

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

**A.J. Hervás-Molina**

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

## Introducción

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales y de sistemas orgánicos alejados. Se considera leve, en el 80% de los casos, cuando sólo ocasiona una disfunción orgánica mínima y se consigue una recuperación sin lesiones. La grave, por el contrario, cursa con insuficiencia orgánica, complicaciones locales o ambos cuadros. Una cuarta parte a un tercio de los pacientes con pancreatitis grave fallecen, con una mortalidad total del 2%-10%.

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en locales, secundarias al proceso inflamatorio del retroperitoneo, y sistémicas (**Tabla 1**). Este artículo estará orientado a profundizar en el diagnóstico y tratamiento de las principales complicaciones locales.

Para comprender las complicaciones locales no se debe olvidar que la pancreatitis aguda es un proceso dinámico con cambios constantes en los hallazgos en las técnicas de imagen. Al inicio se puede apreciar necrosis del parénquima pancreático y colecciones líquidas agudas. La necrosis del parénquima pancreático se asocia con frecuencia a necrosis grasa, aunque esta puede ocurrir de forma independiente. En el curso evolutivo de la pancreatitis aguda, la necrosis pancreática y la necrosis grasa peripancreática se licuan dando

lugar a colecciones de contenido mixto, tanto de líquido como de detritus. La evolución natural de las colecciones agudas es variable: pueden aumentar y convertirse en una necrosis pancreática organizada, pseudoquiste, absceso pancreático, necrosis infectada o pueden desaparecer por reabsorción.

## Necrosis pancreática

Se define como una o varias áreas, focales o difusas, de parénquima pancreático no viable que se asocia a necrosis de la grasa peripancreática. El 20% aproximadamente de los casos de pancreatitis aguda presentan necrosis. Esta necrosis puede infectarse hasta en el 20%-50% de los pacientes con pancreatitis necrosante y manifestarse en las dos primeras semanas de evolución<sup>1</sup>. Se han identificado tres subtipos que pueden tener implicaciones clínicas relevantes: necrosis pancreática organizada, necrosis glandular central y necrosis extrapancreática.

La necrosis pancreática organizada es una colección en desarrollo caracterizada por estar encapsulada y con diferentes grados de licuefacción de la grasa necrótica junto con la presencia de detritus sólidos<sup>2</sup>.

La necrosis glandular central<sup>3</sup> es la que incluye el cuerpo y cola del páncreas, mientras que la cabeza y la parte distal de la cola están respetadas por ser relativamente resistentes a la necrosis por su vascularización colateral. Se suele asociar con la discontinuación del conducto pancreático principal, por lo que también se puede llamar síndrome del conducto desconectado. En estos casos suelen aparecer fístulas, pseudoquistes persistentes o necrosis pancreática organizada.

### CORRESPONDENCIA

Antonio José Hervás Molina  
Avenida Menéndez Pidal s/n  
14004 Córdoba  
Teléfono: 957010427

ahervasm@meditex.es

**Tabla 1. Complicaciones de la pancreatitis aguda**

<b>Locales</b>	
Necrosis	Estéril Infectada
Absceso	
Pseudoquiste	Hemorragia intraquística Infección Rotura
<b>Sistémicas</b>	
Insuficiencia	Respiratoria Renal Circulatoria
Alteraciones metabólicas	Hiperglucemia Hipocalcemia
<b>Otras complicaciones</b>	
Hemorragia digestiva	Relacionada Rotura arteria esplénica Rotura vena esplénica Rotura vena porta Rotura varices asociada a trombosis vena esplénica
	No relacionada Síndrome Mallory-Weiss Lesiones agudas mucosa gástrica
Lesión esplénica	Infarto Hematoma Rotura Pseudoquiste intraesplénico
Lesión hepática	Pseudoquiste intrahepático
Fistulización u obstrucción intestinal	
Hidronefrosis derecha	
Nódulos subcutáneos por necrosis grasa	
Retinopatía de Purtscher	
Psicosis o encefalopatía pancreática	

La necrosis extrapancreática se caracteriza por un proceso de necrosis de la grasa peripancreática y el tejido conectivo en ausencia de necrosis del parénquima pancreático<sup>4</sup>. Algunos autores la consideran como un subtipo de pancreatitis necrotizante mientras que otros la consideran como una extensión de la pancreatitis intersticial.

