

# PANCREATITIS AGUDA GRAVE: PROFILAXIS Y ABORDAJE DE LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS

J. Romero-Vázquez

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

## Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, así como respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos a distancia.

La pancreatitis se clasifica como aguda a menos que existan hallazgos por pruebas de imagen (Tomografía computerizada, Resonancia magnética, Ecoendoscopia...) de pancreatitis crónica (PC). En tal caso, se considera una exacerbación o reagudización de la inflamación superpuesta a la PC.

La pancreatitis aguda es habitualmente un proceso reversible. Durante un evento agudo es posible que las funciones pancreáticas exocrina y endocrina sean anormales. La función endocrina retorna a la normalidad poco después de la fase aguda, en tanto que la exocrina puede requerir hasta un año para recuperarse por completo.

La PA se clasifica básicamente en:

- **PA leve:** Aquella en la que existe una nula o mínima disfunción multiorgánica y la recuperación se produce sin complicaciones locales.

- **PA grave:** Aquella que se manifiesta como

insuficiencia de órgano (incluyendo shock, insuficiencia respiratoria o renal) o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste. En general, representa necrosis pancreática.

## Pancreatitis aguda grave

Los criterios diagnósticos de PA grave (PAG), definidos en el Simposio Internacional de Atlanta de 1992<sup>1</sup> y en la Conferencia de Consenso de Pamplona de 2004 pueden resumirse en:

### - Insuficiencia orgánica:

- Shock: Presión arterial sistólica < 90 mm Hg
- Insuficiencia respiratoria: PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg
- Insuficiencia renal: Creatinina sérica > 2 mg/dl a pesar de adecuada rehidratación

- Hemorragia digestiva: > 500 ml/24 h

### - Complicaciones locales:

- Necrosis
- Absceso
- Pseudoquiste

### - Signos pronósticos desfavorables

- > 3 signos de Ranson o de Glasgow

## CORRESPONDENCIA

Javier Romero Vázquez  
Servicio Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario Virgen Macarena  
Avda. Dr. Fedriani, 41071, Sevilla

javiromerov@telefonica.net, jromerovazquez@saps.es

- > 8 puntos APACHE-II

Los criterios de Ranson y Glasgow son los más utilizados desde el punto de vista clínico para predecir la gravedad de una PA y se recogen en las **tablas 1 y 2**. El sistema de puntuación APACHE, sin embargo, es el más preciso para medir y predecir la gravedad de la PA, pero debido a su complejidad no se aplica con tanta frecuencia como los anteriores en la práctica clínica.

La Tomografía computerizada (TC) abdominal es el método de imagen más importante para el diagnóstico de la PA y el estudio de su severidad. El índice score por TC (clasificación de Balthazar) es el resultado de la puntuación obtenida de la evaluación del grado de severidad según cambios morfológicos y del grado de severidad según el grado de extensión de la necrosis<sup>2</sup> (**Tabla 3**). Si dicho score es > 6 puntos, el paciente es subsidiario de valoración por UCI.

## Complicaciones locales: conceptos

Siguiendo la nomenclatura internacional de Atlanta de 1992, y de gran importancia a la hora de hablar sobre el abordaje de las complicaciones infecciosas en la PAG, a continuación se expondrán las diferencias entre:

- **Colecciones líquidas agudas:** Precoces en el curso de una PA, localizadas en la glándula pancreática o cerca de la misma, careciendo de pared. Se observan en el 30-50% de los casos de PA grave, pero más de la mitad de ellas regresan espontáneamente. Pueden progresar a pseudoquistes o abscesos.

- **Necrosis pancreática:** Área focal o difusa de parénquima no viable. Se asocia a esta necrosis peripancreática. El TC dinámico es el gold standard para su diagnóstico (>90% de precisión). Pueden ser estériles o infectadas y su diferencia es crucial, tanto en pronóstico como en tratamiento, pues la infectada tiene tres veces más mortalidad, de ahí la gran importancia de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TC o bien PAAF por Ecoendoscopia.

- **Pseudoquiste agudo:** Colección de jugo pancreático envuelto por una pared. Se diagnostican mediante TC (preferentemente) o Ecografía. Su formación requiere generalmente de 4 o más semanas desde el inicio de la PA. Son estériles, pero si aparecen pus y bacterias pasan a denominarse abscesos pancreáticos. Debe diferenciarse necrosis infectada de absceso; en este último hay mínima necrosis y el riesgo de mortalidad es mucho menor, siendo además la terapia específica diferente.

