

Pancreatitis Aguda

– algoritmo diagnóstico y terapéutico –

Profesor Dr. Gustavo Miguel Machaín Vega*, Profesor Dr. Domingo Pizurno**,
Dr. Wataru Yamanaka***, Dr. Gerardo Rodríguez León****

*Profesor Jefe de Cátedra de Técnica Quirúrgica. Profesor Adjunto II Cátedra de Clínica Quirúrgica

**Profesor Asistente. II Cátedra de Clínica Quirúrgica

***Auxiliar de la Enseñanza. II Cátedra de Clínica Quirúrgica

****Ex Jefe de Residentes. II Cátedra de Clínica Quirúrgica

Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Asunción. Paraguay



Dr. Gustavo Machaín Vega

- *La Pancreatitis Aguda es una enfermedad frecuente que representa un gran desafío médico en relación al diagnóstico y la terapéutica.*
- *Es una de las “grandes simuladoras del abdomen”.*

Palabras clave: Pancreatitis Aguda, enzimas pancreáticas, retro peritoneo yeyuno anastomosis.

Definiciones

“La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con compromiso variable de otras regiones tisulares o sistemas orgánicos a distancia. Cuando el compromiso es mínimo estamos frente a una “pancreatitis leve”, y cuando el compromiso es importante, incluso con riesgo vital, estamos frente a una Pancreatitis Aguda severa”. Es importante recordar que es una de las patologías consideradas grandes simuladoras del abdomen, pues su clínica podría confundirse ya sea con un cuadro abdominal inflamatorio, oclusivo, hemorrágico o necrobiótico, y de ahí su clasificación dentro de los **Grandes Dramas Abdominales**, constituyendo de por sí un desafío diagnóstico y terapéutico para cualquier médico.

Introducción

La Pancreatitis Aguda es una patología muy frecuente en los Servicios de Cirugía.

La *Pancreatitis Aguda de origen biliar*, es sin lugar a dudas la más frecuente en el mundo occidental con altas tasas de morbilidad y mortalidad. La infección parece ser el elemento determinante en la evolutividad y gravedad de esta patología. Sin embargo, las tasas globales de infección no exceden el 10% y las complicaciones infecciosas en la Pancreatitis Aguda leve son raras y son menores al 1%.

La mortalidad es una excepción, sin embargo, la infección pancreática ocurre hasta en el 70% de las necrosis pancreáticas y tienen una alarmante incidencia de morbilidad y una elevada tasa de mortalidad, calculada entre un 9 al 50% inclusive.

La Pancreatitis Aguda comprende, en términos de sus manifestaciones clínicas, patológicas, bioquímicas y bacteriológicas, diferentes entidades de la enfermedad. Así tenemos que puede clasificarse en dos formas evolutivas bien diferenciadas, determinadas claramente en el *Symposio Internacional de Pancreatitis Aguda*, en Atlanta (EE.UU.) en septiembre de 1992.

- La **Pancreatitis Aguda leve** es la forma edematosa o intersticial, tiene disfunción mínima de otras regiones tisulares u órganos a distancia y recuperación sin inconvenientes. Usualmente, en la tomografía axial computarizada contrastada se presenta con un realce normal del parénquima pancreático.
- La **Pancreatitis Aguda severa** es definida por falla múltiple de órganos y/o complicaciones locales: necrosis pancreática, absceso pancreático y pseudoquistes agudo del páncreas. Se entiende por falla múltiple de órganos, las siguientes alteraciones:
 - **Shock** o alteraciones hemodinámicas, definida por una tensión arterial sistólica menor a 90 mmHg.
 - **Insuficiencia pulmonar** con una PO₂ menor a 60 mmHg en la gasometría.

Anatomía patológica de la Pancreatitis

En la **Pancreatitis Aguda leve**, el hallazgo macroscópico e histológico predominante es el “**edema intersticial**”. En forma poco frecuente, pueden encontrarse áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa, necrosis de la grasa peripancreática pueden o no estar presentes. El curso clínico de la Pancreatitis Aguda leve es favorable y sin complicaciones entre el 90 al 99% de los casos, lo que constituye la mayoría de los casos de esta enfermedad.

La **Pancreatitis Aguda severa**, en la gran mayoría de los casos, es una expresión clínica de desarrollo de “**necrosis infectada u otras complicaciones pancreáticas**”. Generalmente, los pacientes son desde el inicio graves. Una progresión secuencial y diferida de Pancreatitis Aguda leve a Pancreatitis Aguda grave o severa es muy rara. El sistema APACHE II (*Acute Physiology and Health Chronic Evaluation*) podría ser utilizado para cuantificar la severidad en cualquier tiempo del curso de la Pancreatitis Aguda, mientras que los criterios de Ramsón sólo pueden ser utilizados después de las 48 horas de evolución. Se siguen estudiando variables clínicas, laboratoriales o de sistemas de puntuación para lograr cuantificar la severidad de la Pancreatitis Aguda en la forma más precoz posible.

Desde el punto de vista fisiológico y anatomopatológico podemos mencionar:

- ♦ **Colección fluida aguda.** Es una colección fluida precoz en el curso de una Pancreatitis Aguda, está localizada en o cerca del páncreas, carece de pared de granulación o tejido fibroso, está presente en un 30 a 50% de las pancreatitis severas y la mayoría de ellos regresan espontáneamente. Son raramente demostrables por hallazgos físicos y descubiertos usualmente por técnicas de imágenes, como la ecografía o tomografía abdominal. La composición exacta de las colecciones no es conocida, pero las bacterias están ausentes. Se considera a las colecciones fluidas agudas un punto inicial en el desarrollo del pseudoquiste agudo o absceso pancreático y se ignora por qué la mayoría de las lesiones involucionan espontáneamente.
- ♦ **Necrosis pancreática.** Son áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable y típicamente asociadas a necrosis de grasa peripancreática. La tomografía abdominal contrastada y dinámica (**TAC abdominal**) es la **Regla de Oro** para su diagnóstico clínico. Se considera **necrosis pancreática** cuando existe hallazgo tomográfico de parénquima no contrastado o hipodenso mayor a 3 cm o que afecta a más de 30% del área de páncreas. La distinción clínica entre necrosis pancreática estéril y necrosis pancreática infectada es crítica, ya que el desarrollo de infección en la necrosis pancreática aumenta considerablemente la morbi-mortalidad de esta patología. Los pacientes portadores de necrosis pancreática estéril pueden ser tratados sin intervención quirúrgica, mientras que ésta es mandatoria para la sobrevivencia de los pacientes con necrosis pancreática infectada. Por ser similares los hallazgos clínicos y laboratoriales, en la mayoría de los casos de necrosis/estéril o infectada, se preconizan los cultivos bacteriológicos obtenidos por la punción transcutánea con aguja fina. La técnica ha demostrado ser eficaz y segura, no obstante existe riesgo de contaminación bacteriana en una minoría de casos.
- ♦ **Pseudoquiste pancreático.** Es una colección de jugo pancreático rodeado por una pared de tejido fibroso o tejido de granulación que ocurre como consecuencia de Pancreatitis Aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica. Ocasionalmente son palpables, y en la mayoría de los casos son descubiertos con técnicas de imágenes. El pseudoquiste es redondeado u ovoide, generalmente rico en enzimas pancreáticas y estéril. La formación de pseudoquiste pancreático requiere de 4 semanas o más desde el inicio de una Pancreatitis Aguda y está rodeado, como se señaló, por una falsa pared definida (*sin revestimiento epitelial*). Las bacterias pueden estar presentes en un pseudoquiste, generalmente sin significación clínica, ya que representan contaminación y de ninguna manera infección clínica. Cuando existe pus, la lesión entra dentro de la terminología de absceso pancreático.
- ♦ **Absceso pancreático.** Es una colección intraabdominal circunscrita de pus, usualmente en la proximidad del páncreas, contiene pequeña o nula necrosis y es consecuencia de Pancreatitis Aguda o trauma pancreático. La presentación clínica es variable, ocurriendo tardíamente en el curso de la Pancreatitis Aguda severa, generalmente 4 semanas o más, después del inicio del episodio agudo. La presencia de pus y/o cultivos positivos para bacterias u hongos con poca o nula necrosis es lo característico de esta patología. Los abscesos consecutivos a cirugía pancreática electiva, deberían ser denominados abscesos post operatorios. La diferenciación con necrosis infectada es crítica, fundamentalmente porque el riesgo de mortalidad por necrosis infectada es el doble y porque la terapia específica para cada condición puede ser marcadamente diferente.

- **Falla renal** con niveles de creatinina sérica mayores a 2 mg/dl después de una rehidratación adecuada.
- **Hemorragia gastrointestinal** con sangrados mayores a 500 mL/día.
- Otras complicaciones sistémicas: la **Coagulación Intravascular Diseminada (CID)**, con niveles de plaquetas de 100.000 mm³ o menor; fibrinógeno menor a 100 mg/dL y producto de degradación del fibrinógeno (PDF) mayores a 80 ug/mL y **disturbios metabólicos severos**, sobre todo calcemias menores a 7,5 mg/dL, lactato sérico mayor a 5 mmol/L y alteraciones de la glicemia entre otros.

Factores determinantes del curso natural de la Pancreatitis Aguda son la **necrosis parenquimatosa** del

páncreas, la necrosis extrapancreática de los tejidos grasos retroperitoneales, la presencia de compuestos biológicamente activos en la ascitis pancreática y la infección de los tejidos pancreáticos fundamentalmente.

El **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)** que aparece en las etapas tempranas de las Pancreatitis Aguda es la consecuencia de diversos mediadores inflamatorios generados por el proceso inflamatorio y por los leucocitos que han sido atraídos por la afectación pancreática.

En formas más tardías, comenzando generalmente la segunda semana de la enfermedad, predominan las complicaciones sépticas, tanto locales como sistémicas.

El **tratamiento** de la Pancreatitis Aguda ha sido, en las últimas décadas, el aspecto más controvertido y cambiante de la patología pancreática, existiendo principalmente dos aspectos de especial controversia.

Primera controversia: cirugía precoz versus cirugía tardía. Existen especialistas que refieren que la cirugía precoz mejora el pronóstico del ataque grave de la Pancreatitis Aguda necrosante, mientras que otros reservan la cirugía para las complicaciones locales, especialmente cuando existe infección o cultivo bacteriológico positivo.

Segunda gran controversia: desobstrucción papilar inmediata versus diferida. En las pancreatitis de etiología biliar algunos especialistas plantean la desobstrucción inmediata de la papila y otros recomiendan la cirugía biliar retardada como mejor opción terapéutica, negando la importancia patológica de la obstrucción papilar persistente.⁽¹⁾

Patogenia

- En Paraguay, la etiología más frecuente de la Pancreatitis Aguda, por encima del 90%, es la biliar (*litiasis*), lo que define tanto su importancia como sus aspectos controversiales, tanto de presentación (*a veces con ictericia clara*) como terapéutica; **tratamiento precoz o diferido:**
- **tratamiento precoz de la ictericia con Colangio Pancreato Retrograda Endoscópica – CPRE – y papilotomía endoscópica, o**
- **la resolución en un segundo tiempo: colecistectomía y colangiografía per operatoria** (durante la cirugía).

Cuadro clínico

El **dolor abdominal** es muy clásico y hasta ha sido comparado por algunos autores como la existencia de “**una tormenta en una noche estrellada**”. El dolor abdominal, tipo puntada, típicamente en “*barra*”, es decir, de todo el abdomen superior y de inicio brusco es el síntoma inicial dominante y puede irradiar al dorso o hacia flancos. El dolor puede iniciarse después de una alimentación copiosa en grasas y frituras, o por la ingestión de bebidas alcohólicas, aumenta rápidamente de intensidad, presentando un cuadro dramático que semeja una perforación de viscera hueca.

Los antecedentes de episodios previos similares son reportados en el 50% de los casos y podrían representar cólicos biliares, o bien episodios de Pancreatitis Aguda leve.

El dolor pancreático inicial no debe tomarse en consideración para determinar el tipo de presentación de la Pancreatitis Aguda, ya que es similar en ellos y es el curso clínico de la evolución del dolor lo que debe comprenderse claramente en un intento de determinar la gravedad de la Pancreatitis Aguda.

Las **náuseas y vómitos**, usualmente son repetitivos en frecuencia y no copiosos en volumen, son de contenido acuoso (*salival*), alimentario (*restos*), gástrico y duodenal (*con bilis*). El paciente portador de Pancreatitis Aguda es el “**gran vomitador en las patologías abdominales**”, debido fundamentalmente al gran ileus que se produce, al ponerse el páncreas inflamado en contacto con las asas intestinales.

Otros síntomas son **fiebre, distensión abdominal** y otros inespecíficos.