Es importante distinguir entre una necrosis pancreática estéril de la infectada. La necrosis estéril se puede tratar de forma no quirúrgica, porque la mortalidad sin cirugía es menor al 5%<sup>5,6</sup>. La necrosis infectada se considera como indicación de cirugía urgente. Se debe sospechar en pacientes con una pancreatitis aguda en evolución que no muestren mejoría con un tratamiento médico intensivo o que muestran nuevos signos

de insuficiencia orgánica. La diferenciación entre ambas se realizará mediante una punción-aspiración con aguja fina del páncreas dirigida por ecografía abdominal o tomografía computarizada (TC) y posterior tinción de Gram junto con cultivo y antibiograma de la muestra obtenida. Esta técnica tiene una sensibilidad superior al 95%.

## Técnicas de imagen

**Ecografía abdominal:** tiene un papel limitado en el diagnóstico y evaluación de la necrosis pancreática. Además, suele ser difícil visualizar por completo la glándula pancreática y especialmente la región peripancreática retroperitoneal, sobre todo en pacientes obesos y en presencia de meteorismo, debido al íleo adinámico asociado<sup>7</sup>.

La ultrasonografía convencional y el Doppler no son útiles en la evaluación de la necrosis pancreática. Tan sólo en un pequeño estudio utilizando contraste ecográfico, como marcador de la vascularización pancreática, se objetivó una buena correlación con la TC en la gradación de la necrosis<sup>8</sup>. Sin embargo, estos hallazgos no se han confirmado en trabajos posteriores con mayor número de pacientes.

**TC:** es la técnica de imagen preferida en el diagnóstico de los pacientes con pancreatitis aguda<sup>9,10</sup>. Es útil tanto en la evaluación de la gravedad, como en el diagnóstico, seguimiento y monitorización de las complicaciones locales, diagnóstico de las complicaciones extrapancreáticas<sup>11,12</sup> y el diagnóstico diferencial de otras causas de dolor abdominal e hiperamilasemia.

En la pancreatitis grave se aprecia la necrosis del parénquima pancreático como una ausencia de realce de la glándula tras la inyección de contraste intravenoso junto con colecciones líquidas agudas que suelen estar alrededor del páncreas, en los espacios pararenales anterior o posterior y en el saco menor. La proporción de necrosis se utiliza como factor pronóstico en diversos índices de gravedad de la pancreatitis aguda<sup>13,14</sup>, de este modo cuando la TC se realiza entre las 72- 96 horas del comienzo de los síntomas se identifica con gran precisión a todos los pacientes con más de un 30% de necrosis. Si la TC se realiza al ingreso o en las primeras 24-48 horas pueden existir falsos negativos por lo que se debe repetir en los casos en los que no exista mejoría clínica.

El hallazgo de gas en el páncreas podría sugerir una infección pancreática por un germen productor de gas, sin embargo este hallazgo se puede encontrar también en la necrosis estéril con una la presencia de una microperforación del intestino o de un pseudoquiste adyacente<sup>15</sup>. Además, en la inmensa mayoría de las infecciones pancreáticas no se identifica gas. Por tanto, la TC no es útil para el diagnóstico diferencial entre necrosis estéril e infectada.

**Resonancia Magnética (RM):** Con un protocolo adecuado de secuencias en T1 y T2 y con la administración de gadolinio la RM es tan útil como la TC en detectar la presencia y extensión de necrosis pancreática y de colecciones peripancreáticas. Por otra parte, es menos sensible que la TC

en la detección de burbujas de gas y calcificaciones.

Además, la RM es útil en los pacientes con alergia a contrastes yodados, fracaso renal y mujeres embarazadas. Como desventaja está el prolongado tiempo necesario para la adquisición de las imágenes que puede ser intolerable en los pacientes graves.

