



# ■ REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA

91° Congreso Argentino de Cirugía  
64° Congreso Argentino de Cirugía Torácica  
47° Jornadas Argentinas de Angiología y Cirugía Cardiovascular  
45° Congreso Argentino de Coloproctología  
29° Jornadas Nacionales de Instrumentadores Quirúrgicos  
21° Jornadas Nacionales de Médicos Residentes de Cirugía General  
08° Jornadas de Cirugía Plástica y Reparadora  
06° Congreso Latinoamericano de Cáncer Gástrico  
06° Jornadas de Cirugía del Trauma  
06° Encuentro del Capítulo Argentino del ACS

**Publicación de la Asociación Argentina de Cirugía**

SUPLEMENTO 2 - VOLUMEN 113  
RELATOS 2021  
BUENOS AIRES  
ISSN 2525-1716



## **Actas de la Asociación Argentina de Cirugía**

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 687.145

# **91° Congreso Argentino de Cirugía**

**64° Congreso Argentino de Cirugía Torácica**

**47° Jornadas Argentinas de Angiología y Cirugía Cardiovascular**

**45° Congreso Argentino de Coloproctología**

**29° Jornadas Nacionales de Instrumentadores Quirúrgicos**

**21° Jornadas Nacionales de Médicos Residentes de Cirugía General**

**08° Jornadas de Cirugía Plástica y Reparadora**

**06° Congreso Latinoamericano de Cáncer Gástrico**

**06° Jornadas de Cirugía del Trauma**

**06° Encuentro del Capítulo Argentino del ACS**

**Suplemento 2 - Volumen 113**

**Relatos 2021 - Buenos Aires**

**ISSN 2525-1716**

Publicado bajo la dirección del  
Comité de Publicaciones de la  
Asociación Argentina de Cirugía  
Marcelo T. de Alvear 2415 (1122),  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires



# Autoridades

## ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

---

**Presidente**  
Roberto A. Cerutti  
**Vicepresidente 1°**  
Enrique Ortiz  
**Vicepresidente 2°**  
Luis E. Sarotto  
**Secretario general**  
E. Daniel Pirchi  
**Secretario de actas**  
Rubén D. Algieri  
**Tesorero**  
Lisandro Alle  
**Protesorero**  
W. Adrián Desiderio

**Vocales Titulares**  
José Cooke  
José Avila  
Daniel García Andrada  
Mario H. Leyría  
**Vocales Suplentes**  
Federico A. Brahin  
María C. Báez  
Eduardo J. Cassone  
César G. San Martino  
Ingrid Sehringer  
Santiago Naranjo  
**Director general**  
Martín E. Mihura

## COMITÉ CONGRESO

---

**Presidente**  
Luis E. Sarotto  
**Vicepresidente**  
Fernando M. Iudica  
**Secretario General**  
E. Daniel Pirchi  
**Secretarios**  
Carlos I. Maffassanti  
J. Pablo Medina  
Alejandro Moreira Grecco  
Lucio S. Uranga

**Colaboradores**  
Santiago Lenzi  
Mauricio J. Linzey  
Mario S. Nahmod  
Ezequiel M. Palmisano  
Emilio G. Quiñonez  
Damián Vanzini

## COMITÉ EDITORIAL

---

**Director**  
Manuel R. Montesinos  
**Editor jefe**  
Sung H. Hyon  
**Comité ejecutivo**  
Ana L. Campos Arbulú  
Mario L. Iovaldi  
Gustavo A. Lyons

Ezequiel Palmisano  
E. Daniel Pirchi  
Rodrigo Sánchez Claria  
Victoria Santa María  
**Coordinadora editorial**  
Natalia Ingani  
**Correctora de estilo**  
María Isabel Siracusa

## COMITÉ INTERNACIONAL DE LA REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA

---

Markus W. Büchler  
Guillermo M. Carriquiry  
Antonio Caycedo-Marulanda  
Claudio Cernea  
Raúl Cutait  
José de Vinatea de Cárdenas  
Gonzalo Estapé Carriquiry  
Steve Eubanks  
Owen Korn Bruzzone

Luiz P. Kowalsky  
Claudio Navarrete García  
Gregg Nelson  
Carlos A. Pellegrini  
Elina Quiroga  
Eduardo M. Targarona Soler  
Paula Ugalde  
Steven D. Wexner  
Nathan Zundel

## COMITÉ HONORARIO DE LA REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA

---

Vicente Gutiérrez Maxwell

Florentino A. Sanguinetti

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CIRUGÍA TORÁCICA

---

**Presidente**  
José A. Menéndez  
**Vicepresidente**  
Dr. Tomás Núñez  
**Secretario General**  
Gustavo Bondulich  
**Tesorero**  
Tamara Portas

**Director de publicaciones**  
Alejandro Da Lozzo  
**Instagram/Facebook**  
Alejandro Gigena  
**Vocales**  
Pablo Bassan  
Carlos Capitaine Funes  
Horacio Henestroza  
Carlos Seinfeldin

---

COMITÉ CONGRESO DE CIRUGÍA TORÁCICA

---

**Presidente**  
Tomás G. Núñez

**Secretaria**  
Tamara Portas

---

SOCIEDAD ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

---

**Presidente**  
Juan Esteban Paolini  
**Vicepresidente**  
Marcelo Dándolo  
**Secretario**  
Guillermo Lacour  
**Prosecretario**  
Néstor Giraldez  
**Tesorero**  
Guillermo Garelli

**Protesorero**  
Darío Chikiar  
**Vocales**  
Juan Nigro  
Juan Chica  
**Director Publicaciones**  
Mariano Ferreira  
**Subdirector**  
Carlos Cohen

---

JORNADAS ARGENTINAS DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

---

**Presidente**  
Guillermo Garelli  
**Vicepresidente**  
Raúl Fischer

**Secretario**  
Guillermo Roussy

---

SOCIEDAD ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA

---

**Presidente**  
Luis Zanoni  
**Vicepresidente**  
Fernando Serra  
**Secretario General**  
Marcelo Colinas  
**Tesorero**  
Pablo Farina  
**Secretario de Actas**  
Alejandro Canelas

**Vocales**  
Karina Collia Ávila  
Romina Bianchi  
Guillermo Tinghitella  
**Vocales Suplentes**  
Ignacio Pitaco  
Ricardo Mentz  
Federico Carballo

---

COMITÉ CONGRESO DE COLOPROCTOLOGÍA

---

**Presidente**  
Julio Baistrocchi  
**Vicepresidente 1º**  
Marcelo Pollastri  
**Vicepresidente 2º**  
Pablo Farina  
**Secretario General**  
Adrián Mattacheo

**Secretarias Científicas**  
Laura Svidler  
Rita Pastore  
**Secretario Administrativo**  
Leandro Correa  
**Secretario De Actas**  
Gerardo Rodríguez  
**Vocal**  
Maximiliano Bun

---

JORNADAS DE INSTRUMENTADORES QUIRÚRGICOS

---

**Presidente**  
Juliana Trino

**Vicepresidente**  
Sandra Tome

---

JORNADAS NACIONALES DE MÉDICOS RESIDENTES DE CIRUGÍA GENERAL

---

**Presidente**  
Damián Vanzini  
**Vicepresidente**  
Patricio Mon Fara

**Secretario**  
Federico Cassani

---

JORNADAS DE CIRUGÍA PLÁSTICA Y REPARADORA

---

**Presidentes**  
Claudio Angrigiani  
Luis M. Ripetta

**Secretario**  
Alberto O. Rancati

---

JORNADAS DE CIRUGÍA DEL TRAUMA

---

**Presidente**  
Federico N. Mazzini  
**Vicepresidente**  
Gabriela A. Maldonado

**Secretario General**  
Rubén D. Algieri

---

ENCUENTRO ARGENTINO DEL CAPÍTULO ARGENTINO DEL ACS

---

**Presidente**  
Diego L. Sinagra

**Secretaria**  
Romina Bianchi

## Presidentes de los Congresos de la Asociación Argentina de Cirugía

Primero	(1928) R. Armando Marotta	Cuadragésimo séptimo	(1976) José A. García Castellanos
Segundo	(1930) Eduardo F. Beláustegui	Cuadragésimo octavo	(1977) Armando G. Russo
Tercero	(1931) Ernesto Romagosa	Cuadragésimo noveno	(1978) Angel N. Bracco
Cuarto	(1932) Arturo Zabala	Quincuagésimo	(1979) Clemente J. Morel
Quinto	(1933) Enrique Finochietto	Quincuagésimo primero	(1980) Alberto E. Laurence
Sexto	(1934) José Arce	Quincuagésimo segundo	(1981) Juan J. Boretti
Séptimo	(1935) Marcelo Viñas	Quincuagésimo tercero	(1982) Wolfgang G. Lange
Octavo	(1936) Alejandro Ceballos	Quincuagésimo cuarto	(1983) Miguel A. Figueroa
Noveno	(1937) Luis A. Tamini	Quincuagésimo quinto	(1984) Jorge Manrique
Décimo	(1938) José M. Jorge	Quincuagésimo sexto	(1985) Arturo E. Wilks
Undécimo	(1939) Roberto Solé	Quincuagésimo séptimo	(1986) Eduardo Schieppati
Duodécimo	(1940) Alberto Baraldi	Quincuagésimo octavo	(1987) H. P. P. J. Achával Ayerza
Décimo tercero	(1941) Arnaldo Caviglia	Quincuagésimo noveno	(1988) Enrique M. Beveraggi
Décimo cuarto	(1942) Carlos Robertson Lavalle	Sexagésimo	(1989) Vicente P. Gutiérrez
Décimo quinto	(1943) Oscar Copello	Sexagésimo primero	(1990) Jorge M. Moroni
Décimo sexto	(1944) Pablo E. Mirizzi	Sexagésimo segundo	(1991) Santiago G. Perera
Décimo séptimo	(1945) Rodolfo E. Pasman	Sexagésimo tercero	(1992) Héctor D. Santángelo
Décimo octavo	(1947) Manuel Ruiz Moreno	Sexagésimo cuarto	(1993) Alfredo Martínez Marull
Décimo noveno	(1948) Oscar J. Cames	Sexagésimo quinto	(1994) Claudio Barredo
Vigésimo	(1949) Adolfo E. Landívar	Sexagésimo sexto	(1995) Frutos E. Ortiz
Vigésimo primero	(1950) Delfor del Valle	Sexagésimo séptimo	(1996) Luis V. Gutiérrez
Vigésimo segundo	(1951) Vicente Gutiérrez	Sexagésimo octavo	(1997) Leonardo H. Mc Lean
Vigésimo tercero	(1952) Juan M. Allende	Sexagésimo noveno	(1998) Jorge R. Defelitto
Vigésimo cuarto	(1953) Carlos J. Allende	Septuagésimo	(1999) H. Pablo Curutchet
Vigésimo quinto	(1954) Federico E. Christman	Septuagésimo primero	(2000) Eduardo N. Saad
Vigésimo sexto	(1955) Alejandro J. Pavlovsky	Septuagésimo segundo	(2001) Luis Gramática
Vigésimo séptimo	(1956) José A. Caeiro	Septuagésimo tercer	(2002) Roberto N. Pradier
Vigésimo octavo	(1957) Carlos E. Ottolenghi	Septuagésimo cuarto	(2003) Enrique A. Sívori
Vigésimo noveno	(1958) Carlos E. Velasco Suárez	Septuagésimo quinto	(2004) Hugo R. Amarillo
Trigésimo	(1959) Mario M. J. Brea	Septuagésimo sexto	(2005) Pedro A. Ferraina
Trigésimo primero	(1960) Wenceslao Tejerina Fotheringham	Septuagésimo séptimo	(2006) Alejandro S. Oría
Trigésimo segundo	(1961) Angel F. San Martín	Septuagésimo octavo	(2007) Eduardo Cassone
Trigésimo tercero	(1962) Juan R. Michans	Septuagésimo noveno	(2008) Eduardo de Santibañes
Trigésimo cuarto	(1963) Alfredo Llambías	Octogésimo	(2009) Claudio Iribarren
Trigésimo quinto	(1964) José E. Rivarola	Octogésimo primero	(2010) Octavio Gil
Trigésimo sexto	(1965) Alberto E. Baila	Octogésimo segundo	(2011) Norberto A. Mezzadri
Trigésimo séptimo	(1966) Guillermo Belleville	Octogésimo tercero	(2012) Luis T. Chiappetta Porras
Trigésimo octavo	(1967) Aníbal J. Introzzi	Octogésimo cuarto	(2013) Ricardo A. Torres
Trigésimo noveno	(1968) Iván Goñi Moreno	Octogésimo quinto	(2014) Juan Pekolj
Cuadragésimo	(1969) Adolfo M. Rey	Octogésimo sexto	(2015) Alejandro M. de la Torre
Cuadragésimo primero	(1970) Andrés A. Santas	Octogésimo séptimo	(2016) Francisco Florez Nicolini
Cuadragésimo segundo	(1971) Juan V. Gurruchaga	Octogésimo octavo	(2017) Juan E. Álvarez Rodríguez
Cuadragésimo tercero	(1972) Diego E. Zavaleta	Octogésimo noveno	(2018) Roberto A. Cerutti
Cuadragésimo cuarto	(1973) Julio V. Uriburu	Nonagésimo	(2019) Enrique Ortiz
Cuadragésimo quinto	(1974) Jorge Sánchez Zinny	Nonagésimo primero	(2021) Luis E. Sarotto
Cuadragésimo sexto	(1975) José M. Mainetti		



**Relatos Oficiales del 91°  
Congreso Argentino de Cirugía 2021**

## **Mitos de la Práctica Quirúrgica**

**Relatores**

**Silvio José Gavosto  
Bernabé Matías Quesada**

## **Estado actual del manejo de la pancreatitis aguda biliar**

**Relatores**

**Federico Antonio Brahin  
Francisco José Suarez Anzorena Rosasco**



# Índice

## 11 Mitos de la Práctica Quirúrgica

- 13 Prólogo de los autores
- 15 Introducción
- 17 Material y métodos
- 18 Análisis de los mitos seleccionados:
  - 18 ▪ Una anastomosis reciente contraindica un procedimiento endoscópico
  - 21 ▪ La apendicectomía diferida no es necesaria luego del tratamiento exitoso de un plastrón apendicular
  - 24 ▪ La aspirina debe ser suspendida entre 7 y 10 días antes de una cirugía electiva
  - 28 ▪ Es necesario clampear el drenaje pleural previo a su extracción
  - 31 ▪ La descompresión biliar temprana por CPRE es necesaria en pacientes con pancreatitis aguda biliar
  - 35 ▪ Un colédoco de 8-10 mm es normal en pacientes colecistectomizados
  - 39 ▪ Uso de drenaje rutinario en cirugía abdominal
  - 44 ▪ Las hernias paraesofágicas se operan siempre
  - 47 ▪ El muñón apendicular luego de la apendicectomía debe ser invaginado
  - 50 ▪ Las hernias inguinales se deben operar siempre
  - 53 ▪ Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar son más frecuentes en la colecistectomía laparoscópica
  - 57 ▪ Una funduplicatura total está contraindicada en pacientes con reflujo y motilidad esofágica inefectiva
  - 60 ▪ En la esofagectomía es necesario realizar una piloroplastia
  - 63 ▪ La vesícula en porcelana es indicación de colecistectomía profiláctica
  - 66 ▪ La cirugía colónica electiva se debe hacer con el colon preparado
  - 71 ▪ Luego de una hernioplastia se debe indicar reposo
- 74 Anexo encuesta
- 77 Discusión
- 91 Conclusiones

## 93 Estado actual del manejo de la pancreatitis aguda biliar

- 95 Agradecimientos
- 96 Introducción
- 97 Capítulo I: Reseña histórica sobre páncreas y pancreatitis
  - 97 ▪ Historia del páncreas
  - 97 ▪ Pancreatitis en la historia
  - 99 ▪ Consensos de Pancreatitis
- 102 ▪ Antecedentes de Relatos anteriores en la Argentina
- 103 Capítulo II: Embriología, Anatomía, Fisiopatología y Epidemiología
  - 103 ▪ Embriología
  - 103 ▪ Anatomía
  - 104 ▪ Histología y fisiología
  - 106 ▪ Epidemiología y etiología
  - 106 ▪ Fisiopatología
  - 109 ▪ Anatomía Patológica
  - 109 ▪ Etiopatogenia
- 113 Capítulo III: Diagnóstico de la pancreatitis aguda
  - 113 ▪ Clínica de la pancreatitis aguda
  - 115 ▪ Laboratorio
  - 116 ▪ Diagnóstico por imágenes
- 122 Capítulo IV: Factores pronósticos de gravedad. Sistemas de puntuación. Clasificación de gravedad
  - 122 ▪ Introducción
  - 122 ▪ Criterios pronósticos
  - 130 ▪ Criterios de gravedad
  - 131 ▪ Conclusión
- 135 Capítulo V: Pancreatitis en situaciones especiales
  - 135 ▪ Pancreatitis aguda poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)
  - 138 ▪ Pancreatitis posdrenaje percutáneo

138	▪ Pancreatitis aguda en el embarazo
140	▪ Pancreatitis aguda en pacientes pediátricos
143	Capítulo VI: Manejo de la pancreatitis aguda biliar
143	▪ Manejo inicial de la pancreatitis aguda biliar
151	▪ Manejo de las complicaciones sistémicas
154	▪ Complicaciones locales
177	Capítulo VII: Prevención en pancreatitis aguda
177	▪ Prevención
177	▪ Resultados a largo plazo luego de la pancreatitis aguda
178	▪ Factores de riesgo para complicaciones a largo plazo
180	Capítulo VIII: Situación actual de la pancreatitis aguda
180	▪ Manejo inicial de la pancreatitis aguda. Encuestas a Centros
184	▪ Análisis de casos
186	▪ Conclusiones
187	Capítulo IX: Páncreas y COVID-19
187	▪ Pancreatitis aguda y COVID-19
190	▪ Impacto de la sindemia en la práctica quirúrgica
195	Capítulo X: Conclusiones
196	Anexo

## **Relato Oficial**

Año 2021 | Suplemento

### **91º Congreso Argentino de Cirugía**

# **Mitos de la Práctica Quirúrgica**

**Silvio José Gavosto<sup>1</sup>**

**Bernabé Matías Quesada<sup>2</sup>**

- 1** Miembro de la Asociación Argentina de Cirugía.  
Miembro de la Asociación Argentina de Coloproctología.  
Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica. Universidad Nacional de Rosario.  
Vicedirector Carrera de Posgrado de Cirugía General. Universidad Nacional de Rosario.  
Jefe Servicio de Proctología. Hospital Provincial de Rosario, Santa Fe.  
Secretario Permanente de la Asociación Internacional de Cirugía del Litoral.  
Expresidente de la Asociación de Cirugía de Rosario.  
Expresidente de la Asociación de Coloproctología de Rosario, Santa Fe.  
Secretario Asociación Civil Academia de Ciencias Médicas de Santa Fe.
- 2** Miembro de la Asociación Argentina de Cirugía.  
Cirujano de Planta. Jefe de la Sección Cirugía Esofagogástrica. Hospital Cosme Argerich. Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (GCABA).  
Coordinador de la Residencia de Cirugía General. Hospital Cosme Argerich. GCABA.  
Jefe de Trabajos Prácticos y Docente Adscripto de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.  
Vicepresidente del Comité de Cirugía Videoendoscópica y Miniinvasiva. AAC.  
Excoordinador Editorial del Programa de Actualización en Cirugía General (PROACI)  
Calificador de Artículos Científicos del Proyecto MORE (McMaster On Line Rating of Evidence). McMaster University, Canada.



## Mitos de la Práctica Quirúrgica

Dr. Silvio José Gavosto y Dr. Bernabé Matías Quesada

### Prólogo de los autores

Haber sido designados Relatores del 91º Congreso Argentino de Cirugía es uno de los honores más importantes con los que se puede distinguir académicamente a un cirujano en nuestro país. Lo entendimos de esa manera y enfrentamos este enorme desafío con la máxima responsabilidad y dedicación. Queremos agradecer a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía por haber confiado en nuestra capacidad y antecedentes al designarnos y al Comité Editorial de

la *Revista Argentina de Cirugía* por la revisión del Relato.

Cada mito analizado fue sometido a revisión no anónima de pares. Agradecemos a los doctores Carlos Ocampo, Vicente Gutiérrez Maxwell, Pedro Ferraina, Lisandro Alle, Pablo Uva, Carlos Canullán, Mauricio Linzey, Hugo Amarillo, Fabio Leiro, Roberto de Antón, Alejandro Damonte, Alejandro Da Lozzo, Enrique Petracchi, Adelina Coturel, Gustavo Lavallen y Juan Carlos Patrón Uriburu por sus importantes aportes.

### Prólogo de Silvio Gavosto

Agradezco, en primer lugar, a mi familia, a la que he dejado de dedicar tiempo por mi profesión y para poder confeccionar este Relato: a mi esposa Mirna; sin ella no podría hacer todo lo que hago, ejemplo de mujer y de compañera; juntos decidimos transcurrir la vida y no nos equivocamos. Estamos en este tránsito hasta que Dios quiera, cada vez más unidos. A mi hijo Juan Manuel, nuestra alegría y fortaleza, quien ha tenido menos presencia de la que le hubiera querido dar por mis actividades relacionadas con mi profesión. A mi padre, fallecido el último año a los 90 años de vida, ejemplo de médico, profesor y de persona, que fue la piedra que sustentó mi formación como individuo, como médico y como docente. A mi madre, que ya no me acompaña en este mundo y que me dio la medida del amor, la bondad, la caridad y el desapego por lo material como rumbo de mi vida.

A todos los que contribuyeron en mi formación como médico en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario. Al Dr. Semy Seinfeldin y al Dr. Fernando Serra, que marcaron mi formación como especialista en cirugía general y coloproctología e impulsaron en un joven médico el valor por lo académico.

Al Hospital Provincial de Rosario donde estudié como médico y me formé como cirujano y coloproctólogo y donde sigo trabajando habiendo pasado desde estudiante a jefe de servicio y reconociendo la importancia de los médicos, personal de enfermería, administrativo, de mantenimiento y mucamas para el funcionamiento de las instituciones de salud como parte de un equipo donde todos son importantes.

A todos los que colaboraron para la redacción de este Relato y que me impulsaron para que lo aborde, especialmente a los expresidentes y exrelatores de la Asociación Argentina de Cirugía que me impulsaron y aconsejaron sabiamente cómo hacerlo y, entre ellos, en particular al Dr. Luis Sarotto quien desde el momento cero me dio ánimo para ser relator y sabios consejos.

Especialmente al Dr. Matías Quesada, el correlator, excelente persona y con una gran capacidad académica con quien pudimos formar un verdadero equipo de trabajo y con quien mantuvimos contacto permanente durante toda la confección del presente, intercambiando ideas, repasando los escritos, corrigiéndolos, cambiando y agregando cosas de tal manera que cada parte de este Relato es verdaderamente resultado de la interacción de los dos.

### Prólogo de Bernabé Matías Quesada

Quiero agradecer al Servicio y a la Residencia de Cirugía del Hospital Cosme Argerich, al que accedí por concurso hace 21 años, y donde sigo desarrollándome como cirujano. A mi ingreso, el Jefe era el doctor Alejandro Oría, acompañado por los doctores Luis Chiappetta Porras y Juan Álvarez Rodríguez. Tuve el enorme privilegio de formarme junto a ellos, especial-

mente junto a Luis, y aprender de tres grandes docentes, todos distinguidos con el honor de ser Profesores Titulares de Cirugía, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Su estímulo y apoyo, académico, asistencial y personal, fue permanente y les estaré siempre agradecido. Sumo a este tridente a Carlos Canullán, el mejor aliado de los cirujanos

en formación de nuestro Servicio. Gracias por todo.

Al doctor Carlos Ocampo, actual Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Cosme Argerich, por sus sugerencias tan significativas para la estructura y la edición del Relato, y a Pablo Uva, que fue de invaluable ayuda en el análisis estadístico de la encuesta.

Agradezco especialmente a Silvio Gavosto, el correlator, por ser una gran persona, por su entusiasmo permanente, nivel académico y la originalidad de sus ideas. Sus aportes lograron un mejor Relato.

A mis padres, por su permanente apoyo, por

los valores inculcados y por haberme permitido el lujo de “trabajar” únicamente de estudiante durante mi etapa universitaria.

Por último, quiero agradecer a mis hijos Jojó y Tommy, y a la vez pedirles disculpas por las horas que la cirugía les robó a papá, particularmente durante este último tiempo, cuando a la intensa actividad habitual, se sumaron la escritura de este Relato y la reedición de un extenso libro de texto. Perdón por tantas horas de encierro en el escritorio. Este Relato, al igual que todo lo que hago, es para ustedes.

## Introducción

*“Los mitos tienen más poder que la realidad.”  
Albert Camus*

La definición de mito, según una de las acepciones de la Real Academia Española de la Lengua, es la de una persona o cosa a la que se le atribuyen cualidades o excelencias que en realidad no tiene<sup>1</sup>.

Los mitos forman parte de la cultura de una comunidad, que los considera verdaderos y no los cuestiona demasiado, y la nuestra, la quirúrgica, no es una excepción. A su conjunto se lo denomina mitología y es posible que, por el número de mitos quirúrgicos existentes, estemos frente a una verdadera “mitología quirúrgica”.

La cirugía, que es una mezcla variable de arte y ciencia, ha tenido dificultades desde sus orígenes para lograr la validación de sus prácticas por el método científico, y aún hoy, hay cuestionamientos acerca de su pertenencia al mundo científico<sup>2</sup>. La mayor parte de las veces han logrado imponerse por ensayos de prueba y error, y fueron transmitidas inicialmente por tradición oral y luego escrita. La aparición durante el siglo pasado de la medicina basada en la evidencia ocurre fundamentalmente porque había, y hay, numerosas prácticas, incluso algunas consideradas estándar, que carecen de soporte científico<sup>3</sup>. El contraste de estas con la evidencia provocó que muchas sean luego consideradas creencias o costumbres sin valor alguno, aunque esto no ocurre, por diferentes razones, en todos los casos. Tal fenómeno no es exclusivo de la medicina ni de la cirugía, y un claro ejemplo de una teoría que perdura a pesar de la contundente evidencia científica contraria es la del “terraplanismo”.

El origen de un mito tiene múltiples causas, pero la publicación y divulgación de información errónea pueden ser un factor importante, más aún si esta implica gravedad. Un caso mundialmente conocido es el de la asociación entre vacunas y desarrollo de autismo<sup>4</sup>, que quedó descartada luego del correcto análisis de la evidencia y de que el autor del trabajo sobre el cual se fundamentó esta teoría fuera inhabilitado para ejercer la medicina en el Reino Unido, tras serias acusaciones sobre su comportamiento ético. A pesar de esto, el mito persiste en la población general e incluso en alguna parte de la comunidad médica.

Las causas por las cuales un mito perdura también son múltiples, pero es importante señalar aquí, a modo introductorio, que existe una tendencia muy marcada por parte de la comunidad médica a resistir la aparición de una nueva idea, tratamiento o conducta, por más que exista evidencia sólida que la respalde. En

honor a uno de los pioneros de la antisepsia y quien sufrió esta tendencia en carne propia, esta conducta es denominada por algunos reflejo de Semmelweis<sup>5</sup>. Este médico austriaco fue pionero en introducir la idea de que el lavado de manos y el uso de ropa limpia era fundamental para la prevención de las infecciones intrahospitalarias, fundamentalmente las puerperales. Lo novedoso de este concepto resultaba demasiado revolucionario para la época y Semmelweis fue casi perseguido por la comunidad médica, y no pudo continuar trabajando en el medio hospitalario donde se desempeñaba al momento de hacer esas afirmaciones, que –como hoy sabemos– cambiarían la historia de la medicina y de la cirugía, y murió poco menos de 20 años después, en un asilo, deprimido.

Otro ejemplo más reciente de una conducta con un origen no fundamentado en la evidencia sino en la eminencia, y persistente a pesar de la evidencia contraria, es el de la imposición de los gorros capucha en los quirófanos de los Estados Unidos. En 2015, la Asociación Americana de Enfermería Perioperatoria (AORN, por sus siglas en inglés) emitió un comunicado en el que instaba a reemplazar los tradicionales gorros quirúrgicos, por otros de estilo capucha, afirmando que esto era necesario para disminuir la incidencia de infecciones de sitio quirúrgico. Este comunicado pronto se transformó en una reglamentación de cumplimiento mandatorio, sin evidencia que respaldara tal cambio, y, aunque luego se demostró su falta de utilidad e ineficacia desde el punto de vista del costo-beneficio, fue muy difícil de revertir. El miedo al cambio prevalece y quienes lo desafían son incluso vistos como rebeldes<sup>6</sup>.

En una búsqueda bibliográfica del término mito en PubMed aparecen más de 6000 citas, las cuales se reducen a 1221 si solo tomamos en cuenta las publicadas durante los últimos 5 años, y a solo 222 al agregar la palabra cirugía. Una búsqueda en la *Revista Argentina de Cirugía*, tanto en publicaciones originales como en Relatos Oficiales, no tuvo resultados positivos. Evidentemente, el tema no es de los más populares en publicaciones científicas y menos aún en las quirúrgicas, por lo que escribir este Relato de acuerdo con los estándares de calidad del Congreso Argentino de Cirugía y de la Asociación Argentina de Cirugía fue un gran desafío para nosotros.

El Relato comenzará con la explicación de la metodología utilizada para su elaboración y continuará con el análisis de los potenciales mitos, que fueron se-

leccionados por los autores de acuerdo con sus opiniones personales y a una consulta realizada a cirujanos de la Argentina. Luego, presentaremos un informe de los datos obtenidos de una encuesta realizada a cirujanos de la base de datos de la Asociación Argentina de Cirugía, que fue contestada por 454 colegas. Finalmente, en la discusión, analizaremos las causas por las que los mitos quirúrgicos surgen y persisten, intentando también aportar soluciones a los problemas que tiene la cirugía para que esto ocurra.

Consideramos importante aclarar que este trabajo expresa nuestra opinión más objetiva, luego del contraste de cada potencial mito con la mejor evidencia científica actual disponible, y encontrada por nosotros. No tiene como objetivo ser un faro de verdad o una guía de recomendaciones, ya que la evidencia es siempre opinable y cambiante, y el surgir de nue-

vas investigaciones podrá avalar, cuestionar o descartar de plano lo aquí escrito. Charles Sidney Burwell, ex-decano de la Universidad de Harvard y pionero en el estudio del síndrome de apneas del sueño, solía decir a sus alumnos: La mitad de lo que han aprendido como estudiantes de medicina se demostrará dentro de 10 años que está equivocado. Y el problema es que ninguno de sus profesores sabe qué mitad es. Por el contrario, el objetivo de este Relato es más bien modesto y solo pretende encender el espíritu cuestionador de los cirujanos ante la evidencia que se les presenta. El acercamiento a la cirugía académica les permitirá una mejor interpretación de las conductas que tradicionalmente llevan adelante, y mejorarlas para beneficio de los pacientes. Esperamos que disfruten de su lectura tanto como nosotros disfrutamos su escritura.

#### Referencias bibliográficas

1. Real Academia Española. Diccionario de Lengua Española. <https://dle.rae.es>
2. Chullmir RI. El carácter científico de la cirugía. Historia y filosofía. Rev Argent Cirug. 2020;112(4): 459-68.
3. Evidence-based medicine Working Group- Evidence-based Medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992;268:2420-5.
4. Wakefield AJ, Murch SH, Anthony A, et al. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. Lancet.1998;637-41.
5. Gupta V, Saini CH, Oberoi M, et al. Semmelweis Reflex: An Age-old Prejudice. World Neurosurg. 2020; 136: e119-e125.
6. Naumann DN, Marsden MER, Brandt ML, et al. The Bouffant Hat Debate and the Illusion of Quality Improvement. Ann Surg. 2020; 271: 635-6.

## Material y métodos

El proceso de selección de los potenciales mitos quirúrgicos comenzó con una consulta a cirujanos miembros de la Asociación Argentina de Cirugía. En ella se proporcionó una definición breve del concepto de mito quirúrgico, que es la que se puede leer en la introducción, y se solicitó a cada colega que enumerara los que considerara importantes para analizar. Estas sugerencias se sumaron a los elegidos sobre la base de nuestra opinión personal, pasando luego todos ellos por una revisión superficial de la evidencia. Después, y tomando como principal criterio la falta de evidencia de calidad que los soporte, un grupo reducido de ellos quedaron seleccionados y constituyen el núcleo del presente Relato.

Para cada mito potencial seleccionado se realizó una exhaustiva búsqueda bibliográfica nacional e internacional, intentando en cada caso encontrar los niveles de evidencia más altos que avalen o rechacen dicha conducta. El origen de cada mito se intentó identificar en todos los casos en que esto fuera posible. Para cada análisis se respetó una estructura que incluye una introducción al tema, la presentación y discusión de la evidencia a favor y en contra, las conclusiones y la bibliografía consultada.

Cada mito analizado fue sometido a revisión no anónima de pares. Las observaciones realizadas por los revisores fueron tomadas en cuenta para la versión final de cada análisis.

### Mitos seleccionados

1. Una anastomosis reciente contraíndica un procedimiento endoscópico
2. La apendicectomía diferida no es necesaria luego del tratamiento exitoso de un plastrón apendicular
3. La aspirina debe ser suspendida entre 7 y 10 días antes de una cirugía electiva
4. Es necesario clampear el drenaje pleural previo a su extracción
5. La descompresión biliar temprana por CPRE es necesaria en pacientes con pancreatitis aguda biliar
6. Un colédoco de 8-10 mm es normal en pacientes colecistectomizados
7. Uso de drenaje rutinario en cirugía abdominal
8. Las hernias paraesofágicas se operan siempre
9. El muñón apendicular luego de la apendicectomía debe ser invaginado
10. Las hernias inguinales se deben operar siempre
11. Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar son más frecuentes en la colecistectomía laparoscópica
12. Una funduplicatura total está contraíndica en pacientes con reflujo y motilidad esofágica inefectiva
13. En la esofagectomía es necesario realizar una piloroplastia
14. La vesícula en porcelana es indicación de colecistectomía profiláctica
15. La cirugía colónica electiva se debe hacer con el colon preparado
16. Luego de una hernioplastia se debe indicar reposo

Una vez que los potenciales mitos fueron analizados, se confeccionó una encuesta, que fue enviada en dos oportunidades a todos los correos electrónicos (*e-mails*) de la base de datos de la Asociación Argentina de Cirugía y de la Asociación Argentina de Médicos Residentes de Cirugía General. Sus resultados fueron volcados por personal encargado de la Asociación Argentina de Cirugía en una planilla Excel, que fue utilizada para el análisis de sus datos. El objetivo primario de la encuesta fue determinar el porcentaje en que las posturas o conductas de características míticas fueron elegidas por los cirujanos. El formato elegido fue el de preguntas de opción múltiple, teniendo todas ellas una o dos respuestas que cumplen con estas características. Cuando fue aplicable, se compararon las respuestas de la población general con las de los subespecialistas, para determinar si la penetrancia de los mitos es menor entre estos últimos. También se analizaron la relación entre la elección de estas y otros factores como la edad, antigüedad en la especialidad, el trabajo en diferentes ámbitos (universitario versus no universitario), la publicación de al menos un trabajo científico, y la pertenencia a una subespecialidad.