**Tabla 1. Criterios pronósticos de ranson en la pancreatitis aguda.**

	PA no biliar	PA biliar
<b>Al ingreso</b>		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitosis	> 16000 / mm <sup>3</sup>	> 18000 / mm <sup>3</sup>
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH sérica	> 350 UI/l	> 400 UI/l
GOT sérica	>250 UI/l	> 250 UI/l
<b>En las primeras 48 horas</b>		
Disminución del Hcto	> 10%	> 10%
Cr sérica (>BUN)	> 2 mg/dl (>5 mg/dl)	> 2 mg/dl (>5 mg/dl)
PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg	< 60 mm Hg
Calcio sérico	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Déficit de bases	>-4 mEq/l	>-5 mEq/l
Secuestro de líquido	> 6 l	> 5 l

**Tabla 2. Criterios pronósticos de ranson en la pancreatitis aguda.**

Antes de las primeras 48 horas de ingreso	
Leucocitos	> 15000/mm <sup>3</sup>
Glucemia	> 180 mg/dl
BUN	> 45 mg/dl
PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg
Calcio sérico	< 8 mg/dl
Albúmina	< 3.2 g/l
LDH	> 600 UI/l
GOT o GPT	> 200 UI/l

## Profilaxis antibiótica

La antibioterapia profiláctica o no en la PAG es un tema controvertido y sujeto a múltiples debates y publicaciones.

En los Estados Unidos, el 20% de los pacientes ingresados con una PA desarrollan una PAG, lo que conlleva un aumento de la morbilidad, estancia hospitalaria prolongada y una no desdeñable tasa de mortalidad<sup>3</sup>. Como se ha comentado previamente, la PAG se desarrolla normalmente cuando existe cierto grado (en mayor o menor medida) de necrosis pancreática y muchas de las complicaciones se asocian

a la presencia de dicho tejido pancreático necrosado. La mortalidad en casos de PAG puede oscilar entre el 10% en casos de necrosis pancreática estéril y el 25% en casos de necrosis infectada<sup>4</sup>. Por el contrario, la pancreatitis aguda leve tiene una mortalidad < 1%<sup>5</sup>.

Por otra parte, el conocimiento de la fisiopatología de la PA permite reconocer dos grandes etapas evolutivas en su desarrollo. La fase inicial se caracteriza por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede desencadenar en fracaso multiorgánico. La fase tardía comprende la infección bacteriana secundaria de tejidos desvitalizados a través de microorganismos procedentes del intestino, de tipo aerobio, anaerobio o bien la combinación de ambos. La necrosis estéril puede llegar a infectarse con bacterias intestinales en hasta el 70% de los casos. Es, en este apartado, donde surge la posibilidad de la antibioterapia profiláctica, como medida para prevenir la aparición de necrosis infectada y reducir la mortalidad en estos pacientes.

El empleo de antibióticos de forma profiláctica en el curso de una PA fue inicialmente evaluado en la década de los 70'. Sin embargo, estos estudios tenían como principales desventajas la inclusión de pacientes con PA leve y el uso de Ampicilina como tratamiento (fármaco con escasa penetrancia en el tejido pancreático)<sup>6</sup>.

Desde entonces se han desarrollado diversos estudios randomizados con diferentes y más modernos antibióticos. Varios metaanálisis publicados entre 1998 y 2003 mostraron un efecto beneficioso de la antibioterapia profiláctica precoz<sup>7,9</sup>. No obstante, estos estudios cuentan con algunas limitaciones a considerar: aspectos inherentes (criterios de inclusión, dosis y duración de tratamientos, valoración de la severidad de la enfermedad, soporte nutricional...), escaso número de

**Tabla 3. Índice score por TC de severidad de la PA.**

Grado de severidad según cambios morfológicos en TC (Clasificación de Balthazar)		Ptos
Grado A	Páncreas normal	0
Grado B	Aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea	1
Grado C	Grado B + cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2
Grado D	Grado C + una colección líquida asociada	3
Grado E	Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro o adyacentes al páncreas o en retroperitoneo	4
		Ptos
Sin necrosis		0
Necrosis < 33% de la glándula pancreática		2
Necrosis 33-50% de la glándula pancreática		4
Necrosis > 50% de la glándula pancreática		6

pacientes o ausencia de estudios ciegos.

La mayoría de los estudios publicados a partir de entonces han fracasado para demostrar un beneficio de la profilaxis antibiótica en términos de frecuencia de intervención quirúrgica, necrosis infectada o mortalidad en pacientes con PAG.