## Tratamiento

El tratamiento inicial de la necrosis estéril sin fracaso multiorgánico es médico con las medidas de soporte que precise el paciente junto con la administración de antibióticos. Cuando existe fracaso multiorgánico la decisión de cual es el tratamiento más adecuado es controvertido y no existe consenso en la indicación de una cirugía urgente.

Cuando existen datos de infección se considera que debe realizarse un desbridamiento quirúrgico inmediato ya que se cree que si se trata de forma conservadora la mortalidad es próxima al 100%<sup>16</sup>. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática infectada tiene una mortalidad del 15%-73%<sup>17</sup>. Sin embargo, algunos autores opinan que el momento de la cirugía es el determinante de la mortalidad quirúrgica, en lugar del estado bacteriológico del páncreas<sup>18</sup>. Esto se apoya en los siguientes resultados: la necrosectomía precoz (media de 5,6 días tras la aparición de los síntomas) tiene una mortalidad del 42% mientras que si se realiza de forma tardía (media de 16,6 días) esta se reduce al 14%, tanto si la necrosis es estéril como infectada. Estos datos sugieren que retrasar la intervención para permitir que ceda el proceso inflamatorio agudo mejora la mortalidad en presencia o no de infección.

También existen series de casos en las que los pacientes han sobrevivido a una necrosis infectada sólo con tratamiento antibiótico<sup>19</sup>. En estos, la punción aspiración con aguja fina sirvió para seleccionar de forma adecuada el antibiótico, sin embargo no existen estudio controlados sobre este aspecto.

## Absceso pancreático

Se define como una colección de pus circunscrita, habitualmente, a la proximidad del páncreas. Se diferencia de la necrosis infectada al no contener necrosis pancreática o tenerla sólo en pequeña cantidad. La causa puede ser una licuefacción secundaria y una infección secundaria de una zona de necrosis. Su aparición se produce más tarde que la necrosis infectada, al menos 4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda, y su mortalidad es menor<sup>20</sup>.

## Técnicas de imagen

**Ecografía abdominal:** se caracteriza por la visualización de imágenes complejas, a modo de tumoración de bordes imprecisos con una ecoestructura completamente heterogénea, mostrando colecciones líquidas en su interior con

tabiques inflamatorios o ecos dispersos.

**TC:** se aprecia como una masa oval o irregular, de márgenes suaves o irregulares, con septos o lobulaciones complejas, de densidad baja o mixta, en las proximidades del páncreas, que puede contener burbujas de aire. Con la administración de contraste intravenoso se aprecia un realce periférico característico, con un área central de baja densidad.

## Tratamiento

El tratamiento es el drenaje percutáneo o quirúrgico, aunque el drenaje endoscópico también puede ser una opción en casos muy seleccionados<sup>21, 22</sup>. Se han descrito tasas de éxito del 78%-86% con el drenaje percutáneo guiado por TC<sup>23, 24</sup>. En el caso de no objetivarse una mejoría del paciente tras el drenaje percutáneo se debe indicar la realización de un drenaje quirúrgico<sup>25</sup>.

## Pseudoquiste pancreático

Se define como una colección de líquido pancreático envuelta por una pared de tejido fibroso o de granulación. Su incidencia en la pancreatitis aguda no alcohólica es baja, 7%-12%<sup>26, 27</sup>, aunque en la pancreatitis inducida por alcohol puede llegar al 30-40% de los pacientes<sup>28</sup>. No existen síntomas específicos para el pseudoquiste. El paciente puede estar asintomático, incluso con pseudoquistes de gran tamaño, o puede tener síntomas o signos como dolor abdominal, anorexia, sepsis, ictericia o palpase una masa abdominal transcurrido un tiempo después de un episodio de pancreatitis aguda. Las determinaciones de laboratorio tienen un valor limitado y pueden ser normales o detectarse unos niveles elevados de amilasa y lipasa.