Cuando un cirujano contestó la encuesta más de una vez (respuesta múltiple), se tomó como válida únicamente la primera. Las subespecialidades fueron agrupadas para el análisis posterior en Cirugía digestiva, Coloproctología, Cirugía torácica, vascular, cabeza y cuello, percutánea, bariátrica, Oncología, Mastología y Hepatobiliopancreática (HPB).

Para el análisis estadístico se utilizó el programa IBM SPSS®. Para las variables numéricas se analizó la media y el desvío estándar, mientras que para las categóricas, el porcentaje. Para comparar se utilizó la prueba de chi cuadrado para variables categóricas y el test de T Student para las numéricas. Una  $p < 0,05$  fue considerada estadísticamente significativa. Esta se podrá consultar en un capítulo anexo de la encuesta.

Las respuestas serán incluidas dentro del análisis de cada potencial mito y en la discusión del Relato se analizarán las causas que a nuestro criterio permiten que los mitos se originen y se perpetúen, así como las posibles soluciones a esto.

## Análisis de los mitos seleccionados

### Una anastomosis reciente contraindica un procedimiento endoscópico

#### Introducción

La cirugía gastrointestinal requiere frecuentemente la realización de una anastomosis. La cirugía colorrectal, la esofagogástrica y la bariátrica son subespecialidades que comparten la característica de realizar anastomosis que se encuentran dentro de los límites del acceso endoscópico, y por eso nos ocuparemos de ellas.

Una complicación anastomótica tardía, más allá de los 30 días, plantea pocos interrogantes, y la mayor parte de los endoscopistas se sentirían cómodos realizando un estudio en estos casos. Distinto es el escenario, cuando la complicación anastomótica o su sospecha ocurre durante el período posoperatorio temprano, que clásicamente fue considerado una contraindicación al abordaje endoscópico, por la insuflación requerida para su realización y la distensión que esto provoca. La fuerza de torque requerida para atravesar e investigar una anastomosis, o para pasar por una región con una anatomía distorsionada por los cambios posoperatorios, también podría ser perjudicial para ella.

En la encuesta realizada para este Relato, solo el 16,29% de quienes respondieron considera contraindicada una endoscopia temprana ante un sangrado de una anastomosis reciente, mientras que el 63,87% la indicaría en forma selectiva y el 15,41% sin inconvenientes (Fig. 1).

Existe poca bibliografía que examine el papel de la endoscopia temprana, mucha de la cual surgió luego de los buenos resultados observados en cirugía bariátrica. A continuación, intentaremos aclarar la controversia mediante su análisis.

#### Evidencia a favor

La principal evidencia a favor de no realizar un procedimiento endoscópico temprano es fisiológica. La cicatrización de una anastomosis atraviesa en general tres etapas<sup>1-4</sup>:

**Inicial o inflamatoria:** caracterizada por la llegada a la anastomosis de células inflamatorias y secreción de factores de crecimiento. La actividad de colagenasas es máxima, por lo que la fragilidad anastomótica durante este período es significativa. Se extiende por los dos primeros días, aunque para algunos autores hasta el quinto. Durante esta etapa, la estabilidad de la anastomosis depende casi exclusivamente de las suturas o agrafes utilizados para su confección.

**Intermedia o proliferativa:** va desde el día 3 al día 14 (para algunos hasta el 21) y se caracteriza por la secreción de colágeno por parte de los fibroblastos. La fuerza tensil de la anastomosis comienza a aumentar.

**Tardía o de remodelación:** ocurre luego de la segunda o tercera semana y se extiende por un tiempo variable de acuerdo con el sitio anastomótico, siendo más lenta para el colon. Al finalizar esta etapa, por la maduración del colágeno, que se convierte en fibras densas y contráctiles, se alcanza la máxima fuerza de tensión.

Como se ve, durante el período posoperatorio inicial, la fuerza tensil es la menor y la anastomosis presenta mayor fragilidad, por lo que cualquier mecanismo que implique tensión sobre esta (torque o insuflación) podría ser potencialmente riesgoso. Esto sería aún más significativo en sitios anastomóticos con una mayor incidencia de fistulas, como el cuello en las esofagec-

■ FIGURA 1

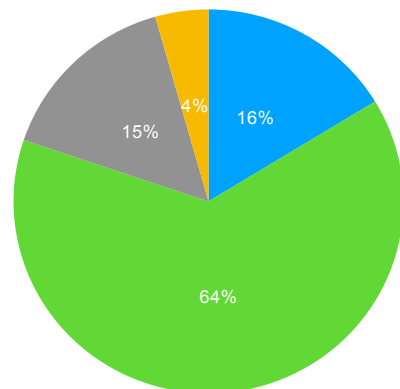
**Respuestas ante la siguiente pregunta:**

**Ante un sangrado endoluminal en el posoperatorio temprano de una cirugía con anastomosis (gástrica, colónica), usted:**

- Consideraría contraindicada la realización de una endoscopia
- Consideraría en algunos casos realizar una endoscopia
- Indicaría una endoscopia sin inconvenientes
- No tiene opinión formada del tema

**Población: total de encuestados (454)**

■ Contraindicada   ■ Selectiva   ■ Sistemática   ■ Sin opinión



tomías o el recto bajo en las resecciones rectales con anastomosis a menos de 5 cm del margen anal.

Las Guías de la Asociación Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica y de la Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal del año 2015 (ASBMS y ASGE, por sus siglas en inglés) advierten sobre los potenciales efectos negativos que la endoscopia podría tener sobre una anastomosis, si se realiza antes de las 4 semanas posoperatorias, y sugieren reemplazarla por un trago con contraste hidrosoluble ante la sospecha de fístula, aunque aclaran que la evidencia disponible para esto es de moderada calidad<sup>5</sup>.

### Evidencia en contra

Gran parte de la evidencia en contra de esta concepción clásica proviene de la cirugía bariátrica, subespecialidad que tiene dos características ideales para estudiar esto, ya que realiza anastomosis accesibles a la endoscopia y a un gran volumen de pacientes. El papel de la endoscopia también ha comenzado a ser explorado en la cirugía esofagogástrica y colónica, no solo como un estudio diagnóstico, sino como una terapéutica para las complicaciones anastomóticas más habituales, y actualmente existen varias técnicas endoscópicas para su manejo (*stents*, diferentes tipos de clips, terapia de vacío, etc.)<sup>6,7</sup>.

### Cirugía esofagogástrica

*Maish y col., 2005*: evaluación retrospectiva de la utilidad de la endoscopia en la detección de isquemia del conducto y complicaciones anastomóticas en esofagectomías. Se incluyen 102 pacientes estudiados durante los primeros 21 días posoperatorios. Todas las endoscopias fueron realizadas por el cirujano tratante a una mediana de 9 días de la cirugía y la gran mayoría fueron indicadas por deterioro clínico. No hubo complicaciones relacionadas con el estudio endoscópico y este permitió, en un porcentaje significativo de casos, evitar una reoperación, ya que descartó isquemia o fístula como causas del deterioro clínico<sup>8</sup>.

*Oezcelik y col., 2010*: continuidad de la experiencia de Maish y col., en la que comparan la utilidad de la endoscopia con la de la tomografía, para la detección de isquemia y fístula esofagogástrica, dentro de los 21 días posoperatorios de una esofagectomía. Sobre 554 pacientes, 76 recibieron una endoscopia y una tomografía por sospecha de isquemia o fístula. Las endoscopias se realizaron entre los días 5 y 10 y ninguna se asoció a complicaciones. Los autores encuentran a la endoscopia segura y más sensible que la tomografía para el diagnóstico de estas complicaciones<sup>9</sup>.

*Page y col., 2013*: análisis retrospectivo de una experiencia institucional de evaluación endoscópica temprana a todos los pacientes luego de una esofagectomía.

Todas las endoscopias fueron realizadas por el mismo cirujano tratante y se realizaron en promedio al 6º día posoperatorio, sin complicaciones relacionadas<sup>10</sup>.

*Amr y col., 2014*: trabajo retrospectivo, que analizó a los pacientes que, dentro de las 6 semanas de una anastomosis gastrointestinal, recibieron un estudio endoscópico, entre 2002 y 2013. Solo un 0,2% de los pacientes cumplieron con el criterio de inclusión, y fueron en su mayoría (66%) indicadas por hemorragia digestiva. En el 71% de los casos, el endoscopia pasó a través de la anastomosis, mientras que en los casos restantes llegó a la zona. No hubo complicaciones anastomóticas relacionadas con la endoscopia. A 16 de los 24 pacientes se les realizó la endoscopia durante las primeras tres semanas posoperatorias (fases inicial y proliferativa). A pesar de la naturaleza retrospectiva, los autores postulan que la baja morbilidad observada podría deberse a que la mayoría de estos estudios fueron realizados por cirujanos o gastroenterólogos con el más alto nivel de experiencia<sup>1</sup>.

*Nishikawa y col., 2016*: estudio retrospectivo que incluyó 138 pacientes a quienes se les realizó una endoscopia durante las dos primeras semanas posteriores a una esofagectomía (64% durante la primera). Todas fueron realizadas por 3 cirujanos con amplia experiencia. No hubo complicaciones relacionadas con el estudio endoscópico<sup>11</sup>.

*Lin y col., 2018*: análisis retrospectivo de 65 pacientes a quienes se les realizó una evaluación endoscópica entre el 5º y 7º día posoperatorio de una esofagectomía. No hubo complicaciones relacionadas con el método<sup>12</sup>.

En la tabla 1 se pueden ver resumidos los resultados de estos trabajos.

■ TABLA 1

Resultados de trabajos que evaluaron la endoscopia temprana en cirugía esofagogástrica

Autor	Órgano	n	Días a la endoscopia (promedio)	Complicaciones endoscopia
Maish <sup>8</sup>	Esófago	102	9	No
Oezcelik <sup>9</sup>	Esófago	76	5-10	No
Page <sup>10</sup>	Esófago	92	6	No
Amr <sup>1</sup>	Múltiple	16*	11	No
Nishikawa <sup>11</sup>	Esófago	138	< 14	No
Lin <sup>12</sup>	Esófago	65	5-7	No

\*Estas fueron realizadas durante los períodos inicial y proliferativo.

### Coloproctología

*Lou y col., 2014*: análisis retrospectivo de la indicación de endoscopia por hemorragia dentro de las 4 semanas de cirugía rectal. La incidencia fue muy baja (0,3%), pero todos los casos pudieron ser manejados con endoscopia (clipado o electrocoagulación),

sin complicaciones relacionadas con el método<sup>13</sup>. *Ma y col., 2014*: análisis retrospectivo del manejo del sangrado luego de resección anterior por cáncer de recto. La incidencia de sangrado significativo fue del 6,5%, de los cuales la mitad fue manejada en forma exitosa mediante abordaje endoscópico (clipado y electrocoagulación). Todas las endoscopias fueron realizadas durante el primer día posoperatorio sin complicaciones relacionadas con el procedimiento. Los autores concluyen que, si fracasa el manejo conservador, que consideran de elección, el siguiente paso debería ser la hemostasia endoscópica y no la reoperación<sup>14</sup>.

*Golda y col., 2015*: análisis retrospectivo de sangrados posteriores a colectomía derecha e ileotransversoanastomosis. El manejo endoscópico fue poco utilizado, pero siempre en forma temprana (todos los casos antes de los 11 días posoperatorios). No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento<sup>15</sup>.

*Besson y col., 2016*: análisis retrospectivo de pacientes con colectomía izquierda y sangrado posoperatorio. Treinta y siete (37) casos fueron estudiados con endoscopia temprana, incluyendo un 27% de procedimientos terapéuticos, sin complicaciones relacionadas con el método. Es una de las series más grandes al respecto<sup>16</sup>.

### Cirugía bariátrica

*Jamil y col., 2008*: análisis retrospectivo del manejo endoscópico de la hemorragia digestiva en posoperatorio de *bypass* gástrico en Y de Roux. Se realizaron 27 endoscopias, todas durante el posoperatorio temprano. Un paciente presentó una fístula anastomótica al 7º día posoperatorio, luego de haber sido tratado con escler-

osis con adrenalina, coagulación y clips por una hemorragia anastomótica de difícil manejo. Otro paciente con hematemesis masiva sufrió una broncoaspiración durante el estudio. Los demás pacientes se recuperaron sin complicaciones<sup>17</sup>.

*Sharma y col., 2016*: análisis retrospectivo de la incidencia de complicaciones de la endoscopia temprana (< 30 días) en posoperatorio de *bypass* gástrico en una institución durante el período 2002-2015. La población incluida fue de 190 casos, y la mediana de la cirugía a la endoscopia fue de 22 días. No hubo complicaciones anastomóticas relacionadas con la endoscopia. Los autores recomiendan la insuflación a bajo volumen con CO<sub>2</sub>, que el operador sea experto y minimizar el torque durante el estudio<sup>18</sup>.

### Conclusiones del análisis

- Los fundamentos en contra de la realización de endoscopia temprana, si bien cuentan con bases fisiológicas sólidas, no parecen tener traducción clínica en las series de casos informadas.
- La mayor parte de estas series encuentran a la endoscopia temprana un procedimiento útil y seguro, aunque siempre realizado bajo estrictas condiciones y por operadores experimentados (cirujanos tratantes en muchos casos).
- La baja incidencia de complicaciones en series iniciales hace necesario evaluar un número mayor de pacientes.
- Al momento, el abordaje endoscópico se utiliza incluso en casos con fístulas confirmadas, ya que ofrece una solución menos invasiva para muchos casos.

### Referencias bibliográficas

1. Amr MA, Alzghari MJ, Polites SF, et al. Endoscopy in the Early Postoperative Setting after Primary Gastrointestinal Anastomosis. *J Gastrointest Surg.* 2014;18:1911-6.
2. Thompson SK, Chang EY, Jobe BA. Clinical Review: Healing in Gastrointestinal Anastomoses, Part I. *Microsurgery.* 2006;26:131-6.
3. Enestvedt CK, Thompson SK, Chang EY, et al. Clinical Review: Healing in Gastrointestinal Anastomoses, Part II. *Microsurgery.* 2006;26:131-6.
4. Chadi SA, Fingerhut A, Berho M, et al. Emerging Trends in the Etiology, Prevention, and Treatment of Gastrointestinal Anastomotic Leakage. *J Gastrointest Surg.* 2016;20:2035-51.
5. Evans JA, Muthusamy RV, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the bariatric surgical patient. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(5):1063-72.
6. Baron Buxhoeveden RH, Nápóli ED, Patrón Uriburu JC. Relato Oficial 2015. Endoscopia flexible: un nuevo desafío para los cirujanos. *Rev Argent Cirug.* 2015;107(5-6) Número extraordinario.
7. Kähler G. Anastomotic Leakage after Upper Gastrointestinal Surgery: Endoscopic Treatment. *Visc Med.* 2017;33:202-6.
8. Maish MS, DeMeester SR, Choustoulakis E, et al. The safety and usefulness of endoscopy for evaluation of the graft and anastomosis early after esophagectomy. *Surg Endosc.* 2005;19:1093-102.
9. Oezcelik A, Banki F, Ayazi S, et al. Detection of gastric conduit ischemia or anastomosis breakdown after cervical esophagogastronomy: the use of computed tomography sac versus early endoscopy. *Surg Endosc.* 2010; 24: 1948-51.
10. Page RD, Asmat A, McShane J, et al. Routine Endoscopy to Detect Anastomotic Leakage After Esophagectomy. *Ann Thorac Surg.* 2013; 95:292-8.
11. Nishikawa K, Fujita T, Yuda M, et al. Early postoperative endoscopy for targeted management of patients at risk of anastomotic complications after esophagectomy. *Surgery.* 2016;160(5):1294-301.
12. Lin TH, Huang PM. Early Postoperative Endoscopy for Evaluation of the Anastomosis after Esophageal Reconstruction. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 66(5):376-83.
13. Lou Z, Zhang W, Yu E, et al. Colonoscopy is the first choice for early postoperative rectal anastomotic bleeding. *World J Surg Oncol.* 2014;12:376-9.
14. Ma JJ, Ling TL, Lu Ag, et al. Endoscopic Management for the Assessment and Treatment of Anastomotic Bleeding in Laparoscopic Anterior Resection for Rectal Cancer. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2014;24:465-9.
15. Golda T, Zerpa C, Kreisler E, et al. Incidence and management of anastomotic bleeding after ileocolic anastomosis. *Colorectal Dis.* 2013;15:1031-308.
16. Besson R, Christidis CH, Denet CH, et al. Management of postoperative bleeding after laparoscopic left colectomy. *Int J Colorectal Dis.* 2016;31:1431-6.
17. Jamil LH, Krause KR, Chengelis DL, et al. Endoscopic Management of Early Upper Gastrointestinal Hemorrhage Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Am J Gastroenterol.* 2008; 103:86-91.
18. Sharma G, Ardila-Gattas J, Boules M, et al. Upper Gastrointestinal Endoscopy is Safe and Feasible in the Early Postoperative Period after Roux-en-Y Gastric Bypass. *Surgery.* 2016;160(4):885-91.

## La apendicectomía diferida no es necesaria luego del tratamiento exitoso de un plastrón apendicular

### Introducción

La apendicitis aguda es la urgencia quirúrgica más frecuente, con un riesgo de padecerla del 7-8% durante nuestra vida. No hay dudas de que el tratamiento para las formas no complicadas, que afortunadamente son las más frecuentes, es la apendicectomía, y de ser posible por abordaje laparoscópico. El tratamiento quirúrgico ha demostrado superioridad sobre el médico y el abordaje laparoscópico lo ha hecho sobre el abierto<sup>1</sup>.

Las controversias comienzan cuando el curso de la apendicitis aguda se complica, hecho que ocurre en un 14-55% de los pacientes, habitualmente por demoras en el diagnóstico<sup>1</sup>. La perforación del apéndice o de su base de implantación en el ciego puede causar un proceso infeccioso localizado (absceso o flemón apendicular) o uno generalizado (peritonitis). El tratamiento más aceptado para los primeros es el médico, combinado con el percutáneo en el caso de un absceso, debido a que la cirugía suele ser compleja, puede requerir resecciones intestinales y presentar morbilidad significativa<sup>2,3</sup>. Algunos, de manera similar a lo propuesto para la necrosis pancreática, proponen para estos casos una estrategia de complejidad ascendente o "step up"<sup>4</sup>. En la peritonitis apendicular, el tratamiento preferido es el quirúrgico, habitualmente luego de un período inicial de reanimación y estabilización del paciente.

Debido a que el tratamiento médico en los casos de absceso o flemón apendicular es exitoso en más del 90% de los pacientes<sup>3</sup> se plantea el interrogante acerca de la necesidad de realizar la apendicectomía diferida una vez finalizado aquel. Sus defensores argumentan que la apendicectomía es necesaria para

eliminar el riesgo de recurrencia de la apendicitis, que es variable, pero se halla en alrededor del 6%, aunque algunos autores sugieren que la requerirá 1 de cada 3 pacientes<sup>5</sup>. Los detractores aducen que es una cirugía de gran dificultad por el proceso infeccioso/inflamatorio que la perforación generó, con potencial aumento de la morbilidad, y además, que un porcentaje significativo de casos será en vano, porque el apéndice cecal fue "consumido" en el proceso infeccioso. Esta postura conservadora es la que más adeptos tiene en la cirugía de adultos, aunque existe evidencia reciente que podría modificarla, ya que indica que la incidencia de patología tumoral apendicular y también colónica, en pacientes adultos sometidos a apendicectomía diferida, es significativamente más elevada (14-29%) que la que se observa al realizar apendicectomía por apendicitis no complicada (1 a 1,5%)<sup>5,6</sup>.

En la encuesta realizada para este relato, el 18,28% realizarían siempre la apendicectomía diferida, el 28,41% no la realizaría nunca, el 50% la realizaría en forma selectiva, mientras que un 3,3% no tiene opinión formada al respecto (Fig. 1).

A continuación, analizaremos la evidencia a favor y en contra de la apendicectomía diferida, con especial énfasis en los recientes hallazgos acerca de la elevada prevalencia de patología tumoral apendicular.

### Evidencia a favor

La conducta de tratar médica y no quirúrgicamente los abscesos o flemones apendiculares, agrupados en la era preimágenes bajo el término común de

■ FIGURA 1

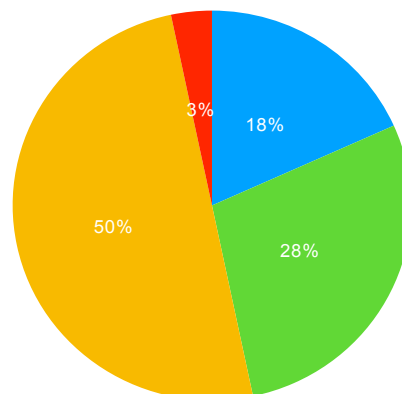
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Luego de cumplir exitosamente tratamiento médico para un plastrón apendicular, y en un paciente que se encuentra asintomático, usted:

- Indicaría siempre la apendicectomía diferida
- Nunca indicaría la apendicectomía diferida
- Indicaría en forma selectiva la apendicectomía diferida
- No tiene opinión formada del tema

Población: total de encuestados (454)

■ Siempre      ■ Nunca      ■ Selectiva      ■ Sin opinión



plastrón o tumor apendicular, surgió en la década del 40, luego de un informe inicial con buenos resultados<sup>7</sup> y no fue cuestionada durante muchos años.

*Kaminski y col., 2005:* trabajo retrospectivo que revisa una base de datos prospectiva desde 1992 a 2004. El 97% de los pacientes fue tratado con una apendicectomía, dejando un 3% (más de 1000 pacientes) para el análisis del tratamiento no operatorio. De estos, un 85% fue observado y a un 15% se le realizó una apendicectomía diferida. Con una mediana de seguimiento de 4 años, un 5% de los pacientes que fueron observados presentó una recidiva de la apendicitis, muchos de los cuales fueron nuevamente manejados en forma no operatoria. Al comparar únicamente su tiempo de internación, con el de los pacientes a quienes se les realizó apendicectomía diferida, resultó mayor para estos últimos, por lo cual los autores concluyen que, por esto y por la rareza de la recidiva, este procedimiento no está justificado<sup>8</sup>.

*Lai y col., 2006:* trabajo retrospectivo que plantea como hipótesis que el tratamiento conservador se acompaña de mayor morbilidad. Sobre 1873 pacientes, 165 recibieron tratamiento médico inicial por un plastrón apendicular. De estos, 70 requirieron apendicectomía diferida y 94 no. De estos últimos, en 24 se presentó recurrencia de la apendicitis, que requirió cirugía en 20. Comparando los pacientes con apendicectomía diferida programada (70) con los pacientes con apendicectomía por recidiva (20), la única diferencia estadísticamente significativa se observó en el tiempo de internación, que fue mayor en estos últimos. La incidencia de patología tumoral en los primeros fue del 2%, mientras que fue del 10% en los que presentaron recidiva del cuadro clínico. Es interesante que, a pesar de esta alta prevalencia de patología tumoral, los autores concluyen que el tratamiento médico es beneficioso y que la apendicectomía diferida programada beneficiaría solamente a un 20% de los pacientes<sup>9</sup>.

*Andersson y col., 2007:* metanálisis de trabajos publicados entre 1964 y 2005, que demuestra una morbilidad más elevada para el tratamiento quirúrgico temprano en comparación con el tratamiento conservador. La incidencia de tumores apendiculares en esta revisión fue del 1,2%, similar a la observada clásicamente durante apendicectomías por apendicitis no complicadas. El fracaso del tratamiento médico se observó en el 7,2% y el riesgo de recurrencia de la apendicitis en el 7,4%. Los autores recomiendan no realizar apendicectomía diferida, pero estudiar en detalle a los pacientes mayores de 40 años para evitar pasar por alto patología tumoral o inflamatoria (Crohn), y tomar con mesura los resultados de este trabajo, ya que está fundamentalmente basado en trabajos retrospectivos<sup>3</sup>.

## Evidencia en contra

*Furman y col., 2013:* revisión retrospectiva de todas las apendicectomías realizadas en una institución entre 2006 y 2010. Estas fueron clasificadas –de acuerdo con la oportunidad quirúrgica– en inmediatas o diferidas, correspondiendo 17 de un total de 376 apendicectomías a estas últimas. La prevalencia de patología tumoral en tales pacientes fue del 29%, todos de histología mucinosa, muy superior al 2,5% de las apendicectomías inmediatas. Los autores concluyen que la apendicectomía diferida debería ser la conducta para seguir en pacientes mayores de 40 años<sup>6</sup>.

*Wright y col., 2015:* trabajo retrospectivo de dos centros, que evalúa las apendicectomías realizadas a lo largo de 12 años. Un total de 188 pacientes recibieron tratamiento médico por apendicitis complicada, de los cuales el 47% (89) recibió una apendicectomía diferida. La prevalencia de patología tumoral observada en estos pacientes fue del 12%, pero aumenta al 16% en el análisis de los mayores de 40 años<sup>10</sup>.

*Ribeiro Texeira y col., 2017:* los autores realizan una revisión sistemática de artículos publicados en inglés entre 1987 y 2016, de los cuales seleccionaron 9, con un total de 13 244 apendicitis agudas. La incidencia en pacientes con plastrón apendicular de patología tumoral fue en promedio del 23% (rango 10-29%). Debido a estos hallazgos, los autores concluyen que, luego de un tratamiento médico exitoso por una masa apendicular inflamatoria, todos los pacientes deben realizarse una apendicectomía diferida<sup>11</sup>.

*Mällinen y col., 2019:* trabajo multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, realizado en 5 hospitales de Finlandia, diseñado para probar la hipótesis de que la apendicectomía diferida no es necesaria luego de un tratamiento médico exitoso de un absceso apendicular. Se incluyeron pacientes entre 18 y 60 años, que fueron aleatorizados a apendicectomía diferida o a seguimiento con resonancia magnética (RM). A todos se les realizó colonoscopia, sin importar la rama a la que fueran aleatorizados. A la mitad del número necesario de pacientes calculado (60 aleatorizados, con 30 en cada grupo), se le realizó un análisis intermedio no planeado, que causó la terminación temprana del ensayo por cuestiones éticas, debido a la alta incidencia de tumores apendiculares observados, que, al momento de este análisis interino, fue del 17% (10/60) y aumentó al 24% (10/41) en mayores de 40 años. Todas las neoplasias ocurrieron en mayores de 40 años (rango 40-61 años). Al terminar el protocolo, la apendicectomía diferida les fue ofrecida a 20 pacientes del grupo aleatorizado a observación; en los 10 que aceptaron hacerla se encontraron 2 tumores adicionales, para llegar a una incidencia de tu-

mores apendiculares en mayores de 40 años del 29%. Los autores concluyen que la hipótesis de no operar en forma diferida debe ser muy cuidadosamente evaluada, por la alta incidencia de neoplasias apendiculares observadas, particularmente si el paciente es mayor de 40 años<sup>12</sup>.

### Conclusiones del análisis

- La apendicectomía diferida no tendría indicación para la prevención de la recidiva de la apendicitis, ya que estaríamos sobreindicando un tratamiento a aproximadamente un 90% de los pacientes.
- La elevada incidencia (10-29%) de lesiones tumorales encontrada en los pacientes que por alguna razón

requirieron apendicectomía diferida hizo replantear esta conducta.

- Estos hallazgos motivaron la realización de un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, que debió ser terminado en forma temprana por razones éticas, debido al elevado número de lesiones neoplásicas encontradas.
- La conducta de no indicar la apendicectomía diferida luego de un tratamiento médico exitoso debería modificarse en pacientes con adecuado riesgo quirúrgico, particularmente en los mayores de 40 años.
- La observación, realizando seguimiento con estudios diagnósticos como tomografía o resonancia y videocolonoscopia, podría tener lugar en pacientes con elevado riesgo quirúrgico o en los que no desean ser operados.

### Referencias bibliográficas

1. Watanabe R, Otsuji A, Nakamura Y, et al. Superior outcomes (but at higher costs) of non-operative management with interval appendectomy over immediate surgery in appendicitis with abscess: Results from a large adult population cohort. *Asian J Endosc Surg.* 2019;1-9.
2. Kim JY, Kim YW, Park JH, et al. Early versus late surgical management for complicated appendicitis in adults: a multicenter propensity score matching study. *ASTR.* 2019;97(2):103-11.
3. Andersson RE, Petzold MG. Nonsurgical Treatment of Appendiceal Abscess or Phlegmon. A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg.* 2007;246:741-8.
4. Olsen J, Skovdal J, Qvist N, et al. Treatment of appendiceal mass - a qualitative systematic review. *Dan Med J.* 2014;61(8):A4881.
5. de Jonge J, Bolmers MDM, Musters GD, et al. Predictors for interval appendectomy in non-operatively treated complicated appendicitis. *Int J Colorectal Dis.* 2019;34:1325-32.
6. Furman M, Cahan M, Cohen P, et al. Increased Risk of Mucinous Neoplasm of the Appendix in Adults Undergoing Interval Appendectomy. *JAMA Surg.* 2013;148(8):703-6.
7. McPherson AG, Kinmonth JB. Acute appendicitis and the appendix mass. *Br J Surg.* 1945;32:365-70.
8. Kaminski A, Liu IL, Applebaum L, et al. Routine interval appendectomy is not justified after initial nonoperative treatment of appendicitis. *Arch Surg.* 2005;140:897-901.
9. Lai HW, Loong Ch, Chiu JH, et al. Interval Appendectomy after Conservative Treatment of an Appendiceal Mass. *World J Surg.* 2006;30:315-57.
10. Wright GP, Mater ME, Carroll JT, et al. Is there truly an oncological indication for interval appendectomy? *Am J Surg.* 2015;209:442-6.
11. Ribeiro Texeira FJ, Dias do Couto Netto S, Hiroshi Akaishi E, et al. Acute appendicitis, inflammatory appendiceal mass and the risk of a hidden malignant tumor: a systematic review of the literature. *World J Emerg Surg.* 2017;12:1-12.
12. Mällinen J, Rautio T, Grönroos J, et al. Risk of Appendiceal Neoplasm in Periappendiceal Abscess in Patients Treated with Interval Appendectomy vs Follow-up with Magnetic Resonance Imaging. 1-Year Outcomes of the Peri-Appendicitis Acuta Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2019;154(3): 200-7.

## La aspirina debe ser suspendida entre 7 y 10 días antes de una cirugía electiva

### Introducción

Casi un tercio de la población norteamericana mayor de 40 años consume o está en tratamiento con aspirina<sup>1,2</sup>. Su eficacia en la prevención secundaria de complicaciones cardiovasculares esta ampliamente demostrada, por lo que la decisión de continuar o suspender la antiagregación frente a procedimientos quirúrgicos es siempre motivo de controversia entre los diferentes especialistas involucrados, dado que el infarto agudo de miocardio es una de las complicaciones más temidas luego de procedimientos quirúrgicos mayores, y su ocurrencia se asocia con cifras de mortalidad del 15 al 25%<sup>3</sup>.

Ante una cirugía electiva en un paciente que toma aspirina, sigue siendo una práctica muy común la suspensión de esta 7 a 10 días antes. El razonamiento que lo sustenta es evitar un teórico incremento en la posibilidad de sangrado provocado por la inhibición irreversible de la actividad plaquetaria que provoca. Esta suspensión traería, por otro lado, un incremento en el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares provocados por la ausencia de tal mecanismo de acción, escenario que ha sido denominado síndrome de abstinencia a la aspirina<sup>3</sup>.

El primer interrogante que podría surgir, en el caso de que sea absolutamente necesario discontinuar la aspirina, sería cuánto tiempo antes hay que hacerlo, puesto que hay estudios que hablan de una recuperación completa de la función plaquetaria 96 horas luego de la suspensión de la aspirina<sup>4</sup>, y otros que muestran que el riesgo de eventos adversos cardiovasculares se incrementa más allá de los 8 días de la suspensión<sup>5</sup>. Combinando esta evidencia parecería excesivo suspen-

der la aspirina unos 7 a 10 días antes de una cirugía, ya que a las 96 horas no habría efecto antiagregante y no se expondría a los pacientes a un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares.

Un segundo interrogante, también válido, es si todas las cirugías son iguales, o si hay algunas en las cuales el riesgo de sangrado es mayor o las consecuencias ante uno son muy graves. De la misma manera, el riesgo de sufrir complicaciones trombóticas podría no ser el mismo para todos los pacientes y la conducta de suspender o continuar la aspirina debería ser valorada en forma individual y no global.

En la encuesta realizada para este Relato, el 55,28% optó por la opción de suspender 7-10 días antes, el 19,6% por suspender 4 días antes, el 20,04% porque lo decida otro profesional (cardiólogo o hematólogo), mientras que el 5,06% decide no suspenderla y operar igual (Fig. 1).

Existen trabajos de todos los niveles de evidencia acerca de esta cuestión, de manera que analizaremos metanálisis, trabajos prospectivos y aleatorizados, y además algunos estudios retrospectivos que se han ocupado de analizar el papel de la aspirina en determinados tipos de cirugías.

### Evidencia a favor

#### Trabajos prospectivos y aleatorizados

*Devereaux y col., 2014 (POISE 2):* protocolo a gran escala que reclutó pacientes de 135 hospitales en 23 países, con el objetivo de evaluar la eficacia de aspirina versus

FIGURA 1

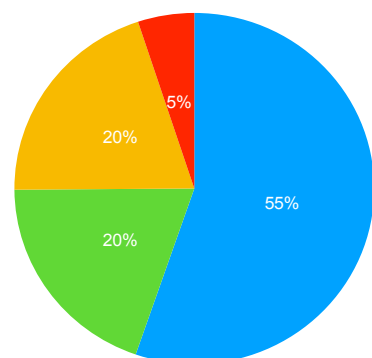
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante una cirugía electiva (colecistectomía o hernioplastia laparoscópica, por ejemplo) en un paciente antiagregado con aspirina, usted:

- Suspende la aspirina 7-10 días antes
- Suspende 4 días antes
- Deja que lo decida otro colega (cardiólogo o hematólogo)
- No la suspende y opera igual

Población: total de encuestados (454)

■ 7-10 días antes    ■ 4 días antes    ■ Decide otro    ■ No suspende



placebo, en la ocurrencia de muerte o infarto no fatal dentro de los 30 días de una cirugía programada no cardíaca. Luego de la aleatorización, 4998 pacientes recibieron placebo y 5012 recibieron aspirina. La incidencia de eventos cardiovasculares fue similar en ambos grupos, existiendo una menor incidencia de sangrado en los pacientes que habían suspendido la aspirina. Hay que tener en cuenta que el 65% de los pacientes recibieron anticoagulación durante los 3 primeros días posoperatorios<sup>2</sup>.

