study of Lexipafant in Severe Acute Pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1999;25:234.
150. Smietanski M, Lukianski M, Pirski MI, Sledzinski Z. Tazocin (piperacillin plus tazobactam sodium) in treatment of severe acute pancreatitis -First or second- choice medication? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21:423.
151. Manes G, Rabitti PG, Menchise A, Riccio E, Balzano A, Uomo G. Prophylaxis with meropenem of septic complications in acute pancreatitis: a randomized, controlled trial versus imipenem. *Pancreas.* 2003;27:79-83.
152. Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas.* 1996;13:198-201.
153. Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG. Antibiotika bei nekrotisierender Pankreatitis. Ergebnisse einer kontrollierten Studie. *Dtsch Med Wochenschr.* 1997;122:356-61.
154. Gloor B, Müller CA, Wormi M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, et al. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg.* 2001;136:592-6.
155. De Waele JJ, Vogelaers D, Blot S, Colardyn F. Fungal infections in patients with severe acute pancreatitis and the use of prophylactic therapy. *Clin Infect Dis.* 2003;37:208-13.
156. Maraví-Poma E, Martínez Segura JM, Lander Azcona A. Pancreatitis Aguda desde la Perspectiva de la Medicina Intensiva y Crítica. *Antibioterapia Profiláctica: Argumentos a favor.* *Med Intensiva.* 2003;27:101-9.
157. Sierra Camerino R. ¿Antibioterapia profiláctica en la pancreatitis aguda grave? *Med Intensiva.* 2003;27:110-7.
158. A Multicentre, Randomised, Double-blind, Placebo-controlled, Study on the Use of Prophylactic Meropenem Therapy in Subjects with Severe Acute Necrotizing Pancreatitis. Study Code: 3591IL/0089.
159. Bassi C, Falconi M, Talamini G, Uomo G, Papaccio G, Dervenis C, et al. Controlled clinical trial of Pefloxacin versus Imipenem in Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 1998; 115:1513-7.
160. Maraví-Poma E, Martínez Segura JM, Martínez García A, López Camps V. Antibióticos en la sepsis pancreática. Prevención de la infección pancreática secundaria. Estado actual. Primera parte: Antibióticos en la PAG con necrosis pancreática. Sistémicos. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral.* Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 97-112.
161. McClelland P, Murray A, Yaqoob M, Van Saene HK, Bone JM, Mostaza SM. Prevention of bacterial infection and sepsis in acute severe pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 1992;74:329-34.
162. Luiten EJT, Hop WC, Lanje JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1995;222:57-65.
163. Sánchez M, Trascasa M, Álvarez M, Nevado E, DePablo R, Cambroner JA. Selective decontamination for prevention of infection in Severe Pancreatitis. A randomized-Control trial. *Intensive Care Med.* 2000;26:S334.
164. Luiten EJT, Hop WCJ, Lange JF, Bruining HA. Differential prognosis of Gram negative versus Gram positive infected and sterile pancreatic necrosis: results of a randomized trial in patients with severe acute pancreatitis treated with adjuvant selective decontamination. *Clin Infect Dis.* 1987;25:811-6.
165. Krueger WA, Heiningen A, Unertl KE. Selective digestive tract decontamination in intensive care medicine. Fundamental and current evaluation. *Anaesthetist.* 2003;52:142-52.
166. Sánchez García M, Trascasa M. Antibióticos en la sepsis pancreática. Prevención de la infección pancreática secundaria. Estado actual. Segunda parte: Alternativas a los antibióticos intravenosos. Resucitación de volumen, alimentación enteral y descontaminación digestiva selectiva. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral.* Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 113-8.
167. Herrera Gutiérrez ME, Sellar Pérez G, de la Rubia de Gracia C, Chaparro Sánchez MJ, Nacle López B. Características y valor pronóstico del fracaso renal agudo en la pancreatitis aguda grave. *Med Clin.* 2000;115:721-5.
168. Mao E, Tang Y, Zhang S. Effects of time interval for hemofiltration on the prognosis of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2003;9:373-6.
169. Wang H, Li W, Zhou W, Li N, Li J. Clinical effects of continuous high volume hemofiltration on severe acute pancreatitis complicated with multiple organ dysfunction syndrome. *World J Gastroenterol.* 2003;9:2096-9.
170. Pupelis G, Austrums E, Snippe K. Blood purifications methods for treatment of organ failure in patients with severe pancreatitis. *Zentralbl Chir.* 2001;126:780-4.
171. Yekebas EF, Treede H, Knoefel WT, Bloechle C, Fink E, Izbicki JR. Influence of Zero-Balanced Hemofiltration on the course of severe experimental Pancreatitis in pigs. *Ann Surg.* 1999;229:514-22.
172. Yekebas EF, Eisenberger C, Ohnesorge H, Saalmuller A, Elsner H, Engelhart M, et al. Attenuation of sepsis-related immunoparalysis by continuous veno-venous hemofiltration in experimental porcine pancreatitis. *Crit Care Med* 2001; 29:1423-30.
173. Yekebas EF, Strate T, Zolmajd S, Eisenberger C, Ersbersdoblers A, Saalmuller A, et al. Impact of different modalities of continuous hemofiltration on sepsis-induced alterations in experimental pancreatitis. *Kidney Int.* 2002;62:1806-18.
174. Wilson PG, Manji M, Neoptolemos JP. Acute pancreatitis as a model of sepsis. *J Antimicrob Chemother.* 1998;41(Suppl A):51-63.
175. Ogawa M. Acute pancreatitis and cytokines: "second attack" by septic complication leads to organ failure. *Pancreas.* 1998;16:312-5.
176. Mayer AD, McMahon MJ, Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RCN, Chir M, et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *New Eng J Med.* 1985;312:399-404.