## Técnicas de imagen

**Ecografía abdominal:** el pseudoquiste pancreático aparece como una estructura anecogénica, bien definida, redonda u oval, con una pared lisa y con un refuerzo acústico posterior. En las fases iniciales de su desarrollo pueden tener un aspecto más complejo, con una variedad de ecos dispersos en su interior como expresión de detritus. También pueden presentar un aspecto complejo cuando existe una hemorragia o infección del quiste. Siempre se debe realizar un estudio Doppler para asegurar que la lesión no se trate de un pseudoaneurisma gigante. Los pseudoquistes localizados en la cola pancreática pueden ser difíciles de diagnosticar al quedar ocultos por el estómago o el contenido del colon. La sensibilidad de la ecografía en la detección de pseudoquistes pancreáticos está entre el 75%-90%<sup>29</sup>.

**TC:** el hallazgo de una masa junto al páncreas de contenido completamente líquido, redondeada y de pared bien delimitada en un paciente con una pancreatitis reciente es casi patognomónico de pseudoquiste pancreático. En esta situación no se necesita de ninguna otra técnica diagnóstica.

La sensibilidad de la TC es del 90%-100%, superior a la de la ecografía abdominal y, además, proporciona una información más detallada de las relaciones anatómicas del pseudoquiste. La debilidad de la TC está en que no puede diferenciar un pseudoquiste de una neoplasia quística, sobre todo del cistoadenoma mucinoso y de las neoplasias papilares mucinosas intraductales<sup>30</sup>.

**RM:** habitualmente no se indica de rutina ya que la TC ofrece toda la información necesaria para el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático. La RM ofrece una excelente caracterización de las colecciones líquidas y es superior a la TC en demostrar detritus o hemorragia en el interior del pseudoquiste<sup>31</sup>. La colangio-pancreatografía por RM permite visualizar en detalle el conducto pancreático y el árbol biliar aunque puede ser difícil demostrar la integridad del Wirsung.

**Ultrasonografía endoscópica o ecoendoscopia:** se utiliza como una técnica secundaria en el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático. Es de elección cuando existen dudas sobre la naturaleza de la lesión y se quiere establecer el diagnóstico diferencial entre pseudoquiste y otras lesiones quísticas pancreáticas. Un grosor de pared superior a 3 mm, la presencia de macroseptos, masas o nódulos y dilataciones quísticas del conducto pancreático son criterios que sugieren una neoplasia quística. La ecoendoscopia permite la punción con aguja fina y posterior análisis del líquido del quiste con lo que se puede llegar a un diagnóstico diferencial más preciso.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: no es necesaria en el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático, aunque puede ser útil en la planificación de la estrategia de drenaje en los casos en los que se sospeche disrupción del conducto pancreático<sup>32</sup>.

## Tratamiento

Más del 60% de los pseudoquistes pancreáticos se resuelven de forma espontánea durante el primer año de evolución<sup>33</sup>. En algunos estudios son factores de predictores de no resolución o aparición de complicaciones: el tamaño mayor de 6 cm y la persistencia en el tiempo (> 6 semanas). De este modo, las lesiones de mayor tamaño tienen más probabilidades de ser sintomáticas o de tener complicaciones<sup>34</sup>. Sin embargo, algunos pacientes con pseudoquistes de gran tamaño están asintomáticos, por lo que el tamaño o la persistencia en el tiempo no son indicaciones, por sí solos, de drenaje. En un estudio en el que se siguieron 114 pacientes con pseudoquiste pancreático durante un periodo de 5 años, el 57% de los mismos se resolvió con el paso del tiempo, siendo el 38% después de los 6 meses del diagnóstico<sup>35</sup>.

**Tratamiento médico:** se ha propuesto el uso de octreótido ya que la disminución de la secreción pancreática podría ser una ayuda en la resolución del pseudoquiste, en los casos en que existiera una comunicación con el conducto pancreático. Esta estrategia no ha sido suficientemente probada y sólo se han publicado algunas series de casos<sup>36, 37</sup>.