La Pancreatitis Aguda es poco común en niños, su frecuencia aumenta proporcionalmente con la edad. La pancreatitis biliar es más común en mujeres y el alcohol es más frecuentemente ingerido por los hombres.

Examen físico

Los hallazgos del examen físico son variables y dependen del tipo de Pancreatitis Aguda.

Se puede observar facies sufriente y dolorosa, pálido marcada (*por el dolor o la hipotensión arterial*) e ictericia de piel y mucosas (*Pancreatitis Aguda biliar*). Los rasgos del paciente alcohólico deben ser valorados: actitud, marcha, temblores entre otros.

Examen general

La determinación de signos vitales es importante. Se puede observar un paciente con signos vitales estables (*Pancreatitis Aguda leves o no complicadas*) y otro con hipotensión arterial, taquicardia, e incluso sudoración profusa y lipotimia (*Pancreatitis Aguda severa*).

Nunca se debe olvidar que la frecuencia respiratoria es uno de los primeros parámetros que cambia: taquipnea o dificultad para la respiración (*disnea*), y que en una pancreatitis severa el primer órgano afectado es el **pulmón**.

Examen abdominal

Inspección

Durante la inspección puede encontrarse impregnación cutánea de bilirrubina (*ictericia*).

El abdomen puede estar globuloso debido a la presencia de un ileus intestinal o bien por una masa o tumoración pancreática. Generalmente el abdomen se presenta simétrico, sin desviaciones de la cicatriz umbilical.

La movilidad respiratoria abdominal se encuentra afectada y muchas veces se observa un abdomen quieto. Otras veces, a la inspección abdominal, existen formas asintomáticas o con disfunción mínima.

La circulación colateral y la presencia de arañas vasculares hará pensar en una causa alcohólica. En los pacientes con abdomen prominente y obesos se considera una probable etiología por hiperlipidemia.

Raramente se encuentra equimosis en flancos (*Signo de Grey Turner*) o bien equimosis periumbilical (*Signo de Cullen*) que son signos que cuando están presentes, son indicadores de gravedad del cuadro pancreático.

Palpación

En las formas leves, la palpación abdominal puede arrojar pocos datos de valor (*formas asintomáticas*). Otras veces a la palpación superficial puede detectarse hiperestesia cutánea en hemiabdomen superior, en especial.

A la palpación profunda se puede encontrar dolor abdominal, de intensidad variable, generalmente con defensa muscular e irritación peritoneal (*signo del rebote*) en dicho hemiabdomen superior o en forma abdominal difusa.

No olvidar que las Pancreatitis Agudas muchas veces simulan perfectamente a una peritonitis aguda y de ahí su importancia de realizar un correcto diagnóstico, ya que las terapéuticas no son similares. Muchas veces podría palparse una masa abdominal y deberán determinarse todas sus características semiológicas como ser: localización, tamaño, forma, superficie, consistencia, dolor palpatorio, bordes, límites, así como concomitantes físicos o psíquicos.

La **percusión** y la **auscultación** deben ser rutina. No hay datos específicos.

Tacto genital o rectal

Se puede encontrar el fondo de saco de Douglas abombado y doloroso en casos donde existiere ascitis pancreática y sobre todo Pancreatitis Aguda infectada.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en criterios clínicos ya descriptos más arriba, laboratoriales e imagenológicos. Deben ser positivos para el diagnóstico por lo menos dos de los tres.

Laboratorio

Es característico de la Pancreatitis Aguda la elevación de las “enzimas pancreáticas”. El aumento de la **amilasemia** y de la **amilasuria**, así como de la **lipasemia** son importantes a la hora de encasillar la patología. **El aumento de 3-4 veces de la amilasa en sangre es bastante orientador** de una Pancreatitis Aguda, ya que no se debe olvidar que elevaciones leves de la amilasa pueden estar presentes en múltiples patologías:

- la enfermedad inflamatoria pélvica,
- quiste de ovario,
- infarto del mesenterio,
- apendicitis aguda,
- úlcera péptica complicada,
- enfermedad biliar,
- obstrucción intestinal y
- gastroenteritis inclusive, entre otros.

Se considera diagnóstico la amilasuria mayor a dos veces el límite superior de la normalidad. Una elevada amilasuria, con amilaseemia normal, podría presentarse en las Pancreatitis Aguda hiperlipémica. Los valores de la amilasa no tienen utilidad pronóstica. La determinación de la isoenzima páncreatica de la amilasa podría ser de ayuda.

La **lipasemia** se eleva a partir de las 24 horas de enfermedad y puede permanecer elevada por más tiempo que la amilasa. Es específica, por tanto puede hacer el diagnóstico diferencial en pacientes que producen elevación de amilasa por causas no pancreáticas. Se considera útil en pacientes con antecedentes de dolor de varios días de evolución en los que ya se haya normalizado la amilasa. Se considera significativo cualquier valor elevado, más específico si es el doble del valor normal. El valor de la lipasemia tampoco tiene utilidad pronóstica.

El “**clearance (aclaramiento) de amilasa**” se puede determinar buscando llegar al diagnóstico de Pancreatitis Agudas. La misma es determinada por la siguiente fórmula:

$$Acr = Amu \times Crs / Ams \times Cru \times 100$$

Su valor normal es de 1/4 ml/min (%) en donde:

- **Acr:** aclaramiento (clearance) de amilasa
- **Amu:** amilasa urinaria
- **Ams:** amilasa sanguínea
- **Crs:** creatinina sérica
- **Cru:** creatinina urinaria

En pacientes con Pancreatitis Aguda el clearance de amilasa puede aumentar 10 y hasta 20 veces inclusive de su valor normal.

Otras determinaciones laboratoriales características podrían mostrar: hipocalcemia, hiperglicemia,

aumento de GOT, LDH leucocitosis, hipoxemia, hipoproteinemia; pero sin embargo, ninguno de ellos es característico.

De particular importancia es llegar a “**determinar el pronóstico precoz en la Pancreatitis Aguda**”.

Los exámenes de laboratorio son numerosos e incluyen: test hemodinámicos, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, factores de coagulación, activación del complemento, Proteína C Reactiva (**PCR cuantitativa**), amilasa sérica, fosfolipasa A2 sérica, elastasa sérica, calcio sérico, glucosa sanguínea, función renal, función hepática, insuficiencia respiratoria, acidemia, ribonucleasa sérica, methemalbumina, AMP cíclico, inhibidor de proteasa Alfa 1, macroalbúmina Alfa 2, péptido de activación de tripsinógeno (TAP), entre otros.