### Metanálisis

*Columbo y col., 2017:* trabajo diseñado para analizar el riesgo de complicaciones hemorrágicas en cirugía no cardíaca, que incluyó a pacientes con monoterapia y terapia combinada (aspirina y otro fármaco), con la hipótesis de que continuar con la terapia antiagregante aumentaría en forma modesta este riesgo. Los objetivos primarios fueron la necesidad de transfusión y la reoperación por sangrado. De todos los trabajos encontrados, los autores seleccionaron 37 para el estudio. No se observó un riesgo aumentado de reoperaciones para los que continuaron tratamiento con aspirina, con un riesgo de sesgo de publicación estimado como bajo. Con respecto a la necesidad de transfusiones, hubo un aumento estadísticamente significativo en el grupo tratado con aspirina, que fue evaluado como creciente de acuerdo con el nivel de antiagregación: fue más bajo para aspirina sola, aumentó para clopidogrel y fue el más elevado para terapia combinada. Cabe destacar que el presente trabajo incluye diversos tipos de cirugía no cardíaca, como ortopédicas y urológicas. La conclusión de los autores es que, si bien la antiagregación puede ser suspendida en pacientes de bajo riesgo cardiovascular, el continuar con esta terapia en los pacientes con mayor riesgo es posible para la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de manera segura<sup>1</sup>.

### Evidencia en contra

#### Trabajos retrospectivos en determinados procedimientos

Existen varios trabajos que evalúan la seguridad de la utilización de aspirina en el contexto de diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos.

Ong y col. no encontraron diferencias para complicaciones hemorrágicas o cardiovasculares durante la realización de hernioplastias convencionales o laparoscópicas preperitoneales<sup>6</sup>.

Wolf y col., del grupo de la Universidad Thomas Jefferson de Filadelfia, también encontraron segu-

ra la no discontinuación del tratamiento con aspirina en más de 1000 resecciones pancreáticas<sup>7</sup>.

Joseph y col. evaluaron el escenario más frecuente con el que nos podemos encontrar en nuestra práctica diaria, que es el de la colecistectomía laparoscópica de urgencia, no encontrando diferencias entre los pacientes con tratamiento antiagregante y sin él<sup>8</sup>.

En cirugía tiroidea, solo se demostró un aumento no concluyente en la incidencia de hematomas en el grupo que tomaba aspirina, sin que aumentaran las complicaciones hemorrágicas clínicamente significativas<sup>9</sup>.

Finalmente, Fujikawa y col. analizaron esta cuestión en pacientes sometidos a varios tipos de operaciones abdominales por vía laparoscópica. En más de 1000 casos no hubo diferencias significativas<sup>10</sup>. Un resumen de estos trabajos puede observarse en la tabla 1.

■ TABLA 1

Trabajos retrospectivos específicos de diferentes tipos de cirugías

Autor	Diseño	Tipo cirugía	EACV	Aumento sangrado
Ong <sup>6</sup>	Retrospectivo	Hernioplastias	Sin diferencias	No
Wolf <sup>7</sup>	Retrospectivo	Resecciones pancreáticas	Sin diferencias	No
Joseph <sup>8</sup>	Retrospectivo	Colecistectomía lap. de urgencia	No analizado	No
Raggio <sup>9</sup>	Retrospectivo	Tiroidectomía	No analizado	No
Fugikawa <sup>10</sup>	Retrospectivo	Laparoscopia abdominal	Sin diferencias	No

EACV: eventos adversos cardiovasculares.

### Guías y revisiones con recomendaciones

*Godier y col., 2018:* dividen los procedimientos de acuerdo con el riesgo de sangrado en alto, moderado y bajo, recomendando en los de alto riesgo la suspensión de toda terapia antiagregante, en los de moderado continuar con monoterapia y en los de bajo riesgo continuar incluso la terapia combinada (aspirina + clopidogrel). Los procedimientos de alto riesgo son principalmente neuroquirúrgicos o urológicos, pero se incluyen algunos tipos de cirugía hepática y torácica, así como también cirugías con grandes resecciones de partes blandas. En estos últimos, la suspensión se recomienda solamente 3 días antes de la cirugía.

En unas nuevas guías de recomendación para cirugías no electivas, el mismo grupo señala la colecistectomía, la apendicectomía, las resecciones intestinales y el drenaje pleural como procedimientos seguros de realizar en pacientes que se encuentran antiagregados con aspirina<sup>11, 12</sup>.

### Trabajos prospectivos y aleatorizados

*Oscarsson y col., 2010:* la hipótesis de los autores fue que, en pacientes con algún factor de riesgo cardiovascular, sometidos a cirugía electiva no cardíaca (mediana o mayor), la aspirina en bajas dosis produce un efecto protector contra eventos adversos cardiovasculares, sin incrementar el riesgo de sangrado. Para probar esto, diseñaron un protocolo prospectivo y aleatorizado de tipo doble ciego, donde una rama de pacientes recibía aspirina (75 mg/día) y la otra, placebo. El cirujano tratante debía evaluar la magnitud del sangrado intraoperatorio con una escala de 1 a 5. Las complicaciones hemorrágicas, así como los eventos adversos cardiovasculares o la muerte, se informaron hasta 30 días luego de la cirugía. De acuerdo con el poder estadístico calculado, el trabajo debía incluir unos 540 pacientes, pero fue terminado al enrolar 220 pacientes, principalmente por la introducción de nuevas recomendaciones en pacientes de alto riesgo que indicaban la necesidad de no discontinuar la aspirina en el período perioperatorio. De estos 220 pacientes, 109 recibieron aspirina y 111, placebo. Las conclusiones del trabajo fueron que la aspirina reduce el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares en un 80% sin observar diferencias significativas en complicaciones hemorrágicas. Sin embargo, los autores reconocen que la temprana suspensión del trabajo podría no darle suficiente poder estadístico para detectar diferencias en lo que a sangrado se refiere<sup>13</sup>.

*Antolovic y col., 2011:* los autores enrolaron pacientes con riesgo cardiovascular bajo o intermedio tratados con bajas dosis de aspirina, que iban a ser sometidos a colecistectomía, hernioplastia o cirugía colorrectal. Fueron aleatorizados a continuar con el tratamiento con aspirina o discontinuarlo 5 días antes de la cirugía. El objetivo primario fue evaluar la incidencia de sangrado perioperatorio y eventos tromboembólicos clínicamente significativos. Del total de 52 pacientes enrolados, a 13 se les realizó colecistectomía, a 23 hernioplastia y a 16 cirugía colorrectal. El abordaje laparoscópico se utilizó en un 30% de los casos. Un caso de sangrado de causa quirúrgica ocurrió en el brazo que continuó con aspirina, mientras que no hubo casos de sangrado en la rama con aspirina suspendida. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa, y, como explican los autores, el sangrado no fue de causa médica sino quirúrgica. Tampoco hubo diferencias entre ambos grupos en eventos tromboembólicos, ni en objetivos secundarios como sangrado intraoperatorio, duración de la cirugía o tiempo de internación. La limitante principal de este trabajo es que fue diseñado como un estudio piloto para generar las cifras que permitieran calcular el poder estadístico de un futuro y gran trabajo prospectivo y aleatorizado<sup>14</sup>.

### Metanálisis

*Burger y col., 2005:* los autores realizaron una búsqueda de trabajos entre 1970 y 2004. A esa fecha, no existían trabajos prospectivos y aleatorizados, por lo que el metanálisis se realizó sobre 41 trabajos retrospectivos y se intentó estimar las consecuencias de la suspensión perioperatoria de la aspirina. Los autores concluyen que salvo en determinado tipo de cirugías como algunas urológicas o neuroquirúrgicas, donde el sangrado se asoció a mortalidad en un bajo número de casos, las dosis bajas de aspirina no causan sangrados que se asocien al desarrollo de complicaciones. Por el contrario, la suspensión de la aspirina sí se asocia al desarrollo de eventos cardiovasculares adversos no solo por la falta de efecto protector sino también por un efecto rebote<sup>15</sup>.

*Fang y col., 2016:* los autores realizaron una búsqueda de publicaciones entre 2000 y 2015 para analizar el efecto de la suspensión de la aspirina en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos gastrointestinales. Del total de trabajos de la búsqueda y basados en estrictos criterios de selección, quedaron 22 para el análisis. Se incluyeron trabajos que analizaban clopidogrel e incluso terapia combinada, y, a pesar de esto, los autores no encontraron diferencias significativas en complicaciones hemorrágicas entre los pacientes que suspendieron y los que continuaron con el tratamiento antiagregante<sup>16</sup>.

### Conclusiones del análisis

- El tiempo preoperatorio ideal para la suspensión de la aspirina parecería ser cercano a las 96 horas y no de 7 a 10 días.
- Para la mayor parte de los pacientes y de los procedimientos quirúrgicos de la cirugía general (abiertos y laparoscópicos), es seguro continuar con el tratamiento con aspirina en el período perioperatorio, y solo se podría recomendar la suspensión en pacientes con muy bajo riesgo de complicaciones trombóticas, que requieran una cirugía con alto riesgo de sangrado (hepatectomía, resecciones torácicas o grandes resecciones de partes blandas).
- Actualmente, existen nuevos agentes y terapias antiagregantes combinadas, por lo que será necesario evaluar la seguridad de su uso en el perioperatorio.
- En lugar de una conducta fija de suspensión de la antiagregación, es recomendable un enfoque multidisciplinario caso por caso, donde diferentes especialistas evalúen el riesgo trombótico y cardiovascular (hematólogos y cardiólogos) y otros evalúen el riesgo de sangrado del procedimiento (cirujanos).

## Referencias bibliográficas

1. Columbo JA, Lambour AJ, Sundling RA, et al. A Meta-analysis of the Impact of Aspirin, Clopidogrel and Dual Antiplatelet Therapy on Bleeding Complications in Noncardiac Surgery. *Ann Surg.* 2018;267(1):1-10.
2. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, et al. Aspirin in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *N Engl J Med.* 2014;370:1494-503.
3. Gerstein NS, Schulman PM, Gerstein WH, et al. Should More Patients Continue Aspirin Therapy Perioperatively? Clinical Impact of Aspirin Withdrawal Syndrome. *Ann Surg.* 2012;255(5):811-9.
4. Lee J, Kim JK, Kim JH, et al. Recovery Time of Platelet Function after Aspirin Withdrawal. *Curr Ther Res.* 2014;76:26-31.
5. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50279 patients. *Eur Heart J.* 2006;27(22):2667-74.
6. Ong W, Shen T, Tan WB, et al. Is preoperative withdrawal of aspirin necessary in patients undergoing elective inguinal hernia repair? *Surg Endosc.* 2016;30(12):5542-9.
7. Wolf AM, Pucci MJ, Gabale SD, et al. Safety of perioperative aspirin therapy in pancreatic operations. *Surgery.* 2014;155(1):39-46.
8. Joseph B, Rawashdeh B, Aziz H, et al. An acute care surgery dilemma: emergent laparoscopic cholecystectomy in patients on aspirin therapy. *Am J Surg.* 2015;209(4):689-94.
9. Raggio BS, Barton BM, Kandil E, et al. Association of Continued Preoperative Aspirin Use and Bleeding Complications in Patients Undergoing Thyroid Surgery. *JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery.* 2018;144(4):335-41.
10. Fujikawa T, Tanaka A, Abe T, et al. Does Antiplatelet Therapy Affect Outcomes of Patients Receiving Abdominal Laparoscopic Surgery? Lessons from more than 1000 Laparoscopic Operations in a Single Tertiary Referral Hospital. *J Am Coll Surg.* 2013;217(6):1044-53.
11. Godier A, Fontana P, Motte S, et al. Management of antiplatelet therapy in patients undergoing elective invasive procedures. Proposals from the French working group on perioperative haemostasis (GHIP), and the French Study Group on Thrombosis and Haemostasis (GFHT). In collaboration with the French Society of Anaesthesia and Intensive Care Medicine (SFAR). *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018;37: 379-89.
12. Godier A, Fontana P, Motte S, et al. Management of antiplatelet therapy for non elective invasive procedures of bleeding complications: proposals from the French working group on perioperative haemostasis (GHIP), in collaboration with the French Society of Anaesthesia and Intensive Care Medicine (SFAR). *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2019;38:289-302.
13. Oscarsson A, Gupta A, Fredrikson M, et al. To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized controlled clinical trial. *Br J Anesth.* 2010;104(3):305-12.
14. Antolovic D, Rakow A, Contin P, et al. A randomised controlled pilot trial to evaluate and optimize the use of anti-platelet agents in the perioperative management in patients undergoing general and abdominal surgery—the APAP trial. *Langebecks Arch Surg.* 2012;397:297-306.
15. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, et al. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention- cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation- review and meta-analysis. *J Inter Med.* 2005;257: 399-414.
16. Fang X, Baillargeon JG, Jupiter DG. Continued Antiplatelet Therapy and Risk of Bleeding in Gastrointestinal Procedures: A Systematic Review. *J Am Coll Surg.* 2016;222(5):890-905.

## Es necesario clampear el drenaje pleural previo a su extracción

### Introducción

Las indicaciones para realizar un drenaje pleural están bastante establecidas y dan poco lugar para el debate. Las controversias parecen comenzar una vez que está colocado, existiendo numerosos protocolos para su manejo<sup>1</sup>, más aún si tenemos en cuenta que la mayor parte son colocados por cirujanos generales, y no por especialistas por lo que, muchas veces, el manejo termina guiándose por experiencias personales y costumbres, más que por la evidencia. Las conductas más frecuentemente adoptadas incluyen la extracción temprana<sup>2</sup>, la espera de al menos 4 o 5 días para que se genere pleurodesis y la conexión del tubo a válvula de Heimlich o a un frasco bitubulado (frasco Bülow o trampa de agua) con aspiración adicional o sin ella<sup>3</sup>, entre otras.

La extracción del drenaje pleural, en casos de neumotórax, suele indicarse luego que el paciente presente expansión pulmonar completa o casi completa, sin aerorragia<sup>4</sup>. Una de las complicaciones posteriores más temidas es el neumotórax recurrente o residual, que tiene una incidencia del 2 al 24%, y requiere un nuevo drenaje hasta en un 6% de los casos<sup>4</sup>. Con el objetivo de evitar esto, otra de las conductas que más se ha generalizado es la del clampeo (pinzamiento) del drenaje previo a su extracción. La razón es que, luego de la expansión completa y el cese de la aerorragia, el clampeo simule un escenario pleural sin drenaje. Si luego de un tiempo variable (algunos lo hacen por 6 horas y otros un día entero), la radiografía no muestra colapso pulmonar o no hay clínica de ello, entonces se debería poder retirar el drenaje con seguridad. Los detractores de este accionar lo cuestionan porque podría aumentar el riesgo de desarrollo de un neumotórax hipertensivo, y otros porque no disminuiría la ocurrencia de una recidiva<sup>5</sup>.

Baumann y col., en un trabajo sobre la perspectiva clínica en el manejo del drenaje pleural, muestran que esta conducta ha sido frecuentemente adoptada, con un 67% de los médicos partidarios de un clampeo previo a la extracción que dure entre 6 y 24 horas<sup>6</sup>. Cifras más recientes del mismo autor muestran que un 59% de los médicos que contestaron la encuesta prefieren el clampeo previo a la extracción<sup>7</sup>. Este mismo consenso concluyó que la evidencia provenía mayoritariamente de opiniones de expertos y que, por lo tanto, no era suficiente para establecer recomendaciones definitivas. A pesar de su difusión, la evidencia que la avala es tan escasa, que la conducta del clampeo del drenaje pleural fue sugerida en el año 2003 en las Guías

Británicas de Cirugía Torácica como una de las potenciales áreas donde se requiere investigación para aclarar su utilidad<sup>8</sup>.

La encuesta realizada para este Relato mostró que un 26,61% indicarían clampeo por 24 horas, un 18,22% lo harían por 12 horas, un 51,55% sacarían el tubo sin clampeo, mientras que el 3,59% no tiene opinión acerca de la cuestión. Si tomamos en cuenta solamente la opinión de los especialistas en cirugía torácica que contestaron (37), el 81,08% sacaría el tubo sin clampeo, el 10,81% luego de un clampeo de 12 horas, el 5,40% luego de un clampeo de 24 horas y finalmente el 2,70% no tiene opinión formada al respecto. Esta diferencia fue estadísticamente significativa a favor de los subespecialistas en cirugía torácica, quienes eligieron en menor porcentaje las opciones de características míticas ( $p < 0,001$ ) (Figs. 1 y 2).

A continuación analizaremos la evidencia existente a favor y en contra de esta conducta, e intentaremos responder si su utilización debe aplicarse a todos los casos o selectivamente, si disminuye la ocurrencia de recidivas tempranas y si es una estrategia segura.

### Evidencia a favor

Algunos trabajos que utilizan la aspiración continua en el manejo del espacio pleural recomiendan discontinuarla antes de la extracción del drenaje pleural, dejándolo solo conectado a la trampa de agua. De esta manera, pequeñas fugas aéreas enmascaradas por la aspiración continua se harían evidentes y esto evitaría un neumotórax residual luego de la extracción. Si bien discontinuar la aspiración no es lo mismo que el clampeo, el fundamento teórico de ambas prácticas es similar.

*Martino y col., 1999:* demostraron, en un trabajo prospectivo y aleatorizado, una diferencia estadísticamente significativa a favor de la realización de un período de discontinuación de aspiración, observando una mayor necesidad de reintervención torácica en aquellos que no lo realizaron<sup>9</sup>.

*Yan y col., 2017:* trabajo retrospectivo con controles seleccionados mediante puntajes (*scores*) de propensión. Demuestra que el clampeo intermitente del drenaje en el posoperatorio de resecciones pulmonares por cáncer, se asocia a un menor tiempo de permanencia de este (3,9 vs. 4,8 días) y a una menor estadía hospitalaria (5,7 vs. 6,4 días)<sup>10</sup>.

*Paydar y col., 2015:* elaboraron guías de manejo del drenaje pleural en traumatismo. Se manifiestan a favor del clampeo durante 6 horas en la mayoría de los pacientes y extienden este período de tiempo a 24 horas si el paciente se halla bajo asistencia respiratoria mecánica (ARM). Los autores aclaran, no obstante, que la mayor parte de la evidencia en la que se basan estas recomendaciones proviene de opiniones de expertos<sup>11</sup>. Recientemente, se sostiene, la indicación de clampeo podría ser selectiva y dependiente de la indicación primaria del drenaje pleural, de su evolución (con aerorragia o sin ella) y de las condiciones del parénquima pulmonar del paciente, entre otras. Los pacientes con neumotórax asociados a aerorragia y con patología pulmonar de base podrían beneficiarse con un período de clampeo previo a la extracción del drenaje<sup>11,12</sup>.

### Evidencia en contra

*Davies y col., 1994:* protocolo prospectivo y aleatorizado que no encontró diferencias significativas en la ocurrencia de neumotórax residual (2,5% ambos gru-

pos) entre pacientes con aspiración pleural y sin ella al momento de la extracción del drenaje pleural, aunque esta es más temprana en los primeros que en los segundos<sup>13</sup>.

*Rasheed y col., 2016:* los autores estudiaron en forma prospectiva y aleatorizada el efecto del clampeo del drenaje pleural indicado por traumatismo torácico no cardíaco. Luego de la expansión completa, el cese de aerorragia y débito menor de 200 mL en 24 horas, los pacientes fueron aleatorizados a un tiempo de clampeo o a la extracción directa. El objetivo primario del estudio fue el de evaluar la incidencia de neumotórax residual luego de la extracción del drenaje, diagnosticado con clínica y con una radiografía de tórax a las 24 horas. De los 180 pacientes con traumatismo torácico cerrado (45%) o penetrante (55%), 90 fueron al brazo de clampeo y 90 al brazo sin clampeo. La incidencia de neumotórax residual fue del 7% y no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Los autores concluyen que esta práctica no sería necesaria en este tipo de pacientes<sup>4</sup>.

*Funk y col., 2009:* analizaron retrospectivamente 243 pacientes con hemotórax o neumotórax (no espontáneos) que requirieron drenaje pleural. A 109 (45%) se

#### FIGURA 1

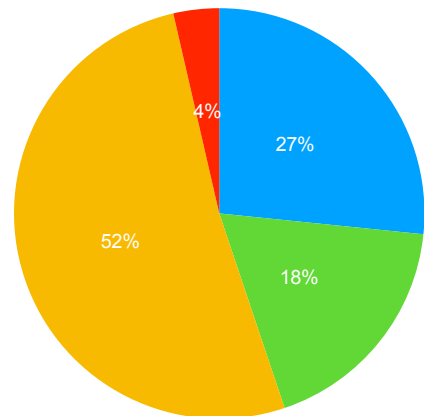
##### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un neumotórax drenado mediante un avenamiento pleural, que luego de 5 días presenta expansión completa sin aerorragia, usted:

- Indicaría clampeo del tubo por 24 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira
- Indicaría clampeo del tubo por 12 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira
- Retiraría el tubo sin clampeo
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía torácica (417)**

■ Clampeo 24 h   ■ Clampeo 12 h   ■ Sin clampeo   ■ Sin opinión



#### FIGURA 2

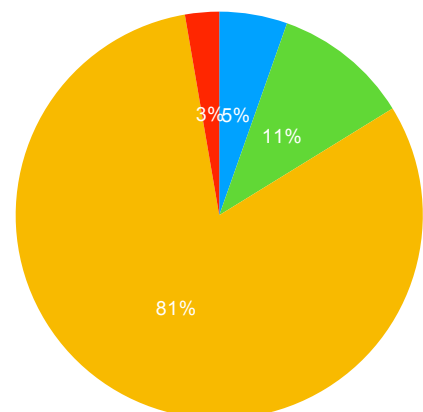
##### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un neumotórax drenado mediante un avenamiento pleural, que luego de 5 días presenta expansión completa sin aerorragia, usted:

- Indicaría clampeo del tubo por 24 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira
- Indicaría clampeo el tubo por 12 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira
- Retiraría el tubo sin clampeo
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía torácica (37)**

■ Clampeo 24 h   ■ Clampeo 12 h   ■ Sin clampeo   ■ Sin opinión



les extrajo el drenaje sin clampeo previo y a 134 con él (55%). Las características demográficas y la etiología de la patología pleuropulmonar que indicó el drenaje pleural fueron similares entre ambos grupos. La prueba del clampeo debió interrumpirse en un 9,7% por neumotórax. Un 6,7% de los pacientes con una prueba de clampeo exitoso (6 horas) requirieron un nuevo drenaje por recidiva temprana, cifra que fue del 4,6% en los que no recibieron clampeo, pero esta diferencia no resultó estadísticamente significativa. Su conclusión es que el clampeo fue seguro y no se asoció a efectos adversos graves, y permitió identificar a algunos pacientes con aerorragia oculta, pero que la incidencia de neumotórax residual fue similar en los dos grupos comparados<sup>5</sup>. *Porcel, 2018*: el autor elabora una guía de manejo del drenaje pleural para neumónólogos, y considera el clampeo una maniobra carente de utilidad, que solamente demora la extracción del drenaje y que ocasionalmente puede ser causa de morbilidad grave al generar un neumotórax hipertensivo en pacientes con aerorragias ocultas<sup>14</sup>.

*Gilbert y col., 2015*: los nuevos desarrollos utilizados actualmente en cirugía torácica, como los sistemas de drenaje digital, son capaces de monitorizar con mucha

certeza el débito de una aerorragia y diferenciarla claramente de una cavidad aérea residual. Estos dispositivos disminuyen significativamente la necesidad de realizar clampeo<sup>15</sup> o hasta lo vuelven innecesario<sup>12</sup>.

### Conclusiones del análisis

- La estrategia de clampeo del drenaje pleural previo a su extracción se basa en niveles de evidencia bajos, fundamentalmente opiniones de expertos.
- La incidencia de neumotórax recurrente o residual luego de la estrategia de clampeo parece ser similar a la observada sin su empleo.
- En casos con aerorragia oculta puede ser una estrategia peligrosa, por lo que solo debería realizarse bajo cuidadosa monitorización, ya que puede generar un neumotórax hipertensivo.
- El clampeo podría tener algún lugar en pacientes con patología pulmonar de base y antecedente de aerorragia (indicación selectiva).
- La utilización de sistemas de drenaje digital podría en el futuro obviar la necesidad de clampeo previo a la extracción.

### Referencias bibliográficas

1. Gilbert TB, McGrath BJ, Soberman M. Chest tubes: Indications, Placement, Management, and Complications. *J Intensive Care Med.* 1993;8(2):73-86.
2. Dumans-Nizard V, Guezennec J, Parquin F, et al. Feasibility and results of a fast-track protocol in thoracic surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2016;82:15-21.
3. Deng B, Tan QY, Zhao YP, et al. Suction or non-suction of the underwater seal drains following pulmonary operation: meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;38:210-5.
4. Rasheed MA, Majeed FH, Shah SZA, et al. Role of Clamping Tube Thoracostomy Prior to Removal in Non-Cardiac Thoracic Trauma. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2016;28(3): 476-9.
5. Funk GA, Petrey LB, Foreman ML. Clamping thoracostomy tubes: a heretical notion? *Baylor University Medical Center Proceedings.* 2009;22(3):215-7.
6. Baumann MH, Strange C. The Clinician's Perspective on Pneumothorax Management. *Chest* 1997;112 (3):822-8.
7. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of Spontaneous Pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest.* 2001;119(2):590-602.
8. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax.* 2003;58(Suppl II): ii39-ii52.
9. Martino K, Merrit S, Boyakye K, et al. Prospective randomized trial of thoracotomy removal algorithms. *J Trauma.* 1999;46(3):369-71.
10. Yan S, Wang X, Wang Y, et al. Intermittent chest tube clamping may shorten chest tube drainage and postoperative hospital stay after lung cancer surgery: a propensity score matching analysis. *J Thorac Dis.* 2017;9(12):5061-7.
11. Paydar S, Ghahramani Z, Ghodduji Johari H, et al. Tube Thoracostomy (Chest Tube) Removal in Traumatic Patients: What Do We Know? What Can We Do? *Bull Emerg Trauma.* 2015;3(2):37-40.
12. Novoa NM, Jiménez MF, Varela G. When to Remove a Chest Tube. *Thorac Surg Clin.* 2017;27:41-6.
13. Davies JW, Mackersie RC, Hoyt DB, et al. Randomized study of algorithms for discontinuing tube thoracostomy drainage. *J Am Coll Surg.* 1994;179(5):553-7.
14. Porcel JM. Chest Tube Drainage of the Pleural Space: A Concise Review for Pulmonologists. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2018;81(2):106-15.
15. Gilbert S, McGuire AL, Maghera S, et al. Randomized trial of digital versus analog pleural drainage in patients with or without a pulmonary air leak after lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150:1243-51.

## La descompresión biliar temprana por CPRE es necesaria en pacientes con pancreatitis aguda biliar

### Introducción

La migración de un lito de la vesícula y su impacto obstructivo en la papila constituyen uno de los posibles mecanismos causantes de la pancreatitis aguda biliar. Esta suele ser transitoria, pero en algunos casos, ya sea por edema o por migración incompleta o recurrente, puede ser persistente.

Una de las hipótesis más aceptadas para explicar la patogenia de la pancreatitis aguda biliar grave es que el lito que permanece en la papila provocando una obstrucción biliopancreática persistente es el responsable de causar un ataque grave o de transformar un ataque inicialmente leve en uno grave<sup>1,2</sup>. Se postula, además, que la duración de la obstrucción se correlaciona con la severidad de la lesión pancreática, pues esta es mayor cuanto más tiempo dure la obstrucción, por lo que su liberación temprana, mediante papilotomía endoscópica, limitaría la progresión de la lesión pancreática. La hipótesis de que la descompresión biliar sería beneficiosa en este grupo de pacientes fue inicialmente validada por algunos ensayos clínicos realizados durante las décadas del 80 y 90, ya que estos demostraron una disminución de la morbimortalidad asociada a la intervención endoscópica temprana<sup>3-5</sup>. Un metanálisis posterior de estos trabajos confirmó sus resultados<sup>6</sup>, y esto generó la recomendación de realizar una colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) en pacientes con pancreatitis aguda biliar severa en las Guías del Reino Unido del año 2005 y del Colegio Americano de Gastroenterología de 2006 sobre pancreatitis<sup>7,8</sup>.

Al aceptar la comunidad quirúrgica esta hipótesis como cierta, la realización de una CPRE temprana

en pacientes con pancreatitis aguda biliar fue una conducta ampliamente utilizada, y aún hoy es considerada un recurso válido por algunos. Sin embargo, la validación de esta hipótesis por los trabajos mencionados se realizó a pesar de algunos defectos metodológicos que debían ser revisados.

En la encuesta realizada para este Relato, el 32,03% indicaría siempre la descompresión endoscópica, el 57,76% solo la indicaría ante sospecha de colangitis asociada, el 6,06% ante el agravamiento del ataque y finalmente un 4,12% no tiene opinión formada al respecto. Si tomamos únicamente las respuestas de los especialistas en cirugía HPB (42), el 9,52% la indica siempre, el 83,33% ante colangitis asociada y el 7,14% ante el agravamiento del ataque. La diferencia fue significativa a favor de los subespecialistas en cirugía HPB, quienes eligieron en menor porcentaje las opciones de características míticas ( $p < 0,003$ ) (Figs. 1 y 2).

A continuación, haremos un análisis exhaustivo de la evidencia a favor y en contra de esta conducta y veremos si es posible arribar a conclusiones que la avalen o descarten.

### Evidencia a favor

*Neoptolemos y col., 1988*: este fue el primer trabajo prospectivo y aleatorizado que recomendó la realización de CPRE en pancreatitis aguda<sup>3</sup>. En un período de 5 años, 223 pacientes fueron admitidos con diagnóstico de pancreatitis. Luego de la predicción de severidad del ataque mediante la escala de Glasgow, los sospechados de tener origen biliar fueron aleatorizados a CPRE y pa-

■ FIGURA 1

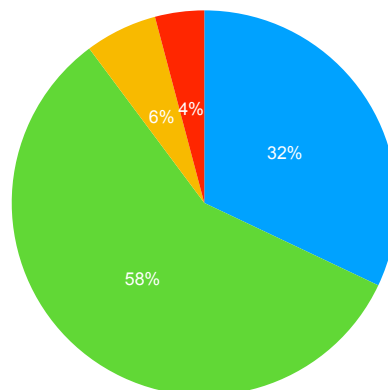
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante una pancreatitis aguda biliar con obstrucción biliar, usted:

- Indicaría descompresión endoscópica inmediata de la vía biliar mediante CPRE
- No indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar, excepto ante sospecha de colangitis asociada
- Indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar ante el agravamiento de la pancreatitis
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía HPB (412)**

■ Siempre    ■ Colangitis    ■ Agravamiento    ■ Sin opinión



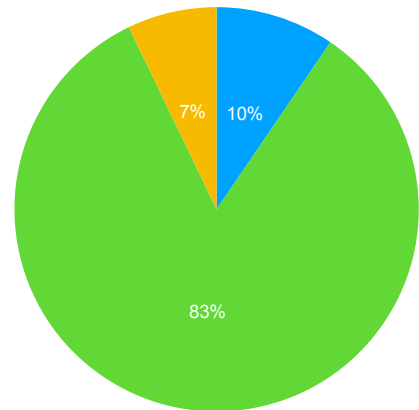
## ■ FIGURA 2

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Ante una pancreatitis aguda biliar con obstrucción biliar, usted:**

- Indicaría descompresión endoscópica inmediata de la vía biliar mediante CPRE
- No indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar, excepto ante sospecha de colangitis asociada
- Indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar ante el agravamiento de la pancreatitis
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía HPB (42)**

■ Siempre      ■ Colangitis      ■ Agravamiento



pilotomía dentro de las 72 horas del ingreso o a tratamiento conservador. Los autores evaluaron el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas, incluyendo la muerte.

Del total de pacientes se aleatorizaron 121, y, si bien no se encontraron diferencias en mortalidad, el grupo tratado con CPRE temprana tuvo una incidencia menor de complicaciones locales y sistémicas. Al discriminar entre ataque leves y graves, la tasa de complicaciones en ataques leves fue similar, pero menor para el brazo endoscópico en los graves. Los autores concluyen que la realización de CPRE fue segura y que previno el desarrollo de complicaciones en los ataques precalificados como severos.

**Debilidades metodológicas**

- Falta de especificación del tiempo de evolución de la pancreatitis (solo hace referencia al tiempo desde la admisión hospitalaria).
- Inclusión de pacientes con pancreatitis no biliares, posiblemente debido a las dificultades del diagnóstico ecográfico en esa época (15%).
- Inclusión de pacientes con colangitis aguda asociada. En el brazo endoscópico, 12 de 20 casos de pancreatitis severas presentaron coledocolitiasis. De estos, el 40% tenían colangitis asociada.

*Fan y col., 1993:* trabajo prospectivo y aleatorizado que compara descompresión endoscópica y tratamiento médico, diseñado para evaluar un subgrupo no analizado por separado en el trabajo de Neoptolemos y col., centrándose en el beneficio de la CPRE temprana en pacientes con cálculos en la ampolla de Vater o en la vía biliar principal<sup>4</sup>. De la misma manera, intentaron también aclarar si la CPRE más temprana (dentro de las 24 horas) podría ser aún más eficaz. A los asignados a tratamiento conservador se les indicó una CPRE si su estado clínico se deterioraba. Las variables para anali-

zar fueron las complicaciones sistémicas y locales, mortalidad y sepsis biliar que no respondiera al tratamiento médico (colangitis y colecistitis).