Dellinger y cols<sup>10</sup> desarrollaron un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado, doble ciego y controlado con placebo en el que participaron 32 centros de Norteamérica y Europa, incluyendo un total de 100 pacientes con pancreatitis severa necrotizante, 50 de los cuales recibieron Meropenem (1 gr cada 8 horas por vía iv) y 50 placebo durante 7-21 días, estableciendo como medida principal el desarrollo o no de infecciones pancreáticas o peripancreáticas en los 42 días siguientes a la randomización. La tasa de infecciones fue del 18% en el grupo de Meropenem vs 12% en el grupo del placebo ( $p=0.401$ ). La mortalidad global fue del 20% en el grupo de Meropenem y 18% en el del placebo ( $p=0.799$ ). Se requirió en cirugía en el 26% del grupo con profilaxis antibiótica vs 20% en el grupo placebo. Los autores concluyeron que la antibioterapia profiláctica no aportaba beneficios en cuanto a la aparición de infecciones pancreáticas o peripancreáticas en pacientes con PAG necrotizante.

Uno de los pocos estudios modernos que demuestran el efecto beneficioso de la antibioterapia profiláctica en la reducción de infecciones, aunque no de otros parámetros evaluados, fue conducido Rokke y cols<sup>11</sup>, que compararon la tasa de complicaciones infecciosas, las intervenciones, los días de estancia en UCI, la morbilidad y mortalidad en pacientes con PAG. Se incluyeron 73 pacientes en 7 hospitales de Noruega que se randomizaron a tratamiento profiláctico con Imipenem o placebo. La PAG fue definida por un nivel de proteína C-reactiva (PCR)  $> 120$  mg después de 24 horas o PCR  $> 200$  mg a las 48 h del inicio de los síntomas. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir tratamiento con antibióticos (Imipenem 500 mg / 8 h iv durante 5-7 días) (grupo de Imipenem) ( $n = 36$ ) o placebo (grupo control) ( $n = 37$ ). Tras valorar los resultados, evidenciaron que los pacientes en el grupo de Imipenem presentaron un menor índice de complicaciones (12 vs 22 pacientes) ( $p = 0,035$ ) e infecciones (5 vs 16 pacientes) ( $p = 0,009$ ) que los del grupo control. No hubo diferencia en la duración de la estancia hospitalaria (18 vs 22 días), necesidad de cuidados intensivos (8 vs 7 pacientes), la necesidad de intervenciones agudas (10 vs 13), ni para la cirugía (3 vs 3) o la mortalidad a 30 días (3 vs 4). Los autores concluyeron que el estudio apoyaba el uso del tratamiento profiláctico con Imipenem de forma precoz con el fin de reducir la tasa de complicaciones sépticas en pacientes con PAG.

Posteriormente, Bai y cols<sup>12</sup> realizaron un metaanálisis para comprobar la efectividad de la profilaxis antibiótica frente a placebo o ningún tratamiento en pacientes con PAG necrotizante en estudios controlados randomizados. Incluyeron 7 estudios con 467 pacientes. Las tasas de necrosis pancreática infectada no fueron significativamente diferentes (antibioterapia 17,8% vs control 22,9%), RR 0,81 (IC 95% 0.54-1.22). No

hubo disminución significativa de la mortalidad entre ambos grupos (antibióticos 9,3% vs controles 15,2%), RR 0,70 (IC 95% 0.42-1.17). Por tanto, los antibióticos profilácticos no reducían la necrosis pancreática infectada ni la mortalidad en pacientes con la PAG necrotizante.

Recientemente, Xue y cols<sup>13</sup> desarrollaron un estudio sobre 276 pacientes con PAG, 56 de los cuales presentaban necrosis pancreática por TC  $> 30\%$ , que randomizaron a 29 pacientes con Imipenem-Cilastatin (500 mg / 8 h iv) vs 27 pacientes con placebo, iniciado en las primeras 72 horas desde el diagnóstico durante 7-14 días. No se objetivaron diferencias significativas en la incidencia de necrosis pancreática infectada en ambos grupos (37% vs 27.6%), como tampoco en la mortalidad (10.3% vs 14.8%) ni en la incidencia de necrosectomía (29.6% vs 34.6%),  $p>0.05$ . Sin embargo, se observó un aumento de la incidencia de infecciones fúngicas en el grupo tratado con antibióticos (36.1% vs 14.2%,  $p<0.05$ ). Los autores concluyeron que no existía beneficio con el uso rutinario de antibioterapia profiláctica en la PAG necrotizante.

Jafri y cols<sup>14</sup> realizaron un metaanálisis en el que incluyeron 502 pacientes englobados en 8 estudios, dos de los cuales, incluyendo un total de 173 pacientes, han sido comentados previamente<sup>10, 11</sup>. Los autores observaron que la profilaxis antibiótica no reducía la tasa de necrosis pancreática infectada, la necesidad de cirugía ni la mortalidad, aunque sí existía un aparente beneficio en la reducción de las infecciones no pancreáticas.