Entre estas determinaciones laboratoriales los marcadores de “**necrosis pancreática**” más importantes para el **Simpósio de Atlanta (1992)** lo constituyen: la **Proteína C Reactiva**, la **elastasa de neutrófilos** polimorfonucleares y el **TAP** (péptido de activación de tripsinógeno).

Sin embargo, los costos económicos no hacen posible estas diferentes determinaciones, y en Paraguay lo que solicitan generalmente es la Proteína C Reactiva (**PCR**) cuantitativa, la cual tiene experiencias dispares.

Imágenes

Los estudios por imágenes muestran páncreas aumentado de tamaño, parénquima heterogéneo, presencia de líquido peripancreático, ascitis y derrame pleural.

Ecografía

La **ecografía abdominal es de elección al ingreso** y su importancia radica en que puede mostrar la vesícula y el árbol biliar intra y extrahepático. La presencia de litiasis vesicular y un colédoco dilatado orientará a una probable etiología biliar. Además, la ecografía abdominal podría demostrar estado anatómico del páncreas, como ser el tamaño, forma, límites, etc. La determinación de fluidos líquidos abdominales y peripancreáticos también podrían ser determinados por este estudio y es de importancia en un trauma abdominal.

Tomografía Abdominal Contrastada

Se solicita ante la sospecha diagnóstica y dificultad de valoración pancreática por ecografía (*interposición de gas, etc*). También se puede emplear cuando hay duda diagnóstica

La tomografía abdominal desempeña un rol diagnóstico importante en esta patología, brinda información morfológica y estructural del páncreas. La tomografía abdominal ideal debe ser realizada con contraste vía oral y vía endovenosa y en forma dinámica sobre todo.

Tabla 1

Factores etiológicos de la Pancreatitis Aguda*

Metabólicos:
Abuso de alcohol
Hiperlipoproteinemia
Hipercalcemia
Drogas
Genéticos
Escorpiones venenosos
Mecánicos
Colelitiasis
Post operatorio (cirugía gástrica y/o biliar en especial)
• Pancreas divisum
• Post traumática
• CPRE (colangiopancreato - retrógrada endoscópica)
Obstrucción ductal pancreática: tumores pancreáticos, Ascariis, otros.
Hemorragia ductal pancreática
Obstrucción duodenal
Vasculares
Post operatorio (bypass cardiopulmonar)
Periarteritis nodosa
Ateroembolismo
Infecciosos
Mumps, Coxsackie B
Citomegalovirus, Cryptococcus, otros.

* (John H.C.Ransom) World J. Surg. 21:136-142 -1997

La clasificación de Emil Balthazar fue ideada para Pancreatitis Aguda y correlaciona su probable evolución.

Clavien y Rohner clasifican las imágenes tomográficas en tres grupos:

- páncreas aumentado de tamaño con zonas de densidad heterogénea sin afectación peripancreas,
- afectación de una o dos áreas peripancreáticas con colecciones líquidas,
- afectación de tres o más áreas peripancreas, incluyendo mesocolon y espacios perirrenales.

La tomografía abdominal dinámica contrastada es el “**Gold standard**” o “**Regla de Oro**” para el diagnóstico clínico de la Pancreatitis Aguda.

Radiología

Los signos radiográficos sugestivos de Pancreatitis Aguda en una radiografía inicial, incluyendo radiografía de tórax y abdomen son: ileus segmentario de intestino delgado, “*asa centinela*”, dilatación colónica, bordes del psoas alterado, tejido sólido epigástrico con densidad aumentada, separación gastrocólica aumentada, distorsión de la curvatura mayor gástrica, ileus duodenal, derrame pleural, calcificación pancreática, entre otros.

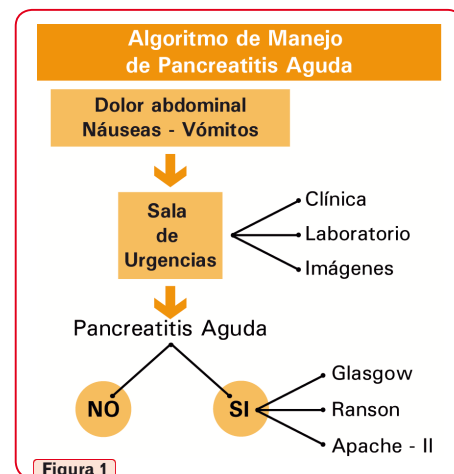


Figura 1

Diagnóstico etiológico

Se sospecha del origen litiasico en la mayoría de los casos, para lo cual:

- Debe interrogarse al paciente sobre antecedentes de cuadros compatibles con cólicos biliares o formas complicadas de colecistitis (*ictericia, fiebre*).
- En el laboratorio, un hepatograma alterado orienta hacia la etiología biliar (*transaminasas elevadas, hiperbilirrubinemia*).
- En cuanto a las imágenes, se trata de poner en evidencia la presencia de litiasis vesicular, para lo cual el método de elección es la ecografía abdominal.

Conducta en pacientes con vesícula alitiásica:

- reinterrogar al paciente en forma dirigida a otras causas de pancreatitis (*consumo de alcohol, medicamentos, antecedentes de dislipidemia, enfermedades renales, alteraciones del calcio, trauma, enfermedades virósicas recientes, etc*);
- solicitar perfil lipídico (*se considera sugestivo de una pancreatitis dislipidémica al hallazgo de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl*);
- solicitar calcemia;
- si todo es normal, considerar realizar más estudios para determinar la presencia de microlitiasis o barro biliar, alteraciones funcionales del árbol biliar y malformaciones (*páncreas divisum*).

Complicaciones

Las complicaciones de la Pancreatitis Aguda pueden ser categorizadas en dos grandes grupos (se debe determinar para analizar la terapéutica) y ellos son:

- **SRIS** (*Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica*) donde el proceso dominante es la **inflamación sin infección** y la terapéutica de elección es la conservadora no quirúrgica. Se considera **SRIS** cuando se cumplen dos o más de los siguientes criterios:
 - temperatura mayor de 38° C o menor de 36° C,
 - frecuencia cardíaca mayor de 90 cpm,

Tabla 2

Índice de severidad por tomografía computada⁽¹⁹⁾

NECROSIS

Grado	Porcentaje		Puntos adicionales	Índice de severidad
	Puntos			
A	0			
B	1			
C	2	>30	2	4
D	3	30 a 50	4	7
E	4	>50	6	10

Se considera como Pancreatitis Aguda severa a toda Pancreatitis Aguda con índice de severidad de 6 puntos o más y/o un Balthazar D - E.