Noventa y siete (97) pacientes fueron aleatorizados al brazo endoscópico y 98 al brazo de tratamiento conservador. Las complicaciones y la mortalidad fueron significativamente menores en el grupo endoscópico. La incidencia de complicaciones locales no fue diferente en los grupos analizados, pero sí la incidencia de sepsis de origen biliar, que fue significativamente superior en el grupo aleatorizado a tratamiento conservador. Los autores concluyen que la CPRE temprana mejora el pronóstico, pero solo en el subgrupo de pacientes que presentan coledocolitiasis o litiasis en la papila, y que la realización temprana (< 24 horas) no tiene efecto alguno sobre el desarrollo de complicaciones locales o sistémicas, implicando esto que el daño parece determinado desde el momento inicial.

**Debilidades metodológicas**

- Inclusión de pacientes con colangitis y hasta con ascariasis de la vía biliar. El 50% de los ataques severos con coledocolitiasis presentaron colangitis asociada.
- La incidencia de coledocolitiasis en países asiáticos parece ser notablemente superior a la de países occidentales.
- El 34% de las pancreatitis fueron de causa no biliar.

*Sharma y col., 1999:* los autores realizan un metanálisis de los tres protocolos prospectivos y aleatorizados publicados hasta esa fecha, sumando a uno publicado como resumen<sup>9</sup>. No hubo diferencias estadísticamente significativas a favor de la intervención endoscópica temprana, a excepción del trabajo publicado como resumen. En cuanto a complicaciones, los mejores resultados del brazo endoscópico se ven en casos diagnosticados al inicio como severos. La conclusión de este metanálisis es que la CPRE temprana disminuye la mor-

bimortalidad en la pancreatitis aguda y que posiblemente este beneficio sea mayor aún para los pacientes con ataques severos<sup>6</sup>.

*Ayub y col., 2004:* los autores analizan la evidencia disponible hasta el momento y concluyen que la intervención endoscópica temprana disminuye la chance de sufrir complicaciones en los ataques severos, pero no en los leves. No observan cambios significativos en cuanto a mortalidad<sup>10</sup>.

*Guías del Reino Unido, 2005:* recomiendan la realización urgente (dentro de las 72 horas) de CPRE en pacientes con pancreatitis grave de etiología biliar confirmada o sospechada<sup>7</sup>.

*Guías del Colegio Americano de Gastroenterología, 2006:* recomiendan la realización de CPRE temprana en pacientes con ataque grave y en aquellos pacientes con fuerte sospecha de obstrucción biliar persistente<sup>8</sup>.

### Evidencia en contra

*Fölsch y col., 1997:* trabajo prospectivo y aleatorizado diseñado para evaluar el beneficio de la CPRE temprana en pacientes con pancreatitis aguda biliar, sin signos de obstrucción biliar. Un total de 238 pacientes atendidos en 22 centros fueron ingresados en el protocolo: 126 fueron aleatorizados a CPRE y 112 a tratamiento conservador. No hubo diferencias en morbilidad ni en mortalidad entre ambos grupos, aunque los pacientes del brazo endoscópico tuvieron complicaciones más severas. Los autores concluyen que la CPRE no tiene beneficio en pacientes con pancreatitis aguda biliar sin signos de obstrucción biliar<sup>5</sup>.

*Oría y col., 2007:* este protocolo se diseñó con el objetivo de probar la utilidad de la CPRE en pacientes con obstrucción biliar, intentando salvar las debilidades metodológicas observadas en los trabajos previos. Por esta razón se excluyeron los pacientes con sospecha de colangitis (definida por la tríada de Charcot) ya que, en estos, el beneficio de la CPRE se encuentra demostrado. La hipótesis de trabajo fue que la intervención endoscópica temprana no tendría efecto en los puntajes (scores) de severidad, tanto clínicos como tomográficos, así como tampoco lo tendría en la morbilidad, ni en el desarrollo de fallas orgánicas. Se incluyeron 103 pacientes de los cuales 51 fueron al brazo endoscópico y 52 al brazo conservador. No se observaron diferencias entre ambos grupos en cuanto a desarrollo de fallas orgánicas, morbilidad, mortalidad, así como tampoco se pudo demostrar el agravamiento de ataques leves (de-

finidos por puntaje de Apache II de ingreso) por la falta de descompresión biliar. La conclusión del trabajo fue que, pudiendo excluir de manera segura a los pacientes con colangitis asociada, no existe beneficio para la descompresión biliar endoscópica temprana<sup>11</sup>.

*Petrov y col., 2008:* el objetivo de este metanálisis fue probar la utilidad de la CPRE en pacientes con pancreatitis sin colangitis, por lo que —a diferencia del de Ayub y col.— fueron excluidos los trabajos que incluyeran a pacientes con este diagnóstico o que no los analizaran por separado, como el de Fan y col. El análisis se basó entonces en los trabajos de Fölsch, Neoptolemos y Oría, que entre todos suman 450 pacientes, de los cuales 230 fueron aleatorizados al brazo de descompresión endoscópica y 220 al brazo de tratamiento conservador. La conclusión del metanálisis es que la CPRE no disminuye la morbilidad en la pancreatitis aguda biliar sin colangitis, independientemente de su grado de severidad. Debido a que los ataques graves son infrecuentes, el número analizado fue bajo, por lo que los autores consideran necesaria la realización de un trabajo prospectivo y aleatorizado con el suficiente poder estadístico para aclarar esta cuestión<sup>12</sup>.

*Guías de la Asociación Americana de Gastroenterología, 2018:* recomiendan no realizar CPRE en pacientes con pancreatitis aguda biliar sin colangitis asociada<sup>13</sup>.

*Shepers y col., 2020:* este trabajo multicéntrico, prospectivo y aleatorizado intenta responder si la CPRE temprana cumple un papel en los pacientes con pancreatitis biliar grave, que suelen ser infrecuentes y que representaron, por eso, un porcentaje menor en los estudios previos. Fueron incluidos y aleatorizados en este estudio 230 pacientes con ataques graves, definidos como tales por puntaje de Apache (117 al brazo endoscópico y 113 al conservador). No hubo diferencias entre ambos grupos para complicaciones mayores ni mortalidad, por lo que los autores concluyen que la única indicación de CPRE en pancreatitis grave es la colangitis<sup>14</sup>.

### Conclusiones del análisis

- Los pacientes con colangitis asociada a pancreatitis aguda biliar deben ser tratados en forma inmediata mediante descompresión biliar endoscópica.
- La evidencia actual indica que los pacientes con pancreatitis aguda biliar no se benefician con la descompresión endoscópica temprana, independientemente del grado de severidad del ataque.

## Referencias bibliográficas

1. Acosta JM, Pellegrini CA, Skinner DB. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. *Surgery*. 1980; 88:118-25.
2. Neoptolemos JP. The theory of 'persisting' common bile duct stones in severe gallstone pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1989;30:397-403.
3. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, James D, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet*. 1988;2:979-83.
4. Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med*. 1993;328:228-32.
5. Fölsch UR, Nitsche R, Lüdtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med*. 1997;336:237-42.
6. Sharma VK, Howden KW. Metaanalysis of Randomized Controlled Trials of Endoscopic Retrograde Cholangiography and Endoscopic Sphincterotomy for the Treatment of Acute Biliary Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(11):3211-4.
7. Working Party of the British Society of Gastroenterology, Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 2005;45(Suppl 3):1-9.
8. Banks PA, Freeman ML. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2379-400.
9. Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek TA, et al. Final results of the prospective, randomized controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis. *Gastroenterol*. 1995;108:A380 (Abstract).
10. Ayub K, Slavin J, Imada R. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3:CD003630.
11. Oría A, Cimmino D, Ocampo C, et al. Early Endoscopic Intervention versus Early Conservative Management in Patients with Acute Gallstone Pancreatitis and Biliopancreatic Obstruction. *Ann Surg*. 2007;245:10-7.
12. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MGH, et al. Early Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography versus Conservative Management in Acute Biliary Pancreatitis without Cholangitis. A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Ann Surg*. 2008;247:250-7.
13. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154:1096-101.
14. Schepers NJ, Hallensleben ND, Besselink MG, et al. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2020;396(10245):167-76.

## Un colédoco de 8-10 mm es normal en pacientes colecistectomizados

### Introducción

El diámetro normal máximo aceptado de la vía biliar extrahepática es de hasta 7 mm<sup>1,2</sup>. Los diámetros mayores se consideran patológicos, excepto en pacientes colecistectomizados, en quienes los valores de hasta 10 mm son considerados normales por algunos autores, y esta “dilatación fisiológica de la vía biliar” en pacientes con este antecedente es una verdad no cuestionada, muy popular entre radiólogos, gastroenterólogos y cirujanos.

La primera observación al respecto data de 1887, cuando Oddi informó la dilatación de la vía biliar en tres perros a quienes había colecistectomizado, postulando que esta pasaba ahora a asumir una función de reservorio de bilis, en reemplazo de la vesícula ausente<sup>3</sup>. Años más tarde, Judd dio por confirmada clínicamente la observación experimental de Oddi al operar pacientes por síndrome poscolecistectomía, encontrando dilatación de la vía biliar principal en todos ellos, sin evidencia de coledocolitiasis<sup>4</sup>. Estas observaciones fueron rápidamente aceptadas, aun sin tener

en cuenta la influencia que otros factores, distintos del antecedente quirúrgico de la colecistectomía, como la edad, el índice de masa corporal, la altura y el género, podrían tener<sup>5</sup>. La influencia de la edad podría ser tan importante que algunos postulan que el diámetro biliar se incrementa 1 mm por década y que, en pacientes añosos, el límite superior del diámetro biliar normal podría ser de 8,5 mm<sup>6,7</sup>. Otros autores no encontraron esta relación<sup>8</sup>.

En la encuesta realizada para este Relato, las respuestas se dividieron entre dos opciones. Al consultar acerca de un hipotético caso de un paciente asintomático de 45 años, colecistectomizado hace 4 años, con dilatación del colédoco de 10 mm, un 59% considera normal la situación, mientras que un 38% pediría estudios no invasivos (colangiografía). Si tomamos en cuenta únicamente las respuestas de los especialistas en cirugía hepatobiliopancreática (42), un 71% considera normal el hallazgo y no pediría estudios, mientras que el 29% restante solicitaría estudios no invasivos (colangiografía). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

#### FIGURA 1

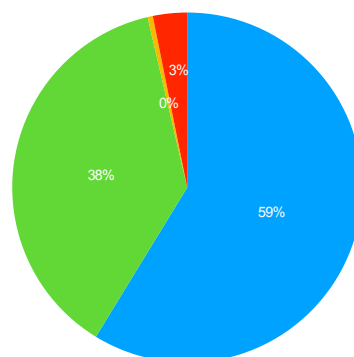
##### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un paciente asintomático de 45 años, colecistectomizado hace 4 años, con dilatación del colédoco de 10 mm, usted:

- No indicaría estudios ya que es normal que la vía biliar se dilate luego de la colecistectomía
- Indicaría estudios no invasivos (resonancia)
- Indicaría estudios invasivos (CPRE)
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía HPB (412)**

■ Es normal ■ Estudios no invasivos ■ Estudios invasivos ■ Sin opinión



#### FIGURA 2

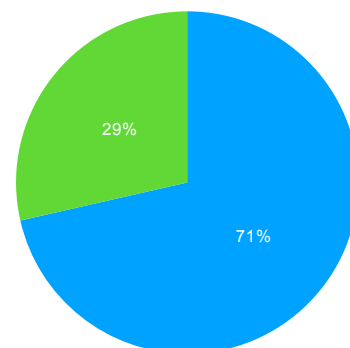
##### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un paciente asintomático de 45 años, colecistectomizado hace 4 años, con dilatación del colédoco de 10 mm, usted:

- No indicaría estudios ya que es normal que la vía biliar se dilate luego de la colecistectomía
- Indicaría estudios no invasivos (resonancia)
- Indicaría estudios invasivos (CPRE)
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados especialistas en cirugía HPB (42)**

■ Es normal ■ Estudio no invasivos



A continuación, haremos un análisis de la evidencia disponible e intentaremos determinar si el solo antecedente de una colecistectomía es suficiente para considerar normal la dilatación de la vía biliar que se observa en algunos pacientes, y en qué casos es conveniente su estudio más exhaustivo.

### Evidencia a favor

Los trabajos que han estudiado esta cuestión se encuentran divididos casi a la mitad entre los que informan un incremento del diámetro biliar y los que no lo hacen (Tabla 1). La mayoría utiliza como método diagnóstico la ecografía, de elección por su bajo costo, facilidad para realizar y repetir, por no utilizar radiación y por ser un método no invasivo. Algunos de los trabajos donde se menciona un aumento del diámetro biliar fueron realizados utilizando la colangiografía endovenosa o la CPRE, métodos poco fiables para la medición de la vía biliar, el primero por la excreción errática del contraste y el segundo por la distensión de la vía biliar que provoca.

*Niderau y col., 1983:* los autores realizaron exámenes ecográficos a 1000 donantes de sangre. El 95% de los sujetos normales tuvieron un diámetro biliar < 4 mm. Este diámetro mostró correlación con la edad y el peso y fue mayor en pacientes con litiasis vesicular y en colecistectomizados. En estos últimos, un 58% tuvo mediciones por encima de la normalidad, aunque no

hay mediciones previas a la colecistectomía. Consideran que los diámetros biliares mayores de 4 mm ameritan estudios diagnósticos para descartar patología, a excepción de colecistectomizados<sup>9</sup>.

*Park y col., 2012:* trabajo prospectivo que evalúa, en forma previa y posterior a colecistectomía, a 64 pacientes. A 6 y 12 meses observaron un aumento significativo en el diámetro de la vía biliar, con la limitante de que a 6 meses evaluaron a 45 de 64 pacientes y a 12 meses solo a 31. Un hecho llamativo del estudio es que 7 pacientes con diámetro biliar preoperatorio mayor de 7 mm fueron excluidos del análisis, dado que esto representaría más de un 10% de la población que partiría en el preoperatorio con diámetros mayores que lo normal<sup>10</sup>.

*McArthur y col., 2013:* trabajo retrospectivo que compara pacientes colecistectomizados hace más de dos años, con pacientes con colecistectomía reciente y sin colecistectomía. Los pacientes con colecistectomía reciente o alejada presentaron un incremento en el diámetro biliar, con alguna asociación no significativa con la edad; en cambio los operados hace tiempo tenían los mayores diámetros biliares. A pesar de esto, los autores concluyen que las diferencias son mínimas y que el diámetro biliar permanece dentro de valores normales<sup>11</sup>.

### Evidencia en contra

Si bien parecería existir cierta dilatación de la vía biliar en pacientes en seguimiento poscolecistectomía, los diámetros se mantienen, en promedio, dentro de los normales (< 7 mm). Es por esto que los valores superiores a la normalidad deberían llamar la atención y se debería considerar la realización estudios complementarios.

La mayoría de los trabajos que informan dilatación biliar en colecistectomizados tienen debilidades metodológicas comunes como:

La inclusión de un número muy pequeño de pacientes.

La falta de medición de la vía biliar precolecistectomía, por lo que la dilatación preoperatoria no puede ser descartada, de manera tal que, si queremos dilucidar esta cuestión, deberíamos únicamente tener en cuenta trabajos con mediciones en ambos escenarios.

La inclusión de pacientes sintomáticos que podrían tener patología asociada que justifique la dilatación de la vía biliar, como por ejemplo litiasis residual.

No tomar en cuenta la influencia de otros factores, de los cuales la edad parece ser el más relevante. En un trabajo, la influencia de la edad fue tan marcada que los autores concluyen que, en pacientes sanos mayores de 65 años, el diámetro normal puede ser de hasta 10 mm y que la vía biliar se dilata aproximadamente 1 mm por década<sup>6</sup>. Otras experiencias también encontraron una dilatación significativa relacionada

■ TABLA 1

Publicaciones con evaluación ecográfica precolecistectomía y poscolecistectomía. Modificada de Kratzer y col. y Csendes y col.

Autor	Año	Pacientes	Diseño	Diferencia significativa precolecistectomía y poscolecistectomía
Graham <sup>13</sup>	1980	64	Retrospectivo	No
Hunt <sup>16</sup>	1989	121	Prospectivo	No
Bucceri <sup>17</sup>	1994	10	Retrospectivo	No
Majeed <sup>14</sup>	1999	59	Prospectivo	No
Kaude <sup>18</sup>	1983	600	Prospectivo	No. Sí con la edad
Csendes <sup>15</sup>	2007	85	Retrospectivo	No en menores de 60 años
Kratzer <sup>5</sup>	2015	8543	Retrospectivo	No. Sí con la edad
Reines <sup>19</sup>	1992	25	Retrospectivo	Sí. Aumenta
Wedmann <sup>20</sup>	1988	32	Prospectivo	Sí. Aumenta
Feng <sup>21</sup>	1994	234	Retrospectivo	Sí. Aumenta
Kaim <sup>22</sup>	1998	17	Prospectivo	Sí. Aumenta
MacArthur <sup>11</sup>	2013	1079	Retrospectivo	Sí. Aumenta
Matcuk <sup>2</sup>	2014	4119	Retrospectivo	Sí. Aumenta
Daradkeh <sup>23</sup>	2005	463	Prospectivo	Sí. Aumenta
Park <sup>10</sup>	2012	64	Prospectivo	Sí. Aumenta

con la edad, aunque los valores permanecieron dentro de los límites normales<sup>2,12</sup>. En cambio, otros autores no pudieron confirmar estos hallazgos al no encontrar influencia de la edad en el diámetro biliar<sup>8</sup>.

Informar diferencias mínimas, que caen dentro del margen de error del método diagnóstico (ecografía en la mayoría de los casos). En algunos casos, si se toma en cuenta ese margen de error, las diferencias dejan de ser significativas.

Medición de diferentes segmentos anatómicos de la vía biliar, cuyos diámetros son diferentes (algunos miden el colédoco, mientras que otros prefieren medir el hepático a nivel de la vena porta derecha por la facilidad para visualizar este último con respecto al primero, que muchas veces se encuentra oculto por el colon)<sup>13</sup>. *Graham y col., 1980*: en un período de 21 meses, 211 pacientes con diagnóstico ecográfico de litiasis vesicular fueron colecistectomizados, de los cuales 67 respondieron al pedido de realizarles una nueva ecografía y fueron incorporados al estudio. El 84% tuvo diámetros de 4 mm o menos (un 10% de estos tenían una vía biliar preoperatoria de mayor diámetro). Solo 7 pacientes tuvieron dilatación en la ecografía posoperatoria con rangos entre 6 y 10 mm, de los cuales 3 ya tenían dilatación de la vía biliar en la colangiografía intraoperatoria<sup>13</sup>.

*Majeed y col., 1999*: trabajo prospectivo con ecografías seriadas (preoperatoria, 3 y 6 meses, y 1 y 5 años posoperatorios) sobre pacientes que, al momento de la colecistectomía, tenían un diámetro biliar < 5 mm. Tomando un margen de error de la ecografía de 1 mm, los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las observaciones realizadas y concluyen que un diámetro biliar > 6 mm en colecistectomizados no debería ser considerado normal y que este hallazgo debería indicar continuar con estudios complementarios<sup>14</sup>.

*Csendes y col., 2007*: los autores publican resultados de un protocolo prospectivo que iniciaron en 1987, con el objetivo de evaluar varios aspectos de la litiasis biliar. Un subgrupo de pacientes, a quienes se les realizó una colecistectomía abierta como única operación, fue evaluado por ecografía 7 a 10 días antes de la operación y 12 años luego de esta, por lo que el promedio de seguimiento fue elevado (144 meses). En este aspecto, el trabajo es singular, ya que la medición preoperatoria y su posterior comparación no se ven con frecuencia. En menores de 60 años, el incremento en el diámetro de la vía biliar no fue estadísticamente significativo, como sí lo fue en los mayores de 60 años, en quienes la dilatación fue del 34% del valor preoperatorio<sup>15</sup>.

*Matcuk y col., 2014*: trabajo retrospectivo que incluyó ecografías de 4119 pacientes realizadas en una sola institución. De estos, 1484 no presentaban patología hepatobiliopancreática alguna y fueron utilizados para

determinar los valores normales. El valor promedio medido para la vía biliar extrahepática fue de 3,8 más menos 1,6 mm. El valor normal máximo calculado fue de 7 mm. Los autores encontraron un incremento pequeño, pero estadísticamente significativo, del diámetro de la vía biliar para el sexo femenino y para los colecistectomizados; sin embargo observaron también un incremento con la edad. El incremento promedio observado para los colecistectomizados fue no obstante pequeño, de 0,99 mm y en promedio el diámetro biliar fue de 4,5 mm (dentro de valores normales). Respecto de la edad, hay coincidencia con otros autores en que el efecto parece ser más marcado a partir de los 60 años<sup>2</sup>.

*Kratzer y col., 2015*: estudiaron con ecografía a 8534 pacientes con colecistectomía y sin ella, y realizaron un análisis multivariado incluyendo otros factores distintos de esta, como el tiempo desde la colecistectomía, la edad, el índice de masa corporal (IMC) y el género. La única variable significativa asociada con dilatación de la vía biliar fue la edad. En pacientes no colecistectomizados, el género femenino se asoció a diámetros biliares mayores. La colecistectomía previa, el tiempo desde su realización y el IMC no tuvieron significancia estadística en este análisis. La conclusión de los autores es que la dilatación de la vía biliar, especialmente en pacientes jóvenes, debería indicar estudios complementarios y no debería ser considerada "fisiológica"<sup>5</sup>.

### Conclusiones del análisis

- Muchos estudios realizan mediciones en segmentos diferentes de la vía biliar principal, todos con diámetros normales diferentes.
- Las variaciones observadas pueden caer dentro del margen de error del método y este debe ser tenido en cuenta a la hora de informar resultados.
- Existiría cierto aumento en el diámetro de la vía biliar en pacientes colecistectomizados, pero la influencia de la edad parecería ser aún más relevante que el antecedente quirúrgico.
- La gran mayoría de los pacientes estudiados, a pesar de mostrar dilatación biliar, permanecen con valores dentro del rango de normalidad (< 7 mm).
- Parecería existir un punto de corte en la edad, alrededor de los 60 años, a partir de la cual es más frecuente observar diámetros biliares mayores que los habituales y esto parecería ser independiente del antecedente de colecistectomía.
- En pacientes jóvenes colecistectomizados, un aumento en el diámetro de la vía biliar no debería ser considerado fisiológico y se podría considerar solicitar estudios complementarios de diagnóstico.

## Referencias bibliográficas

1. Bowie JD. What is the upper limit of normal for the common bile duct on ultrasound: how much do you want it to be? *Am J Gastroenterol.* 2000;95:897-900.
2. Matcuk GR, Grant EG, Ralls PW. Ultrasound Measurements of the Bile Ducts and Gallbladder. Normal Ranges and Effects of Age, Sex, Cholecystectomy and Pathologic States. *Ultrasound Q.* 2014;30(1): 41-8.
3. Oddi R. D' une disposition a sphincter speciale de l'ouverture du canal choledoque. *Arch Ital Biol.* 1887; 8:317-22.
4. Judd ES. Condition of the common duct after cholecystectomy. *JAMA.* 1923;81:704-9.
5. Kratzer W, Wahl S, Vonend C, et al. Caliber of the common bile duct: effect of cholecystectomy and other factors in an ultrasonographic study of 8534 patients. *Z Gastroenterol.* 2015;53:1161-6.
6. Wu CC, Ho YH, Chen CY. Effect of aging on common bile duct diameter: A real-time ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1984;12:473-8.
7. Bachar GN, Cohen M, Belenky A, et al. Effect of Aging on the Adult Extrahepatic Common Bile Duct. *J Ultrasound Med.* 2003;22:879-82.
8. Horrow MM, Horrow JC, Niakosari A, et al. Is Age Associated with Size of Adult Extrahepatic Bile Duct: Sonographic Study. *Radiology.* 2001;221(2):411-4.
9. Niderau C, Müller J, Sonnenberg A, et al. Extrahepatic Bile Ducts in Healthy Subjects, in Patients with Cholelithiasis, and in Postcholecystectomy Patients: A Prospective Ultrasonic Study. *J Clin Ultrasound.* 1983;11(1):23-7.
10. Park SM, Kim WS, Bae IH, et al. Common bile duct dilatation after cholecystectomy: a one-year prospective study. *J Korean Surg Soc.* 2012;83:97-101.
11. McArthur TA, Planz V, Fineberg NS, et al. The Common Duct Dilates After Cholecystectomy and With Advancing Age. Reality or Myth? *J Ultrasound Med.* 2013;32:1385-91.
12. Perret RS, Sloop GD, Borne JA. Common Bile Duct Measurements in an Elderly Population. *J Ultrasound Med.* 2000;19:727-30.
13. Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM, et al. The Size of the Normal Common Hepatic Duct Following Cholecystectomy: An Ultrasonographic Study. *Radiology.* 1980;135:137-9.
14. Majeed AW, Ross B, Johnson AG. The preoperatively normal bile duct does not dilate after cholecystectomy: results of a five year study. *Gut* 1999; 45:741-3.
15. Csendes P, Csendes A, Burgos AM, et al. Estudio prospectivo del diámetro de la vía biliar principal antes y 12 años después de colecistectomía. *Rev Méd Chile.* 2007;135:735-42.
16. Hunt DR, Scott AJ. Changes in Bile Duct Diameter after Cholecystectomy: A 5-Year Prospective Study. *Gastroenterol.* 1989;97:1485-8.
17. Bucceri AM, Brogna A, Ferrar R. Common bile duct caliber following cholecystectomy: A two year sonographic survey. *Abd Imag.* 1994;19:251-2.
18. Kaude JV. The width of the common bile duct in relation to age and stone disease. An ultrasonographic study. *Eur J Radiol.* 1983;3:115-7.
19. Reines WR, Shady K, Lind M, et al. Ultrasound evaluation of the common duct in symptomatic and asymptomatic patients. *Am J Rad.* 1992;87:489-92.
20. Wedmann B, Borsch G, Coenen C, et al. Effect of cholecystectomy on common bile duct diameters: a longitudinal prospective ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound.* 1988;16:619-24.
21. Feng B, Song Q. Does the common bile duct dilate after cholecystectomy? Sonographic evaluation in 234 patients. *Am J Rad.* 1995;165:859-61.
22. Kaim A, Steinke K, Frank M, et al. Diameter of the common bile duct in the elderly patient: measurement by ultrasound. *Eur Radiol.* 1998;8:1413-5.
23. Daradkeh S, Tarawneh E, Al-Hadidy A. Factors affecting common bile duct diameter. *Hepatogastroenterol.* 2005;52:1659-61.

## Uso de drenaje rutinario en cirugía abdominal

### Introducción

El drenaje es un instrumento que permite la salida de un elemento del cuerpo hacia el exterior. A lo largo de la historia, múltiples materiales se utilizaron para tal fin, desde tubos metálicos hasta lino, incorporándose posteriormente el caucho. Estos drenajes, inicialmente abiertos, se convirtieron luego en cerrados, funcionando por declive; posteriormente se agregó el vacío, al principio con máquinas y luego con sistemas de succión. Para mejorar su funcionamiento y evitar que se tapen se agregaron múltiples fenestraciones y lúmenes<sup>1</sup>.

Lawson Tait (1845-1899) fue el autor de la famosa frase que dice “En caso de duda, drenar”<sup>2</sup>. Este concepto perdura hasta nuestros días, y la utilización preventiva de drenajes es una práctica rutinaria para muchos, a pesar de no contar con demasiado sustento científico, y al hecho de que su uso podría, incluso, estar asociado a complicaciones como infecciones, hernias incisionales y a un mayor tiempo de internación<sup>3,4</sup>. El mismo drenaje, por la irritación e inflamación que la presencia que todo cuerpo extraño genera<sup>5</sup>, puede ser el que produce las secreciones por las cuales supuestamente fue colocado, dando lugar de esta manera a una especie de “profecía autocumplida”.

Otra justificación para colocar un drenaje después de una cirugía es la detección de complicaciones de esta, hecho que tampoco es tan frecuente, ya que suelen ocurrir complicaciones como fístulas o sangrados que no son detectados por el mismo<sup>6</sup>. Un cambio en el paradigma del uso rutinario de drenajes ocurrió con la generalización de las técnicas de cirugía mínimamente invasiva y la mejora en los métodos de diagnóstico por imágenes. La desviación del curso posoperatorio normal del paciente es más evidente con estas técnicas, de la misma manera que, con los modernos métodos

de imágenes, resulta más sencillo detectar las complicaciones, haciendo innecesario recurrir a un drenaje como en épocas pasadas, donde el posoperatorio normal y el anormal presentaban características comunes (taquicardia, dolor, íleo, etc.) y la diferencia entre uno y otro era más sutil. Por otro lado, gracias a los abordajes mínimamente invasivos y a los avances en cuidados perioperatorios, la morbilidad disminuyó considerablemente<sup>7</sup>.

Por último, uno de los argumentos más utilizados para dejar un drenaje es que ante la ocurrencia de una complicación, minimizaría el impacto sistémico para el paciente (peritonitis versus fístula), así como también la magnitud de la terapéutica necesaria para solucionarla (quirúrgica versus expectante). En la práctica, este escenario ocurre muy rara vez y es válido entonces plantearse el interrogante acerca del costo-beneficio de dejar tantos drenajes innecesarios, y potencialmente mórbidos, para que unos pocos sean útiles<sup>4,8,9</sup>.

En la encuesta realizada para este Relato, sobre 454 respuestas, el 12% prefiere dejar drenaje en forma rutinaria, es decir, en todos los casos, mientras que un 78% los deja siempre que realiza una anastomosis (Fig. 1). Las respuestas de los especialistas ante la misma pregunta pueden verse en las figuras 2 a 4.

A continuación, haremos un análisis de la evidencia disponible, pero, a diferencia de la estructura observada en el resto del Relato, estará subdividido entre los diferentes tipos de cirugía donde la utilización de los drenajes ha sido analizada.

### En cirugía gástrica

Wang y col., 2015: revisión Cochrane de 4 estudios prospectivos y aleatorizados de cirugía gástrica por cáncer gástrico, con un total de 438 pacientes (220 con

■ FIGURA 1

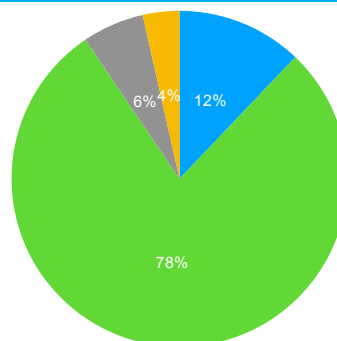
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

#### Al finalizar una cirugía abdominal, usted:

- Dejaría rutinariamente drenaje
- Dejaría drenaje/s solo si hay una anastomosis
- No dejaría nunca drenajes
- No tiene opinión formada del tema

**Población: total encuestados (454)**

■ Rutina      ■ Anastomosis      ■ Nunca      ■ Sin opinión



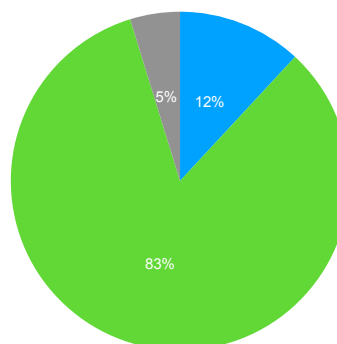
## ■ FIGURA 2

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Al finalizar una cirugía abdominal, usted:**

- Dejaría rutinariamente drenaje
- Dejaría drenaje/s solo si hay una anastomosis
- No dejaría nunca drenajes
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía HPB (42)**

■ Rutina   ■ Anastomosis   ■ Nunca



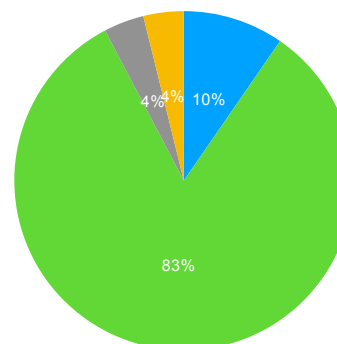
## ■ FIGURA 3

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Al finalizar una cirugía abdominal, usted:**

- Dejaría rutinariamente drenaje
- Dejaría drenaje/s solo si hay una anastomosis
- No dejaría nunca drenajes
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en coloproctología (55)**

■ Rutina   ■ Anastomosis   ■ Nunca   ■ Sin opinión



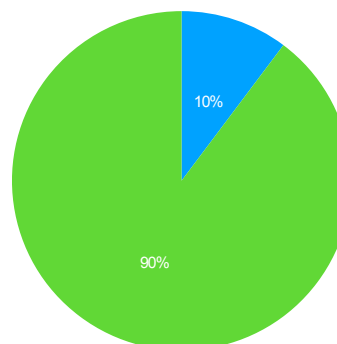
## ■ FIGURA 4

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Al finalizar una cirugía abdominal, usted:**

- Dejaría rutinariamente drenaje
- Dejaría drenaje/s solo si hay una anastomosis
- No dejaría nunca drenajes
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía digestiva y esofagogástrica (28)**

■ Rutina   ■ Anastomosis



drenaje y 218 sin él). No se encontraron diferencias a favor del uso de drenajes preventivos para ninguno de los objetivos primarios evaluados (mortalidad, morbilidad, reoperaciones, reinternaciones, infección de sitio quirúrgico, prevención de abscesos intraabdominales o fístula anastomótica); por el contrario, la colocación de drenajes se asoció a mayor tiempo quirúrgico y estadía hospitalaria (en gastrectomías subtotales), con algunas pocas complicaciones directas asociadas a su colocación. Los métodos de aleatorización no fueron claros, así como tampoco se hicieron estimaciones del tamaño de la muestra en ninguno de los trabajos<sup>10</sup>.

*Doumuras y col., 2017*: estudio retrospectivo que incluye más de 142 mil pacientes sometidos a *bypass* y mancha gástrica de todos los hospitales de los Estados Unidos que participaron en el programa de acreditación y mejora de la calidad de cirugía bariátrica y metabólica en el año 2015. Los resultados demostraron una probabilidad 30% mayor de fístula en los pacientes con drenaje, un 17% más de reoperación y una morbilidad un 19% aumentada. Concluye que el uso de drenaje rutinario no trae beneficios y, en cambio, puede aumentar la morbilidad. La naturaleza observacional y retrospectiva de la serie, así como la falta de discriminación para

la experiencia del equipo quirúrgico, son limitantes<sup>11</sup>. *Shimoike y col., 2019*: estudio retrospectivo sobre 628 gastrectomías videolaparoscópicas electivas por cáncer gástrico con drenaje profiláctico y sin él. Luego de emparejamiento por puntaje de propensión, quedaron dos grupos de 145 casos cada uno, sin diferencias significativas para el análisis. No se encontraron diferencias entre la incidencia y la gravedad de complicaciones entre ambos grupos, con un inicio más tardío de la dieta blanda y mayor estancia hospitalaria en el grupo con drenaje. Una limitante de este trabajo es que, a pesar del emparejamiento, y debido a un cambio en el manejo de los pacientes, fue más probable que se les colocara drenaje a casos realizados en un comienzo, pudiendo haber mejores resultados en los casos realizados con más experiencia y con cuidados perioperatorios mejorados<sup>7</sup>.