Por tanto, de forma general, podemos decir que el uso de antibióticos suele estar indicado en casos de PAG con bacteriemia, lavado broncoalveolar positivo o infección demostrada (neumonía, infección del tracto urinario), además de en todos los casos cuando se realice CPRE, pero no de forma profiláctica precoz en todos los casos de PAG necrotizante<sup>15, 16</sup>.

Por otra parte, parece claro que la mitad de las infecciones clínicamente relevantes ocurren en los primeros días de la PA, por lo que la profilaxis antibiótica debería ser mucho más precoz que a las 72-120 horas del inicio de los síntomas como se describen en los ensayos randomizados comentados, por lo que nuevos estudios en este sentido deberían desarrollarse en el futuro. Hasta entonces, tal como hemos reflejado previamente, no existe justificación actual para el uso rutinario de la antibioterapia profiláctica en la PAG.

## Tratamiento de las complicaciones infecciosas

### Antibioterapia a demanda

En la PAG la infección de la necrosis pancreática o extrapancreática constituye la principal causa de muerte en estos pacientes.

Dado que la profilaxis antibiótica no se recomienda de forma rutinaria en estos pacientes, las pruebas diagnósticas efectuadas deben ir dirigidas a detectar precozmente la infección. La presencia de fiebre y leucocitosis pueden ser comunes en la fase precoz de la PA, incluso en ausencia de infección. Niveles elevados de PCR pueden indicar severidad de la PA, pero tienen una baja especificidad para predecir necrosis infectada.

Algunos autores han sugerido que el tratamiento antibiótico debería iniciarse ante la sospecha de sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, fracaso multiorgánico y en pacientes con infección pancreática o extrapancreática probada<sup>17</sup>. Por ello, la PAAF guiada por TC o por Ecoendoscopia constituye la técnica de elección para establecer la presencia de necrosis infectada. La sensibilidad de este método es superior al de cualquier otra técnica<sup>5</sup>.

Una vez establecido el diagnóstico de necrosis infectada, el tratamiento de elección lo constituyen los Carbapenemes iv durante unos 14 días<sup>18</sup>.

### Opciones de tratamiento no farmacológico

En general, el manejo no quirúrgico en las PAG con complicaciones infecciosas es exitoso en la mayoría de los pacientes con necrosis pancreática estéril y que no desarrollan fracaso orgánico<sup>19</sup>. Los pacientes con necrosis pancreática infectada, evidenciada por PAAF guiada por TC o por Ecoendoscopia, en ausencia de signos clínicos de sepsis, no suelen requerir tratamiento quirúrgico<sup>20, 21</sup>. Los abscesos pancreáticos pueden manejarse inicialmente mediante drenaje percutáneo o ecoendoscópico y si no existe mejoría plantear un manejo quirúrgico<sup>22</sup>.

Cuando el tratamiento médico de las complicaciones infecciosas fracasa o existen claros signos de signos, debemos recurrir al desbridamiento quirúrgico, a ser posible mediante necrosectomía con abordajes de lavado repetitivos mínimamente invasivos (entre 2 y 7 habitualmente para interrumpir las complicaciones sistémicas del proceso inflamatorio local)<sup>23, 24</sup>.

### Ultrasonografía endoscópica (USE) terapéutica

Tradicionalmente los abscesos y necrosis pancreáticas infectadas han sido tratados mediante drenaje percutáneo con control radiológico o de forma quirúrgica. Los procedimientos de drenaje quirúrgico asocian una elevada morbilidad, entre un 13%-53% y mortalidad del 6.2%-25%<sup>25</sup>. El drenaje radiológico es efectivo y útil en un subgrupo de pacientes. Sin embargo, este procedimiento no suele ser efectivo cuando se evidencia material purulento o necrótico, además no está exento de complicaciones (normalmente colonización bacteriana relacionada con el trayecto de colocación del catéter) y recurrencias<sup>26</sup>.

Las ventajas del drenaje guiado por USE incluyen: a) excelente visualización de la cavidad del absceso, incluso en

ausencia de compresión o impronta ("bulging") de la misma con la pared gastroduodenal; b) aproximación del transductor a la pared de la cavidad y paso directo de la aguja a dicha cavidad; c) posibilidad de control Doppler para evitar puncionar estructuras vasculares y; d) capacidad para evitar infección a través de la piel y formación de fístulas externas<sup>27</sup>.

Inicialmente, el desarrollo de ecoendoscopios lineales terapéuticos permitió el drenaje de pseudoquistes en un único paso, el drenaje de abscesos pancreáticos y posteriormente el desbridamiento pancreático agresivo de necrosis pancreática y abscesos<sup>28-30</sup>.