177. Ranson JC, Berman RS. Long peritoneal lavage decreases pancreatitis sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1990;211:708-18.
178. Kellum A, Angus D, Johnson J, Leblanc M, Griffin M, Ramakrishnan N, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2002;28:29-37.
179. Díaz-Regañón G, Fernández R, Martínez C, Ortiz M, García L, González S. La hemofiltración arteriovenosa continua en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio del adulto y del síndrome de disfunción multiorgánica. *Med Intensiva.* 1995;19:449-53.
180. Takeda K, Sunamura M, Dhibuya K, Kobari M, Matsuno S. Role of early continuous arterial infusion of protease inhibitor and antibiotic in nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Digestion.* 1999;60:9-13.
181. McKay C, Baxter J, Imrie C. A randomized, controlled trial of octreotide in the management of patients with acute pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1997;21:13-9.
182. Planas M, Perez A, Iglesia R, Porta I, Masclans JR, Bermejo B. Severe acute pancreatitis: treatment with somatostatin. *Intensive Care Med.* 1998;24:37-9.
183. Uhl W, Büchler MW, Malfertheiner P, Beger HG, Adler G, Gaus W. A randomized, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut.* 1999;45:97-104.
184. Büchler M, Malfertheiner P, Uhl W, Scholmerich J, Stockmann F, Adler G, et al. Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 1993;104:1165-70.
185. Chen HM, Chen JC, Hwang TL, Jan YY, Chen MF. Prospective and randomized study of gabexate mesilate for the treatment of severe acute pancreatitis with organ dysfunction. *Hepatogastroenterol.* 2000;47:1147-50.
186. Bhatia M. Novel therapeutic targets for acute pancreatitis and associated multiple organ dysfunction syndrome. *Curr Drug Targets Inflamm Allerg.* 2002;1:343-51.
187. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, La Rosa SP, Dhainaut JF, López-Rodríguez A. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* 2001;344:699-709.
188. Maraví-Poma E, Lander Azcona A, Martínez Segura JM, Olaechea Astigarraga P. Sepsis Pancreática en Intensivos e Infecciones Nosocomiales Extrapaneáticas: Infección de la necrosis y Absceso pancreático. Patogenia. Identificación de la infección pancreática: El papel de la aspiración con punción percutánea radio dirigida y bacteriología. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave, Manejo integral.* Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-med; 2003. p. 53-62.
189. Maraví-Poma E, Jiménez Urra I. Pancreatitis Aguda Grave y Sepsis Pancreática. En: Álvarez B coordinador. *Medicina Crítica Práctica. Sepsis Grave de Origen Abdominal.* Barcelona. Ed. EdikaMED y SEMICYUC; 2004. p. 71-88.
190. Uomo G, Visconti M, Manes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas.* 1996;12:142-8.
191. Paye F, Rotman N, Radier C, Nouira R, Fagniez PL. Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 1998;85:755-9.
192. Hiatt JR, Fink AS, King W III, Pitt HA. Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: a safe method to detect infection. *Surgery.* 1987;101:523-30.
193. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, Wetzner SM, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology.* 1987;93:1315-20.
194. Stiles GM, Berne TV, Tomen VD, Molgaard CP, Boswell WD. Fine needle aspiration of pancreatic fluid collections. *Am Surg.* 1990;56:764-8.
195. Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, Silverman SG, Sica GT, Hughes MD. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome. *Int J Pancreatol.* 1995;18:165-70.
196. Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg.* 1998;85:179-84.
197. Bradley EL. Surgical desbridement is rarely necessary in sterile pancreatic necrosis. *Pancreas.* 1996;13:220-2.
198. Bradley EL. Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis. *Digestion.* 1999;60(Suppl 1):19-21.
199. Rau B, Uhl W, Büchler MW, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. *World J Surg.* 1997;21:155-61.
200. Carter CR, McKay CJ, Imrie CW. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: initial experience. *Ann Surg.* 2000;232:175-80.
201. Freney PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traversa LW, Sinanan M. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results. *Am J Roentgenol.* 1998;170:969-75.
202. Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ Jr, Casillas VJ, et al. Percutaneous catheter-directed desbridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients. *J Vasc Interv Radial.* 1998;9:565-71.
203. Warshaw AL, Jin GL. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann Surg.* 1985;202:408-17.
204. Pemberton JH, Becker JM, Dozois RR, Nagorney DM, Ilstrup D, Remine WH. Controlled open lesser sac drainage for pancreatic abscess. *Ann Surg.* 1986;203:600-13.
205. Beger H, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study. *Gastroenterology.* 1986;91:433-8.
206. McClave SA, McAllister EW, Karl RC, Nord HJ. Pancreatic abscess: 10-year experience at the University of South Florida. *Am J Gastroenterol.* 1986;81:80-4.
207. Stanten R, Frey CF. Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess. *Arch Surg.* 1990;125:269-75.
208. Rotman N, Mathieu D, Anglade MC, Fagniez PL. Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;174:141-4.
209. Lang EK, Paolini RM, Pottmeyer A. The efficacy of palliative and definitive percutaneous versus surgical drainage of pancreatic abscesses and pseudocysts: a prospective study of 85 patients. *South Med J.* 1991;84:55-64.
210. Mithöfer K, Mueller PR, Warshaw AL. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess. *World J Surg.* 1997;21:162-8.
211. Adams D, Harvey T, Anderson M. Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and peripancreatic fluid collections. *Arch Surg.* 1990;125:1554-7.
212. VanSonnenberg E, Wittich GR, Casola G, Brannigan TC, Kernel F, Stabile BE, et al. Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases. *Radiology.* 1989;170:757-61.
213. vanSonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, et al. Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses. *Am J Roentgenol.* 1997;168:979-84.
214. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, Fishman EK, Zinder MJ, Cameron JL. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;170:411-7.
215. Vitas GJ, Sarr MG. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery.* 1992;111:123-30.
216. Adams D, Harvey T, Anderson M. Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. *Am Surg.* 1991;57:29-33.
217. D'Egidio A, Schein M. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts: a prospective study. *World J Surg.* 1991;16:141-6.
218. Andersson R, Janzon M, Sundberg I, Bengmark S. Management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg.* 1989;76:550-2.
219. Grosso M, Gandini G, Cassinis MC, Regge D, Righi D, Rossi P. Percutaneous treatment (including pseudocystogastrostomy) of 74 pancreatic pseudocysts. *Radiology.* 1989;173:493-7.