*Weindelmayer y col., 2020*: revisión sistemática y metanálisis de 3 trabajos prospectivos y aleatorizados y 7 estudios de cohorte, todos con puntaje de calidad bueno o excelente. Los autores concluyen que la morbilidad es más baja y el tiempo de internación más corto en los casos sin drenaje. La morbilidad asociada al drenaje fue infrecuente y solo se informó en un trabajo aleatorizado y en dos de cohorte. En los estudios de cohorte, la práctica habitual (2/3 de los pacientes) fue dejar drenaje<sup>4</sup>.

### En cirugía pancreaticoduodenal

*Conlon y col., 2001*: estudio prospectivo y aleatorizado, realizado con el objetivo de demostrar que el uso rutinario de drenajes no es necesario en la cirugía de resección pancreática. Incluyó 179 pacientes sometidos en su mayoría a resecciones cefálicas pancreáticas (139). El estudio concluye que el uso de drenajes intraabdominales no disminuye la tasa de mortalidad ni de complicaciones, con un aumento significativo, en cambio, en la incidencia de colecciones abdominales o filtraciones en el grupo drenado<sup>9</sup>.

*Van Buren y col., 2014*: estudio multicéntrico (9 centros norteamericanos de alto volumen), prospectivo y aleatorizado, que incluyó 68 pacientes con drenaje y 69 pacientes sin él luego de duodenopancreatectomía cefálica, sin diferencias demográficas significativas. El grupo sin drenaje tuvo una incidencia significativamente mayor de complicaciones, como gastroparesia, colecciones abdominales, necesidad de drenaje percutáneo y estadía hospitalaria prolongada. El estudio fue terminado por el Consejo Asesor de seguridad, debido a un exceso en la mortalidad del grupo sin drenaje del 12% en comparación con 3% del grupo con drenaje. Es interesante que el 90% de estas muertes ocurrieran luego del 30º día posoperatorio, lo que remarca la importancia de un mayor seguimiento<sup>12</sup>.

*Witzigmann y col., 2016*: trabajo prospectivo y aleato-

rizado de dos centros, diseñado para demostrar la no inferioridad de la ausencia de drenaje luego de duodenopancreatectomía cefálica. Se aleatorizaron 395 pacientes (202 con drenaje y 193 sin él), pero en 42 casos la asignación a la que el paciente había sido aleatorizado no fue respetada (40 casos de los 193 asignados a no drenaje recibieron uno). La omisión del drenaje no fue inferior a la colocación en términos de reintervención, y fue superior en términos de fístula pancreática relevante y complicaciones relacionadas con fístula pancreática. Resulta interesante que los 40 pacientes que recibieron un drenaje a pesar de no haber sido aleatorizados a esa rama, presentaron peor evolución que el grupo sin drenaje<sup>13</sup>.

*Schorf y col., 2018*: revisión sistemática y metanálisis, que incluye 9 estudios con 3103 pacientes (77% de estudios retrospectivos). No encontró beneficio en el grupo con drenaje posoperatorio con respecto a la morbimortalidad (a excepción de una menor mortalidad en el subgrupo de duodenopancreatectomía cefálica); se observaron además un mayor índice de fístulas pancreáticas y mayor readmisión en pacientes con drenajes. No existieron diferencias en la ocurrencia de abscesos intraabdominales o infección de sitio quirúrgico ni en la necesidad de reoperar<sup>14</sup>.

*Trudeau y col., 2020*: reciente trabajo muy interesante ya que estratifica el riesgo de los pacientes para fístula pancreática clínicamente significativa, colocando drenaje en todos aquellos con riesgo moderado o alto, y obviándolo en aquellos con riesgo bajo. De manera similar, los drenajes con bajo débito y bajos niveles de amilasa son retirados en forma temprana. En el grupo de bajo riesgo, ningún paciente presentó fístula pancreática clínicamente significativa, mientras que en el grupo de moderado o alto riesgo la incidencia de esta fue del 11,9%. En este grupo, el drenaje pudo extraerse en forma temprana y con seguridad en el 77% de los casos<sup>15</sup>.

### En cirugía hepática

*Belghiti y col., 1993*: estudio pionero que compara una serie de 81 resecciones hepáticas (39 sin drenaje y 42 con él). En resecciones hepáticas mayores no hubo diferencia, y en las menores la incidencia de abscesos fue menor. Concluye que el uso de drenaje posterior a las hepatectomías no es obligatorio<sup>16</sup>.

*Wada y col., 2016*: revisa 474 pacientes con drenaje y sin él luego de resecciones hepáticas, sin anastomosis intestinales asociadas. La revisión no demostró diferencias en cuanto a sangrado, bilirrubinemia o necesidad de drenaje percutáneo posoperatorio. El grupo con drenaje tuvo mayor estadía hospitalaria y deambulación más tardía<sup>17</sup>.

*Gurusamy y col., 2007*: revisión Cochrane que evalúa 5 trabajos aleatorizados con 465 pacientes (234 con dre-

naje y 231 sin él) en resecciones hepáticas electivas. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para mortalidad, colecciones intraabdominales que requieren una nueva operación, colecciones intraabdominales infectadas, infección de la herida, fuga ascítica y estadía hospitalaria. Concluye que no hay evidencia que justifique el uso rutinario de drenajes posoperatorios en hepatectomías sin complicaciones<sup>18</sup>.

### En colecistectomía

La colecistectomía es la segunda cirugía más frecuente de la cirugía general después de la apendicectomía y la más frecuente de la cirugía electiva.

*Gurusamy y col., 2013*: revisión Cochrane acerca del drenaje abdominal de rutina en colecistectomía laparoscópica no complicada, que incluye 12 estudios con 1831 pacientes. Demostró que no hubo diferencias en la mortalidad temprana, bilirragia ni sangrado posoperatorio, concluyendo que no hay ventaja en la colocación rutinaria de drenajes en la colecistectomía laparoscópica. Debido a la baja incidencia de complicaciones en este tipo de cirugía, los autores recomiendan, una muestra con mayor cantidad de pacientes para poder obtener datos definitivos<sup>19</sup>.

*Picchio y col., 2014*: metanálisis que evalúa doce estudios de colecistectomías (11 en cirugías programadas y uno en colecistitis) con 1939 pacientes, sin encontrar diferencia en cuanto a la disminución de las complicaciones entre los pacientes con drenaje y sin él<sup>20</sup>.

*Yong y col., 2016*: metanálisis de 16 estudios aleatorizados, con un total de 2388 pacientes, que compara la colocación o no de drenajes luego de una colecistectomía videolaparoscópica. La colocación de drenaje no demostró ventajas en cuanto a la detección de bilirragias o sangrados abdominales. Tampoco hubo diferencias en cuanto a mortalidad, náuseas y vómitos e infección de la herida en ambos grupos. La limitante del estudio es la poca generalización de sus resultados al estar incluidos muy pocos pacientes operados en forma urgente<sup>21</sup>.

### En apendicectomía

En el caso de la apendicectomía se plantean dos escenarios, el de la apendicitis no complicada, donde el drenaje sería profiláctico, y el de la apendicitis complicada, donde el motivo del drenaje ya no es totalmente profiláctico, sino potencialmente terapéutico, para drenar una colección o dirigir una potencial fístula cecal. La bibliografía se ha ocupado de analizar ambos.

*Petrowski y col., 2004*: revisión sistemática y metanálisis del uso de drenajes en diferentes tipos de cirugía abdominal, incluyendo la apendicectomía. En primer

lugar, analizó dos estudios prospectivos y aleatorizados de apendicectomía abierta en apendicitis no complicada, no encontrando diferencias significativas, excepto en uno, que registró una incidencia aumentada de infecciones de herida en el grupo drenado. Luego, analiza 5 trabajos, también prospectivos y aleatorizados, en apendicectomías por apendicitis complicada, con una tasa mayor de infección de herida en el grupo con drenaje, con cifras confusas acerca de abscesos intraabdominales, y con la exclusiva ocurrencia de fístulas cecales en este grupo<sup>22</sup>.

*Cheng y col. 2015*: revisión Cochrane respecto del uso de drenaje abdominal para prevenir la ocurrencia de abscesos intraperitoneales luego de apendicectomías abiertas por apendicitis complicadas. Incluye 5 trabajos con 453 pacientes, 228 con drenaje y 225 sin él. No demostró diferencias en la ocurrencia de abscesos intraperitoneales, mortalidad, ni infección del sitio quirúrgico. El grupo con drenaje tuvo una mayor estadía hospitalaria. Los autores reconocen que el poder estadístico del trabajo podría no ser suficiente para detectar una diferencia en la ocurrencia de abscesos intraperitoneales, aunque esta existiera, y también que el riesgo de sesgo de los trabajos seleccionados es alto<sup>23</sup>.

*Schlotmann y col., 2016*: estudio retrospectivo argentino, de 225 apendicectomías laparoscópicas por apendicitis complicadas, operadas durante un período de 10 años. La comparación de los dos grupos no demostró diferencias con respecto a la aparición de abscesos intraabdominales posoperatorios, pero el grupo con drenaje tuvo un mayor tiempo de internación. La necesidad de drenaje percutáneo o quirúrgico para tratar abscesos intraabdominales también fue similar<sup>24</sup>.

*Li y col., 2018*: revisión Cochrane que actualiza la de Cheng y col. de 2015, incluyendo un nuevo trabajo prospectivo y aleatorizado. El objetivo primario fue detectar diferencias entre ambos grupos en la ocurrencia de abscesos intraabdominales, cosa que no ocurrió, aunque los autores determinan que la calidad de la evidencia es baja debido al riesgo de sesgo de los trabajos analizados. La morbilidad y la mortalidad fueron significativamente menores en el grupo sin drenaje. El tiempo de internación fue superior en el grupo drenado<sup>25</sup>.

### En cirugía colorrectal

*Karliczek y col., 2006*: revisión sistemática y metanálisis de 6 trabajos aleatorizados, con un total de 1140 pacientes operados de cirugía colorrectal (573 con drenaje y 567 sin él). El estudio incluye cirugías intraperitoneales y extraperitoneales y distintos tipos de drenajes. No hubo diferencias entre ambos grupos para mortalidad, dehiscencia anastomótica, infección de herida, o reoperación. Concluye que no hay beneficio en la colocación de drenajes profilácticos después de una

cirugía colorrectal, pero alerta acerca de la necesidad de realizar trabajos con adecuado poder estadístico y focalizados en anastomosis extraperitoneales<sup>26</sup>.

Podda y col., 2019: metanálisis de 4 estudios aleatorizados con un total de 1120 pacientes (566 con drenaje y 554 sin él). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto a fistulas clínicamente relevantes, fistulas detectadas por radiología, mortalidad, morbilidad global, infección de herida, infecciones pelvianas, obstrucción intestinal, complicaciones pulmonares, reintervención por complicaciones intraabdominales, ni estadía hospitalaria. No hubo tampoco diferencias al analizar el subgrupo de anastomosis extraperitoneales pero concluyen que para saldar definitivamente la polémica en este tipo de anastomosis,

hacen falta estudios multicéntricos, aleatorizados<sup>27</sup>.

### Conclusiones del análisis

- La práctica de drenar en forma profiláctica continúa teniendo muchos adeptos a nivel mundial y en nuestro país.
- Para la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos abdominales, la evidencia no avala el uso profiláctico de drenajes.
- El riesgo de sesgo de muchos de los estudios en los que se basan los metanálisis continúa siendo alto, por lo que se debe continuar intentando generar evidencia de mayor calidad.

### Referencias bibliográficas

1. Robinson JO. Surgical drainage: a historical perspective. *Br J Surg.* 1986;73:422-6.
2. O'Connor TW, Hugh TB. Abdominal drainage: a clinical review. *ANZ J Surg.* 1979; 49 (2):253-60. doi:10.1111/j.1445-2197.1979.tb04951.x
3. Mujagic E, Zeindler J, Coslovsky M, et al. The association of surgical drains with surgical site infections. A protective observational study. *Am J Surg.* 2019; 217(1):17-23.
4. Weindelmayer J, Mengardo V, Veltri A, et al. Should we still use prophylactic drain in gastrectomy for cancer? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Surg Clin Oncol.* 2020;46:1396-403.
5. Salgado W, Cunha F de Q, dos Santos JS, et al. Routine abdominal drains after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective evaluation of the inflammatory response. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6:648-52.
6. Urbach DR, Kennedy ED, Cohen MM. Colon and rectal anastomoses do not require routine drainage. *Ann Surg.* 1999;229:174-80.
7. Shimoike N, Akagawa S, Yagi D, et al. Laparoscopic gastrectomy with and without prophylactic drains in gastric cancer: a propensity score-matched analysis. *World J Surg Oncol.* 2019;17(1): 144. doi:10.1186/s12957-019-1690-9
8. Liscia G, Scaringi S, Facchiano E, et al. The role of drainage after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10:171-6.
9. Conlon KC, Labow D, Leung D, et al. Prospective Randomized Clinical Trial of the Value of Intraperitoneal Drainage After Pancreatic Resection. *Ann Surg.* 2001;234(4): 487-94. doi:10.1097/00000658-200110000-00008
10. Wang Z, Chen J, Su K, et al. Abdominal drainage versus no drainage post-gastrectomy for gastric cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015. doi:10.1002/14651858.cd008788.pub3
11. Doumouras AG, Maeda A, Jackson TD. The role of routine abdominal drainage after bariatric surgery: a metabolic and bariatric surgery accreditation and quality improvement program study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(12):1997-2003. doi:10.1016/j.soard.2017.08.019
12. Van Buren G, Bloomston M, Hughes SJ, et al. A Randomized Multicenter Trial of Pancreaticoduodenectomy with and without Routine Intraperitoneal Drainage. *Ann Surg.* 2014;259:605-12.
13. Witzigmann H, Diener MK, Kisenkötter S, et al. No Need for Routine Drainage After Pancreatic Head Resection: The Dual-Center, Randomized, Controlled PANDRA Trial. *Ann Surg.* 2016;264:528-37.
14. Schorn S, Nitsche U, Demir I, et al. The impact of surgically placed, intraperitoneal drainage on morbidity and mortality after pancreas resection. A systematic review & meta-analysis. *Pancreatol.* 2018;18(3):334-45. doi:10.1016/j.pan.2018.02.013
15. Trudeau MT, Maggino L, Chen B, et al. Extended Experience with a Dynamic, Data-Driven Selective Drain Management Protocol in Pancreaticoduodenectomy: Progressive Risk Stratification for Better Practice. *JACS* 2020;230(5):809-18.
16. Belghiti J, Kabbej M, Sauvanet A, et al. Drainage After Elective Hepatic Resection A Randomized Trial. *Ann Surg* 1993;218(6):748-53. doi:10.1097/00000658-199312000-00008
17. Wada S, Hatano E, Yoh T, et al. Is routine abdominal drainage necessary after liver resection? *Surgery Today.* 2016;47(6):712-7. doi:10.1007/s00595-016-1432-3
18. Gurusamy KS, Samraj K, Davidson BR. Routine abdominal drainage for uncomplicated liver resection. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2007. doi:10.1002/14651858.cd006232.pub2
19. Gurusamy KS, Koti R, Davidson BR. Routine abdominal drainage versus no abdominal drainage for uncomplicated laparoscopic cholecystectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013. doi:10.1002/14651858.cd006004.pub4
20. Picchio M, Lucarelli P, Di Filippo A, et al. Meta-Analysis of Drainage versus No Drainage After Laparoscopic Cholecystectomy. *JSL* 2014;18(4):e2014.00242. doi:10.4293/jsls.2014.00242
21. Yong L, Guang B. Abdominal drainage versus no abdominal drainage for laparoscopic cholecystectomy: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Surg.* 2016;36: 358-68. doi:10.1016/j.ijsu.2016.11.083
22. Petrowsky H, Demartines N, Rousson V, et al. Evidence-based Value of Prophylactic Drainage in Gastrointestinal Surgery. A Systematic Review and Meta-analyses. *Ann Surg.* 2004;240:1074-85.
23. Cheng Y, Zhou S, Zhou R, et al. Abdominal drainage to prevent intra-peritoneal abscess after open appendectomy for complicated appendicitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015. doi:10.1002/14651858.cd010168.pub2
24. Schlottmann F, Reino R, Sadava EE, et al. Could an abdominal drainage be avoided in complicated acute appendicitis? Lessons learned after 1300 laparoscopic appendectomies. *Int J Surg.* 2016; 36:40-3. doi:10.1016/j.ijsu.2016.10.013
25. Li Z, Zhao L, Cheng N, et al. Abdominal drainage to prevent intra-peritoneal abscess after open appendectomy for complicated appendicitis (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018, Issue 5. Art. No.: CD 010168 doi: 10.1002/14651858.CD010168.pub3.
26. Karliczek A, Jesus EC, Matos D, et al. Drainage or nondrainage in elective colorectal anastomosis: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis.* 2006;8(4):259-65. doi:10.1111/j.1463-1318.2006.00999.x
27. Podda M, Di Saverio S, Davies RJ, et al. Prophylactic intra-abdominal drainage following colorectal anastomoses. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Surg.* 2019; 219(1):164-74. doi:10.1016/j.amjsurg.2019.05.006

## Las hernias paraesofágicas se operan siempre

### Introducción

La indicación quirúrgica de las hernias hiatales más frecuentes (tipo 1 o por deslizamiento) depende casi siempre de la enfermedad por reflujo gastroesofágico asociada, y se define luego que el paciente completa un protocolo de estudio, que suele incluir la endoscopia digestiva alta, la seriada esofagogastrodudenal, pHmetría y manometría esofágica, y más recientemente, pH/ impedanciometría.

En los casos de hernias hiatales tipo 2 (herniación de fundus con unión esofagogástrica abdominal, verdadera hernia paraesofágica), tipo 3 (herniación de fundus y de la unión esofagogástrica) o tipo 4 (herniación de fundus, unión esofagogástrica y otro órgano intraabdominal, como por ejemplo el colon), que son las comúnmente llamadas hernias paraesofágicas, es donde surge la controversia terapéutica. Este tipo de hernias son mucho menos frecuentes y, entre ellas, la más común es la tipo 3 (90% de los casos).

Los trabajos iniciales de la década del 60 y del 70 informaban un porcentaje cercano al 30% de complicaciones graves asociadas con el seguimiento de portadores de hernia paraesofágica, por lo que se generalizó el concepto de que su manejo debe ser siempre quirúrgico<sup>1,2</sup>. Es por esto que, con el objetivo de evitar complicaciones de incidencia frecuente y de morbimortalidad elevada, se nos enseñó que su solo diagnóstico era indicación de tratamiento quirúrgico, incluso en casos asintomáticos, que se estima corresponden al 50% de este tipo de hernias<sup>3</sup>.

La encuesta realizada para este Relato mostró que un 6,8% indicaría su tratamiento siempre por su alta incidencia de complicaciones, un 75% solo las ope-

raría ante la ocurrencia de síntomas o complicaciones, un 2,81% no las operaría por su alto número de recidivas y, finalmente, un 15% no tiene opinión formada al respecto. Si solo tomamos en cuenta la opinión de los especialistas en cirugía digestiva y esofagogástrica (28), un 86% contestaron que no indicarían su tratamiento quirúrgico, salvo ante la aparición de síntomas o complicaciones, mientras que un 14% indicaría a todas las hernias paraesofágicas un tratamiento quirúrgico por la elevada tasa de complicaciones. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

### Evidencia a favor

Algunos informes históricos de hace 40 o 50 años describieron una necesidad muy elevada de cirugía de urgencia, complicaciones y mortalidad posoperatoria en pacientes con hernias paraesofágicas en observación. La serie clásica de Skinner, de 1967, presentaba una incidencia de complicaciones del 30%, con una mortalidad para las operaciones de urgencia del 17%<sup>1</sup>. Hill comunicó una frecuencia de estrangulación en hernias no operadas, de 10 casos sobre 29 (30%), con una mortalidad del 20%<sup>2</sup>. Luego de la publicación de estos alarmantes resultados, el diagnóstico de una hernia paraesofágica fue considerado indicación de cirugía, a excepción de los casos con un riesgo quirúrgico demasiado elevado para tolerarla.

Años más tarde, algunas experiencias de seguimiento mostraron que muchos pacientes requerían eventualmente tratamiento quirúrgico por progresión de síntomas, pero que las complicaciones agudas y graves eran poco frecuentes, con una incidencia anual de

FIGURA 1

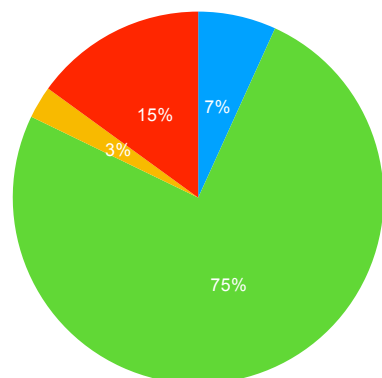
Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante el hallazgo en un paciente anciano, asintomático, de una hernia paraesofágica, usted:

- Indicaría siempre su tratamiento quirúrgico por la elevada tasa de complicaciones potenciales
- No indicaría su tratamiento quirúrgico salvo ante sintomatología o complicaciones
- No indicaría su tratamiento por su elevado índice de recidivas
- No tiene opinión formada del tema

Población: encuestados no especialistas en cirugía digestiva o esofágica (426)

■ Siempre   ■ Síntomas   ■ No por recidiva   ■ Sin opinión



## ■ FIGURA 2

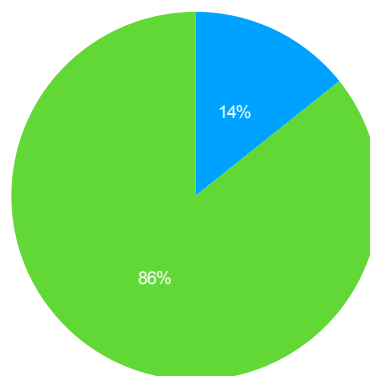
**Respuestas ante la siguiente pregunta:**

**Ante el hallazgo en un paciente anciano, asintomático, de una hernia paraesofágica, usted:**

- Indicaría siempre su tratamiento quirúrgico por la elevada tasa de complicaciones potenciales
- No indicaría su tratamiento quirúrgico salvo ante sintomatología o complicaciones
- No indicaría su tratamiento por su elevado índice de recidivas
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía digestiva o esofágica (28)**

■ Siempre    ■ Síntomas



desarrollo de síntomas entre 0,7 y 7%<sup>4</sup>. Sin embargo, la mortalidad de cirugías de urgencia para algunos grupos etarios es 7 veces superior a la de las reparaciones electivas. Este dato, a pesar de ser categórico, debe ser analizado cuidadosamente ya que podría incluir a pacientes observados en primera instancia por su elevado riesgo y luego operados de urgencia, por lo que este aumento en la mortalidad probablemente refleje dos riesgos sumados, el de la cirugía de urgencia y el propio del paciente<sup>5</sup>.

El abordaje laparoscópico en centros de experiencia ha disminuido la morbimortalidad de este tipo de operaciones y, por lo tanto, su uso en pacientes candidatos a cirugía refuerza aún más la indicación de un tratamiento quirúrgico, incluso en pacientes mayores de 80 años<sup>6-8</sup>. Es posible, sin embargo, que esta no sea la realidad de toda la comunidad quirúrgica.

*Paul y col., 2011:* análisis de la base de datos NIS-HCUP que representa aproximadamente al 20% de los hospitales no gubernamentales de los Estados Unidos, durante un período de 10 años (1999-2008). En el análisis multivariado, el requisito de cirugía de urgencia y la edad avanzada fueron factores significativamente relacionados con un aumento de la mortalidad. Mediante análisis matemático, los autores calculan que la ecuación de costo-beneficio para reparación electiva es favorable para pacientes menores de 60 años<sup>9</sup>.

### Evidencia en contra

Varios estudios recientes cuestionan la alta tasa de complicaciones en el seguimiento de los estudios clásicos; además, la morbimortalidad de las cirugías por complicaciones agudas ha disminuido mucho, debido a los abordajes mínimamente invasivos y a los adelantos en los cuidados anestésicos y posoperatorios ocurridos desde esa época. El tratamiento quirúrgico es

complejo, ya que la mayor parte de los pacientes presenta defectos grandes, con estómagos intratorácicos, mala calidad de la crura diafragmática y con una muy frecuente asociación con esófago corto. Estas características adversas son probablemente las responsables de los elevados índices de recurrencia que se observan luego del tratamiento quirúrgico<sup>11</sup>.

*Stylopoulos y col., 2002:* este trabajo arriba a dos conclusiones muy significativas, ya que demuestra que la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad de esta son mucho menores que lo informado previamente<sup>12</sup>. A partir de su publicación, se produjo un cambio en el manejo de estos pacientes, favoreciendo la estrategia de observación. Los autores llegan a estas conclusiones realizando un modelo matemático de Markov Montecarlo<sup>13</sup>, cargado con datos provenientes de una extensa búsqueda bibliográfica y de la base NIS-HCUP del año 1997. De acuerdo con los datos de esta base, la mortalidad de cirugías de urgencia por complicaciones de la hernia fue del 5,4%, significativamente menor que el 17% informado en promedio por los 10 trabajos utilizados para este análisis. La probabilidad de requerir cirugía de urgencia sería máxima y del 18%, para toda la vida, en pacientes de 65 años, pero disminuye luego con la edad. De acuerdo con este trabajo solo 1 de cada 5 pacientes de 65 años, y solo 1 de cada 10 pacientes de 85 años se beneficiarían con la cirugía siendo asintomáticos.

*Kohn y col., 2013:* las últimas guías de SAGES (Sociedad Americana de Cirujanos Gastrointestinales Endoscópicos) recomiendan la reparación sistemática de toda hernia paraesofágica sintomática pero la evaluación del riesgo-beneficio para los casos asintomáticos<sup>14</sup>.

*Jung y col., 2018:* trabajo de metodología similar al de Stylopoulos y col., ya que también utiliza un modelo matemático de Markov Montecarlo, para simular la evolución de una población de pacientes enfrentada al escenario de observación o cirugía electiva. Difiere

del mencionado trabajo, en que incorpora datos que, al momento en que este se realizó, no estaban disponibles o eran diferentes, como el conocimiento de los índices de recidiva y la mejoría en la morbimortalidad de cirugías electivas y de urgencia. La conclusión, sin embargo, es similar: demuestra que la estrategia de observación es más beneficiosa para el 82% de los pacientes, pero se mantienen los mismos resultados luego de la modificación de algunas variables, como el tiempo de recurrencia o la edad máxima para acceder al tratamiento quirúrgico<sup>15</sup>.

*Damani y col., 2021:* trabajo que utiliza la base de datos del programa de mejora del Colegio Americano de Cirujanos (ACS-NSQIP) con datos de más de 12 mil reparaciones mínimamente invasivas electivas de hernias paraesofágicas realizadas entre 2015 y 2017. Los autores concluyen que las cifras de mortalidad en menores de 80 años son inferiores a 0,5% y que esto debería modificar la indicación quirúrgica de este tipo de hernias, favoreciendo la reparación electiva ante la reparación de urgencia<sup>16</sup>.

## Conclusiones del análisis

- La indicación de tratamiento quirúrgico sistemático de las hernias paraesofágicas surgió luego de informes de series de casos con cifras alarmantes de morbimortalidad asociadas a la observación de estas.
- Diversos análisis posteriores no confirmaron las elevadas cifras de mortalidad, así como tampoco de complicaciones obstructivas que requirieran intervención quirúrgica de urgencia.
- La introducción de los abordajes mínimamente invasivos se asoció a una fuerte disminución en la morbimortalidad de cirugías electivas y de urgencia. Esto, de comprobarse a lo largo del tiempo y para todos los grupos etarios, podría cambiar la indicación de tratamiento.
- Para terminar de saldar la cuestión, son necesarios trabajos con datos de gran cantidad de pacientes y con mayor tiempo de seguimiento, que tengan en cuenta el elevado número de recidivas que ocurrirían.

## Referencias bibliográficas

1. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia. Long-term results with 1030 patients. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 1967;53:33.
2. Hill LD. Incarcerated paraesophageal hernia. A surgical emergency. *Am J Surg.* 1973;126:286-91.
3. Choi S, Tang A, Murthy S, et al. Preoperative Evaluation and Clinical Decision Making for Giant Paraesophageal Hernias. Who Gets an Operation? *Thorac Surg Clin.* 2019;29:415-9.
4. Treacy PJ, Jamieson GG. An Approach to the Management of Para-Oesophageal Hiatus Hernias. *Aust N Z J Surg.* 1987;57:813-7.
5. Poulouse BK, Gosen C, Marks JM, et al. Inpatient Mortality Analysis of Paraesophageal Hernia Repair in Octogenarians. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:1888-92.
6. Staerkle RF, Rosenblum I, Köckerling F, et al. Outcome of laparoscopic paraesophageal hernia repair in octogenarians: a registry-based, propensity score-matched comparison of 360 patients. *Surg Endosc.* 2019; 33:3291-9.
7. Parker DM, Rambhajan AA, Horsley RD, et al. Laparoscopic paraesophageal hernia repair is safe in elderly patients. *Surg Endosc.* 2017; 31(3):1186-91.
8. Dallemagne B, Quero G, Lapergola A, et al. Treatment of giant paraesophageal hernia: pro laparoscopic approach. *Hernia.* 2018;22(6):909-19.
9. Paul S, Mirza FM, Nasar A, et al. Prevalence, outcomes, and risk-benefit analysis of diaphragmatic hernia admissions: An examination of the National Inpatient Sample database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(4):747-54.
10. Schieman C, Grondin SC. Paraesophageal hernia: clinical presentation, evaluation and management controversies. *Thorac Surg Clin.* 2009;19(4):473-84.
11. Davis SS. Current Controversies in Paraesophageal Hernia Repair. *Surg Clin N Am.* 2008;88:959-78.
12. Stylopoulos N, Gazelle GS, Rattner DW. Paraesophageal Hernias: Operation or Observation? *Ann Surg.* 2002;236(4):492-501.
13. Segev DL, Haukoos JS, Pawlik TM. Practical Guide to Decision Analysis. *JAMA Surg.* 2020;155(5):436-7.
14. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, et al. Guidelines for the Management of Hiatal Hernia. *Surg Endosc.* 2013;27(12):4409-28.
15. Jung JJ, Naimarrk DM, Behman R, et al. Approach to asymptomatic paraesophageal hernia: watchful waiting or elective laparoscopic hernia repair? *Surg Endosc.* 2018;32:864-71.
16. Damani T, Ray JJ, Farag M, et al. Elective paraesophageal hernia repair in elderly patients: an analysis of ACS-NSQIP database for contemporary morbidity and mortality. *Surg Endosc.* 2021 (on line first).

## El muñón apendicular luego de la apendicectomía debe ser invaginado

### Introducción

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. La apendicectomía abierta es uno de los dos abordajes utilizados para su tratamiento y una de las primeras técnicas a las que un cirujano se expone durante su formación.

En la comunidad quirúrgica, aún no hay consenso establecido para el manejo de la base apendicular, y este se hace de acuerdo con la preferencia de cada cirujano o de cada Servicio de Cirugía; en muchos casos se realiza una jareta invaginante, aun en casos con indemnidad de esta.

En las primeras publicaciones acerca del tratamiento de la apendicitis aguda, se utilizaba la ligadura simple<sup>1</sup> pero, debido a la opinión de Treves y Senn, quienes sostenían que la mucosa expuesta era fuente de contaminación peritoneal y una potencial generadora de adherencias, se comenzó con la invaginación del muñón<sup>2</sup>. Estas observaciones se realizaron sobre la base de informes históricos y casos personales, y fueron tomadas en cuenta, a pesar de existir, ya en esa época, experiencias retrospectivas que no mostraban diferencias entre ambos métodos de manejo del muñón apendicular<sup>3</sup>.

En el abordaje laparoscópico, esta práctica no es común debido a la dificultad que plantea la sutura intracorpórea, y solo queda reservada para casos con compromiso de la base apendicular; la jareta invaginante continúa siendo practicada en forma discrecional en todo el mundo en los casos abiertos. La encuesta realizada para este Relato mostró que el 24,22% la realiza siempre, el 17,4% lo hace en forma selectiva, el 56,38% nunca y el 1,98% no tiene opinión formada al respecto (Fig. 1).

A continuación analizaremos la bibliografía existente acerca del mejor manejo de la base apendicular no complicada.

### Evidencia a favor

La evidencia a favor proviene fundamentalmente de informes históricos muy antiguos o de experiencias personales y no de trabajos de mayor nivel de evidencia<sup>4,5</sup>.

Las razones por las que los autores de esos trabajos usaban la invaginación de la base apendicular eran las de evitar una contaminación peritoneal por el muñón apendicular expuesto, acelerar el proceso de cicatrización por el agregado de una capa serosa, la prevención de la generación de adherencias y de la apertura de la ligadura simple, entre otras<sup>2</sup>.

### Evidencia en contra

Existen en la literatura varios trabajos prospectivos y aleatorizados que evalúan la ligadura simple versus la jareta invaginante en la apendicectomía abierta. La mayoría de estos incluyen pacientes con apendicitis no complicadas con una base en buen estado. El tiempo quirúrgico, la infección de la herida y el íleo posoperatorio son las principales variables evaluadas.

### Trabajos prospectivos y aleatorizados en apendicectomía abierta

*Engström y col., 1985*: fue el primero de este tipo de trabajos; en él 374 pacientes fueron aleatorizados a ligadura simple y 376 a invaginación. Si bien no está claramente definido, impresiona que los casos en los que la base cecal estaba en malas condiciones fueron excluidos. No hubo diferencias significativas en tiempo operatorio o infecciones de herida; estas últimas se relacionaron con la histología apendicular y no con el

■ FIGURA 1

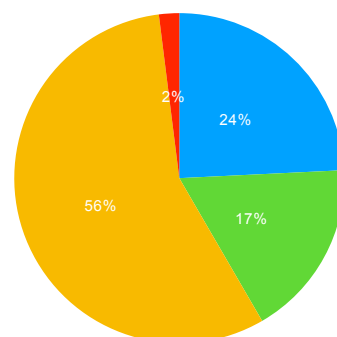
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Al finalizar una apendicectomía abierta por una apendicitis flegmonosa de buena base, usted:

- Indicaría un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- Indicaría selectivamente un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- No indicaría un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- No tiene opinión formada del tema

Población: total encuestados (454)

■ Siempre    ■ Selectiva    ■ Nunca    ■ Sin opinión



método de tratamiento de la base (más frecuentes en apendicitis gangrenosas y perforadas). La incidencia de íleo posoperatorio fue significativamente superior en el grupo de invaginación, aunque su medición se efectuó hasta dos meses después de la operación, por lo que pueden haberse incluido oclusiones por bridas<sup>3</sup>.