La técnica estandarizada de drenaje mediante USE de los pseudoquistes complicados y abscesos pancreáticos se describe en la **tabla 4**. La técnica de necrosectomía endoscópica se detalla en la **tabla 5**. Ejemplos de dichos pasos se recogen en las **figuras 1-3**.

En el año 2002, Park y cols<sup>31</sup> valoraron la seguridad y efectividad del drenaje ecoendoscópico de abscesos y necrosis pancreáticas. Se drenaron 11 abscesos pancreáticos en 9 pacientes, resolviéndose completamente 10 de ellos después de un mes de la técnica. En un paciente se evidenció una hemorragia no complicada y la tasa de recidiva fue del 13% a los 18 meses.

Baron y cols<sup>32</sup> compararon las diferencias existentes entre el drenaje de necrosis pancreáticas, pseudoquistes en PA y en PC de forma retrospectiva. Los pacientes con necrosis presentaban una menor tasa de resolución de la necrosis (72%) en comparación con los pseudoquistes en PC (74%) o PA (92%). Del mismo modo, las complicaciones fueron más frecuentes en casos de necrosis pancreática (37%) vs 17% y 19% en pseudoquistes de PC y PA respectivamente. Igualmente existía una mayor incidencia de aparición de colecciones

**Tabla 4. Técnica de drenaje mediante uso de colecciones pancreáticas.**

1. Descartar la presencia de vasos en el trayecto de punción de la aguja mediante Doppler color.
2. Punción de la colección (pseudoquiste vs absceso) guiada por USE con aguja de 19G e inserción de guía de 0.035" dentro de la cavidad bajo control fluoroscópico.
3. Dilatación secuencial de la fístula bajo control fluoroscópico mediante cistostomo (4.5-5 Fr) y posteriormente con balón de dilatación biliar (6-10 mm).
4. Colocación de, al menos, 2 prótesis plásticas tipo "pigtail", de 7-10 Fr, en el interior de la cavidad para asegurar el drenaje.
5. Colocación de catéteres de drenaje nasoquísticos de 7-10 Fr en los pacientes con abscesos o necrosis pancreáticas para limpieza periódica de la cavidad.



**Tabla 5. Técnica de necrosectomía endoscópica transluminal.**

1. Retirada de los catéteres de drenaje nasoquísticos y las prótesis tipo "pigtail".
2. Dilatación de la fistula creada con balón de dilatación hasta 18-20 mms bajo control fluoroscópico.
3. Introducción de un gastroscopio terapéutico en el interior de la cavidad.
4. Utilización de una cesta de Dormia o de Roth para retirar el tejido necrótico.
5. Lavado de la cavidad con solución salina (500-1000 cc).
6. Reinserción de prótesis tipo "pigtail" y catéteres de drenaje nasoquísticos en la cavidad.

recurrentes (29%) frente al 9% en casos de pseudoquistes en el contexto de la PA y 12% en PC.

En 2005, Seewald y cols<sup>33</sup> desarrollaron un estudio retrospectivo de pacientes con necrosis y abscesos pancreáticos con indicación de cirugía que se sometieron a drenaje mediante USE y necrosectomía endoscópica diaria. Se incluyeron 13 pacientes sometidos a este procedimiento en los 7 años previos (5 con necrosis pancreática infectada y 8 con abscesos pancreáticos). El tratamiento endoscópico fue efectivo en 12 de los 13 pacientes con un seguimiento medio de 9.5 meses. Un paciente requirió cirugía por necrosis extensa.

Mathew y cols<sup>34</sup> incluyeron 6 pacientes que se sometieron a necrosectomía endoscópica por abscesos pancreáticos o necrosis infectada en una única sesión, siendo el procedimiento exitoso en todos los casos con mejoría inmediata de la sintomatología, no necesitando abordaje percutáneo ni quirúrgico posterior y sin complicaciones asociadas al procedimiento, resolviéndose completamente las lesiones pancreáticas en 5 de los 6 pacientes (el otro presentó un pequeño quiste residual).