- hiperventilación, evidenciada como una frecuencia respiratoria mayor a 20 rpm o una presión arterial de CO₂ (PaCO₂) menor de 32 mmHg,
- glóbulos blancos: más de 12 000 /mL o menos de 4 000 /mL
- **Sepsis** donde el proceso dominante es la **infección** y la terapéutica debe ser siempre quirúrgica, tratando de salvar la vida del paciente.

Severidad de la pancreatitis

La determinación de que una Pancreatitis Aguda es severa está dada por la aparición de **complicaciones** locales y sistémicas.

Predicción de severidad

Las escalas pronósticas sirven como indicadores de que el paciente puede evolucionar a una pancreatitis severa, es decir, señalan la probabilidad de que un paciente con determinada puntuación desarrolle complicaciones locales o sistémicas, por lo que justifica una monitorización estricta y cuidados intensivos. Se considera como severa a la Pancreatitis Aguda con puntuación de Ranson de 4 o más y de APACHE II de 9 o más.

Si bien estas son escalas pronósticas, generalmente las puntuaciones elevadas ya implican el fallo de algún órgano o sistema; en esos casos no pronostican severidad sino que ya se habla de una Pancreatitis Aguda severa establecida.

Determinación de las complicaciones

• Complicaciones sistémicas

La aparición de complicaciones sistémicas se evalúa mediante parámetros fisiológicos, clínicos y laboratoriales.

Se llama complicación sistémica a la disfunción de uno o más órganos y sistemas en concomitancia o a consecuencia de la Pancreatitis Aguda.

- **SRIS/Sepsis severa**: cuando cursa con disfunción de órganos,
- **Shock por SRIS, shock séptico**: fallo circulatorio agudo caracterizado por hipotensión a pesar de una adecuada reposición hídrica y en ausencia de otras causas explicables, con:
 - PAS menor de 90 mmHg,
 - Presión arterial media (PAM) menor de 60 mmHg,
 - reducción de PAS basal de 40 mmHg o más.

• Complicaciones locales

La existencia de complicaciones locales se sospecha clínicamente por:

- dolor en aumento o exacerbación luego de una remisión parcial,
- masa palpable,

- empeoramiento de los parámetros de respuesta inflamatoria (*fiebre, taquicardia, taquipnea, oliguria, etc.*).

La sospecha clínica se confirma y se evalúa por imágenes. El método de elección para determinar las complicaciones locales es la **tomografía computada (TC)** de abdomen con contraste oral y endovenoso. Toda Pancreatitis Aguda severa según alguno de los criterios mencionados es indicación de TC, la cual es útil para determinar:

- presencia de colecciones peripancreáticas,
- porcentaje de necrosis,
- otros hallazgos relevantes en el contexto de pancreatitis (*edema de la grasa perirrenal, ascitis, derrame pleural, compromiso de órganos adyacentes al páncreas*),
- otras enfermedades concomitantes,
- control posterior de colecciones y necrosis detectadas en TC previas.

Se considera que el momento adecuado para realizar la TC contrastada para determinar las complicaciones locales, en especial el porcentaje de la necrosis del parénquima pancreático, es a partir de las 48 horas del inicio del cuadro. La TC será evaluada mediante el índice de severidad (*Ver Tabla 2*).

Tratamiento

Es fundamental descartar otras enfermedades que cursen con dolor abdominal, en especial aquellas que requieran tratamiento quirúrgico urgente.

Ante el hallazgo intraoperatorio de pancreatitis en forma incidental se debe:

- Manipular lo menos posible los órganos intraabdominales y controlar minuciosamente las fuentes de infección.

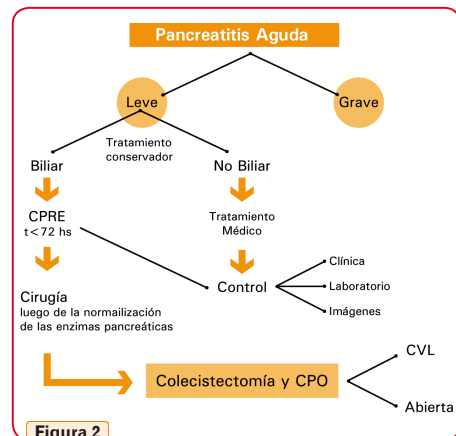


Figura 2

- Realizar colecistectomía con *colangiografía intraoperatoria (CIO)* o colocación de drenaje transcístico.
- Colocar un acceso a alimentación enteral (*sonda nasoyeyunal, yeyunostomía*).

Se insite: **es de crucial importancia diagnosticar si estamos frente a una Pancreatitis Aguda leve o ante una Pancreatitis Aguda grave, o dicho de otra manera, si el paciente con Pancreatitis Aguda está con SIRS o con sepsis.**

Manejo de la Pancreatitis Aguda leve

Objetivos:

- Medidas de sostén.
- Vigilancia estricta de la evolución.
- Detección precoz de las complicaciones.
- Tratamiento quirúrgico definitivo en la Pancreatitis Aguda biliar (colecistectomía).

Primeras 48 horas

1. Internación en sala común.
2. Reposo gástrico.
3. Hidratación parenteral y reposición electrolítica.
4. Inhibidores de la secreción gástrica.
5. Analgesia: ketorolac, clonixinato de lisina, tramadol, meperidina (evitar el uso de morfina).
6. Manejo de náuseas y vómitos:
 - a. Antieméticos: ondansetrón, metoclopramida.
 - b. Si fracasan los medicamentos, si hay persistencia de distensión abdominal y/o niveles hidroaéreos en la placa simple de abdomen, sonda nasogástrica (SNG).
7. Antibioticoterapia, indicaciones:
 - a. No se indican por la pancreatitis en sí.
 - b. En caso de: colecistitis aguda, colangitis aguda e ictericia obstructiva:
 - Cefotaxima 1 g I/V cada 6 h más metronidazol 500 mg I/V cada 8 h.
8. Profilaxis de trombosis venosa profunda con heparina sódica o fraccionada.
9. Cuidados respiratorios y movilización según tolerancia.
10. Balance hidrosalino y control de diuresis cada 6 horas.
11. Control de signos vitales cada 6 horas.
12. Determinación de Índice de Masa Corporal (IMC), considerado como factor pronóstico independiente y de importancia.
13. Evaluación general del paciente con énfasis en:
 - a. **Abdomen:**
 - mejoría del dolor,
 - mejoría o desaparición de peritonismo,
 - mejoría de la distensión abdominal,
 - ausencia de masa palpable,
 - presencia de ruidos hidroaéreos.
 - b. **Respiratorio:**
 - Ausencia de ruidos agregados y signos de derrame pleural.