220. Martínez I, Navarro S, Fernández-Cruz L, Díaz de Líaño Argüelles A. El papel de la cirugía en la pancreatitis aguda grave: perspectiva histórica; estado actual. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral*. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 147-54.
221. Barreda Cevasco LA, Targarona Modena J, Carbajal Nicho R. La pancreatitis aguda grave en América Latina. Manejo quirúrgico. En: *Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral*. Barcelona: Ed. SEMICYUC y EDIKA-Med; 2003. p. 155-64.
222. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg*. 1997;21:130-5.
223. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2003;90:407-20.
224. Büchler M, Uhl W, Beger HG. Acute pancreatitis: when and how to operate. *Dig Dis*. 1992;10:354-62.
225. Beger HG. Surgery in acute pancreatitis. *Acta Hepatogastroenterol*. 1991;38:92-6.
226. Ihse I, Andersson R, Andren-Sandberg A, Axelson J, Kobari M. Conservative treatment in acute pancreatitis. *Ann Ital Chir*. 1995;66:181-5.
227. Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg*. 1995;181:279-88.
228. Gotzinger P, Wamser P, Exner R, Schwanzler E, Jakesz R, Fugger R, et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. *Surg Infect (Larchmt.)*. 2003;4:205-11.
229. Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T, Schmidt J, Herfarth C, Klar E. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J Gastrointest Surg*. 2002;6:481-7.
230. Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg*. 1997;173:71-5.
231. Gloor B, Uhl W, Büchler MW. Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 1999;13:303-15.
232. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Pancreatol*. 2002;2:565-73.
233. Schoenberg MH, Rau B, Beger HG. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis. *Digestion*. 1999;60 Suppl 1:22-6.
234. Le Mee J, Paye F, Sauvanet A, O'Toole D, Hammel P, Marty J, et al. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis. *Arch Surg*. 2001;136:1386-90.
235. NIH state-of-the-science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. *NIH Consens State Sci Statements*. 2002;19:1-26.
236. Mitchell RM, Byrne MF. Biliary emergencies: pancreatitis, cholangitis, and more. *Semin Gastrointest Dis*. 2003;14:77-86.
237. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol*. 1999;25:195-210.
238. Farkas G, Marton J, Mandi Y, Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg*. 1996;83:930-3.
239. Hartwig W, Werner J, Uhl W, Büchler MW. Management of infection in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2002;9:423-8.
240. Wyncoll DL. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med*. 1999;25:146-56.
241. Isenmann R, Beger HG. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 1999;13:291-301.
242. Beger HG, Isenmann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 1999;79:783-800.
243. Hartwig W, Werner J, Müller CA, Uhl W, Büchler MW. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2002;9:429-35.
244. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas*. 2001;22:274-8.
245. Isenmann R, Rau B, Zoellner U, Beger HG. Management of patients with extended pancreatic necrosis. *Pancreatol*. 2001;1:63-8.
246. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*. 1998;228:676-84.
247. Adler DG, Chari ST, Dahl TJ, Farnell MB, Pearson RK. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:98-103.
248. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *British Society of Gastroenterology. Gut*. 1998;42:S1-13.
249. Nordback IH, Auvinen OA. Long-term results after pancreas resection for acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 1985;72:687-9.
250. Wilson C, McArdle CS, Carter DC, Imrie CW. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 1988;75:1119-23.
251. Beger HG, Rau B. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Ann Ital Chir*. 1995;66:209-15.
252. Bradley EL, III. A fifteen-year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;177:215-22.
253. Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P, Jr, Farnell MB, Johnson CD. Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy/desbridement and delayed primary wound closure over drains. *Br J Surg*. 1991;78:576-81.
254. Hedderich GS, Wexler MJ, McLean AP, Meakins JL. The septic abdomen: open management with Marlex mesh with a zipper. *Surgery*. 1986;99:399-408.