*Jamal y col., 2008*: trabajo de Pakistán en el que 40 pacientes fueron aleatorizados a ligadura simple y 40 a invaginación. No hubo diferencias significativas en las variables analizadas, a excepción de una mayor incidencia de íleo posoperatorio en el grupo de invaginación<sup>6</sup>.

*Kahn y col., 2009*: trabajo también realizado en Pakistán. Se excluyeron las apendicitis necróticas, así como también los abscesos y peritonitis apendiculares. Cincuenta (50) pacientes fueron aleatorizados al brazo de ligadura simple y 50 al brazo de invaginación del muñón apendicular. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos para íleo posoperatorio e infección de herida. El tiempo operatorio fue levemente mayor en el grupo de invaginación<sup>7</sup>.

*Neves y col., 2011*: trabajo de Brasil en el que 49 pacientes fueron aleatorizados a ligadura simple y 64 a invaginación de la base apendicular. Los casos con compromiso de la base apendicular fueron excluidos. No existieron diferencias significativas en tiempo operatorio, íleo posoperatorio o infecciones de sitio quirúrgico entre ambos grupos estudiados<sup>8</sup>.

*Chalya y col., 2012*: trabajo realizado en Tanzania, en el que 43 pacientes fueron tratados con ligadura simple y 44 con ligadura e invaginación de la base. Los pacientes con absceso o perforación de la base apendicular fueron excluidos. El tiempo operatorio resultó significativamente menor en el grupo sin invaginación. El grupo con invaginación presentó una incidencia más elevada de íleo posoperatorio<sup>9</sup>.

*Suvera y col., 2013*: trabajo realizado en la India. Excluyeron apendicectomías por abscesos apendiculares o apendicitis necróticas. Al resto se las aleatorizó a únicamente ligadura (56 pacientes) o a jareta invaginante (54 pacientes). El tiempo operatorio fue significativamente menor en el grupo de ligadura simple. No hubo otra variable diferente entre ambos grupos (íleo, tiempo de

internación, infección de herida o intraabdominal). La conclusión es que la invaginación del muñón prolonga innecesariamente el tiempo operatorio sin ningún beneficio<sup>10</sup>.

*Sayyadinia y col., 2016*: trabajo realizado en Irán con 70 pacientes que fueron aleatorizados a cada brazo, excluyendo casos con perforación de la base. No hubo diferencias entre los grupos en infecciones de herida o íleo posoperatorio. La duración de la cirugía fue significativamente mayor en el grupo de invaginación<sup>11</sup>.

Un resumen de los hallazgos de los trabajos prospectivos y aleatorizados puede verse en la tabla 1.

### Metanálisis y revisiones sistemáticas

*López Valle y col., 2007*: la comparación de la evidencia de calidad disponible hasta ese momento no encontró diferencias entre ambos métodos, concluyendo los autores que la ligadura simple es más rápida de realizar y presenta una menor incidencia de íleo posoperatorio<sup>12</sup>.

*Qian y col., 2015*: los autores realizaron una revisión sistemática y metanálisis utilizando guías PRISMA. De acuerdo con los criterios seleccionados, 11 trabajos prospectivos y aleatorizados fueron incluidos, con un total de 2634 pacientes. La mayoría de estos trabajos excluyeron a pacientes con apendicitis complicadas. El análisis no mostró diferencias en la ocurrencia de abscesos posoperatorios o infecciones de sitio quirúrgico. El tiempo operatorio fue menor en los pacientes tratados con ligadura simple, y la incidencia de íleo posoperatorio fue mayor en los tratados con invaginación de la base apendicular<sup>2</sup>.

### Conclusiones del análisis

- La ligadura simple es un procedimiento suficiente, más rápido de realizar, con una menor incidencia de íleo posoperatorio, y aplicable tanto al abordaje abierto como al laparoscópico.

**TABLA 1**

Trabajos prospectivos y aleatorizados comparando invaginación versus ligadura simple en apendicectomía abierta

Autor	Diferencias en población estudiada	Infección herida	Íleo posoperatorio	Tiempo quirúrgico
Engström 1985 <sup>3</sup>	No	Sin diferencias	Mayor invaginación*	Sin diferencias
Jamal 2008 <sup>6</sup>	No	Sin diferencias	Mayor invaginación	Sin diferencias
Kahn 2009 <sup>7</sup>	No	Sin diferencias	Sin diferencias	Sin diferencias
Neves 2011 <sup>8</sup>	No	Sin diferencias	Sin diferencias	Sin diferencias
Chalya 2012 <sup>9</sup>	No	Sin diferencias	Mayor invaginación	Mayor invaginación
Suvera 2013 <sup>10</sup>	No	Sin diferencias	Sin diferencias	Mayor invaginación
Sayyadinia 2016 <sup>11</sup>	No	Sin diferencias	Sin diferencias	Mayor invaginación

\* Se incluyeron posiblemente oclusiones intestinales y no solo ileos.

- La realización de una invaginación de la base apendicular no disminuye la ocurrencia de abscesos intraabdominales o infecciones de sitio quirúrgico, que son dos de las principales razones para indicarla.
- No está indicada la invaginación de la base apendicular en pacientes sin necrosis de esta.

#### Referencias bibliográficas

1. Krönlein RU. Ueber die operative Behandlung der achten diffusen jauchig eiterigen peritonitis. Arch F Kfin Chir. 1886;33:507-24.
2. Qian D, He Z, Hua J, et al. Stump Invagination versus Simple Ligation in Open Appendectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int Surg. 2015;100:1199-206.
3. Engström L, Fenyö G. Appendectomy: assessment of stump invagination versus simple ligation: a prospective, randomized trial. Br J Surg. 1985;72:971-2.
4. Sinha AP. Appendectomy: an assessment of the advisability of stump invagination. Br J Surg. 1977;64 (7):499-500.
5. Cooperman M. Complications of Appendectomy. Surg Clin N Am. 1983;63(6):1233-47.
6. Jamal A, Tariq M, Kahn MA, et al. Comparison of two Surgical Techniques; Simple Ligation and ligation with Invagination of Appendicular Stump in Appendectomy for Acute Appendicitis. PJMHS. 2008;2 (4):177-9.
7. Kahn N, Bangash A, Mushthaq M, et al. Simple Ligation versus Ligation and Burial of Stump in Appendectomy in Patients with Clinical Diagnosis of Acute Appendicitis. JPMA 2009;23(1):74-80.
8. Neves LJV, Wainstein AJA, Mathias WC, et al. Simple ligation or ligation and purse string invagination for the treatment of the appendicular stump: a prospective, randomized trial. ABCD Are Bras Cir Dig. 2011;24(1):15-9.
9. Chalya PL, Mchembe M. Is Invagination of the Appendicular Stump in Appendectomy Necessary? A Prospective Randomized Clinical Study. East Centr Afr J Surg. 2012;17(1):85-9.
10. Suvera M, Kharadi AH, Asari US, et al. Open appendectomy stump: invaginate or not invaginate. Int J Res Med Sci. 2013;1(3):248-51.
11. Sayyadinia M, Hamadiyan H, Mokaripoor S, et al. Comparing the complications of purse-string and simple ligation of appendix stump on appendectomy: A randomized clinical trial. Int J Med Res Health Sci. 2016; 5(10):55-60.
12. López Valle RG, Flores Siordia R. Ligadura simple versus invaginación del muñón después de apendicectomía: Una revisión sistemática de estudios aleatorizados. Cirujano General. 2007;29(1):42-9.

## Las hernias inguinales se deben operar siempre

*“Hacen falta 3 meses para aprender a hacer una operación, 3 años para saber cuándo hacerla y 30 años para saber cuándo no hacerla.” Henry Marsh*

### Introducción

La vieja máxima de la cirugía que dice “Hernia diagnosticada, hernia operada” ha sido cuestionada, especialmente en los casos de hernias asintomáticas o poco sintomáticas. Este tema es abordado por Fitzgibbons en el año 2003, al plantear la realización de un estudio prospectivo y aleatorizado comparando la cirugía y la conducta expectante frente a hernias asintomáticas<sup>1</sup>.

La hernioplastia no está exenta de complicaciones, y las más comunes son el hematoma, la infección de la herida y el dolor crónico, que puede aparecer en más del 10% de los pacientes a los 2 años<sup>2</sup>. Otras complicaciones como la recidiva, la disfunción del cordón o del testículo, la atrofia testicular, la osteítis del pubis y otros problemas con la malla, justificarían una conducta no quirúrgica frente a hernias asintomáticas<sup>3</sup>. Clínicamente, hasta un tercio de los pacientes con hernia inguinal no tienen síntomas al momento de la presentación<sup>4</sup>. A un paciente que tiene una tumoración en la región inguinal al toser, con síntomas leves o sin síntomas, se lo define como portador de una hernia inguinal asintomática o mínimamente sintomática<sup>5</sup>. Diversos estudios epidemiológicos de las complicaciones de las hernias muestran un riesgo de padecer complicaciones menor que el de la cirugía, y por eso se hace el planteo de espera y observación en las hernias pequeñas asintomáticas o sin mucha sintomatología.

En la encuesta realizada para este Relato, ante la pregunta acerca de la indicación quirúrgica en una hernia inguinal pequeña y oligosintomática, el 44% contestó que siempre la opera, 51% discutiría posibilidad control, el 3,5% no indicaría operar, mientras que el 1,3% no tiene opinión.

### Evidencia a favor

Hasta hace poco tiempo, el manejo de la hernia inguinal implicaba su reparación quirúrgica, independientemente de la presencia de síntomas, con dos objetivos: prevenir las complicaciones potencialmente mortales (atascamiento, estrangulamiento, obstrucción intestinal) y evitar una operación de mayor complejidad, ya que se creía que la progresión de una hernia era inevitable y que la cirugía era más difícil cuanto más tiempo se esperara para repararla<sup>6</sup>. En este manejo se incluyó siempre a los pacientes asintomáticos, por la seguridad y eficacia de la hernioplastia, por la posibilidad de realizarla en forma ambulatoria, e incluso con anestesia local, con una recuperación sin incidentes en la mayoría de los pacientes.

A estas observaciones, basadas en la experiencia adquirida y vivida, se agrega la evidencia disponible, citas obligadas y paradigmas para una época donde la información científica se apoyaba en clásicas y reconocidas publicaciones literarias, como las recomendaciones de la Sociedad Americana de Cirugía del Tracto Digestivo para el manejo de la hernia:

*Se recomienda reparar casi todas las hernias de la ingle. Las hernias inguinales deben ser reparadas porque se agrandan con el paso del tiempo, lo que conlleva más dificultad en la cirugía con mayor riesgo de complicaciones y recurrencia. Los pacientes con hernia inguinal deben someterse a cirugía dentro del mes de diagnosticada<sup>7</sup>.*

Una referencia obligada en nuestro país fue el libro *Hernias de la ingle*, de Barroetaveña y Herzage, referentes de la cirugía de paredes abdominales ar-

■ FIGURA 1

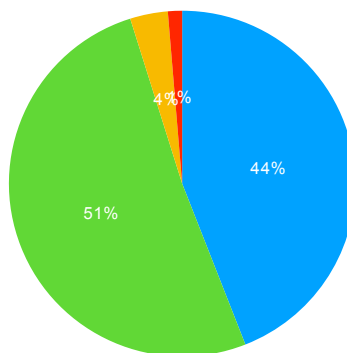
**Respuestas ante la siguiente pregunta:**

**Frente al diagnóstico de una hernia inguinal pequeña y oligosintomática, usted:**

- Indicaría siempre tratamiento quirúrgico
- Lo discutiría con el paciente planteando la posibilidad de control
- No indicaría tratamiento quirúrgico y sí controles periódicos
- No tiene opinión formada sobre el tema

**Población: total de encuestados (454)**

■ Siempre      ■ Control      ■ No operar      ■ Sin opinión



gentina, en el que se podía leer que “Todas las hernias inguinoocrales deben ser operadas en cuanto se ha arribado al diagnóstico. Por otra parte, del diagnóstico temprano depende, en gran medida, el éxito definitivo de la operación”<sup>8</sup>.

La historia natural de una hernia inguinal no tratada es sorprendentemente difícil de determinar para una condición con una prevalencia tan grande. El problema es la dificultad para encontrar poblaciones enteras en las que las reparaciones de hernias no sean rutinarias. Dos estudios se han utilizado históricamente como base para justificar la reparación. El primero, publicado en 1896, es de una clínica de celosías en París de fines del siglo XVIII, en el que seguía a 8633 pacientes. Esto sucedió antes de que la operación de Bassini fuera ampliamente aceptada y, por lo tanto, la reparación de rutina rara vez se realizaba. Hubo un total de 242 que presentaron complicaciones a partir de la evolución natural de la hernia, tales como obstrucción intestinal o estrangulamiento, para un riesgo anual de 0,0037. El segundo estudio fue el resultado de una agresiva iniciativa gubernamental en Cali, Colombia, observando condiciones comunes como la hernia inguinal, durante el término de 1 año (1965-1966). La probabilidad de obstrucción intestinal o estrangulamiento fue de 0,0038 por año<sup>9</sup>.

## Evidencia en contra

### Complicaciones de la cirugía

Las complicaciones posoperatorias tempranas más frecuentes incluyen retención urinaria, hematoma e infección del sitio quirúrgico. Entre las complicaciones tardías se encuentran la recurrencia, el dolor crónico y problemas de fertilidad en los hombres.

En 1986, la Asociación para el Estudio del Dolor definió al dolor crónico como aquel que dura más de 3 meses después de una hernioplastia. El grupo Hernia Surge, que ha elaborado las primeras pautas mundiales sobre reparación de hernia inguinal, lo ha definido como la molestia o dolor que impacta en las actividades diarias, que dura 3 o más meses después de la operación<sup>10</sup>. En encuestas anónimas, hasta un tercio de las personas informan algún grado de molestias crónicas después de una reparación herniaria, cifra que cae al 10% cuando se les pregunta en la consulta médica. Un 3% experimentan dolor lo suficientemente significativo como para interferir con la vida diaria<sup>3</sup>.

Los problemas de fertilidad pueden surgir de una lesión al cordón espermático, con una incidencia de lesión unilateral del conducto deferente de hasta 0,3% de las reparaciones de adultos. La lesión de la arteria testicular ocurre en hasta un 0,5% y puede conducir a atrofia testicular<sup>11</sup>.

Finalmente, como cualquier cirugía, la hernioplastia conlleva un riesgo de muerte. En un estudio

danés, sobre más de 26 000 reparaciones de hernia, la tasa de mortalidad fue de 0,02% para los menores de 60 años de edad y 0,48% para los mayores<sup>12</sup>.

*Fitzgibbons y col., 2003 y 2013*: las hernias sintomáticas de la ingle deben tratarse quirúrgicamente. Las asintomáticas o mínimamente sintomáticas en hombres pueden tratarse con “espera vigilante”, ya que el riesgo de presentar complicaciones es bajo, aunque la mayoría de estos individuos, eventualmente requerirán cirugía<sup>1,13</sup>. Los autores realizan un estudio prospectivo y aleatorizado que incluye 720 pacientes varones mayores de 18 años con hernias inguinales, entre 1999 y 2003, de los cuales a 356 se les realiza cirugía, mientras que 364 se controlan y observan. En el seguimiento a dos años, el 23% de los pacientes observados fueron operados por progresión de sus síntomas. Solo un atascamiento de hernia aguda, sin estrangulamiento, ocurrió en un paciente en observación a los 4 meses de iniciado el ensayo. Dos años después de la aleatorización, una proporción similar de pacientes en los grupos de observación y reparación quirúrgica tuvieron dolor suficiente para limitar las actividades habituales, y sus niveles de funcionamiento físico fueron similares.

*De Goede y col., 2018*: estudio que incluye 528 pacientes mayores de 50 años con hernias asintomáticas o poco sintomáticas, seguidos durante 36 meses. De ellos, 270 se observaron y 258 se operaron en forma electiva (la cirugía más frecuentemente realizada fue la reparación de Lichtenstein). El principal objetivo de evaluación fue el dolor y se usó la escala de 4 puntos que usó Fitzgibbons en su trabajo de 2003. La conclusión es que la conducta expectante es válida como alternativa a la cirugía en esta población<sup>14</sup>.

*Gong y col., 2018*: metanálisis de 8 trabajos aleatorizados, con un total de 1303 pacientes con hernias inguinales sintomáticas, comparando cirugía con espera vigilante. La conclusión es que la espera vigilante es una opción válida, fundamentalmente por el riesgo de dolor crónico posoperatorio, aunque no evitó la cirugía, sino que la pospuso. La aparición de síntomas, sobre todo el dolor, fue la causa por la que los pacientes del grupo control se operaron y esto se ve especialmente en los pacientes mayores. No hubo complicaciones mayores como encarcelación o estrangulamiento en los pacientes que no se operaron<sup>5</sup>.

*Guía de la Sociedad Europea de Hernia, 2009*: recomienda la estrategia de observación o “watchful waiting”, como es popularmente conocida en la literatura inglesa, como una opción aceptable en hombres con hernias asintomáticas o mínimamente sintomáticas, especialmente en pacientes añosos o con comorbilidades<sup>15</sup>.

*Hernia en mujeres*: el riesgo de por vida de desarrollar una hernia inguinal en mujeres es del 3 al 5,8%, comparado con el 27 a 42% en hombres. La proporción de mujeres operadas es 8 a 10 veces menor que en hombres<sup>16</sup>, pero la tasa de procedimientos de emergencia en mujeres es 3 a 4 veces mayor que en hombres, y en 40,6% cuando se trata de una hernia femoral. El riesgo de mor-

talidad después de operar una hernia femoral en la urgencia es 7 a 10 veces mayor que al operar una hernia inguinal<sup>17</sup>. Por todo lo expuesto, la conducta de “watchful waiting” no debería ser considerada en mujeres. *Hernias durante el embarazo*: la formación de una hernia en esta etapa es infrecuente, con una prevalencia estimada de 1:2000. Aunque se describe principalmente en comunicaciones de casos y series pequeñas, la aparición de un bulto en la ingle durante el embarazo a menudo corresponde a várices del ligamento redondo y no a una hernia<sup>18</sup>. La conducta expectante es la recomendada por el Hernia Surge para aquellas que desarrollan hernia inguinal durante el embarazo.

### Conclusiones del análisis

- Las hernias inguinales sintomáticas en hombres deben ser tratadas quirúrgicamente con técnica abierta o laparoscópica

- Las hernias asintomáticas o poco sintomáticas en hombres pueden ser tratadas con estrategia de “watchful waiting”, aunque debe aclararse al paciente que, por progresión de los síntomas, difícilmente evite la cirugía. Debe establecerse una buena relación médico-paciente dejando en claro las eventuales complicaciones de una cirugía, así como la de adoptar una conducta de espera.
- Las hernias inguinocrurales en mujeres deben ser tratadas quirúrgicamente, debido al alto riesgo de complicaciones, y por encontrarse un alto número de hernias femorales ocultas, las cuales, conllevan un mayor riesgo de atascamiento y/o estrangulación.
- Las hernias inguinales diagnosticadas durante el embarazo pueden observarse hasta el final de este, y se recomienda luego su reevaluación clínica y ecográfica, para hacer diagnóstico diferencial con alteraciones varicosas del ligamento redondo que simulan una hernia inguinal.

### Referencias bibliográficas

- Fitzgibbons RJ, Jonasson O, Gibbs J, et al. The development of a clinical trial to determine if watchful waiting is an acceptable alternative to routine herniorrhaphy for patients with minimal or no hernia symptoms. *J Am Coll Surg.* 2003;196(5):737-42. doi:10.1016/s1072-7515(03)00003-6
- Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P, et al. Cooperative Hernia Study. Pain in the Postrepair Patient. *Ann Surg.* 1996;224 (5):598-602.
- Berndsen FH, Petersson U, Arvidsson D, y col. Discomfort five years after laparoscopic and Shouldice inguinal hernia repair: a randomised trial with 867 patients. A report from the SMIL study group. *Hernia.* 2007;11(4):307-13doi:10.1007/s10029-007-0214-7
- Hair A, Paterson C, Wright D, et al. What effect does the duration of an inguinal hernia have on patient symptoms? *J Am Coll Surg.* 2001;193(2):125-9. doi:10.1016/s1072-7515(01)00983-8
- Gong W, Li J. Operation versus watchful waiting in asymptomatic or minimally symptomatic inguinal hernias: The meta-analysis results of randomized controlled trials. *Int J Surg.* 2018;52:120-5. doi:10.1016/j.ijsu.2018.02.030
- International guidelines for groin hernia management. *Hernia.* 2018;22(1):1-165. doi:10.1007/s10029-017-1668-x
- Shackelford RT. *Hernia of the gastrointestinal tract.* In: Shackelford RT, editor. *Surgery of the alimentary tract.* Philadelphia: WB Saunders; 1955. p. 2222.
- Barroetaveña J, Herszage L y cols. *Hernias de la ingle.* Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1998.
- Turaga K, Fitzgibbons RJ, Puri V. Inguinal Hernias: Should We Repair? *Surg Clin N Am.* 2008;88: 127-38.
- Alfieri S, Amid PK, Campanelli G, et al. International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia.* 2011;15:239-49. <https://doi.org/10.1007/s10029-011-0798-9>
- Fitzgibbons RJ. Can we be sure polypropylene mesh causes infertility? *Ann Surg.* 2005;241(4):559-61. doi:10.1097/01.sla.0000157210.80440.b7
- Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L, et al. Quality assessment of 26,304 herniorrhaphies in Denmark: a prospective nationwide study. *Lancet.* 2001;358(9288):1124-8. doi:10.1016/S0140-6736(01)06251-1
- De Goede B, Wijsmuller AR, van Ramshorst GH, et al. Watchful Waiting Versus Surgery of Mildly Symptomatic or Asymptomatic Inguinal Hernia in Men Aged 50 Years and Older. *Ann Surg.* 2018; 267(1):42-9. doi:10.1097/sla.0000000000002243
- Fitzgibbons RJ, Giobbie-Hurder A, Gibbs JO, et al. Watchful Waiting vs Repair of Inguinal Hernia in Minimally Symptomatic Men. *JAMA.* 2006;295(3):285. doi:10.1001/jama.295.3.285
- Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia.* 2009;13:343-403. doi 10.1007/s10029-009-0529-7
- Rai S, Chandra SS, Smile SR. A study of the risk of strangulation and obstruction in groin hernias. *Aust NZ Surg.* 1988;68(9):6504.
- Kockerling F, Koch A, Lorenz R. Groin hernias in Women- A review of the literature. *Front Surg.* 2019; 6(4):1-8. <http://doi.org/10.3389/fsurg.2019.00004>
- Lechner M, Fortenlly R, O Fner D, et al. Suspected inguinal hernias in pregnancy- handle with care! *Hernia.* 2014;18:375-9. doi 10.1007/s10029-013-1082

## Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar son más frecuentes en la colecistectomía laparoscópica

### Introducción

Desde sus comienzos, la colecistectomía laparoscópica fue tan atractiva que desplazó rápidamente a la abierta y se convirtió en el tratamiento de elección de la litiasis vesicular sintomática y sus complicaciones. Esto, ocurrió a pesar de alarmantes informes de un incremento significativo en la ocurrencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar, en comparación con controles históricos de la era abierta<sup>1-3</sup>.

En la Argentina, por diferentes razones, la colecistectomía abierta se sigue realizando con relativa frecuencia. Datos del Relato Oficial: "Formación en cirugía abierta en la era videoscópica" del año 2016 dan cuenta de que al menos un 20% de los Servicios realizan este procedimiento<sup>4</sup> (Tabla 1). En otras partes del mundo, entre un 10-30% de las colecistectomías también se efectúan por vía abierta, aunque muchas series incluyen conversiones<sup>5</sup>.

El incremento de la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica se produjo a expensas de un aumento en la incidencia de las lesiones más graves, conocidas como lesiones ductales mayores. En la era abierta, la incidencia de lesiones de vía biliar era del 0,1 al 0,3%, con una tasa de lesiones ductales mayores de 0,075%<sup>1</sup>. Los estudios iniciales de la era laparoscópica mostraron una incidencia global del 0,5 a 0,6%, con un 40% o más de lesiones ductales mayores, es decir, una incidencia prácticamente duplicada y de mayor gravedad<sup>6,7</sup>.

Algunas de las explicaciones para este fenómeno incluyeron la curva de aprendizaje de un nuevo método<sup>8</sup>, la falta de costumbre de trabajar en dos y no en tres dimensiones, las diferencias en la tracción para exponer correctamente las estructuras del triángulo de Calot (cefálica y no lateral en los comienzos), entre

otras. Dos estrategias formuladas en respuesta fueron los métodos para la identificación segura del conducto cístico (tracción según Hunter, visión crítica de seguridad) y la realización de colangiografía intraoperatoria sistemática, agrupadas actualmente bajo el concepto de cultura de la colecistectomía segura<sup>9</sup>.

La mayor frecuencia y gravedad de lesiones quirúrgicas de la vía biliar asociadas al abordaje laparoscópico quedó profundamente arraigada en la comunidad quirúrgica, y, a pesar de evidencia que muestra que la situación parece haber cambiado, se sigue repitiendo como un concepto vigente. En la encuesta realizada para este Relato, un 54,85% respondieron que la incidencia de lesiones de vía biliar es mayor en los casos laparoscópicos. Si analizamos solamente las respuestas de los especialistas en cirugía hepatobiliopancreática (42), este número asciende a un 62%, mientras que el 38% restante considera que la incidencia es similar. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

A continuación analizaremos la evidencia más reciente acerca de esta cuestión, e intentaremos responder si las cifras iniciales se siguen manteniendo en la actualidad.

### Evidencia a favor

La explicación inicial, que atribuía el aumento de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar a la existencia de una curva de aprendizaje, debía necesariamente acompañarse de su descenso una vez que esta fuera superada. Sin embargo, para algunos autores, no hubo evidencia de que esto ocurriera.

*Morgenstern y col., 1995*: observaron una incidencia no alterada de 0,5% al comparar una experiencia inicial de 1284 colecistectomías, con una posterior de 1143, realizadas en una misma institución<sup>10</sup>. Según estos datos, aun luego de superar la curva de aprendizaje, el abordaje laparoscópico para la colecistectomía presenta desafíos particulares que hacen que la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar permanezca estable en aproximadamente el doble que los controles de la era abierta. Otros informes de la misma época también describen una cifra amesetada en 0,5%<sup>9</sup>.

*Calvete y col., 2000*: trabajo español prospectivo, que intenta evaluar la influencia de la curva de aprendizaje en la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica, al comparar los resultados de tres períodos consecutivos de experiencia creciente con el procedimiento. La incidencia de

■ TABLA 1

Porcentaje de utilización de diferentes vías de abordaje para la colecistectomía\*

Colecistectomía	Frecuencia	%
Solo abierta	1	0,6
Casi siempre abierta	16	9,5
Igual frecuencia de abierta y laparoscópica	18	10,7
Casi siempre laparoscópica	79	47,0
Solo laparoscópica	54	32,1
Total	168	100

\*Tomado de Ortiz, Serafini y Duhalde. Relato Oficial<sup>4</sup>

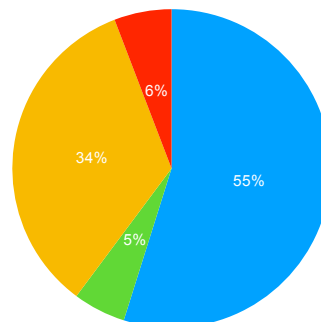
■ FIGURA 1

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Respecto de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar, usted:**

- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía laparoscópica
- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía abierta
- Creería que la incidencia es similar en ambas
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía HPB (412)**

■ Laparoscópica    ■ Abierta    ■ Similar    ■ Sin opinión



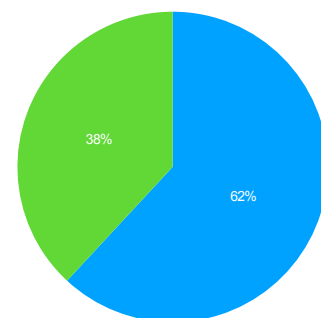
■ FIGURA 2

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Respecto de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar, usted:**

- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía laparoscópica
- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía abierta
- Creería que la incidencia es similar en ambas
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía HPB (42)**

■ Laparoscópica    ■ Similar



lesiones se mantuvo constante a lo largo de los períodos analizados<sup>11</sup>.

**Evidencia en contra**

Algunos problemas y explicaciones comunes a la acumulación inicial de evidencia en contra de la colecistectomía laparoscópica son:

- Es posible que la calidad de los informes iniciales no fuera la mejor y que no fueran equivalentes con los trabajos de la era abierta (controles históricos) con los que fueron comparados.
- Es posible que la baja incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar de la era abierta se debiera a que la mayor parte de los trabajos informaban solamente lesiones ductales mayores (tipo E de la clasificación de Strasberg), mientras que los informes de los inicios de la era laparoscópica incluían todo tipo de lesiones<sup>12</sup>.
- Los malos resultados iniciales ocurrieron en el tránsito de la curva de aprendizaje del nuevo método, con un entrenamiento fuera de la residencia y sin la supervisión a la que se acostumbraba. Un trabajo, que comparó cirujanos con entrenamiento en laparoscopia durante la residencia con cirujanos entrenados en cursos luego de esta, demostró que el entrenamiento durante la residencia fue mejor para disminuir la incidencia de lesiones<sup>13</sup>.

*Diamantis y col., 2005:* trabajo retrospectivo, en el que

los autores analizan la experiencia con colecistectomía abierta y laparoscópica entre 1991 y 2001. 3637 colecistectomías (2079 laparoscópicas y 1558 abiertas) fueron operadas por 5 cirujanos con dedicación exclusiva a casos abiertos o laparoscópicos. No existieron diferencias demográficas significativas entre ambos grupos. La incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar en los casos laparoscópicos fue del 0,62% y en los casos abiertos del 0,38%, cifra que no fue estadísticamente significativa. Este estudio tampoco pudo confirmar la influencia de la curva de aprendizaje en la incidencia de lesiones durante casos laparoscópicos<sup>14</sup>.

*de Santibañes y col., 2006:* si bien no fue un trabajo diseñado para determinar la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar, los autores, en un análisis retrospectivo de una gran experiencia en el manejo definitivo de estas lesiones, muestran que, sobre 169 pacientes tratados entre 1989 y 2004, 115 ocurrieron durante una colecistectomía abierta (68%) y 54 durante una laparoscópica (32%). La incidencia propia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar de este centro fue de 0,14% durante colecistectomía laparoscópica, mientras que sus controles históricos de la era abierta eran del 0,19%<sup>15</sup>. De la misma manera, Hadi y col., en Pakistán, observaron que en un 78% de los casos tratados, la lesión ocurrió durante una colecistectomía abierta<sup>16</sup>.

*Karvonen y col., 2011:* trabajo finlandés retrospectivo, que analiza todas las colecistectomías (abiertas y laparoscópicas) realizadas en un único centro entre 1997 y

2007. De un total de 8349 operaciones, el 80% se realizó por laparoscopia y 20% por abierta. Las indicaciones principales de abordaje abierto fueron la colecistitis y los antecedentes quirúrgicos en el hemiabdomen superior. La incidencia global de lesión quirúrgica de la vía biliar fue del 0,9%, para colecistectomía abierta del 1,24% y para colecistectomía laparoscópica del 0,82%. La gravedad de las lesiones fue mayor en los casos laparoscópicos, con un 53% de lesiones graves, en comparación con un 25% en los casos abiertos. Los resultados deben ser tomados con cautela dado que esta es una comparación retrospectiva y que los pacientes operados por vía abierta presentaban habitualmente mayores dificultades para su tratamiento, y esto podría explicar, al menos en parte, que una proporción mayor de ellos sufriera lesiones de vía biliar<sup>17</sup>.

*Rystedt y col., 2016:* trabajo retrospectivo, que analiza una base de datos nacional de Suecia que recopila datos de colecistectomías y endoscopias retrógradas (GallRiks). Durante el período analizado (2007-2011) se realizaron más de 55 mil colecistectomías (88% laparoscópicas) en 76 hospitales, con una incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar del 0,30% (174 casos). Resulta muy interesante que, a diferencia de los primeros informes, en esta base de datos nacional, la mayor parte de las lesiones (59%) fueron definidas como menores, y no hubo diferencias en la incidencia de lesiones entre los diversos tipos de hospitales analizados (local, regional, universitario)<sup>18</sup>.

*Halbert y col., 2016:* trabajo retrospectivo realizado en el estado de Nueva York, analizando una base de datos (SPARCS, por sus siglas en inglés) de todos los pacientes que se realizaron una colecistectomía laparoscópica entre 2005 y 2010. En más de 150 000 operaciones se registró una incidencia de lesión quirúrgica de la vía biliar del 0,08%, similar a los controles históricos de la era abierta<sup>19</sup>.

*El-Dhuwaib y col., 2016:* trabajo retrospectivo que utiliza la base de datos del Centro Nacional de Información de Servicios de Salud (NHSIC, por sus siglas en inglés) e incluye a todos los pacientes a quienes se les realizó una colecistectomía entre 2001 y 2013 en Inglaterra. Sobre un total de más de 570 mil colecistectomías laparoscópicas y se detectó una incidencia de reconstrucciones biliares al año de 0,09% (los autores utilizan este dato como analogía a lesiones ductales mayores, por la ausencia de un código espe-

cífico para ellas). Es posible que este estudio pase por alto algunas lesiones menores, que no necesitan reconstrucción, y también algunas mayores que murieron sin reconstrucción. Como hallazgo anexo de este trabajo, el uso frecuente de colangiografía intraoperatoria y la realización de más de 80 casos anuales se asociaron a una menor incidencia de reconstrucciones biliares al año<sup>20</sup>.