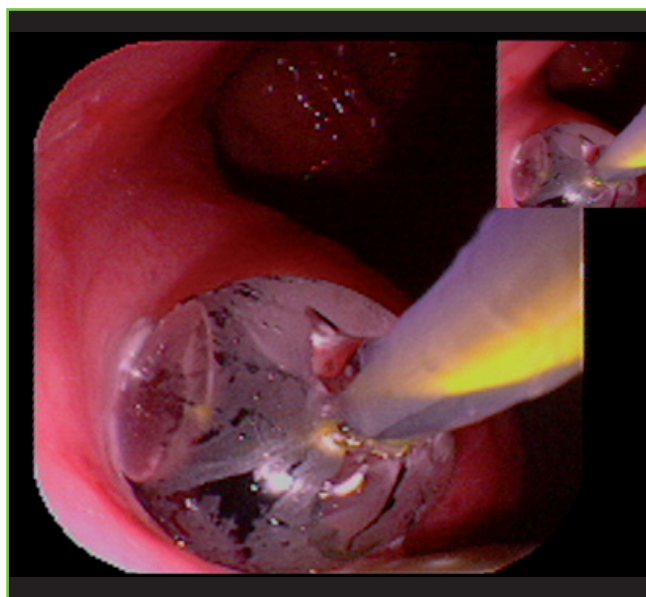
Gardner y cols<sup>35</sup> compararon la necrosectomía endoscópica directa con el drenaje endoscópico transmural (sin necrosectomía) para el tratamiento de la necrosis pancreática en un estudio retrospectivo en el que se incluyeron 45 pacientes (25 en el primer grupo y 20 en el segundo). La tasa de resolución exitosa fue significativamente más alta en el grupo de la necrosectomía (88% vs 45%,  $p < 0.01$ ), asociándose una disminución en el número de días de ingreso y en la tasa de recurrencia de la cavidad.

Recientemente, Ross y cols<sup>36</sup> incluyeron de forma retrospectiva 15 pacientes con necrosis pancreática organizada infectada o sintomática que se sometieron a drenaje mixto:



**Figura 1a**

PAAF guiada por USE de colección pancreática.



**Figura 1b**

Dilatación con balón biliar de trayecto fistuloso creado en cavidad tras punción guiada por USE y paso de guía.

percutáneo y endoscópico. Todos los procedimientos fueron técnicamente exitosos, con una tasa reducida de complicaciones leves y evitándose la realización de fistulas pancreático-cutáneas y la necrosectomía quirúrgica.

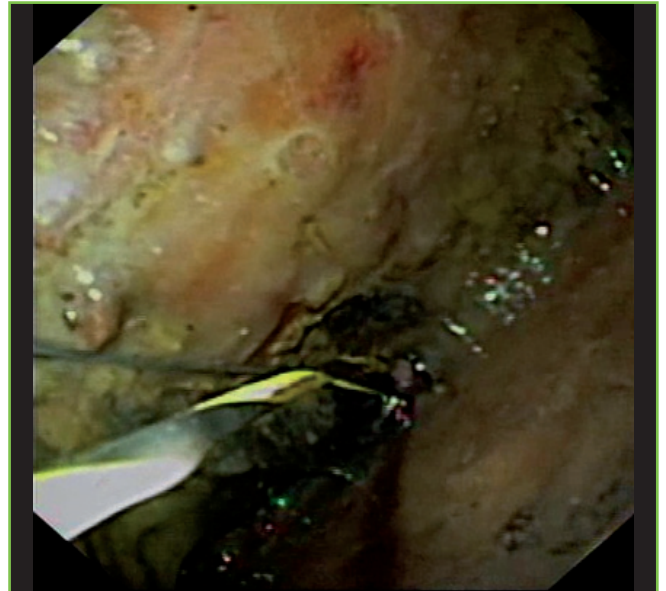
Según los diferentes estudios descritos en la literatura, los resultados del drenaje mediante USE varían según se trate de:

- Pseudoquistes: Tasa de éxito 91-100%<sup>37</sup>.



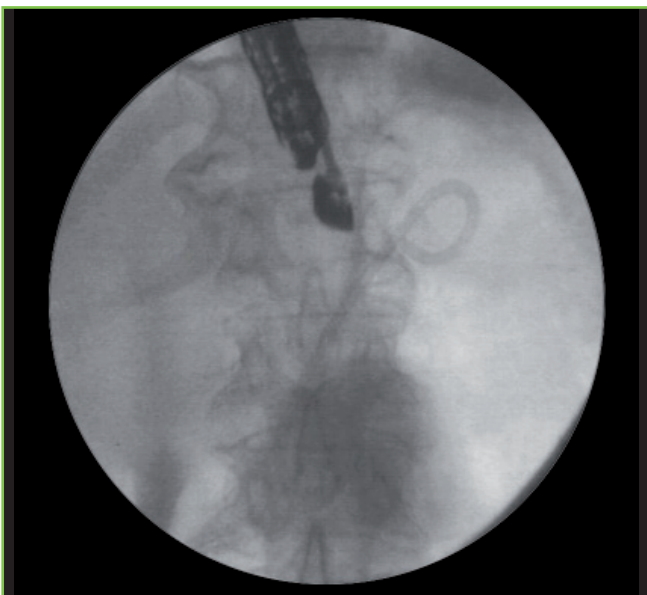
**Figura 2a**

Colocación de dos prótesis plásticas tipo "pigtail" para asegurar drenaje de colección pancreática.