**Tratamiento intervencionista:** Las dos principales indicaciones de tratamiento intervencionista son la presencia de síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos, o de complicaciones, como infección, sangrado, rotura o compresión, que diera lugar a trastornos de la evacuación gástrica u obstrucción biliar.

Como técnicas de drenaje se pueden utilizar el abordaje quirúrgico, percutáneo y endoscópico<sup>38-40</sup>. Actualmente no existen estudios que comparen los tres métodos pero, en general, el tratamiento endoscópico es el preferido. Antes de plantear el drenaje es necesario disponer de un estudio radiológico completo (ecografía, TC, colangio-pancreatografía por RM) y se debe establecer una comunicación estrecha entre cirujano, radiólogo intervencionista y endoscopista a fin de poder plantear conjuntamente la estrategia y las alternativas en caso de fracaso o complicación grave.

**Drenaje quirúrgico:** consiste en la realización de una comunicación entre la cavidad del pseudoquiste y el estómago o el intestino delgado. En general, esta opción se reserva para los pacientes en los que no ha sido posible o ha fracasado el tratamiento percutáneo o endoscópico<sup>41</sup>. La comunicación, que debe realizarse en la porción más declive del pseudoquiste para aumentar las probabilidades de un drenaje completo, suele permanecer funcional durante varios meses. En un estudio retrospectivo que compara el drenaje quirúrgico con el percutáneo en un total de 94 pacientes (42 quirúrgico / 52 percutáneo) se objetivaron complicaciones relevantes en el 16,7% y 7,7% respectivamente ( $p > 0,05$ ). El 9,5% de los pacientes intervenidos requirieron una reintervención y el 19,2% del grupo percutáneo precisó una posterior cirugía. La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo quirúrgico que en el percutáneo (9% vs 1%  $p < 0,05$ )<sup>42</sup>.

**Drenaje percutáneo:** el drenaje externo se puede realizar con la ayuda de la ecografía o de la TC y consiste en la colocación percutánea de un catéter tipo pigtail en el interior de la cavidad para posteriormente proceder al drenaje del líquido tras conectar el catéter a una bolsa. Son necesarias varias semanas de seguimiento en las que se realizarán controles, mediante técnicas de imagen, del tamaño del pseudoquiste, pudiendo inyectar contraste para monitorizar el tamaño residual de la cavidad. Cuando el débito del drenaje es nulo o mínimo se procede a la retirada del drenaje. La permanencia del catéter durante semanas es molesta para el paciente y además suele ser necesario reposicionarlo o recambiarlo ya que suele obstruirse. La tasa de resolución de pseudoquistes drenados con control ecográfico está alrededor del 50%. Como complicaciones están la fístula cutánea y la sobreinfección. El fracaso suele deberse a la presencia de una rotura del conducto pancreático o a estenosis del mismo. Esta técnica está contraindicada en pacientes poco disciplinados, que no puedan realizar los cuidados precisos del drenaje en su domicilio, cuando existen estenosis del conducto pancreático principal o cuando el quiste tiene contenido hemático o sólido<sup>43, 44</sup>.

**Drenaje endoscópico:** esta técnica se está convirtiendo en la preferida ya que es menos invasiva que



Figura 1 A

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Compresión antral del pseudoquiste pancreático.



Figura 1 B

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Salida de líquido claro por la fistula tras punción con esfinterotomo de aguja.

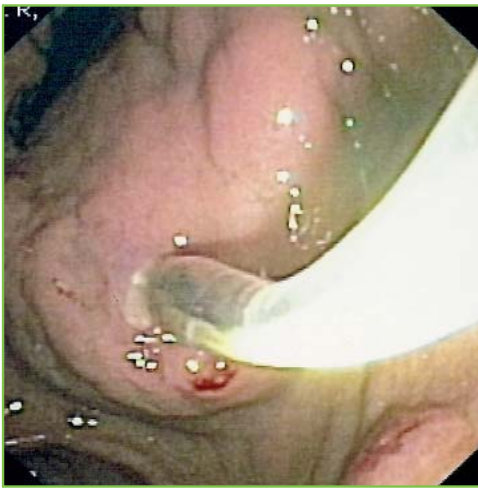


Figura 1 C

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Dilatación de la fistula con catéter balón.