APÉNDICE Y AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a la Junta Directiva de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) por depositar su confianza a los organizadores -UCI del Hospital Virgen del Camino de Pamplona-, ponentes, jurados, moderadores y vocales-asistentes, que con su esfuerzo verdaderamente desinteresado, puede salir a la luz las recomendaciones.

APÉNDICE 1. Summary of recommendations

DIAGNOSIS, EARLY CRITERIA OF SEVERITY, EARLY CRITERIA FOR ADMISSION IN INTENSIVE CARE UNIT

Risk Factors

- *Obesity is associated with a poor prognosis.* Level of evidence: 1a. Grade of recommendation: A.
- *The mortality of patients with pancreatitis is higher in elderly, particularly in patients > 70 year old.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: A.
- *Acute pancreatitis after ERCP or after surgical intervention has a worse prognosis.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.

Early assessment of severity

- *The clinical evaluation within the first 24 hours of admission has a low reliability. Arterial pressure, respiratory rate, temperature, leucocytosis, pain, hourly urine output, have a high specificity but a low sensitivity. Both increase at 48 hours after admission. Multiorgan failure on admission identifies severely ill patients, but it is only present in 50% of patients who have late-onset complications.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- *The Ranson's and Imrie's criteria: a) can identify the less severely ill patients but they are useless to predict the severity of acute pancreatitis; b) They are useless for the initial evaluation of severity because it is needed 48 hours before completion of all the parameters; c) the cut-off point of both scores is 3 points.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- *APACHE II (> 8 points) or APACHE O (> 6 points) have a low positive predictive value at admission and do not predict the local complications. Their most important advantage is that the predictive value at 24 hours is similar to the traditional scores at 48 hours. APACHE II is a good predictor of suspected sepsis when it is calculated every day.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.

Inflammation markers

- *Inflammation markers discriminate accurately between severe and non-severe acute pancreatitis. Nevertheless further studies that compare clinical, pancreatic and inflammatory parameters in clinical practice are warranted.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- *Some technical problems should be solved before the routine use of these markers in clinical practice.* Level of evidence: 5. Grade of recommendation: D.
- *The cut-off level of polymorphonuclear neutrophil elastase to discriminate the severity of acute pancreatitis is > 250 µg/l on admission and 300 µg/l at 24 hours.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- *Serum C reactive protein was the first marker used to discriminate the severity of acute pancreatitis. The cut-off point is 150 mg/dl within the first 48 hours. It is still considered the gold standard to estimate the severity of acute pancreatitis and to stratify the patients enrolled in prognostic studies.* Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- *The final conclusion of one study is "on admission the discriminative value of CRP was similar to IL-6 and higher than IL-1β, IL-8 y TNF-α". The discriminative power was slightly smaller than IL-1β y IL-8 in the first day.* Level of evidence: 1b.
- *The preliminary evaluation of TAP and CAPAP as predictors of severity is promising. High urine concentrations of urinary TAP (cut-off point 50 nmol/l) and CAPAP (50 nmol/l) have been considered the earliest phenomenon of acute pancreatitis.* Level of evidence: 2a. Grade of recommendation: B.
- *Routine measurement of procalcitonin is not recommended as a marker of sepsis.* Level of evidence: 5. Grade of recommendation: D.

Computerised Tomography and Magnetic Resonance

- *A computer tomography with intravenous contrast must be done to all patients with severe acute pancreatitis within the first 72 hours after the first symptom.* Level of evidence: 2c. Grade of recommendation: B.
- *The CT criteria of severity in acute pancreatitis are: pancreatic necrosis (defined as non contrast-enhanced areas) and/or extrapancreatic fluid collections (Balthazar classification Grade D and E).* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- *CT within the first 24 hours of the first symptom allows a preliminary stratification of the severity, mild versus severe pancreatitis. In patients with severity criteria in the first CT a new CT must be performed between 72 and 120 hours to assess the percentage of necrosis and re-evaluate the severity.* Level of evidence: 2c. Grade of recommendation: B.
- *Magnetic resonance is an alternative to CT to estimate the pancreatic necrosis and extrapancreatic fluid collections in patients with contrast allergy or renal failure.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.

Criteria for ICU admission

- *Patients with acute pancreatitis who develop organ failure must be admitted to the ICU, even when they do not need ventilatory support. Every hospital must implement a multidisciplinary protocol with all the involved departments, including permanent CT availability. Severe acute pancreatitis must be treated in ICUs with experience in the management of these type of patients. It is recommended to transfer these patients to specialised centres.* Level of evidence: 1c. Grade of recommendation: B.
- *Patients with severe acute pancreatitis must not be treated in hospitals that cannot provide an integrated treatment.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.

GENERAL PRINCIPLES OF TREATMENT

Analgesia

- *Analgesia is an important part of the treatment of patients with severe acute pancreatitis. There are not studies that demonstrate any difference in the efficacy of different drugs. The analgesic drug must be chosen according to the severity of pain, from non-opiates to morphine.* Level of evidence: 5. Grade of recommendation: D.
- *Neuroaxial analgesia can be useful when pain is not controlled with opiate.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- *Sedatives can be used as adjunctive to analgesics or in mechanically ventilated patients or in patients with alcohol withdrawal syndromes. There are no studies about the use of sedatives in severe acute pancreatitis.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: B.