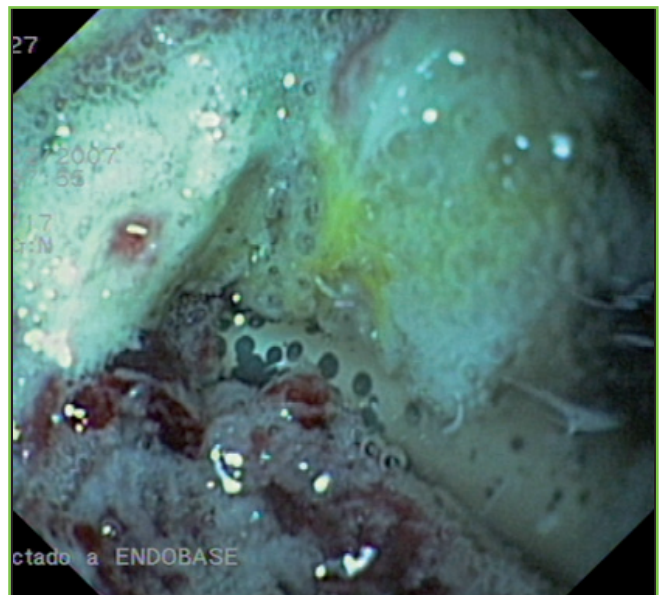
**Figura 3a**

Visualización de cavidad pancreática en la que se objetivan numerosos detritos y guía en su interior.



**Figura 2b**

Visión fluoroscópica de 3 prótesis plásticas tipo "pigtail" para asegurar drenaje de colección pancreática.



**Figura 3b**

Lavado de cavidad necrótica (con prótesis tipo "pigtail" en su interior) tras introducción de Ecoendoscopio.

- Abscesos pancreáticos: Tasa de éxito 80-90%<sup>38, 39</sup>.

- Necrosis pancreática infectada: Tasas menores que las observadas en el drenaje de los pseudoquistes debido a la necesidad de extraer el detritus necrótico<sup>40</sup>. Sobre 217 pacientes incluidos, la tasa de éxito de la necrosectomía endoscópica en diferentes estudios publicados, oscila entre el 73%-100%<sup>27</sup>.

Uno de los aspectos relacionados con el éxito de la necrosectomía depende del diámetro de la fístula producida endoscópicamente en la colección, pequeña cuando se usan

prótesis plásticas. En este sentido, Talreja y cols<sup>41</sup> evaluaron en 18 pacientes la eficacia y seguridad del drenaje transentérico de colecciones pancreáticas usando prótesis metálicas autoexpandibles recubiertas (mayor diámetro que las prótesis plásticas). Fue necesaria una sesión en la mayoría de los casos para conseguir el drenaje de la colección, con una tasa de éxito del 95% y alcanzando una resolución completa de las colecciones el 78% de los pacientes. Las complicaciones fueron leves (sobreinfección en 5 pacientes, hemorragia controlada en 2 y migración de la prótesis en otro) y el tiempo medio de seguimiento hasta la resolución final fue de unos 80 días.

Al tratarse de una técnica relativamente novedosa, los estudios comentados tienen importantes limitaciones: en su mayoría son retrospectivos, unicéntricos, sin grupo control de referencia y englobando a un número reducido de pacientes.

Las principales complicaciones de la USE terapéutica en la PAG son la hemorragia y la perforación. No se han descrito complicaciones mayores en casos de drenaje sin necrosectomía. Cuando ésta se encuentra presente, la tasa de perforación puede alcanzar el 3-4%<sup>42,44</sup>. El riesgo puede reducirse drenando únicamente colecciones con pared madura, dilatando con balón la quistogastrotomía, evitando insuflar en la cavidad con aire y realizar el debridamiento utilizando suero salino y aspiración<sup>45</sup>.