Figura 1 D

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Colocación de dos guías de diferente color.



Figura 1 E

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Primera prótesis pigtail drenando y segunda guía preparada.

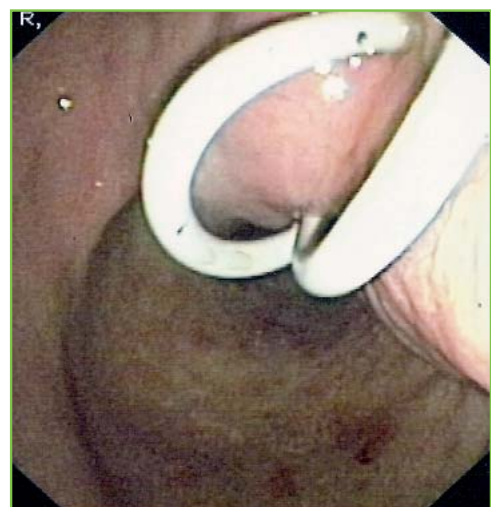


Figura 1 F

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Doble prótesis pigtail.

**Tabla 2. Complicaciones en % del drenaje endoscópico de los pseudoquistes pancreáticos.**

Autor	N	Hemorragia	Perforación	Infección	Pancreatitis	
Binmoeller <sup>53</sup>	53	3,7	-	-	2,9	
De Palma <sup>59</sup>	49	4,0	8,0	16,0	4,0	
Cahen <sup>58</sup>	92	8,7	1,1	4,3	2,2	
Hookey <sup>45</sup>	116	5,1	3,4	0,8	0,8	
Kahaleh <sup>49</sup>	EE	46	4,2	8,6	4,2	-
	No EE	53	1,8	9,6	9,6	-
Varadarajulu <sup>50</sup>	EE	14	0	0	0	-
	No EE	15	13,3	0	0	-

EE: ecoendoscopia

la quirúrgica, elimina la necesidad de un drenaje externo y tiene una elevada tasa de éxito a largo plazo. El drenaje endoscópico está contraindicado cuando hay sospecha de un pseudoaneurisma pancreático o una necrosis organizada<sup>45</sup>. Aunque hay algunas publicaciones de tratamiento endoscópico en casos de necrosis organizada, su aplicación no se puede generalizar en la actualidad, por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico<sup>46</sup>. Existen dos técnicas fundamentales: tratamiento transmural y tratamiento transpapilar, aunque en ocasiones puede ser necesario combinar ambas<sup>47</sup>. La elección de la modalidad va a depender de la relación del pseudoquiste con el conducto pancreático y con la integridad o no del mismo, así como de las características de la lesión quística, su localización y la proximidad con la pared gastroduodenal. La técnica transmural está indicada cuando el conducto pancreático esté íntegro y la distancia entre la pared gastroduodenal y el pseudoquiste no sea superior a 10 mm y no existan estructuras vasculares interpuestas, por estos motivos se recomienda realizar el abordaje mediante ecoendoscopia<sup>48-51</sup>. El drenaje transpapilar se utilizará cuando el pseudoquiste esté en comunicación con el conducto pancreático<sup>52</sup>, habitualmente a causa de una rotura de este. Y la técnica combinada en casos con pseudoquistes de gran tamaño con estenosis significativa del conducto pancreático o en aquellos con drenaje transpapilar previo incompleto<sup>53</sup>.

El éxito inicial de la técnica transmural es cercano al 100% pero con una tasa de recurrencia del 20%<sup>54, 55</sup>. Con la técnica transpapilar el éxito inicial oscila entre el 86% y 100% aunque con una recurrencia que puede llegar al 50% de los casos<sup>56</sup>.