*Mangieri y col., 2019:* los autores realizan un análisis retrospectivo de una base de datos nacional en los Estados Unidos y Canadá, incluyendo más de 200 000 colecistectomías laparoscópicas realizadas entre 2012 y 2016. Se registraron 443 lesiones de vía biliar, para una incidencia global del 0,19%. Su conclusión es que la colecistectomía laparoscópica no está asociada a una mayor incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar que la abierta, pero que, ante la conversión, la posibilidad de lesión se incrementa 100 veces, aunque no es posible discernir, por la naturaleza del estudio, si la lesión se produjo luego de la conversión o si su ocurrencia la motivó. De todas maneras, estas cifras deberían hacernos pensar si la conversión sigue siendo una buena alternativa ante disecciones dificultosas, sobre todo para cirujanos poco familiarizados con la cirugía abierta, y tal vez se deberían considerar otras alternativas, como colecistostomía o colecistectomía parcial<sup>21</sup>. La falta de entrenamiento en cirugía abierta podría ser un nuevo factor de riesgo, pudiendo existir una nueva curva de aprendizaje responsable de que los pocos casos que requieran conversión por dificultades técnicas o complicaciones intraoperatorias tengan un riesgo sustancialmente mayor de sufrir complicaciones. Un resumen de los datos surgidos del análisis de estas grandes bases de datos se puede ver en la tabla 2.

### Conclusiones del análisis

- La incidencia y gravedad de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar al comienzo de la era laparoscópica fueron mayores que los controles históricos de la era abierta, aunque las poblaciones difícilmente fueran comparables, ya que la colecistectomía laparoscópica se hallaba aún transitando la curva de aprendizaje y la abierta era un procedimiento estándar.
- Actualmente, la colecistectomía laparoscópica es un procedimiento establecido, y la mayor parte de los in-

■ TABLA 2

Resultados de trabajos basados en registros de grandes bases de datos

Autor	Año publicación	Base utilizada	Estado/País	Colecistectomías analizadas	Incidencia LQVB
Halbert <sup>19</sup>	2016	SPARCS	Nueva York, EE.UU.	156 315	0,08%
El-Dhuwaib <sup>20</sup>	2016	NHSIC	Inglaterra	572 223	0,09%*
Mangieri <sup>21</sup>	2019	NSQIP	EE.UU. y Canadá	217 774	0,19%

\* Los autores tomaron como sinónimo de lesiones ductales mayores la necesidad de reconstrucción biliar al año.

formes, y sobre todo los basados en grandes registros estatales o nacionales, muestran una incidencia similar a la informada en la era abierta o menor.

- El entrenamiento tutorizado durante la residencia y la adopción de medidas de identificación del conducto cístico, hoy agrupadas bajo el concepto de cultura de colecistectomía segura, pue-

den haber sido responsables de este descenso.

- Es posible que la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar en casos abiertos sea incluso levemente superior, debido a la selección de los casos más complejos para este abordaje (hombres, obesos, antecedentes quirúrgicos, sospecha de cáncer, etc.) y a la falta actual de entrenamiento en él.

## Referencias bibliográficas

1. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101-25.
2. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al. Complications of cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77604 cases. *Am J Surg.* 1993;165:9-14.
3. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, et al. Mechanisms of Major Biliary Injury during Laparoscopic Cholecystectomy. *Ann Surg.* 1992;215(3):196-202.
4. Ortiz E, Serafini V, Duhalde M. Formación en cirugía abierta en la era videoscópica. *Rev Argent Cirug.* 2016;108 (Suplemento 1):S63-S202.
5. Wolf AS, Nijse BA, Sokal SM, et al. Surgical outcomes of open cholecystectomy in the laparoscopic era. *Am J Surg.* 2009;197:781-4.
6. Meyers WC and The Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *N Engl J Med.* 1991;324(16):1073-8.
7. MacFadyen BV, Vecchio R, Ricardo AE, et al. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 1998;12:315-21.
8. Moore MJ, Bennett CL. The Learning Curve for Laparoscopic Cholecystectomy. *Am J Surg.* 1995;170:55-9.
9. Hunter JG. Avoidance of Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy. *Am J Surg.* 1991;162:71-6.
10. Morgenstern L, Mc Grath MF, Carroll BJ, et al. Continuing hazards of the learning curve in laparoscopic cholecystectomy. *Am Surg.* 1995;61:914-8.
11. Calvete J, Sabater L, Camps B, et al. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. Myth or reality of the learning curve? *Surg Endosc.* 2000;14:608-11.
12. Hugh TB. Laparoscopic Bile Duct Injury: some Myths. *ANZ J Surg.* 2002;72:164-7.
13. Archer SB, Brown DW, Smith CD, et al. Bile Duct Injury during Laparoscopic Cholecystectomy. Results of a National Survey. *Ann Surg.* 2001;234(4):549-59.
14. Diamantis T, Tsigris C, Kiriakopoulos A, et al. Bile Duct Injuries Associated with Laparoscopic and Open Cholecystectomy: An 11-Year Experience in One Institute. *Surg Today.* 2005;35:841-84.
15. De Santibañes E, Palavecino M, Ardiles V, et al. Bile duct injuries: management of late complications. *Surg Endosc.* 2006;20:1648-53.
16. Hadi A, Aman Z, Khan SA, et al. Surgical management of bile duct injuries following one or laparoscopic cholecystectomy. *J Pak Med Assoc.* 2013; 63(8):1008-12.
17. Karvonen J, Salminen P, Grönroos JM. Bile duct injuries during open and laparoscopic cholecystectomy in the laparoscopic era: alarming trends. *Surg Endosc.* 2011;25:2906-10.
18. Rystedt J, Lindell G, Montgomery A. Bile Duct Injuries Associated with 55134 Cholecystectomies: Treatment and Outcomes from a National Perspective. *World J Surg.* 2016; 40:73-80.
19. Halbert C, Pagkratis S, Yang J, et al. Beyond the learning curve: incidence of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy normalize to open in the modern era. *Surg Endosc.* 2016;30(6):2239-43.
20. El-Dhuwaib Y, Slavin J, Corless DJ, et al. Bile duct reconstruction following laparoscopic cholecystectomy in England. *Surg Endosc.* 2016;30:3516-25.
21. Mangieri CW, Hendren BP, Strode MA, et al. Bile duct injuries (BDI) in the advanced laparoscopic cholecystectomy era. *Surg Endosc.* 2019;33(3):724-30.

## Una funduplicatura total está contraindicada en pacientes con reflujo y motilidad esofágica inefectiva

### Introducción

La motilidad esofágica inefectiva se define por hallazgos manométricos (manometría convencional o preferentemente de alta resolución) caracterizados por una disminución en la amplitud de la onda peristáltica por debajo de 30 mm Hg o una integral de contractilidad distal (DCI, por sus siglas en inglés) < 450 mm Hg/s/cm en al menos el 50% de las degluciones<sup>1</sup>. Numerosas condiciones pueden causarla, entre ellas la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el esófago de Barrett, la esclerodermia, la acalasia y la diabetes mellitus. Es muy frecuente en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, con cifras crecientes de prevalencia en relación con el grado de esofagitis, de manera tal que algunos autores informan una prevalencia del 25% en esofagitis leve y hasta 50% en las severas<sup>1-3</sup>.

La disfagia transitoria es una complicación, o un efecto adverso no deseado, muy frecuente en el posoperatorio de las cirugías antirreflujo. En un porcentaje menor de pacientes (entre 8 y 12%), esa disfagia puede ser persistente (más allá de las 3 semanas de la cirugía)<sup>4, 5</sup>. Como medida preventiva para la ocurrencia de esta última, se recomiendan las funduplicaturas par-

ciales como la terapia más apropiada para los pacientes con reflujo asociado a motilidad esofágica inefectiva<sup>6-8</sup>. Otros argumentan que, debido a que los trastornos de motilidad asociados a la enfermedad por reflujo gastroesofágico empeoran con el grado de esta, a que habitualmente corresponden a estadios evolutivos más avanzados de la enfermedad y a que estos mejoran significativamente al corregir el reflujo, entonces sería conveniente elegir el mejor tratamiento, por lo que las funduplicaturas totales serían preferibles a las parciales<sup>9-11</sup>.

La encuesta realizada para este Relato mostró que el 18,54% realizaría una funduplicatura total independientemente de la motilidad, un 8,68% nunca haría una funduplicatura total, un 36,15% realizaría una funduplicatura parcial y, finalmente, el 36,61% no tiene opinión formada al respecto. Si en cambio, solo tomamos en cuenta las respuestas de los especialistas en cirugía esofagogástrica o digestiva (28), el 64,28% realizaría una funduplicatura parcial, el 14,28% una total independientemente de la motilidad, y el 14,28% nunca realizarían una total. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

A continuación analizaremos la evidencia a favor y en contra de este enfoque.

■ FIGURA 1

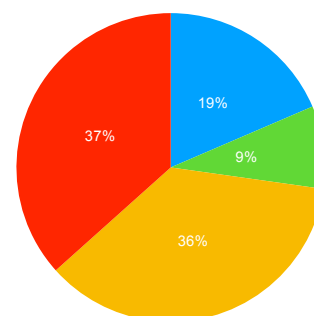
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un paciente con reflujo gastroesofágico severo y motilidad esofágica alterada en la manometría (hipoperistalsis), usted:

- Realizaría funduplicatura total (Nissen) independientemente de la motilidad esofágica
- Nunca indicaría funduplicatura total (Nissen)
- Indicaría funduplicatura parcial (Toupet/Dor)
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía digestiva o esofágica (426)**

■ Total ■ Nunca total ■ Parcial ■ Sin opinión



■ FIGURA 2

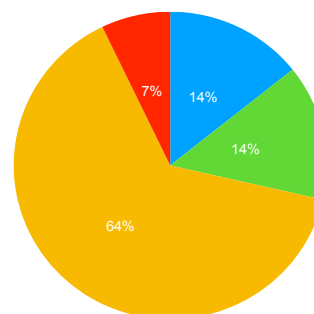
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante un paciente con reflujo gastroesofágico severo y motilidad esofágica alterada en la manometría (hipoperistalsis), usted:

- Realizaría funduplicatura total (Nissen) independientemente de la motilidad esofágica
- Nunca indicaría funduplicatura total (Nissen)
- Indicaría funduplicatura parcial (Toupet/Dor)
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía digestiva o esofágica (28)**

■ Total ■ Nunca total ■ Parcial ■ Sin opinión



## Evidencia a favor

Algunos trabajos de finales de la década del noventa, cuando la cirugía laparoscópica del hiato se encontraba en pleno desarrollo, expresaron preocupación por un aumento en la incidencia de disfgia persistente luego de funduplicaturas totales realizadas a pacientes con motilidad esofágica inefectiva. Surgió entonces el concepto de "cirugía a medida", que consiste en indicar funduplicaturas parciales a pacientes con motilidad alterada y funduplicaturas totales a pacientes con motilidad conservada.

*Hunter y col., 1996:* este grupo fue uno de los pioneros en la realización de cirugía antirreflujo laparoscópica y también en expresar la preocupación por la evolución de las funduplicaturas totales en pacientes con motilidad esofágica alterada. En esta serie retrospectiva, se indicaba funduplicatura parcial (Toupet) a los pacientes con reflujo sin hernia hiatal y a los pacientes con reflujo e hipomotilidad (prevalencia 19%). En el seguimiento posoperatorio, la peristalsis mejoró en el 47% de los casos, empeoró en 13% y no tuvo cambios significativos en el resto; un 12% presentó disfgia temprana y solo un 2%, persistente. Los resultados del control del reflujo fueron similares a los de los pacientes a quienes les realizaron funduplicatura de Nissen, aunque el tiempo de seguimiento fue corto, con una mediana de 17 meses<sup>6</sup>.

*Patti y col., 1997:* trabajo retrospectivo, que incluyó 50 funduplicaturas de Nissen a pacientes con motilidad normal y 43 funduplicaturas de Toupet a pacientes con motilidad esofágica inefectiva. Con un tiempo de seguimiento corto (promedio 15 meses), los pacientes con funduplicaturas parciales lograron un adecuado control del reflujo, sin ocurrencia de disfgia *de novo* persistente, cosa que sí ocurrió, aunque con buena evolución en 4 de 50 pacientes a los que se le realizó funduplicatura de Nissen. Adicionalmente, los autores observaron que, luego de las funduplicaturas parciales, 53% de los pacientes mejoraron la peristalsis esofágica<sup>7</sup>.

## Evidencia en contra

El principal argumento a favor de la realización de funduplicaturas totales y no parciales es el mejor control del reflujo al que tradicionalmente estas solían estar asociadas, y, dado que la presencia de motilidad alterada tiene correlación con grados más severos de enfermedad por reflujo gastroesofágico, la mejora sería mayor.

*Fibbe y col., 2001:* este trabajo prospectivo y aleatorizado de buen diseño, pero con corto tiempo de seguimiento posoperatorio, es el primero en relacionar el tipo de funduplicatura con la motilidad esofágica preoperatoria. Doscientos (200) pacientes fueron aleatorizados a

Nissen o Toupet, con subgrupos de análisis de acuerdo con la presencia o no de hipomotilidad preoperatoria. La evolución posoperatoria de los pacientes con hipomotilidad mostró una mejoría significativa de esta, sin importar el tipo de funduplicatura utilizada. No hubo diferencias en la ocurrencia de disfgia persistente entre los pacientes con alteraciones de la motilidad y sin ellas, aunque globalmente, fue más frecuente luego de funduplicatura de Nissen<sup>3</sup>.

*Patti y col., 2004:* el mismo grupo que alertó sobre la necesidad de realizar cirugía a medida, publicó años más tarde este trabajo, en el que no encuentran diferencias significativas en la incidencia de disfgia, independientemente de la motilidad preoperatoria y del tipo de funduplicatura realizada. Además de su carácter retrospectivo, la principal debilidad de este trabajo es la diferencia en el tiempo de seguimiento, que fue más corto para los pacientes con funduplicatura de Nissen, ya que su indicación en pacientes con hipomotilidad fue implementada más tarde en este grupo de trabajo<sup>12</sup>.

*Ravi y col., 2005:* trabajo retrospectivo de una serie con recolección prospectiva de datos, que incluye 38 pacientes con hipomotilidad y 60 con motilidad normal. A todos se les realizó funduplicatura total de tipo Nissen-Rossetti, sin división sistemática de los vasos cortos. El control del reflujo fue adecuado para la mayoría de los casos. Un 53% de los pacientes con hipomotilidad presentaron normalización de esta en el seguimiento posoperatorio. Los autores concluyen que un enfoque a medida basado en los hallazgos manométricos preoperatorios no es necesario<sup>9</sup>.

*Booth y col., 2007:* trabajo prospectivo y aleatorizado, que compara funduplicatura de Nissen con funduplicatura de Toupet, sobre la base de la manometría preoperatoria. Se incluyeron 127 pacientes, de los cuales 75 presentaban una manometría sin alteraciones y 52 motilidad esofágica inefectiva. A 64 se les realizó funduplicatura de Nissen y a 63 de Toupet. Las características preoperatorias de ambos grupos fueron similares, a excepción de una mayor prevalencia de disfgia moderada en el grupo de Nissen y una mayor severidad en los síntomas de reflujo en los pacientes con motilidad alterada. A un año de seguimiento, los pacientes del grupo de Nissen tuvieron una incidencia mayor de disfgia, pero sin relación con la motilidad esofágica preoperatoria. Más aún, la prevalencia de disfgia *de novo* o de empeoramiento de esta fue menor en los pacientes con motilidad alterada (15 versus 23%)<sup>10</sup>.

*Strate y col., 2008:* trabajo prospectivo y aleatorizado de 200 pacientes, que compara funduplicatura de Nissen versus Toupet en relación con la motilidad esofágica preoperatoria. Una publicación inicial de este análisis tenía 4 meses de seguimiento<sup>3</sup>, mientras que esta tiene 2 años. Los autores concluyen que adaptar el tipo de cirugía a la motilidad preoperatoria no está indicado, y que la funduplicatura de Toupet presenta mejor control

del reflujo con menos efectos adversos persistentes<sup>11</sup>. *Guías SAGES, Stefanidis 2010*: estas son las últimas guías disponibles de enfermedad por reflujo gastroesofágico de la Sociedad Americana de Cirujanos Endoscópicos Gastrointestinales (SAGES, por sus siglas en inglés) y se realizaron analizando 448 artículos científicos, de los cuales luego de una selección quedaron 293 para el análisis final. De ellas surge que la incidencia de disfagia es mayor luego de funduplicatura de Nissen, pero su ocurrencia no tiene relación alguna con la motilidad esofágica preoperatoria<sup>13</sup>.

### Conclusiones del análisis

- El concepto de adaptar el tipo de funduplicatura a la motilidad esofágica es muy atractivo desde el punto de vista teórico y fue inicialmente validado por algunos trabajos retrospectivos, con un período corto de seguimiento. Los resultados fueron producto de una experiencia inicial con funduplicaturas laparoscópicas, con los cirujanos transitando la curva de aprendizaje, y cuando las técnicas no habían sido sujetas aún a modificaciones posteriores, hoy generalizadas (Nis-

sen flojo, válvula corta, calibración, sección de vasos cortos, etc.).

- Este concepto se basó en considerar los trastornos de motilidad solamente como causa y no como consecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La evidencia actual nos muestra que los pacientes con hipomotilidad tienen grados más severos de enfermedad por reflujo y que mejoran significativamente luego de la cirugía, por lo que parecería más lógico considerar que son tanto causa como efecto.
- El contraste de la “cirugía a medida” con evidencia de calidad (trabajos prospectivos y aleatorizados) y en la etapa adecuada (fuera de la curva de aprendizaje) mostró que los trastornos de la motilidad mejoran significativamente luego del tratamiento quirúrgico, y que la ocurrencia de efectos adversos es independiente del tipo de funduplicatura elegida (total o parcial).
- Con independencia de la existencia o no de hipomotilidad asociada al reflujo, las funduplicaturas parciales o totales han demostrado ser un buen tratamiento para la enfermedad por reflujo gastroesofágico, con una menor incidencia, para las parciales, de efectos adversos a largo plazo, principalmente de disfagia, razón por la cual son preferidas por muchos cirujanos.

### Referencias bibliográficas

1. Jilil A, Castell D. Ineffective Esophageal Motility (IEM): the Old-New Frontier in Esophagology. *Curr Gastroenterol Rep.* 2016;18:1-7.
2. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, et al. Oesophageal motility and bolus transit abnormalities increase in parallel with the severity of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34:476-86.
3. Fibbe C, Luyer P, Keller J, et al. Esophageal Motility in Reflux Disease Before and After Fundoplication: A Prospective, Randomized, Clinical and Manometric Study. *Gastroenterology.* 2001;121:5-14.
4. Vande Walle K, Funk LM, Xu Y, et al. Persistent Dysphagia Rate After Antireflux Surgery is Similar for Nissen Fundoplication and Partial Fundoplication. *J Surg Res.* 2019;235:52-7.
5. Loviscek L. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Relato Oficial 85º Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug.* 2014 (Número Extraordinario).
6. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, et al. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux. *Ann Surg.* 1996;223:673-85.
7. Patti MG, Del Pinto M, de Bellis M, et al. Comparison of laparoscopic total and partial fundoplication for gastroesophageal reflux. *J Gastrointest Surg.* 1997;1:309-15.
8. Swanstrom LL. Partial fundoplications for gastroesophageal reflux disease: indications and current status. *J Clin Gastroenterol.* 1999;29:127-32.
9. Ravi N, Al-Sarraf N, Moran T, et al. Acid normalization and improved esophageal motility after Nissen fundoplication: equivalent outcomes in patients with normal and ineffective esophageal motility. *Am J Surg.* 2005;190:445-50.
10. Booth MI, Stratford J, Jones L, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic total (Nissen) versus posterior partial (Toupet) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease based on preoperative oesophageal manometry. *Br J Surg.* 2008;95:57-63.
11. Strate U, Emmermann A, Fibbe C, et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized trial of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. *Surg Endosc.* 2008;22:21-30.
12. Patti MG, Robinson T, Galvani C, et al. Total Fundoplication is Superior to Partial Fundoplication even when Esophageal Peristalsis Is Weak. *JACS.* 2004;198(6):863-9.
13. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.* 2010;24:2647-69.

## En la esofagectomía es necesario realizar una piloroplastia

### Introducción

La denervación vagal que ocurre durante la esofagectomía causa una alteración en la motilidad gástrica (paresia) y en la funcionalidad pilórica (hipertonía), que en conjunto pueden ser causa de vaciamiento gástrico retardado. La incidencia de esta complicación es variable, con informes entre 4 y 50%<sup>1</sup>, lo que puede deberse a la utilización de diferentes criterios diagnósticos, así como también a subreporte.

La necesidad de realizar algún tipo de intervención pilórica como parte de la esofagectomía es una de las cuestiones no resueltas en cirugía esofagogástrica, y la comunidad quirúrgica está dividida entre aquellos que de rutina agregan un procedimiento de drenaje pilórico y quienes no lo hacen. Los primeros basan su decisión en que la ausencia de drenaje pilórico causa un aumento en la morbilidad por filtraciones anastomóticas y broncoaspiraciones, relacionadas con la ocurrencia más frecuente de vaciamiento gástrico retardado. Los segundos prefieren no agregar un procedimiento de eficacia no comprobada, con morbilidad propia, que beneficiará solo a un grupo pequeño de pacientes, de-

jándolo reservado como procedimiento de rescate para los que realmente lo necesiten.

Hoy existen alternativas a la clásica piloroplastia, como son el uso de proquinéticos como la eritromicina que estimula la liberación de motilina<sup>2</sup>, la inyección endoscópica de toxina botulínica, la fractura digital, la dilatación con balón, la colocación de un *stent* plástico recubierto y la “resección pilórica interna” con sutura mecánica circular, entre otras. Todas buscan obtener los mismos beneficios que la piloroplastia, sin sus complicaciones propias, como el compromiso de la vascularización o el acortamiento del conducto, filtraciones, *dumping*, reflujo biliar crónico, etcétera.

La encuesta realizada para este Relato mostró que un 23,7% realizarían una piloroplastia selectivamente, un 14,31% no la realizaría nunca, un 22,3% la realizaría siempre, mientras que un 39,67% manifestó no tener opinión formada al respecto. Si tomamos en cuenta únicamente las respuestas de los especialistas en cirugía esofagogástrica o digestiva (28), un 39,28% no la realizaría nunca, un 25% la realizaría siempre y un 31,14% la realizaría selectivamente. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

FIGURA 1

Respuestas ante la siguiente pregunta:

Al finalizar una esofagectomía, usted:

- Realizaría una piloroplastia selectivamente
- No realizaría una piloroplastia
- Siempre realizaría una piloroplastia
- No tiene opinión formada del tema

Población: encuestados no especialistas en cirugía digestiva o esofágica (426)

■ Siempre   ■ Nunca   ■ Selectiva   ■ Sin opinión

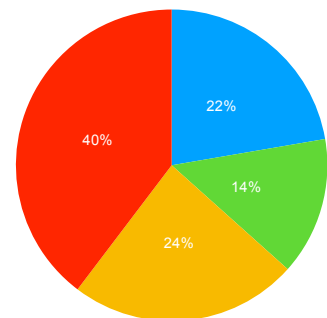


FIGURA 2

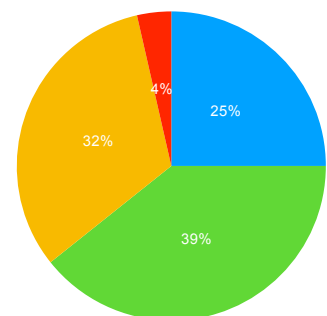
Respuestas ante la siguiente pregunta:

Al finalizar una esofagectomía, usted:

- Realizaría una piloroplastia selectivamente
- No realizaría una piloroplastia
- Siempre realizaría una piloroplastia
- No tiene opinión formada del tema

Población: especialistas en cirugía esofagogástrica o digestiva (28)

■ Siempre   ■ Nunca   ■ Selectiva   ■ Sin opinión



A continuación realizaremos un análisis de la evidencia existente hasta el momento e intentaremos aclarar si esta conducta tiene algún sustento en la literatura.

### Evidencia a favor

La resección de los nervios vagos causa una interrupción de la inervación parasimpática. Esto condiciona una disminución de la motilidad, con distensión gástrica y el consiguiente vaciamiento gástrico retardado. Las posibles consecuencias clínicas son broncoaspiraciones (el reflejo tusígeno está también afectado por parálisis recurrencial en el posoperatorio inmediato) y filtraciones anastomóticas por aumento de tensión en la línea de sutura.

*Antonoff y col., 2014:* análisis retrospectivo de una base de datos recolectada en forma prospectiva de todos los pacientes sometidos a esofagectomía (293 casos). Los procedimientos sobre el píloro fueron variados, aunque la mayor parte de los pacientes recibió piloroplastia o piloromiotomía (197), seguida por inyección de toxina y ningún tratamiento (44 cada uno), y finalmente dilatación digital. No hubo diferencias en la incidencia de vaciamiento gástrico retardado entre los tratamientos pilóricos efectuados, así como tampoco en la necesidad de reoperación. Hubo, sin embargo, una diferencia a favor de los tratados en cuanto a complicaciones respiratorias. Un caso de filtración de una piloroplastia provocó la muerte del paciente, y otro caso de filtración fue diagnosticado al primer día posoperatorio y requirió reoperación. A mediano y largo plazo, tampoco hubo diferencias en cuanto a la necesidad de dilatación pilórica u ocurrencia de *dumping*<sup>3</sup>.

*Fuchs y col., 2016:* una variante utilizada para reproducir los resultados de la piloroplastia o la piloromiotomía, pero sin la potencial morbilidad asociada, es la inyección intraoperatoria o preoperatoria de toxina botulínica (Botox®). Se trata de una serie retrospectiva de 41 casos, de los cuales 14 recibieron tratamiento y 27 no. Se hallaron diferencias significativas a favor del grupo tratado en cuanto a disfunción pilórica, diagnóstico realizado mediante confirmación endoscópica y necesidad de tratamiento. No hubo diferencias en la ocurrencia de otras complicaciones<sup>4</sup>.

*Harada y col., 2017:* otra potencial ventaja del drenaje pilórico es la mejor tolerancia digestiva, con menor incidencia de descenso ponderal, como se demuestra en este trabajo, donde los pacientes a los que se les realizó drenaje pilórico (piloroplastia o fractura digital) perdieron significativamente menos peso durante el primer año posterior a la esofagectomía. A todos estos pacientes se les realizó la misma operación (esofagectomía transtorácica con conducto gástrico) y se hallaban libres de enfermedad en el seguimiento, por lo que la variable de descenso ponderal no estaba relacionada

con la evolución oncológica<sup>5</sup>. Cabe aclarar que el descenso ponderal significativo luego de esofagectomía transtorácica es una variable independiente de mal pronóstico<sup>6</sup>.

### Evidencia en contra

El efecto de la resección de los nervios vagos producida durante la esofagectomía sería compensado por la denervación simpática causada por la linfadenectomía del plexo celíaco y por el desarrollo progresivo en el conducto gástrico de nuevos complejos motores migrantes.

*Urschel y col., 2002:* los autores realizaron el primer metanálisis de esta cuestión. Incluyeron los estudios prospectivos y aleatorizados publicados hasta esa fecha (9 estudios con un total de 553 pacientes), y analizaron la morbilidad, mortalidad, incidencia de filtraciones, complicaciones pulmonares y propias del drenaje pilórico, y la incidencia de vaciamiento gástrico retardado. A pesar de las diferencias existentes en la población analizada, el 90% de los pacientes recibieron esofagectomía por cáncer, y de los que recibieron drenaje pilórico, este fue en un 90% una piloroplastia. Los autores estiman que el método de reconstrucción fue estómago entero y conducto gástrico en mitades similares. La conclusión de este metanálisis es que la realización de piloroplastia reduce la incidencia temprana de vaciamiento gástrico retardado, pero que esto no tiene ningún efecto en las otras variables analizadas. Son limitantes de este estudio el escaso número de pacientes y la heterogeneidad observada, tanto en las cirugías realizadas, como en el método de reconstrucción utilizado<sup>7</sup>.

*Kahn y col., 2007:* nuevo metanálisis, que incluye el de Urschel y 6 trabajos prospectivos y aleatorizados adicionales. Las conclusiones son similares: el drenaje pilórico muestra una reducción en la incidencia de vaciamiento gástrico retardado, sin influencia sobre otros aspectos estudiados, como la morbimortalidad y complicaciones respiratorias o nutricionales<sup>8</sup>.

*Akkerman y col., 2014:* realizaron una revisión sistemática de la influencia que tienen sobre el vaciamiento gástrico distintos aspectos controvertidos de la esofagectomía, como son el sitio anastomótico (cuello vs. tórax), el diámetro del conducto gástrico (tubulizado vs. estómago entero), la ruta de reconstrucción (retroesternal vs. mediastino posterior) y los métodos de drenaje pilórico (realización vs. no realización). Luego de una extensa búsqueda inicial fueron seleccionados 50 trabajos científicos que cumplieron los requisitos exigidos<sup>9</sup>.

La utilización de estómago tubulizado se asoció significativamente con una menor incidencia de vaciamiento gástrico retardado que la utilización de estómago entero. La ruta de reconstrucción y el sitio anastomótico parecen no tener ningún tipo de influencia en la ocurrencia de esta complicación.

El efecto del drenaje pilórico fue estudiado a partir de 6 trabajos prospectivos y aleatorizados y de 7 estudios de cohorte. La conclusión de este análisis fue que la realización o no de drenaje pilórico no tiene influencia en la ocurrencia de vaciamiento gástrico retardado. A pesar de esto, y fundamentalmente debido a la heterogeneidad de la población estudiada (utilización de estómago entero o tubulizado, piloroplastia o piloromiotomía o Botox, diferentes definiciones de VGR, etc.), los autores concluyen que la cuestión aún no está saldada, pero que la evidencia actual no soporta la realización sistemática de drenaje pilórico luego de la esofagectomía.

*Arya y col., 2015:* el presente es el último metanálisis publicado. Este incluyó 25 trabajos que debían ser posteriores a 1980, con indicación de esofagectomía por cáncer y en adultos, y que fueran comparativos o aleatorizados entre alguna intervención pilórica y ninguna intervención<sup>10</sup>. El total de casos para el análisis de todas estas publicaciones fue de más de 3000 esofagectomías, la mayoría realizadas por vía convencional. En el 35% de estos casos no hubo intervención alguna sobre el píloro, en casi el 50% se realizó piloroplastia o piloromiotomía, en 4% Botox y en 10% fractura digital.

El análisis de intervención pilórica versus no intervención no tuvo implicancia alguna en la mortalidad. La incidencia de filtraciones anastomóticas fue en promedio del 8,6% (rango 0-25%). El análisis de 5 trabajos comparativos demostró una tendencia no significativa a favor de que la realización de alguna intervención pilórica disminuye la incidencia de filtraciones.

El análisis de las complicaciones pulmonares mostró una tendencia no significativa a favor de la realización de drenaje pilórico con menor ocurrencia de complicaciones.

Respecto del vaciamiento gástrico retardado, otra vez se observa una gran heterogeneidad en lo que respecta a definición de este y a los métodos diagnósticos utilizados para su confirmación. Algunos utilizan como definición la clínica, mientras que otros recurren a estudios contrastados, centellograma o endoscopia. Es por esto que el subanálisis de 6 trabajos permitió obtener una tendencia no significativa a favor de las intervenciones pilóricas. Los autores concluyen que se han realizado pocos estudios de calidad y que la falta de significancia estadística de los resultados observados hace necesaria la realización de estudios aleatorizados de buen diseño que aclaren definitivamente esta cuestión.

### Conclusiones del análisis

- La conducta de realizar un drenaje pilórico parecería haber surgido cuando se utilizaba el estómago entero como reemplazo esofágico, con una incidencia elevada de vaciamiento gástrico retardado.
- En la actualidad, el método de reconstrucción más utilizado es el estómago tubulizado, con una incidencia mucho menor de esta complicación.
- La mayoría de los trabajos no logran establecer una relación entre la ocurrencia de vaciamiento gástrico retardado y un aumento en la incidencia de otras complicaciones o de la mortalidad.
- La piloroplastia luego de la esofagectomía no se encuentra avalada por la evidencia científica disponible y se requieren estudios prospectivos y aleatorizados de buena calidad y adecuado poder estadístico, utilizando estómago tubulizado como método de reemplazo esofágico para responder finalmente a esta cuestión.

### Referencias bibliográficas

1. Swanson EW, Swanson SJ, Swanson RS. Endoscopic pyloric balloon dilatation obviates the need for pyloroplasty at esophagectomy. *Surg Endosc.* 2012;26(7):2023-8.
2. Collard JM, Romagnoli R, Otte J, et al. Erythromycin enhances early postoperative contractility of the denervated whole stomach as an esophageal substitute. *Ann Surg.* 1999;229(3):337-43.
3. Antonoff MB, Puri V, Meyers BF, et al. Comparison of Pyloric Intervention Strategies at the Time of Esophagectomy: is More Better? *Ann Thorac Surg.* 2014;97:1950-8.
4. Fuchs H, Broderick R, Harnsberger C, et al. Intraoperative Endoscopic Botox Injection During Total Esophagectomy Prevents the Need for Pyloromyotomy and Dilatation. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2016;26(6):433-8.
5. Harada K, Yoshida N, Baba Y, et al. Pyloroplasty may reduce weight loss 1 year after esophagectomy. *Dis Esophagus.* 2017;31:1-8.
6. D'Journo XB, Ouattara M, Loundou A, et al. Prognostic impact of weight loss in 1-year survivors after transthoracic esophagectomy for cancer. *Dis Esophagus.* 2012;25:527-34.
7. Urschel J, Blewett C, Young J, et al. Pyloric Drainage (Pyloroplasty) or No Drainage in Gastric Reconstruction after Esophagectomy: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Dig Surg.* 2002;19:160-4.
8. Kahn O, Manners J, Rengarajan A, et al. Does pyloroplasty following esophagectomy improve early clinical outcomes? *Interact Cardiovasc Thromb.* 2007;6:247-50.
9. Akkerman R, Haverkamp L, Hillegersberg R, et al. Surgical Techniques to Prevent Delayed Gastric Emptying after Esophagectomy with Gastric Interposition: A Systematic Review. *Ann Thorac Surg.* 2014;98:1512-9.
10. Arya S, Markar SR, Karthikesalingam A, et al. The impact of pyloric drainage on clinical outcome following esophagectomy: a systematic review. *Dis Esophagus.* 2015;28:325-35.

## La vesícula en porcelana es indicación de colecistectomía profiláctica

### Introducción

La histórica asociación entre la calcificación de la pared vesicular, conocida popularmente como vesícula en porcelana, y el cáncer de vesícula surgió en la Argentina, luego del trabajo clásico de Etala y col., y estableció la indicación quirúrgica para todos sus portadores, independientemente de la existencia o no de síntomas (colecistectomía profiláctica)<sup>1</sup>. Para muchos, incluso actualmente, y por este riesgo, la indicación es de una colecistectomía abierta<sup>2</sup>.