Por tanto, el drenaje guiado por USE ha revolucionado en los últimos años el abordaje terapéutico de las complicaciones infecciosas de la PAG (pseudoquistes, abscesos pancreáticos o necrosis infectas), pues permite el drenaje de abscesos bien delimitados y el desbridamiento en presencia de detritus necróticos sólidos de forma fácil y segura.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586-90.
- Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-6.
- Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004. *Gastroenterology* 2004; 126:1448-53.
- Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999; 25:195-210.
- Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. IAP Guidelines for the Surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565-73.
- Howes R, Zuidema GD, Cameron JL. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. *J Surg Res* 1975; 18:197-200.
- Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 1998; 2:496-503.
- Sharma VK, Howden CW. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a metaanalysis. *Pancreas* 2001; 22:28-31.
- Bassi C, Larvin M, Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD002941.
- Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg* 2007; 245:674-83.
- Rokke O, Harbitz TB, Liljedal J, et al. Early treatment of severe pancreatitis with imipenem: a prospective randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42:771-6.
- Bai Y, Gao J, Zou DW, et al. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:104-10.
- Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B et al. Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: Results of a randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 736-42.
- Jafri NS, Mahid SS, Idstein S, Hornung CA, Galadiuk S. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surgery* 2009; 197: 806-13.
- Wittau M, Hohl K, Mayer J, Henne-Bruns D, Isenmann R. The weak evidence base for antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2008; 55: 2233-7.
- Beger HG, Gansauge F, Poch B, Schwarz M. The use of antibiotics for acute pancreatitis: is there a role? *Curr Inf Dis Rep* 2009; 11: 101-7.
- Isenmann R, Rünzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126:997-1004.
- Laterre PF. Progress in medical management of intra-abdominal infection. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 393-8.
- Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *W J Gastroenterol* 2007; 13: 5043-51.
- 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.
- Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas* 2005; 30: 195-199.
- Mayumi T, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Yoshida M, Sekimoto M et al. Management strategy for acute pancreatitis in the JPN guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 61-7.
- Horvath KD, Kao LS, Wherry KL, Pellegrini CA, Sinanan MN. A technique for laparoscopic-assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis and pancreatic abscess. *Surg Endosc* 2001; 15: 1221-1225.
- Connor S, Raraty MG, Howes N, Evans J, Ghaneh P, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgery in the treatment of acute pancreatitis—minimal access pancreatic necrosectomy. *Scand J Surg* 2005; 94: 135-142.
- Seewald S, Groth S, Omar S et al. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 92-100.
- Talreja JP, Kahleh M. Endotherapy for pancreatic necrosis and abscess: endoscopic drainage and necrosectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009; 16: 605-12.
- Seewald S, Ang TL, Teng KYK, Groth S, Zhong Y, Richter H et al. Endoscopic ultrasound-guided drainage of abdominal abscesses and infected necrosis. *Endoscopy* 2009; 41: 166-74.
- Wiersema MJ. Endosonography-guided cystoduodenostomy with a therapeutic ultrasound endoscope. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 614-617.
- Seifert H, Wehrmann T, Schmitt T et al. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis. *Lancet* 2000; 356: 653-655.
- Giovannini M, Pesenti C, Rolland AL et al. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echoendoscope. *Endoscopy* 2001; 33: 473-477.
- Park JJ, Kim SS, Koo YS, Choi DJ, Park HC, Kim JH, et al. Definitive treatment of pancreatic abscess by endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:256-62.
- Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, Yates MR. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts.



Gastrointest Endosc 2002; 56:7–17.

33. Seewald S, Imazu H, Omar S et al. EUS-guided drainage of hepatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 495-498.

34. Mathew A, Biswas A, Meitz KP. Endoscopic necrosectomy as primary treatment for infected peripancreatic fluid collections. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 776-82.

35. Gardner TB, Chahal P, Papachristou GI, Swaroop S, Petersen BT, Gostout CJ et al. A comparison of direct endoscopic necrosectomy with transmural endoscopic drainage for the treatment of walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1085-94.

36. Ross A, Gluck M, Irani S, Hauptmann E, Fotoohi M, Siegal J, et al. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2009. In press.

37. Weckman L, Kylanpaa ML, Puolakkainen P et al. Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Surg Endosc* 2006; 20: 603–7.

38. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 524–9.

39. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M et al. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: A comparison of etiologies,

drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 635–43.

40. Charnley RM, Lochan R, Gray H, O’Sullivan CB, Scott J, Oppong KE. Endoscopic necrosectomy as primary therapy in the management of infected pancreatic necrosis. *Endoscopy* 2006; 38: 925–8.

41. Talreja JP, Shami VM, Ku J, Morris TD, Ellen K, Kahaleh M. Transenteric drainage of pancreatic-fluid collections with fully covered self-expanding metallic stents. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 1199-1203.

42. Voermans RP, Veldkamp MC, Rauws EA, Bruno MJ, Fockens P. Endoscopic transmural debridement of symptomatic organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 909–16.

43. Isayama H, Yamamoto K, Mizuno S, Yashima Y, Togawa O, Kogure H et al. NOTES and endoscopic pancreatic necrosectomy for the GI endoscopist. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009; 16: 270-3.

44. Yamao K, Bhatia V, Mizuno N, Sawaki A, Shimizu Y, Irisawa A. Interventional endoscopic ultrasonography. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 509-19.

45. Seewald S, Ang TL, Teng KCYK, Soehendra N. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis. *Dig Endosc* 2009; 21 (Suppl 1): S61-5.