El drenaje endoscópico se asocia a un riesgo de complicaciones del 10%-15% como son la hemorragia, perforación, infección y pancreatitis aguda (Tabla 2)<sup>57-59</sup>. La incidencia de hemorragia oscila entre el 2% y 28% y se debe a la lesión de vasos gastroduodenales durante la punción o a la erosión de los mismos por las prótesis utilizadas para el drenaje. La perforación sucede en menos del 10% de los casos y suele ser retroperitoneal. La infección tiene una incidencia del 1%-16% y se produce por contaminación del contenido

del pseudoquiste por un inadecuado drenaje (migración u obstrucción de las prótesis o presencia de material necrótico). El uso de un drenaje nasoquístico para irrigar el quiste puede evitar esta complicación. Finalmente, la pancreatitis aguda se asocia al drenaje transpapilar y su frecuencia oscila entre el 5-20%.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274-278.
2. Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, Stanley RJ. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1996; 111:755-764.
3. Banks PA, Gerzof SG, Sullivan JG. Central cavity necrosis: differentiation from pancreatic pseudocyst on CT scan. *Pancreas* 1988; 3: 83-88.
4. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J Am Coll Surg* 1999; 188: 643-648.
5. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-24.
6. Buchler 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: 619-626.
7. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Es WH, Gooszen HG, van Leeuwen MS. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28: 371-383.
8. Rickes S, Uhle C, Kahl S, Kolfenbach S, Monkemüller K, Effenberger O, Malfertheiner P. Echo enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis. *Gut* 2006; 55: 74-78.
9. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
10. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603-613.

11. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: spiral CT findings. *Abdom Imaging* 2000; 25: 272-278.
12. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Splenic and perisplenic involvement in acute pancreatitis: determination of prevalence and morphologic helical CT features. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 50-54.
13. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-336.
14. Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, Perez A, vanSonnenberg E, Ros PR, Banks PA, Silverman SG. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR* 2004; 183: 1261-1265.
15. White M, Simeone JF, Wittenberg J. Air within a pancreatic inflammatory mass: not necessarily a sign of abscess. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5: 173-175.
16. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, Carter R, Di Magno E, Banks PA, Whitcomb DC, Dervenis C, Ulrich CD, Satake K, Ghaneh P, Hartwig W, Werner J, McEntee G, Neoptolemos JP, Büchler MW, International Association of Pancreatology. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565-573.
17. Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-75.
18. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. 1998; 228: 676-684.
19. Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necrosis. *Pancreas* 2005; 30: 195-199.
20. Fedorak IJ, Ko TC, Djuricin G, McMahon M, Thompson K, Prinz RA. Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities?. *Surgery*. 1992; 112: 824-30.
21. Venu RP, Brown RD, Marrero JA, Pastika BJ, Frakes JT.. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic abscess: technique and results. *Gastrointest Endosc* 2000;51:391-395.
22. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasoundguided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 524-529.
23. VanSonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, Morgan RG, Walser EM, Nealon WH, Goodacre B, Stabile BE. Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 979-984.
24. Baril NB, Ralls PW, Wren SM, Selby RR, Radin R, Parekh D, Jabbour N, Stain SC. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? *Ann Surg* 2000;231:361-367.
25. Srikanth G, Sikora SS, Baijal SS, Ayyagiri A, Kumar A, Saxena R, Kapoor VK. Pancreatic abscess: 10 years experience. *Aust N Z J Surg* 2002;72:881-886.
26. Imrie CW, Buist LJ, Shearer MG. Importance of cause in the outcome of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg* 1988; 156: 159-162.
27. Maringhini A, Uomo G, Patti R, Rabitti P, Termini A, Cavallera A, Dardanoni G, Manes G, Ciambra M, Laccetti M, Biffarella P, Pagliaro L. Pseudocysts in acute non-alcoholic pancreatitis: incidence and natural history. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1669-1673.
28. Boerma D, Obertop H, Gouma DJ. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Surgical or interventional drainage? *Ann Ital Chir* 2000; 71: 43-50.
29. Pitchumoni CS, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 615-639.
30. Siegelman SS, Copeland BE, Saba GP, Cameron JL, Sanders RC, Zerhouni EA. CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 1121-1132.
31. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology* 1997; 203: 773-778.
32. Nealon WH, Walser E. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. *Ann Surg* 2005; 241: 948-957; discussion 957-960.
33. 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: 411-417.
34. Aranha GV, Prinz RA, Esguerra AC, Greenlee HB. The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arch Surg* 1983; 118: 486-488.
35. Vitas GJ, Sarr MG. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery* 1992; 111: 123-130.
36. Gullo L, Barbara L. Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide. *Lancet* 1991; 338: 540-541.
37. Suga H, Tsuruta O, Okabe Y, Saitoh F, Noda T, Yoshida H, Ono N, Kinoshita H, Toyonaga A, Sata M. A case of mediastinal pancreatic pseudocyst successfully treated with somatostatin analogue. *Kurume Med J* 2005; 52: 161-164.
38. Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst. *World J Gastroenterol*. 2009; 15: 38-47.
39. Gumaste VV, Aron J. Pseudocyst management: endoscopic drainage and other emerging techniques. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: 326-331.
40. Amano H, Takada T, Isaji S, Takeyama Y, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, Yamanouchi E, Gabata T, Kadoya M, Hattori T, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Wada K, Sekimoto M, Kiriyama S, Yokoe M, Hirota M, Arata S. Therapeutic intervention and surgery of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17: 53-59.
41. Isaji S, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Koizumi M, Otsuki M, Matsuno S; JPN. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: surgical management. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 48-55.
42. Adams DB, Anderson MC. Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann Surg* 1992; 215: 571-576.
43. Criado E, De Stefano AA, Weiner TM, Jaques PF. Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 293-298.
44. Heider R, Meyer AA, Galanko JA, Behrns KE. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. *Ann Surg* 1999; 229: 781-787.
45. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, Arvanitakis M, Le Moine O, Devière J. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 635-643.
46. Seewald S, Groth S, Omar S, Imazu H, Seitz U, de Weerth A,