Resuscitation

- *Early fluid repletion and appropriate PaO₂ reduce the risk of increasing the necrotic area and prevent the development of organ failure.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- *Monitoring must include respiratory, circulatory and renal functions and intra-abdominal pressure.* Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.

APÉNDICE 1. Summary of recommendations (continuación)

Nutrition

- Total parenteral nutrition must be used when: a) local complications (digestive haemorrhage, infection of pancreatic necrosis, pancreatic abscess, intestinal obstruction, digestive fistula); b) systemic complications (shock, multiorgan failure); c) intolerance to digestive nutrition. Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- Artificial nutrition should be started in patients with severe acute pancreatitis within 72 hours. Artificial nutrition is not recommended in patients with non-severe acute pancreatitis. Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- Total enteral nutrition through a nasojejunal or transpyloric catheter must be considered the preferred route of nutritional support. Level of evidence: 2b. Grade of recommendation: B.
- Aminoacids (elemental formulations), instead of proteins, must be used when enteral nutrition is chosen, because aminoacids do not increase pancreatic exocrine secretion. Level of evidence: 5. Grade of recommendation: D.
- Postpyloric enteral nutrition can be delivered when there is decreased intestinal peristalsis to maintain the intestinal barrier. In these cases enteral nutrition usually must be supplemented with parenteral nutrition to achieve the nutritional requirements. Level of evidence: 5. Grade of recommendation: D.
- Energy and protein requirements must be calculated according to the ESPEN guidelines. Level of evidence: 2. Grade of recommendation: B¹²⁶.

Cholangiopancreatography

- In patients with severe biliary acute pancreatitis and obstructive jaundice or cholangitis endoscopic retrograde cholangiopancreatography must be performed urgently, within 48 to 72 hours, followed by endoscopic sphincterotomy with stone extraction. Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.
- In hospitals without endoscopic retrograde cholangiopancreatography, surgical biliary decompression must be performed, within 48 to 72 hours, to patients with severe acute pancreatitis and obstructive jaundice or cholangitis. Level of evidence: 1a. Grade of recommendation: A.

Antibiotics

- Systemic antibiotics are not recommended in patients with mild acute pancreatitis. Level of evidence 5. Grade of recommendation D.
- Systemic antibiotics are recommended in patients with severe acute pancreatitis and necrosis. Nevertheless there is still controversies because methodological weaknesses of the published studies about this topic. Level of evidence: 1a(-). Grade of recommendation: D.
- The systemic antibiotics recommended for prophylaxis are: carbapenems (meropenem and imipenem), and quinolones plus metronidazole. Level of evidence: 1a(-). Grade of recommendation: D.
- Systemic prophylactic antibiotics must be given for 14 days or more when C reactive protein level persists > 120 mg/dl. Level of evidence: 2c. Grade of recommendation: B.
- There are not conclusive data to support the routine use of selective digestive decontamination in patients with severe acute pancreatitis. Level of evidence: 2b(-). Grade of recommendation: D.

Renal replacement therapies

- No recommendation was made about continuous renal replacement therapies for immunoregulation in severe acute pancreatitis. Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- Patients with severe acute pancreatitis and acute renal failure must be treated with continuous renal replacement therapies. This recommendation is supported by randomised clinical trials in non-selected critically ill patients. There are no studies about continuous renal replacement therapies in patients with severe acute pancreatitis. Level of evidence: 2a. Grade of recommendation: B.

Somatostatine

- There is not evidence to support the use of somatostatine or octeotride, antiproteases - gabexate- or immunotherapy-infliximab, lexipafant, or gabexate mesylate. Level of evidence: 1b. Grade of recommendation: A.

DRAINAGE AND SURGICAL APPROACH

- Asymptomatic early-onset fluid collections should not be drained. When they cause pain or mechanical obstruction the fluid collection must be aspirated without maintaining catheter drainage. Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- When infection of the pancreatic necrosis and/or of the fluid collections is suspected a diagnostic computed tomography-directed fine needle aspiration must be done. Level of evidence: 1c. Grade of recommendation: A.
- When the microbiological culture of the aspirate is negative conservative treatment is recommended. Level of evidence: 3b. Grade of recommendation: B.
- When the microbiological culture of the aspirate is positive, surgical treatment is recommended. Level of evidence: 1c. Grade of recommendation: A.
- Nevertheless percutaneous catheter drainage before surgery is recommended in patients with high surgical risk to improve the signs of sepsis. Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- In patients with pancreatic abscess percutaneous catheter drainage is recommended: a) after surgery; b) before surgery in patients with high surgical risk to improve the signs of sepsis. Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- Conservative management of the pancreatic pseudocysts is recommended. In patients with symptoms it is recommended percutaneous catheter drainage. Surgery is recommended: a) in severe acute biliary pancreatitis; b) when the pseudocyst is close to a necrotic area; c) when percutaneous catheter drainage is difficult; d) after failure or adverse effects related to percutaneous catheter drainage. Level of evidence: 4. Grade of recommendation: C.
- Early (within the 7 first days) surgical treatment of the pancreatic necrosis is associated with a worse outcome. Level of evidence: 1a. Grade of recommendation: A.
- Different surgical techniques have been established including necrosectomy with temporal closing and postoperative continuous lavage of the lesser sac, necrosectomy with open and semiopen drainage, and necrosectomy with conventional drainage. Level of evidence: 2b. Grade of recommendation: B.