- c. **Estado de comorbilidades** (hipertensión arterial, cardiopatías, nefropatías, cuadros pulmonares crónicos, etc.).

14. Métodos auxiliares:

- a. Control diario de: hemograma, glucemia, urea, creatinina, electrolitos, calcio.
 - b. Crasis sanguínea y tipificación sanguínea.
 - c. Completar laboratorios para Ranson y APACHE II.
 - d. Evaluación nutricional: albúmina, fósforo, calcio, magnesio.
 - e. Si hay sospecha de infección (urinaria, biliar u otra) solicitar los cultivos correspondientes, si es posible antes de iniciar antibióticos.
 - f. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):
 - La Pancreatitis Aguda biliar (leve o severa) no es indicación per se.
 - Se debe realizar dentro de las 72 horas del inicio del episodio; luego de ese plazo, el edema del duodeno páncreas dificulta mucho su ejecución.
 - Se debe asociar a una papilotomía endoscópica.
 - La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) está indicada en:
 1. Sospecha o evidencia de colangitis aguda.
 2. Sospecha por clínica, laboratorio o imágenes de coledocolitiasis.
 - a. Ictericia mayor a 5 mg/dL a expensas de la directa al ingreso.
 - b. Ictericia al ingreso entre 3 y 5 mg/dL a expensas de la directa, persistentemente elevada o en ascenso dentro de las 72 horas.
 - c. Fosfatasa alcalina elevada dos veces el límite superior de referencia.
 - d. Hallazgos ecográficos de: colédoco mayor a 8 mm (10 mm en pacientes colecistectomizados), vías biliares intrahepáticas dilatadas e imagen compatible con coledocolitiasis.
15. Ante el diagnóstico de severidad, pasar al esquema de manejo de Pancreatitis Aguda severa

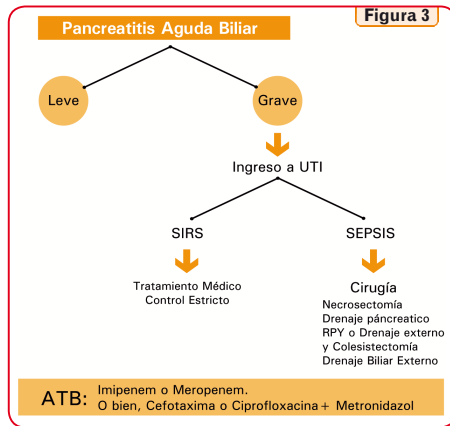
Luego de 48 horas

1. Es fundamental considerar el manejo nutricional del paciente con pancreatitis desde el inicio del episodio, independientemente de la severidad.
 - a. Iniciar la tolerancia oral si existe:
 - remisión completa del dolor,
 - ausencia de náuseas y vómitos,
 - presencia de ruidos hidroaéreos,
 - si tiene SNG: bajo débito e indicación de retirar,

- no se requiere la normalización de las enzimas pancreáticas.

b. Seguir la siguiente secuencia:

- Día 1: líquidos claros, con edulcorante o azúcar (en poca cantidad).
 - Día 2: carbohidratos (arroz, papa, jugos azucarados) sin grasa.
 - Día 3: carbohidratos y proteínas (carne vacuna, pollo) sin grasa.
 - Día 4: esquema nutricional completo según indicación de nutricionista.
- c. Suspender la vía oral si aparece: dolor, distensión abdominal, náuseas y vómitos.
 - d. Si por algún motivo no se puede iniciar la tolerancia oral a las 72 horas, considerar colocación de sonda nasoyeyunal (SNY) e iniciar alimentación enteral en la brevedad posible. La SNY se debe colocar de elección en forma endoscópica; en su defecto por vía fluoroscópica o incluso a ciegas con control radiográfico posterior.
2. Control clínico laboratorio según evolución del paciente.
 3. Si el paciente se mantiene con evolución favorable (*ausencia de dolor y masa palpable, remisión del SIRS, normalización de enzimas pancreáticas*), plantear tratamiento definitivo en los casos de etiología biliar mediante colecistectomía programada más colangiografía intraoperatoria (CIO) en la misma internación.
 - a. En la mayoría de los casos se plantea la colecistectomía a partir del 7º día de internación cuando exista remisión clínico laboratorio e imagenológica (*sólo cuando hay páncreas aumentado, si hubiese colecciones o necrosis pasa al esquema de manejo de Pancreatitis Aguda severa*).
 - b. El abordaje de elección es el laparoscópico, se evaluará la necesidad de abordaje abierto en casos particulares.
 - c. Es mandatorio realizar CIO, salvo que el paciente haya sido sometido a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) preoperatoria.
 - d. Si por falta de disponibilidad de radioscopia no se puede realizar CIO, se recomienda dejar un catéter transcístico, en ausencia de otras indicaciones de exploración de la vía biliar.
 - e. Si no se puede canalizar el conducto cístico, se debe realizar un control estricto del paciente en el postoperatorio con el fin de detectar precozmente alguna manifestación de coledocolitiasis residual.
 4. En Pancreatitis Aguda de otras causas (*dislipidemia, fármacos*) se realizará el tratamiento médico correspondiente.
 5. En Pancreatitis Aguda alitiásica de causa no especificada, se recomienda realizar estudios correspondientes a demostrar la presencia de microlitiasis y entonces proponer una colecistectomía laparoscópica.



Manejo de Pancreatitis Aguda severa

Objetivos:

- Determinar el tipo de complicaciones existentes.
- Establecer un plan de monitorización y terapéutica.
- Detectar y tratar precozmente otros problemas asociados.
- Evitar que el paciente entre en disfunción de órganos/sistemas, y cuando ello ocurre, brindar los cuidados necesarios para revertir la disfunción lo antes posible.

1. Internación con cuidados intensivos.

- Se entiende por "Cuidado Intensivo" a un conjunto de medidas orientadas a:
- a. Evaluación clínica, fisiológica y laboratorial del paciente realizada en forma integral y frecuente.
 - b. Terapéutica basada en objetivos.
 - c. Rápida y adecuada respuesta terapéutica a demanda de la evolución del paciente.