- Soetikno R, Zhong Y, Sriram PV, Ponnudurai R, Sikka S, Thonke F, Soehendra N. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm. *Gastrointest Endosc*. 2005; 62: 92-100.
47. Giovannini M. What is the best endoscopic treatment for pancreatic pseudocysts?. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 620-623.
48. Giovannini M, Bernardini D, Seitz JF. Cystogastrostomy entirely performed under endosonography guidance for pancreatic pseudocyst: results in six patients. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 200-203.
49. Kahaleh M, Shami VM, Conaway MR, Tokar J, Rockoff T, De La Rue SA, de Lange E, Bassignani M, Gay S, Adams RB, Yeaton P. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. *Endoscopy* 2006; 38: 355-359.
50. Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A, Drelichman ER, Wilcox CM. Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointestinal Endosc* 2008; 68: 1102-1111.
51. Park DH, Lee SS, Moon SH, Choi SY, Jung SW, Seo DW, Lee SK, Kim MH. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2009; 41: 842-848.
52. Barthet M, Sahel J, Bodiou-Bertei C, Bernard JP. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocyst. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 208-213.
53. Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 219-224.
54. Giovannini M, Pesenti C, Rolland AL, Moutardier V, Delpero JR. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echo endoscope. *Endoscopy* 2001; 33: 473-477.
55. Arvanitakis M, Delhaye M, Bali MA, Matos C, De Maertelaer V, Le Moine O, Devière J. Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 609-619.
56. Kozarek RA, Ball TJ, Paterson DJ, Freeny PC, Ryan JA, Traverso LW. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology* 1991; 100: 1362-1370.
57. Gibbs CM, Baron TH. Outcome following endoscopic transmural drainage of pancreatic fluid collections in outpatients. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 634-637.
58. Cahen D, Rauws E, Fockens P, Weverling G, Huibregtse K, Bruno M. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocyst: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005; 37: 977-983.
59. De Palma GD, Galloro G, Puzziello A, Masone S, Persico G. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: a long-term follow-up study of 49 patients. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 1113-1115.