APÉNDICE 2. Participantes

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Enrique Maraví-Poma

Vicepresidentes: Dra. M.ª Victoria de la Torre y Dr. Lluís M.ª Cabré Pericas

Secretarios: Dra. Isabel Jiménez Urrea y Dr. Joan Gener Raxach

Expertos y Sociedades Científicas colaboradoras:

- Dr. Enrique Domínguez-Muñoz. Asociación Española de Gastroenterología (AEGE) y del Club Español Biliopancreático (CEBP), Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela
- Dr. José M.ª Tellado. Cirujano, Coordinador de la Sección de Infección Quirúrgica de la Asociación Española de Cirugía (IQ-AEC), Servicio de Cirugía General 1, Área 2200, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- Dr. Javier Lafuente Martínez. Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) y Sociedad Española de Diagnóstico por la Imagen del Abdomen (SEDIA). Servicio de Radiología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid
- Dr. Javier Sesma Sánchez. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Urgencias. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

METODÓLOGOS

Dr. Vicent López Camps y Dra. Carmen González Monte (UCI y M. Preventiva. Hospital de Sagunto. Valencia). Dra. Idoia Gaminde Inda (Servicio de Docencia, Investigación y Desarrollo Sanitario. Departamento de Salud. Pamplona)

REVISORES

Macaya Redín L, Tellería Martín A, Gutiérrez Oliver A, Maynar J, Gómez Tello V (UCI. Clínica Moncloa. Madrid); Urtasun J (UCI. Clínica San Miguel. Pamplona); Jesús Escuchuri Aisa, Oscar Lozano Sanz, M.ª Ángeles Casi Villarroya (Sección de Digestivo. HVC. Pamplona); Ignacio Romeo Martínez de Lecea (Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. HVC. Pamplona); Gloria Jiménez López de Oñate (Servicio de Radiología. HVC. Pamplona); Luí Torroba Álvarez (Servicio de Microbiología. HVC. Pamplona); Carlos Jiménez López (Sección de Digestivo. HVC. Pamplona), Lluís Blanch (Presidente Comité Científico SEMICYUC) y Lluís Cabré (Presidente SEMICYUC)

PRIMER BLOQUE DE PREGUNTAS ¿DIAGNÓSTICO, CRITERIOS PRECOCES DE GRAVEDAD Y DE INGRESO EN PAG EN UCI?

Moderadores: Dras. Beatriz Galván, Ana Renedo Villarroya y Gloria Jiménez López de Oñate (SERAM y SEDIA)

Jurados: Dr. Enrique Fernández Mondéjar (Coordinador), Dr. Enrique Domínguez Muñoz (AEGE-CEBP), Dr. J. Darío Casas Curto (SERAM y SEDIA), Dra. Irantzu Susperregui y Dra. Carmen Villalba Martín (SERAM y SEDIA) y M.ª Ángeles Casi Villarroya (Sección de Digestivo)

Ponentes:

“Criterios precoces de gravedad”. Dr. Miguel Pérez Mateo (AEGE-CEBP). Alicante

“Criterios de ingreso en UCI”. Enrique Maraví Poma. UCI. Pamplona

“Criterios radiológicos de gravedad, precoces y de necrosis pancreática”. Dr. Enrique Ramón Botella (SERAM y SEDIA). Madrid

Vocales:

<i>Nombre</i>	<i>Centro de Trabajo</i>	<i>Especialidad</i>
Enrique Fernández Mondéjar	H. Virgen de las Nieves/Granada	M. Intensiva
Beatriz Galván Guijo	H. Universitario La Paz/Madrid	M. Intensiva
Patricia Fanlo Mateo	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Interna
Gloria Jiménez López	H. Virgen del Camino/Pamplona	Radiología
Miguel Pérez Mateo	H. General Univers. Alicante	M. Interna
Ana Renedo Villarroya	H. Morales Meseguer/Murcia	M. Intensiva
Fermín Alberdi Odriozola	H. Donostia/San Sebastián	M. Intensiva
Carmen Villalba Martín	H. de Conxo/Complejo Hospitalario Santiago de Compostela	Radiología
Marta Pérez Avilés	H. Comarcal de Vinaroz	M. Intensiva
Irantzu Susperregui Insausti	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Luis Salvo Callén	H. C. U. Lozano Blesa/Zaragoza	M. Intensiva
Miren Arteaga Mazuelas	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Interna
M.ª Victoria de la Torre	H. U. Virgen de la Victoria/Málaga	M. Intensiva
Javier Sesma Sánchez	H. Virgen del Camino/Pamplona	Urgencias
J. Darío Casas Curto	H. Germans Trias i Pujol	Radiología

SEGUNDO BLOQUE DE PREGUNTAS. ¿CUÁLES SON LAS MEDIDAS MÁS RELEVANTES Y APLICABLES EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PAG EN UCI?