2. Medidas generales ya detalladas en la Pancreatitis Aguda leve, a lo que se debe agregar:

- Colocación de vía venosa central (VVC) con por lo menos dos lúmenes, uno reservado para nutrición parenteral. Contar con dispositivo de medición de presión venosa central (PVC), la cual será controlada a demanda y mínimo cada 4 horas.
- Colocación de SNG según criterios ya mencionados
- Colocación de sonda vesical y control de diuresis en forma horaria
- Colocación de monitor y control constante de:
 - Electrocardiograma
 - Presión arterial no invasiva
 - Frecuencia cardíaca
 - Pletismógrafo

- Oxímetro de pulso
 - Temperatura
 - Colocación de SNY para alimentación enteral.
 - Control de glucemia capilar cada 6 horas.
- ### 3. Soporte nutricional:
- Es la piedra angular en la prevención de la infección pancreática, pues con ella se evita la translocación bacteriana.
 - La nutrición enteral (NE) por SNY es de elección y debe iniciarse en forma precoz.
 - El aporte proteico necesario debe determinarse objetivamente (*balance nitrogenado*) en forma regular. Por el momento no se dispone de un método óptimo para calcular los requerimientos calóricos, por lo que se recurre a las fórmulas (*Harris Benedict*) con las correcciones pertinentes (*factor de estrés*).
 - La efectividad del soporte nutricional se constata con criterios clínicos (*peso del paciente*) y laboratoriales (*proalbúmina*). La albúmina tiene valor diagnóstico y pronóstico al ingreso pero no es de utilidad para seguimiento.
 - La tolerancia a la NE (*bajo residuo gástrico, ausencia de distensión abdominal y dolor*) y la absorción adecuada (*ausencia de diarrea, esteatorrea, pH de las heces*) debe ser objetivada frecuentemente
 - En caso de que los requerimientos calórico proteicos no puedan suministrarse completamente por vía enteral o en los casos en los que esté contraindicada la alimentación enteral, se debe recurrir a la nutrición parenteral (NP).
 - Los pacientes con NP deben ser controlados estrictamente en cuanto a: infección asociada a VVC, electrolitos, glucemia diarias y perfil lipídico cada 72 horas. Los pacientes con comorbilidades (*diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, EPOC*) deben ser manejados con mayor cautela.
- ### 4. Métodos auxiliares de diagnóstico:
- Cálculo diario de la puntuación de APACHE II.
 - Hemograma, glucemia, urea, creatinina, calcio diarios.
 - Gasometría y electrolitos dos veces por día.
 - Albúmina, crasis y tipificación al ingreso.
 - Determinación de PCR cuantitativa a las 48 horas.
 - Tomografía computada (TC):
 - Está indicada en todas las PA severas.
 - Idealmente debe realizarse con contraste oral y endovenoso, para lo cual el paciente debe estar adecuadamente preparado (buena hidratación, premedicación con corticoides y antihistamínicos).
 - En caso de no poder administrarse contraste, se puede proponer una TC sin contraste o IMR con gadolinio.

- Se considera que la necrosis pancreática se comienza a diferenciar adecuadamente recién a las 48 h, estando bien establecida al 4º día de enfermedad.
- En general, la ecografía abdominal orienta a ciertos hallazgos (colección, líquido libre en cavidad) pero no es el método de elección.
- El control tomográfico puede realizarse cada 7 días o según la evolución del paciente.
- CPRE (ver más adelante).

5. Antibióticoterapia:

Está indicada en todos los pacientes con Pancreatitis Aguda severa y se debe realizar como mínimo por 15 días.

Se considera "profiláctica" cuando no hay demostración de foco de infección o hay una baja sospecha clínica de infección (*por ejemplo, dentro de los 7 primeros días de enfermedad*).

Se inicia con el siguiente esquema:

- **Ciprofloxacina 400 mg I/V cada 12 h más metronidazol 500 mg I/V cada 8 h.**

Se empleará un carbapenem (*imipenem, meropenem*) o piperacilina tazobactam o cefoperazona sulbactam en los siguientes casos:

- Necrosis pancreática mayor al 50%.
- Empeoramiento clínico pese al uso de ciprofloxacina/metronidazol.
- Infección comprobada o alta sospecha clínica de infección.

El agregado de fluconazol o vancomicina se evaluará en cada caso en particular en relación a la determinación de infección pancreática, por sospecha clínica elevada (en general, luego del 7º día de enfermedad), la presencia de necrosis pancreática mayor del 50%, empeoramiento clínico fisiológico laboratorial, aumento de la puntuación de sepsis, APACHE II y/o PCR, aparición de disfunción orgánica, hemocultivo positivo en ausencia de otros focos) o por confirmación de la infección pancreática (aparición de gérmenes en líquido pancreático obtenido por punción bajo pantalla ecográfica o por material obtenido por vía quirúrgica o líquido de punción con aspecto francamente purulento).

Nueva técnica quirúrgica de drenaje pancreático

- Necrosectomía y drenaje interno al tubo digestivo

- Retro peritoneo yeyuno anastomosis (RPY) o derivación páncreato gástrica

Considerando las cifras mencionadas y basándonos en el hecho de que en los últimos 30 años no ha cambiado casi nada en esta patología, los Dres. Pizurno y Machaín desarrollaron una nueva técnica quirúrgica de drenaje pancreático: la RPY o necrosectomía y drenaje interno del páncreas anastomosando el retroperitoneo (*peritoneo parietal posterior*) al yeyuno, en un asa intestinal en Y de Roux desfuncionalizada.

La opción de drenaje del peripáncreas al estómago es también una opción. Esta técnica de drenaje interno (RPY) es inédita a nivel mundial y fue elaborada por paraguayos constituyendo actualmente un logro internacional.

El promedio de internación en cuidados intensivos no excede de 5 días y el promedio de internación ronda los 15 días, con un costo estimado de U\$. 8.000.

Generalmente, no existe una segunda cirugía salvo las complicaciones inherentes a toda cirugía. La mortalidad no excede del 10%.

Cirugía en la Pancreatitis Aguda severa

Está indicada para:

- Remover el foco infeccioso
- Ante el empeoramiento del paciente.
- Para la resolución de la colelitiasis: en ausencia de complicaciones locales o cuando estas no son de tratamiento quirúrgico, una vez ha remitido el cuadro agudo según los mismos criterios que en PA leve

Cirugía en PA severa con infección pancreática

Objetivos:

- Evacuar la colección,
- reanudar la necrosectomía,
- drenar el lecho quirúrgico (*celda pancreática*),
- realizar la colectistomía con CIO y
- asegurar una vía de administración de NE (*colocación de SNY o yeyunostomía*).