Moderadores: Dr. Víctor González (UCI. Hospital Servet de Zaragoza); Dr. Ángel García Alcántara (Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga) y Dra. Blanca Salvado Ballaz (UCI-HVC)

Jurados: Dr. Francisco Álvarez Lerma (Coordinador), Dra. Ana Tellería Martín, Dr. Javier Eguaras Ros (SEAD), Dr. Bernabé Álvarez Sánchez, Dr. Miguel Sánchez García

Ponentes:

“Monitorización y soporte hemodinámico”. Dr. Joan Gener Raxach (UCI. Badalona)

“Soporte Nutricional de la PAG en UCI”. Dr. Juan Carlos Montejo González (UCI. H. U. 12 de Octubre. Madrid) y Dr. Abelardo García (UCI. H. La Paz. Madrid)

“Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) en PAG”. Dr. Enrique Domínguez Muñoz. (SEAD-CEBP), Santiago de Compostela

APÉNDICE 2. Participantes (continuación)

Vocales:		
<i>Nombre</i>	<i>Centro de Trabajo</i>	<i>Especialidad</i>
Francisco Álvarez Lerma	Hospital del Mar/Barcelona	M. Intensiva
José Acosta Escribano	Hospital G.U./Alicante	M. Intensiva
Bernabé Álvarez Sánchez	Hospital Clínico/Alicante	M. Intensiva
Joaquín Amador Amerigo	Hospital Príncipes de España	M. Intensiva
Natalia Bejarano González	Hospital de Sabadell	Cirugía
M.ª Ángeles Casi Villaroya	H. Virgen del Camino/Pamplona	Digestivo
Manuel Cervera Montes	H.U. Dr. Peset/Valencia	M. Intensiva
Ángel Corcuera		
Álvaro Díaz de Liaño A.	H. Virgen del Camino/Pamplona	Cirugía
Enrique Domínguez M.	H. de Conxo/Complejo Hospitalario Santiago de Compostela	Digestivo
Manuel Duro Lombardo		
Javier Eguaras Ros	H. Virgen del Camino/Pamplona	Digestivo
Jesús Escuchuri Aisa	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Neus García Monforte	Hospital de Sabadell	Cirugía
Ángel García Alcántara	H.U. Virgen de la Victoria/Málaga	M. Intensiva
Águeda García Rodríguez		M. Intensiva
Joan Gener Raxach	H. Germans Trías i Pujol, Badalona	M. Intensiva
Víctor González	H. Miguel Servet, Zaragoza	M. Intensiva
Agustín Gutiérrez Oliver	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
José Luis Iribarren Sarrias	H. U. de Canarias	M. Intensiva
Carlos Jiménez López	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	Digestivo
Javier Lafuente Martínez	H.G.U. Gregorio Marañón/Madrid	Radiología
Óscar Lozano Sanz	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Alfonso Manrique Larralde	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Antonio Martínez García	H. General de Albacete	M. Intensiva
Juan Carlos Montejo González	H.U. 12 de Octubre/Madrid	M. Intensiva
Horacio A. Panzardo González	Clínica Platón	M. Intensiva
Olivia Pérez Quevedo	H. Dr. Negrín	M. Intensiva
Enrique Ramón Botella	H.G.U. Gregorio Marañón/Madrid	Radiología
Carmen Rivero Villaroyo	Hospital Clínico U. de Santiago de Compostela	M. Intensiva
Alberto Rodrigo Uri	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Inmaculada Ruíz		
Joan Sabaté	H. Valle d'Hebrón	M. Intensiva
Blanca Salvador Ballaz	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Luís Salvo Gallén	H. Miguel Servet, Zaragoza	M. Intensiva
Silvia Sánchez Morcillo	H. Germans Trias i Pujol	M. Intensiva
Miguel Sánchez García	H.U. Príncipes de Asturias, Alcalá de Henares	M. Intensiva
Lluís Servia Goyxart	Hospital Arnau de Vilanova	M. Intensiva
Ana Tellería Martín	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Juan Pedro Tirapu León	H.U. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
Luís Torroba Álvarez	H.U. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Roberto Toro Sánchez	H. Infanta Magant de Cabra	Microbiología
		M. Intensiva

**TERCER BLOQUE DE PREGUNTAS ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO ACTUAL DE LA PAG?
CONCLUSIONES**

Moderadores: Dra. Ana Gamo (UCI. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid), Josefa Peinado Rodríguez (Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital del Poniente. El Ejido. Almería) y Dr. José Ramos Castro (UCI. HVC)

Jurados: Dr. Jordi Vallés (Coordinador), Dr. Félix Subía Olascoaga, Dr. Lluís Blanch, Dra. Mercedes Palomar Martínez, Dr. Vicent López Camps, Dr. Enrique Ramón Botella (SERAM y SEDIA) y Rafael Sierra Camerino

Ponentes:

“Antibióticos sistémicos”. Dr. Enrique Maraví Poma (UCI. Pamplona)

“Antibióticos locales y nutrición enteral precoz”. Dr. Miguel Sánchez García (UCI. Alcalá de Henares)

“Tratamiento de la sepsis pancreática: alternativas a los antibióticos, antiproteasas e inmunoterapia en PAG”. Dr. Juan Antonio Márquez Vacara y Carlos Ortiz Leyba (UCI. Sevilla)

“Hemofiltración en PAG”. Dr. Javier Maynar Moliner (UCI. Vitoria) y Manuel E. Herrera Gutiérrez (UCI. Málaga)

“Cual es el papel de la Radiología Intervencionista en la PAG”. Dr. Darío Casas Curto (SERAM y SEDIA. Badalona)

Vocales:		
<i>Nombre</i>	<i>Centro de Trabajo</i>	<i>Especialidad</i>
Jordi Vallés Daunis	Hospital de Sabadell	M. Intensiva
Enrique Maraví Poma	H. Virgen del Camino	M. Intensiva
Félix Zubía Olascoaga	H. Donostia/San Sebastián	M. Intensiva
Manuel Herrera Gutiérrez	H. Carlos Haya/Málaga	M. Intensiva
Juan A. Márquez Vacara	H. Virgen del Rocío/Sevilla	M. Intensiva
M.ª Jesús López Cambra	H. General/Segovia	M. Intensiva
Vincent López Camps	Hospital de Sagunto	M. Intensiva
Laura Macaya Redín	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
José Ramos Castro	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva

APÉNDICE 2. Participantes (continuación)

Julio Barado Hualde	H.U. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
José Roldán Ramírez	H.U. Navarra/Pamplona	M. Intensiva
Mercedes Palomar	H.U. Vall d'Hebrón/Barcelona	M. Intensiva
Araceli López Pérez	H. General Cruz Roja/Hospitalet	M. Intensiva
Lluís Blanch Torra	Hospital de Sabadell	M. Intensiva
Javier Maynar Moliner	H. Santiago Apóstol/Vitoria	M. Intensiva
Melcior Martínez Pérez	Hospital de Sabadell	M. Intensiva
Olivia Pérez Quevedo	H. de G.C. Dr. Negrín	M. Intensiva
Rafael Sierra Camerino	H.U. Puerta del Mar/Cádiz	M. Intensiva

CUARTO BLOQUE DE PREGUNTAS. ¿QUÉ ACTITUD QUIRÚRGICA SE TOMA ANTE LA PAG CON NECROSIS Y SEPSIS PANCREÁTICA? CONCLUSIONES

Moderadores: Dr. Fernando Barcenilla (UCI. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida), Dr. Fernando Segura (UCI. Hospital de la Victoria, Málaga) y Dr. Jesús María Urtasun (UCI. Clínica San Miguel. Pamplona)

Jurados: Dr. Pedro Olaechea Astigarraga (Coordinador), Dr. Ignacio Landa García (IQ-AEC), Dr. Laureano Fernández Cruz (IQ-AEC) (Asesor), Dr. Alvaro Díaz de Liaño (IQ-AEC) y Dr. Lluís M.ª Cabré Pericas

Ponentes:

“Momento quirúrgico”. Dr. José Mª Tellado (Servicio de Cirugía General 1. H. Gral. U. Gregorio Marañón. Sección de Infección Quirúrgica de la Asociación Española de Cirugía (IQ-AEC), Madrid. En su nombre, Dr. Ignacio Landa, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Madrid)

“Técnicas quirúrgicas y manejo quirúrgico en la sepsis pancreática”. Dr. Salvador Navarro (IQ-AEC. Servicio de Cirugía General. Hospital Parc Taulí. Sabadell)

Vocales:

<i>Nombre</i>	<i>Centro de Trabajo</i>	<i>Especialidad</i>
Pedro M.ª Olaechea	Hospital de Galdakao	M. Intensiva
Ignacio Landa García	H.U. 12 de Octubre/Madrid	Cirugía
Lluís Cabré Pericas	H. General, Barcelona, Scias	M. Intensiva
Salvador Navarro Soto	H. Parc Taulí	Cirugía
Jesús Urtasun Urdiain	Clínica San Miguel/Pamplona	M. Intensiva
Isabel Jiménez Urrea	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Ignacio Romeo M. de Lecea	H. Virgen del Camino/Pamplona	Cirugía
Agustín Gutiérrez Oliver	H. Virgen del Camino/Pamplona	M. Intensiva
Carlos Gardé Lecumberri	H. Virgen del Camino/Pamplona	Cirugía
Ana Cristina Artieda	H. Virgen del Camino/Pamplona	Cirugía
Aitor Ansótegui Hernández	H. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
Laida Esparza Artanga	H. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
Ana Díaz Villar	H. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
José M.ª García Garayoa	H. de Navarra/Pamplona	M. Intensiva
Fernando Segura González	H. Virgen de la Victoria/Málaga	M. Intensiva
Antonio M. Arner Subias	Hospital de Sabadell	Cirugía
Catalina Rubert Rioll	Hospital Son Llàtzer	M. Intensiva
Rosa Poyo-Guerrero Lahoz	Hospital Son Llàtzer	M. Intensiva
Inma Ruiz Montesinos	H. Donostia/San Sebastián	Cirugía
Manuel Duro Lombardo	H. Virgen de las Nieves	M. Intensiva
Ángel Corcuera Amill	H. Sabadell Parc Taulí	Cirugía y Digestivo
Fernando Barcenilla Gaité	H. Arnau de Vilanova/Lleida	M. Intensiva
Natalia Bejarano González	H. Parc Taulí/Sabadell	Cirugía
Neus García Monforte	H. Parc Taulí/Sabadell	Cirugía