El procedimiento de elección es la **retroperitoneo-anastomosis**. Se realiza una derivación de la celda pancreática al segmento gastrointestinal elegido por el cirujano, según criterio.

La realización de otro procedimiento quirúrgico será analizada en cada paciente en particular. Se debe realizar hincapié en la toma de material para biopsia y cultivo.

Cirugía en otras complicaciones locales

En los **abscesos pancreáticos** se opta por la derivación externa en forma percutánea y en los **pseudoquistes** se opta por la derivación interna al tubo digestivo, ya sea por endoscopia, o cirugía convencional o video-laparoscópica, sobre la derivación percutánea. En los pseudoquistes realizar siempre una biopsia extemporánea de la pared del absceso/pseudoquiste y cultivo. Se debe valorar una vía permanente para administración de NE (*SNY o yeyunostomía*).

En la **Pancreatitis Aguda biliar**, se acompaña colectistomía más CIO.

Criterios quirúrgicos

Criterios clínicos:

Severas complicaciones locales y sistémicas a pesar de manejo en unidades intensivas mayor a tres días y sin mejoría.

- Insuficiencia pulmonar y gasometría con PO₂ menor de 60 mmHg en asistencia respiratoria mecánica
- Falla renal
- Shock
- Sepsis
- Abdomen agudo persistente

Criterios morfológicos: (TAC abdominal con contraste):

- Necrosis pancreática extensa > 50%
- Necrosis pancreática infectada
- Necrosis intra y extrapancreática
- Perforación de víscera hueca

Existe consenso mundial que la cirugía es mandatoria para la sobrevida en las necrosis pancreática infectada, pero la técnica de drenaje es todavía un tema de debate y controversia.

En estos pacientes con *necrosis pancreática infectada* (NPI) se complementa la necrosectomía y alguna forma de drenaje externo o interno del páncreas.

Drenajes quirúrgicos

Los principales métodos de drenajes quirúrgicos externos documentados son:

a) **Procedimientos abiertos o semiabiertos** o abdomen abierto o semiabierto con necrosectomías y marsupializando el gastrocólico a la pared abdominal, o bien procediendo al cierre abdominal temporario

(*abdomen semiabierto*), con Packing (*taponamiento*) y reoperaciones planeadas. Originalmente empleada por Davidson y Bradley III. El Packing debe ser cambiado cada 24 a 48 h, bajo sedación. Las manipulaciones abdominales repetidas llevan a un importante porcentaje de complicaciones locales como ser: fistulas gástricas, intestinales, cólicas o pancreáticas. La mortalidad promedio es de 21,2% y la necesidad de cuidado intensivo es mandatoria por muchas semanas. Para otras series, la mortalidad estimada es entre el 20 al 40%.

En el Hospital de Clínicas, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, considerando los dos Servicios de Cirugía y entre agosto de 1999 y Julio de 2001 se reporta con esta técnica una mortalidad global del 35.7%.⁽¹⁰⁾ Las cifras de morbilidad también se presentan muy elevadas.

b) **Necrosectomía y lavado local continuo.** Procedimiento con **abdomen cerrado**. La hospitalización promedio es de 60-90 días, con internación en cuidados intensivos de 27-30 días con hasta 24 litros por día de lavado abdominal y calculado éste en un promedio de 30 días. Las reoperaciones son necesarias en 40% de todos los pacientes y la mortalidad calculada en 12-20%, con promedio del 15%. Es el método preconizado por los alemanes Beger, Buchler, Rau y colegas. Su costo es altísimo y difícil de impulsar en nuestros centros hospitalarios debido al lavado local continuo con 24 a 30 litros por día, en cuidados intensivos con un promedio de 30 días mínimo.

c) Drenaje interno al tubo digestivo - Retroperitoneoyeyuno anastomosis (RPY) con drenaje al yeyuno proximal o drenaje interno al tubo gástrico. Cirugía Paraguaya.

Bibliografía

- Insenmann R, Buchler MW. Infection and acute pancreatitis. Br. J. Surg 1994;81:1.707-1.708.
- Rau B, Uhl W, Buchler W, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. World J. Surg 1997;21:155-161.
- Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. Gastroenterology 1986;49:433-435.
- Bittner R, Block S, Buchler M, Beger HG. Pancreatic abscess in infected necrosis. Different local septic complication in acute pancreatitis. Dig Dis. Sci 1987;32:1.082-1.085.
- Shoeborg M, Rau B, Beger HG. Diagnose and therapie des primären Pankreas Abszesses Chirurg 1995;66:588-591.
- Allardyce DB. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. Ann.J. Surg 1987;54: 295-297.
- Ratner DW, Lagersted DA, Lee MJ, Muller PR, Warshaw AL. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis, its beneficial irrespective of infection. Am J. Surg11991;63:105-107.
- Warshaw AL, Jin G. Improved survival in 43 patients with pancreatic abscess. Am Surg 1985;20:2: 408-410.
- Bradley E III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993;128: 586-588.
- Rodríguez Andersen J, Machain Vega G. Necrosectomía seriada(Packing) en pancreatitis aguda grave. Cirugía Paraguaya. 2002;XXV(1):11-15.
- Pizurno D, Machain G, Mallorquín M, Alvaranga O, Cubilla A. Retroperitoneo-Yeyunostomosis ¿Una alternativa para tratar colecciones retroperitoneales de material necrótico séptico (MNS)? Cirugía Paraguaya 1999;XXII(2) 30-35.
- Machain GM, Pizurno D, Arellano N, Farina M. Pancreatitis aguda. En: Ortiz Villalba O, Acosta R, Bogado L. Manual Práctico de Patología Quirúrgica. EFACIM. 2001. Asunción. Paraguay. I Edición. 591- 602.
- Pizurno Domingo. Necrosis pancreática infectada.: Estudio comparativo entre dos sistemas de drenajes post necrosectomía quirúrgica. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (1-2)-50 -67-, 2002.
- Beger HG, Rau B., Mayer J, Pralle U. Natural course of acute Pancreatitis. World J. Surg.21, 130-135; 1997.
- Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, Block S, Buchler M. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. World J. Surg. 9, 972; 1985.
- Renner IG, Savage WT, Pantoia JL, Renner VJ. Death due to acute pancreatitis: a retrospective analysis of 405 autopsy cases. Dig. Dis. Sci. 30-1005; 1985.
- Bollen TL, Van Santvoort HC, Besselink MG et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. British Journal of Surgery 2008; 95: 6-21.
- 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;20:864-875.
- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002;223(3):603-13.