Etala y col. describieron en 1967 la presencia de cáncer de vesícula en el 62% de los pacientes con vesícula en porcelana<sup>1</sup>. Otros trabajos de esa época tuvieron resultados similares, aunque no tan contundentes<sup>2</sup>. Ante la gravedad de esta evidencia, la ecuación costo-beneficio favoreció ampliamente la realización de una colecistectomía profiláctica a todos los portadores de vesícula en porcelana, dado que la colecistectomía, incluso la abierta, es un procedimiento de baja morbilidad, y que el cáncer de vesícula es una patología de muy mal pronóstico, con una supervivencia a 5 años de solo el 5%<sup>3</sup>. Este desequilibrio terapéutico es, posiblemente, el responsable de que aún hoy se siga

indicando este tratamiento, sobre todo teniendo en cuenta que quienes tratan en primera instancia a los pacientes no suelen ser los cirujanos, sino médicos clínicos o gastroenterólogos, con menor conocimiento de los cambios ocurridos y por ende más proclives a seguir manejándose con la indicación quirúrgica tradicional. Sin embargo, y como veremos a continuación, esta conducta tiene fuerte arraigo también entre cirujanos y aun entre especialistas.

La encuesta realizada para este Relato mostró que, ante el hallazgo de una vesícula en porcelana en un paciente asintomático, un 14% indica siempre una colecistectomía abierta, un 65% indica siempre una colecistectomía laparoscópica, un 15% solo si hay síntomas, mientras que un 7% no tiene opinión formada al respecto. Si tomamos en cuenta solamente la opinión de los especialistas en cirugía hepatobiliopancreática (HPB) (42), el 60,04% indica siempre la colecistectomía laparoscópica, el 11,9% siempre abierta, mientras que el 19,04% solo ante síntomas. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figs. 1 y 2).

A continuación haremos un análisis de ella e intentaremos sugerir algunas recomendaciones para el manejo de estos pacientes, desmitificando la conducta

■ FIGURA 1

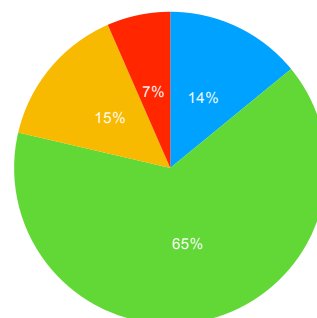
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante el hallazgo en un paciente asintomático de una vesícula en porcelana, usted:

- Indicaría siempre una colecistectomía abierta
- Indicaría siempre una colecistectomía laparoscópica
- Indicaría la colecistectomía solo si hay síntomas
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en cirugía HPB (412)**

■ Siempre abierta   ■ Siempre laparoscópica   ■ Ante síntomas   ■ Sin opinión



■ FIGURA 2

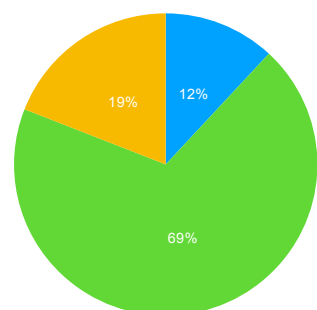
#### Respuestas ante la siguiente pregunta:

Ante el hallazgo en un paciente asintomático de una vesícula en porcelana, usted:

- Indicaría siempre una colecistectomía abierta
- Indicaría siempre una colecistectomía laparoscópica
- Indicaría la colecistectomía solo si hay síntomas
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en cirugía HPB (42)**

■ Siempre abierta   ■ Siempre laparoscópica   ■ Ante síntomas



establecida de ofrecer colecistectomía profiláctica a todos los portadores de vesícula en porcelana.

### Evidencia a favor

Diversos trabajos históricos señalaron una relación muy estrecha entre la vesícula en porcelana y el cáncer de vesícula, con una prevalencia entre 12 y 62%<sup>1,4,5</sup>. De esta manera, la indicación de colecistectomía profiláctica fue rápidamente aceptada y difundida. Es necesario aclarar, sin embargo, que esta se aplicaría solo en un 20-30% de los casos, ya que la mayoría de los pacientes con vesícula en porcelana son sintomáticos<sup>6</sup>.

La prevalencia actual de cáncer de vesícula en pacientes con vesícula en porcelana se estima menor del 5%, pero fundamentalmente asociada a casos de calcificaciones mucosas en parche y no a la calcificación transmural difusa<sup>3</sup>. En estos casos, dado que la prevalencia no es cero y que la colecistectomía, incluso la laparoscópica, es suficiente en muchos casos, la indicación quirúrgica profiláctica no debería alterarse.

La realización de estudios científicos de calidad aún no ha sido posible, debido a las implicancias éticas que podrían tener la observación y falta de tratamiento de un grupo de pacientes con cáncer vesicular o, por lo menos, con una patología potencialmente preneoplásica. Sería deseable que, en un futuro cercano, la correcta identificación del tipo de calcificaciones presentes y su riesgo de malignización hagan posible la realización de dicho estudio, que lleve a la producción de evidencia de calidad y que permita elaborar guías de diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, dada la baja prevalencia de ambos procesos, es improbable un estudio prospectivo y aleatorizado.

*Schnelldorfer, 2013:* realiza un interesante análisis, aunque polémico desde el punto de vista metodológico, concluyendo que la indicación de colecistectomía profiláctica debería mantenerse en pacientes con riesgo quirúrgico aceptable, mientras que en pacientes con comorbilidades significativas sería aconsejable la observación. El autor arriba a esta conclusión luego de realizar una revisión sistemática de la literatura, seleccionando únicamente los mejores trabajos de acuerdo con una clasificación de calidad metodológica (Newcastle Ottawa), y luego, en un intento por minimizar posibles sesgos, compara estos trabajos con un grupo de referencia, que consiste en publicaciones de los mismos grupos y de la misma época, de cáncer de vesícula en pacientes sin vesícula en porcelana. Luego del análisis multivariado, los únicos factores de riesgo para cáncer de vesícula fueron la presencia de síntomas típicos de cáncer y la masa palpable. El riesgo de cáncer en pacientes con calcificación de la pared vesicular fue del 6% mientras que fue solo del 1% sin calcificaciones, determinando un riesgo relativo de cáncer asociado a calcificaciones vesiculares 8 veces superior<sup>7</sup>.

### Evidencia en contra

La prevalencia encontrada en las primeras publicaciones es sumamente superior a la observada hoy en día. Es posible que lo que en esa época se denominaba vesícula en porcelana, hoy en día sea raramente visto, debido a que los adelantos en los métodos de diagnóstico por imágenes y la expansión del tratamiento quirúrgico causado por la mininvasividad de la colecistectomía laparoscópica han hecho que muchos menos pacientes lleguen a este estadio evolutivo, con tan alta asociación con cáncer. Esto ha llevado a muchos a pensar que lo que hoy llamamos vesícula en porcelana es muy diferente de lo descrito hace 50 años, y que posiblemente estemos viendo pacientes en un estadio evolutivo anterior.

El sesgo de publicación puede haber tenido algo que ver también, al ser más factible en un primer momento la publicación de casos raros o graves, en lugar de informes en los que la asociación entre ambas condiciones no fuera tan fuerte o clara (véase luego en "Discusión"). Un papel menor en sobreestimar la incidencia de cáncer también pueden haber tenido el sesgo de selección, al haber incluido pacientes solo con cáncer, y el sesgo de muestreo, al haber incluido mayoritariamente pacientes sintomáticos que buscaban atención y no la población total.

Actualmente distinguimos dos tipos de calcificaciones vesiculares, la transmural y la mucosa. Esta última tiene especial importancia, ya que sería la que mayor relación muestra con la ocurrencia de cáncer de vesícula, mientras que la primera, más consistente con la definición tradicional de vesícula en porcelana, no tendría relación alguna<sup>3</sup>. De esta clasificación patológica surgió una ecográfica, que podría tener utilidad en el manejo de los pacientes con calcificaciones vesiculares<sup>8</sup>.

*Stephen y col., 2001:* trabajo retrospectivo, en el que los autores proponen una distinción entre el tipo de calcificación vesicular y su relación con el carcinoma. Para esto, realizaron un análisis de todas las anatomías patológicas entre 1962 y 1999, con diagnóstico de cáncer de vesícula o de calcificación de la pared vesicular. Sobre un poco más de 25 000 biopsias para analizar, identificaron 150 colecistectomías por cáncer de vesícula y 44 por calcificaciones vesiculares. Estas últimas representaron un 0,2% de las colecistectomías, y el 92% fueron sintomáticos. Veintisiete (27) presentaban calcificaciones mucosas y 17 calcificaciones transmurales (vesícula en porcelana). No hubo casos que combinaran ambos tipos de calcificaciones. Solo 2 pacientes presentaron diagnóstico de cáncer de vesícula y calcificaciones vesiculares (2/44), para una prevalencia del 5%, ambos con calcificaciones mucosas. El riesgo relativo para cáncer en pacientes con calcificaciones exclusivamente mucosas fue 14<sup>3</sup>.

*Shimizu y col., 1989:* este grupo encontró una coexis-

tencia de cáncer de entre 25 y 42% en pacientes con calcificaciones mucosas, mientras que fue nulo en aquellos con calcificaciones transmurales. El presente no fue un análisis de una serie institucional<sup>9</sup>.

*Kahn y col., 2011:* realizan un análisis retrospectivo de la experiencia de tres hospitales de Dallas y además una revisión sistemática de la literatura. Sobre 1200 pacientes operados durante el período analizado, identificaron 13 casos de vesícula en porcelana, ninguno con carcinoma vesicular asociado. Analizaron además todos los casos de cáncer vesicular del mismo período (35), pero ninguno presentó calcificaciones vesiculares asociadas. Al momento de esta revisión sistemática seleccionaron para el análisis 7 trabajos de series de casos que, incluyendo la serie propia, contabilizaban 60 665 colecistectomías, con una prevalencia de 120 (0,2%) vesículas en porcelana y 15% de cáncer de vesícula en ellas. De las 5 series publicadas desde el año 2000, 4 presentaban una prevalencia de cero y una, la de Stephen y col., de 5%<sup>2</sup>.

*DesJardins y col., 2018:* análisis retrospectivo de una experiencia institucional de 117 pacientes con diagnóstico definitivo o altamente probable de calcificaciones vesiculares; de ellos 90 casos fueron observados y 27 operados. En el grupo operado, la mitad de los pacientes eran sintomáticos e incluyeron 2 casos con masa vesicular, cuyo diagnóstico final fue de cáncer de vesícula en uno y de metástasis de carcinoma escamoso en otro. En el grupo observado, solo el 26% de los pacientes eran sintomáticos, con mayor edad y mayor presencia de comorbilidades asociadas. Con un tiempo promedio de seguimiento de 3,2 años, ningún paciente

desarrolló un carcinoma vesicular, por lo que los autores concluyen que el seguimiento en pacientes asintomáticos con comorbilidades presentes que aumenten su riesgo quirúrgico es seguro<sup>10</sup>.

### Conclusiones del análisis

- La prevalencia de cáncer en los pacientes con vesícula en porcelana disminuyó significativamente desde las series iniciales (12-62%) hasta las series actuales (0-5%).
- La introducción tanto de la ecografía como de la colecistectomía laparoscópica podría haber diagnosticado e indicado tratamiento a pacientes con menor desarrollo de la enfermedad y previo al desarrollo de carcinoma.
- Es necesario distinguir entre dos tipos de calcificaciones vesiculares, las mucosas en parches y las transmurales, ya que la asociación entre carcinoma y calcificación vesicular parece ocurrir solamente en las primeras.
- Sería deseable reservar el término de “vesícula en porcelana” para los pacientes que presentan calcificación transmural de la vesícula, una entidad no relacionada con un riesgo aumentado de carcinoma, y en quienes la colecistectomía profiláctica no estaría indicada.
- En conclusión, el manejo de la vesícula calcificada en pacientes asintomáticos debería ajustarse al riesgo quirúrgico del paciente y al patrón de calcificación observado en la ecografía.

### Referencias bibliográficas

1. Etala E. Gallbladder cancer. Prensa Med Argent. 1967;54(28):1479-84.
2. Kahn ZS, Livingston EH, Huerta S. Reassessing the Need for Prophylactic Surgery in Patients with Porcelain Gallbladder. Case Series and Systematic Review of the Literature. Arch Surg. 2011;146(10):1143-7.
3. Stephen AE, Berger DL. Carcinoma in the porcelain gallbladder: A relationship revisited. Surgery. 2001;129(6):699-703.
4. Polk HC Jr. Carcinoma and the calcified gall bladder. Gastroenterology. 1996;50(4):582-5.
5. Cornell CM, Clarke R. Vicarious calcification involving the gallbladder. Ann Surg. 1959;149(2):267-72.
6. Brown KM, Geller DA. Porcelain Gallbladder and the Risk of Gallbladder Cancer. Invited Critique. Arch Surg. 2011;146(10):1148.
7. Schnelldorfer T. Porcelain Gallbladder: A Benign Process or Concern for Malignancy? J Gastrointest Surg. 2013;17:1161-8.
8. Kane RA, Jacobs R, Katz J, et al. Porcelain gallbladder: ultrasound and CT appearance. Radiology. 1984;152:137-41.
9. Shimizu M, Miura J, Tanaka T, et al. Porcelain gallbladder: relation between its type by ultrasound and incidence of cancer. J Clin Gastroenterol. 1989;11:471-6.
10. DesJardins H, Duy L, Scheirey C, et al. Porcelain Gallbladder: Is Observation a Safe Option in Select Populations? J Am Coll Surg. 2018;226(6):1064-9.

## La cirugía colónica electiva se debe hacer con el colon preparado

### Introducción

La cirugía colorrectal ha avanzado en muchos aspectos a lo largo de los años. A pesar de estos avances, las principales complicaciones siguen siendo las infecciosas: infección del sitio quirúrgico, fístulas anastomóticas y abscesos. La infección del sitio quirúrgico en cirugía colorrectal es la más alta de todas las cirugías electivas, con tasas entre 14 y 25%<sup>1</sup>.

La luz colónica es uno de los sectores con mayor concentración de bacterias del organismo, por lo que se propuso la preparación mecánica como una medida que mejoraría las condiciones locales, disminuyendo la carga bacteriana. Esto se realizó de distintas maneras, por ejemplo con la utilización de enemas y/o distintos tipos de laxantes (a esta última y para los fines de esta discusión la llamaremos **preparación convencional**). La administración conjunta por vía oral de antibióticos de baja absorción tiene como objetivo complementar los beneficios de la preparación convencional (para los fines de este análisis la llamaremos **preparación combinada**).

En la década del 70, Nichols propone la preparación preoperatoria del colon para disminuir las complicaciones infecciosas. El esquema utilizado incluía la combinación de preparación mecánica y antibióticos orales (neomicina y eritromicina) y se impuso por mucho tiempo como la preparación estándar<sup>2</sup>. Con el paso del tiempo comenzaron los primeros cuestionamientos a este dogma, que llevaron a la producción de múltiples trabajos de todos los niveles de evidencia (retrospectivos de grandes bases de datos, prospectivos y aleatorizados, y metanálisis).

A pesar de la gran cantidad de evidencia disponible, la cuestión está lejos de quedar saldada, ya que existen algunas dificultades para lograr consenso, como son las diferencias en las cirugías evaluadas (resecciones derechas, izquierdas o rectales), en los tipos de preparación utilizados (convencional, combinada, antibióticos orales solos, antibióticos intravenosos), los tipos de anastomosis, la confección de ostomías de protección, el tipo de abordaje y el uso de neoadyuvancia, entre muchas otras.

La mayor parte de las cirugías colónicas electivas se siguen realizando con preparación mecánica preoperatoria<sup>3-5</sup>. En la encuesta realizada para este Reporte, ante una cirugía colónica electiva, un 72,43% de los cirujanos realizarían preparación mecánica a todos los pacientes, un 21,5% lo haría en forma selectiva y solo un 4% operaría al paciente sin indicarle preparación mecánica. Si analizamos las respuestas de los especialistas en coloproctología (55) que contestaron la

encuesta, el porcentaje de indicación sistemática de preparación cae a 62%, la indicación selectiva sube a casi el 29% y un 9% operaría sin preparación alguna. Esta diferencia fue significativa a favor de los subespecialistas, quienes eligieron en un menor porcentaje la respuesta de características míticas ( $p < 0,050$ ) (Figs. 1 y 2).

### Evidencia a favor

Algunas de las razones que avalarían la indicación de preparación mecánica preoperatoria son:

- Es posible que existan diferencias entre los distintos tipos de cirugías colónicas (resecciones derechas, izquierdas o rectales). Podrían existir diferencias incluso, para algunos pacientes con riesgo elevado de complicaciones anastomóticas (resecciones rectales luego de neoadyuvancia)<sup>6,7</sup>.
- Si bien hay resultados concluyentes acerca de la ineficacia de la preparación convencional en cirugía abierta<sup>8</sup>, varios trabajos demuestran que con el abordaje laparoscópico se reduce significativamente la incidencia de complicaciones infecciosas de sitio quirúrgico<sup>9,10</sup>, lo que introduce un sesgo importante y podría explicar la ineficacia de este tipo de preparación.
- La preparación da una mayor facilidad para manipular un colon vacío durante los abordajes mínimamente invasivos, facilitar la introducción de suturas mecánicas y posibilitaría realizar una videocolonoscopia intraoperatoria, si esta fuera necesaria.
- La debilidad de los trabajos que demuestran la ineficacia de la preparación mecánica radica en que el tipo de preparación que debería compararse es la **combinada** (con antibióticos orales) y no la preparación convencional (sin antibióticos orales). La falta de eficacia se debería a eso último<sup>11</sup>.

La evidencia más contundente a favor de la utilización de la preparación colónica proviene de trabajos americanos basados en el análisis de grandes bases de datos, que evaluaron la eficacia de los distintos tipos de preparación disponibles (convencional, combinada o antibióticos solos) (Tabla 1).

*Scarborough y col., 2015*: análisis de los datos de 4999 pacientes recolectados en forma prospectiva en la base de datos del Programa Nacional de Mejora de Calidad Quirúrgica del Colegio Americano de Cirujanos (ACS-NSQIP, por sus siglas en inglés). La hipótesis del trabajo fue que la **preparación combinada** tendría mejores resultados a 30 días, comparada con **preparación convencional**, preparación con antibióticos solos o sin preparación, para las variables infección de sitio quirúrgico.

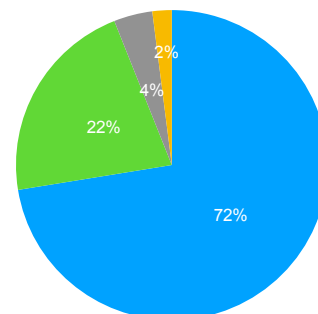
## ■ FIGURA 1

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Frente a una cirugía colónica electiva, usted:**

- Indicaría preparación mecánica del colon
- No indicaría preparación alguna
- Indicaría preparación en forma selectiva
- No tiene opinión formada del tema

**Población: encuestados no especialistas en coloproctología (399)**

■ A todos    ■ Selectiva    ■ Nunca    ■ Sin opinión



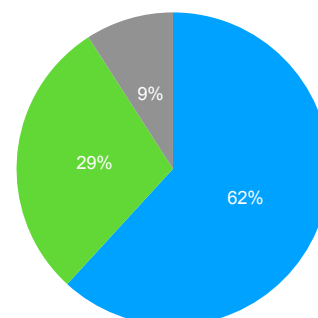
## ■ FIGURA 2

**Respuestas ante la siguiente pregunta:****Frente a una cirugía colónica electiva, usted:**

- Indicaría preparación mecánica del colon
- No indicaría preparación alguna
- Indicaría preparación en forma selectiva
- No tiene opinión formada del tema

**Población: especialistas en coloproctología (55)**

■ A todos    ■ Selectiva    ■ Nunca



## ■ TABLA 1

Resultados de los trabajos americanos basados en la base de datos del ACS-NSQIP

Autor	Año	Casos	Fístula	ISQ	Íleo	Mortalidad	Tipo preparación
Scarborough <sup>3</sup>	2015	4.999	Beneficio	Beneficio	s/d	Sin beneficio	Combinada
Kiran <sup>4</sup>	2015	8.000	Beneficio	Beneficio	Beneficio	Beneficio	Combinada
Garfinkle <sup>5</sup>	2017	40.000	Beneficio	Beneficio	Beneficio	Sin beneficio	ATB solo
Garfinkle <sup>5</sup>	2017	40.000	Beneficio	Beneficio	Beneficio	Beneficio	Combinada

ISQ: infección de sitio quirúrgico.

gico, fístula anastomótica y muerte. Los pacientes con **preparación combinada** tuvieron una incidencia menor de infección de sitio quirúrgico y fístula anastomótica, no existiendo diferencias significativas para mortalidad. Estas diferencias no fueron observadas con la preparación convencional o con antibióticos solos por separado<sup>3</sup>.

*Kiran y col., 2015:* los autores analizan datos de más de 8000 casos de la misma base de datos del trabajo anterior (ACS-NSQIP), para evaluar el papel de la **preparación combinada** en infecciones de sitio quirúrgico, fístulas e íleo posoperatorio. La incidencia de las complicaciones estudiadas fue significativamente menor en los pacientes que recibieron **preparación combinada**, incluyendo, a diferencia del estudio anterior, la mortalidad a 30 días. La **preparación convencional** no ofreció ningún beneficio. Siendo un trabajo

retrospectivo, uno de los limitantes del estudio fue la existencia de diferencias entre las poblaciones evaluadas, con una prevalencia mayor en el grupo sin preparación de sepsis, ascitis, uso de corticoides, abordaje abierto, entre otras variables de mal pronóstico<sup>4</sup>.

*Garfinkle y col., 2017:* trabajo retrospectivo, que utilizó la base de datos del ACS-NSQIP e incluyó a más de 40 000 pacientes operados en forma programada entre 2012 y 2014. El foco del trabajo era analizar la **preparación combinada** (37% de los casos) o solo con antibióticos (3,9% de los casos), ya que este último grupo, debido al bajo número de casos, no pudo ser analizado por separado en los dos trabajos anteriores. El grupo que no recibió preparación alguna presentaba características diferentes de los otros: mayor incidencia de trastornos de movilidad, de enfermedad pulmonar, insuficiencia cardíaca, ASA 3 o más, así como también tuvieron me-

nos indicación de abordaje laparoscópico y un mayor tiempo operatorio. No sorprende entonces que este grupo de pacientes tuviera, en el análisis univariado, los peores resultados en las variables analizadas en comparación con los grupos de pacientes que recibieron diferentes preparaciones. Para solucionar este problema y emparejar a los pacientes, se utilizó un método denominado coincidencia exacta aproximada (CEM, por sus siglas en inglés). El análisis multivariado de los pacientes emparejados demostró que la preparación con antibióticos sola fue significativamente superior para infecciones de sitio quirúrgico, fístula anastomótica, íleo y morbilidad mayor, pero no para mortalidad, efecto que además de los anteriormente mencionados sí logró la **preparación combinada**. Una posterior comparación multivariada entre ambas no mostró diferencias entre ellas<sup>5</sup>.

Las debilidades metodológicas comunes a los tres trabajos basados en los datos del ACS-NSQIP son:

- El llenado de la base de datos es voluntario, por lo que el riesgo que presenten sesgo de selección es alto.
- Existieron diferencias significativas entre las poblaciones analizadas (en algunos casos esto pudo ser mitigado por técnicas de emparejamiento).
- Al ser trabajos retrospectivos con datos sacados de una base de datos global, existe la posibilidad de errores en su confección y también que alguna variable relevante no haya sido documentada (administración de antibióticos intravenosos).

*Sociedad Europea Coloproctología, 2018*: trabajo prospectivo, observacional y multicéntrico, realizado en varios países del mundo (la Argentina, entre ellos). Se incluyeron pacientes mayores de 16 años operados de colectomía izquierda, sigmoidectomía o resección rectal, con anastomosis primaria. El objetivo del estudio fue determinar la utilidad de la **preparación combinada** en este tipo de cirugías, principalmente sobre fístulas anastomóticas. Fue incluido un total de 3676 casos, de 343 centros correspondientes a 47 países. El 36% fueron resecciones colónicas y 64% rectales, operados en un 56% de los casos por laparoscopia. Un 22% recibió neoadyuvancia, mayormente quimioterapia. Solo el 16,8% recibió **preparación combinada**. En el análisis multivariado, este tipo de preparación se asoció con la menor incidencia de fístula anastomótica<sup>6</sup>.

*Bretagnol y col., 2010 (GRECCAR III)*: trabajo francés, prospectivo, aleatorizado, ciego y multicéntrico, que fue diseñado para evaluar la eficacia de la **preparación convencional** en cirugía rectal electiva. Los pacientes con preparación tuvieron una morbilidad global a 30 días y una morbilidad por infección significativamente inferior a los que no recibieron preparación, por lo que los autores concluyen que la preparación es necesaria en cirugía rectal<sup>7</sup>.

## Evidencia en contra

Los cuestionamientos al dogma de que toda cirugía de colon requiere una preparación previa tuvieron diferentes orígenes:

- En lesiones traumáticas (obviamente sin preparación colónica) no se observó un incremento en la morbilidad ante suturas primarias<sup>12</sup>.
- En cirugías colónicas de urgencia (diverticulitis, obstrucción) se comenzaron a hacer anastomosis primarias con seguridad<sup>13</sup>.
- La preparación no es inocua, ya que puede provocar cuadros de deshidratación y alteraciones del medio interno, especialmente en ancianos y en pacientes con comorbilidades como insuficiencia renal<sup>14</sup>.
- La preparación no garantiza la ausencia completa de materia fecal, e incluso algunos cuestionan especialmente que, luego de ella, la materia fecal sólida pasa a ser líquida, con una mayor capacidad de contaminación peritoneal<sup>15</sup>. Algunos protocolos muy difundidos mundialmente de recuperación rápida para cirugía colorrectal (ERAS, por sus siglas en inglés) no incluyen preparación mecánica preoperatoria<sup>16</sup>.
- En la flora intestinal (microbiota) existen gérmenes que producen colagenasas, cuya presencia estaría relacionada con un incremento de fístulas anastomóticas. Esta flora cambia con la patología que presenta el paciente, con el tipo de preparación intestinal y con la indicación de radioterapia<sup>17</sup>. Eliminar mediante una preparación correctal este tipo de gérmenes, sin eliminar la microbiota normal y protectora, continúa siendo un desafío<sup>18</sup>.

A continuación analizaremos algunos de los más importantes trabajos en los cuales no se demuestra beneficio para la preparación colónica preoperatoria.

*Irving y col., 1987*: trabajo retrospectivo, sin grupo control, en el que se incluyeron más de 70 casos de cirugía colónica de urgencia o electiva, sin preparación colónica, pero con la administración a todos los pacientes de profilaxis antibiótica (cefuroxima y metronidazol). La incidencia de infecciones de herida fue baja y no tuvieron filtraciones anastomóticas, por lo que concluyeron que la preparación colónica es innecesaria si se administran antibióticos intravenosos. Estos resultados dieron inicio a una serie de trabajos comparativos; al momento existen más de 700 publicados<sup>19</sup>.

*Miettinen y col., 2000*: fue el primer trabajo prospectivo y aleatorizado que comparó cirugía colónica abierta electiva en pacientes con preparación y sin ella. El trabajo concluye que la **preparación convencional** no produjo ningún beneficio en lo que hace a infecciones de herida, filtración anastomótica o abscesos intraabdominales. Teniendo en cuenta la morbilidad que genera la preparación para algunos pacientes y su falta de

beneficio, los autores concluyen que es innecesaria en cirugía colónica abierta electiva<sup>8</sup>.

*Leiro y col., 2008*: trabajo prospectivo y aleatorizado realizado en la Argentina, que incluyó pacientes a quienes se les realizó cirugía colónica electiva. Sesenta y cuatro (64) pacientes fueron aleatorizados a preparación convencional y 65 a cirugía sin preparación. Ambos grupos fueron similares en características preoperatorias y datos operatorios. No hubo diferencias significativas para ninguna de las variables analizadas (infección de sitio quirúrgico, fístulas, reoperación y mortalidad). Existió, no obstante, una tendencia no significativa mayor de fístulas en el grupo sin preparación en anastomosis extraperitoneales. Los autores concluyen que en una anastomosis intraperitoneal no sería necesaria la preparación mecánica<sup>20</sup>.

*Patrón Uriburu y col., 2008*: estudio prospectivo no aleatorizado, también realizado en la Argentina, en el que se compararon 60 pacientes operados por el mismo cirujano, con preparación convencional y sin ella. Hubo una incidencia levemente superior de complicaciones en el grupo con preparación<sup>21</sup>.

*Hequera y col., 2013*: trabajo prospectivo y aleatorizado de la Argentina, que incluyó 251 pacientes. Se excluyeron cirugías rectales y reconstrucciones de Hartmann. No encontró diferencias significativas entre pacientes con preparación convencional y sin ella<sup>22</sup>.

*Güenaga y col., 2011*: la presente es la cuarta actualización que realizan sobre este tema e incluye 5805 pacientes. No hubo ventajas con respecto a complicaciones infecciosas o dehiscencia anastomótica entre los grupos con preparación colónica o sin ella. Los autores señalan en sus conclusiones, sin embargo, que la preparación podría tener un lugar selectivo en la cirugía rectal<sup>23</sup>.

*Koskenvuo y col., 2019 (MOBILE)*: trabajo prospectivo y aleatorizado, ciego y multicéntrico que se diseñó para evaluar la eficacia de la **preparación combinada** comparada con la ausencia de preparación en cirugía colónica electiva. Con excepción de una enfermera encargada de la preparación del paciente, el resto de los médicos tratantes e investigadores permanecieron ciegos al brazo al que fue aleatorizado el paciente. El objetivo primario fueron las infecciones de sitio quirúrgico y algunos de los objetivos secundarios fueron las fístulas anastomóticas, reinternaciones, estadía hospitalaria, morbilidad y mortalidad. Se incluyeron 396 pacientes, de los cuales 196 recibieron preparación combinada y 200 no. Ambos grupos tuvieron características preoperatorias y datos operatorios similares. La **preparación combinada** no tuvo efecto para reducir las infecciones de sitio quirúrgico, así como tampoco lo tuvo para el resto de los objetivos secundarios. Los críticos de este estudio señalan su falta de poder estadístico para detectar una diferencia tan pequeña como la observada en el objetivo primario<sup>24</sup>.

### Conclusiones del análisis

- De acuerdo con la evidencia actual podemos afirmar que la **preparación convencional** carece de utilidad en cirugía colónica electiva.
- Es posible que su falta de eficacia haya tenido que ver con la adopción universal de la profilaxis antibiótica intravenosa.
- La **preparación combinada** es comúnmente utilizada en cirugía rectal basada en los buenos resultados observados en estudios con datos de grandes bases de datos.

### Referencias bibliográficas

1. Smith RL, Bohl JK, Mc Elearney ST, et al. Wound Infection After Elective Colorectal Resection. *Ann Surg.* 2004;239(5):599-607.
2. Nichols R, Broido P, Condon R. Effect of preoperative neomycin-erythromycin intestinal preparation on the incidence of infectious complications following colon surgery. *Ann Surg.* 1973;178:453-62.
3. Scarborough JE, Mantyh CR, Sun Z, et al. Combined mechanical and oral antibiotic bowel preparation reduce incisional surgical site infection and anastomotic leak rates after elective colorectal resection: an analysis of colectomy-targeted ACS NSQIP. *Ann Surg.* 2015;262:331-7.
4. Kiran RP, Murray AC, Chiu C, et al. Combined preoperative mechanical bowel preparation with oral antibiotics significantly reduces surgical site infection, anastomotic leak and ileus after colorectal surgery. *Ann Surg.* 2015;262:416-25.
5. Garfinkle R, Abou-Khalil J, Morin N, et al. Is there a role for oral antibiotic preparation alone before colorectal surgery? ACS-NSQIP analysis by coarsened exact matching. *Dis Colon Rectum.* 2017;60: 729-37.
6. Association of mechanical bowel preparation with oral antibiotics and anastomotic leak following left sided colorectal resection: an international, multi-centre, prospective audit. *Colorectal Dis.* 2018;20(Suppl 6):15-32.
7. Bretagnol F, Panis Y, Rullier E, et al. Rectal Cancer Surgery With or Without Bowel Preparation. The French Greccar III Multicenter Single-Blinded Randomized Trial. *Ann Surg.* 2010;252:863-8.
8. Miettinen RP, Laitinen ST, Mäkelä JT, et al. Bowel preparation with oral polyethylene glycol electrolyte solution vs no preparation in elective open colorectal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:669-77.
9. Howard DP, Datta G, Cunnick G, et al. Surgical site infection rate is lower in laparoscopic than open colorectal surgery. *Colorectal Dis.* 2010;12(5):423-7. doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.01817.x
10. Kiran RP, El-Gazzaz GH, Vogel JD, et al. Laparoscopic approach significantly reduces surgical site infections after colorectal surgery: data from national surgical quality improvement program. *J Am Coll Surg.* 2010; 211(2):232-8. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2010.03.028
11. Mulder T, Kluytmans JAJW. Oral antibiotics prior to colorectal surgery: Do they have to be combined with mechanical bowel preparation? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2019;40(8):922-7.
12. Nelson RL, Singer M. Primary repair for penetrating colon injuries. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; issue 3, article No CD002247 doi:10.1002/14651858.cd002247
13. Salem L, Flum DR. Primary Anastomosis or Hartmann's Procedure for Patients with Diverticular Peritonitis? A Systematic Review. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:1953-64.
14. Jung B, Lannerstad O, Pahlman L, et al. Preoperative mechanical preparation of the colon: the patient's experience. *BMC Surg.* 2007;7:5.
15. Mahajna A, Krausz M, Rosin D, et al. Bowel preparation is associated with spillage of bowel contents in colorectal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2005;48:1626-31.
16. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, et al. Guidelines for

- perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Society Recommendations. *World J Surg.* 2013;37: 259-84.
17. Meyer J, Naiken S, Christou N, et al. Reducing anastomotic leak in colorectal surgery: The old dogmas and the new challenges. *World J Gastroenterol.* 2019;25(34):5017-25. doi: 10.3748/wjg.v25.i34.5017
  18. Guyton KL, Hyman NH, Alverdy JC. Prevention of Perioperative Anastomotic Healing Complications. Anastomotic Stricture and Anastomotic Leak. *Adv Surg.* 2016;50(1):129-41.
  19. Irving AD, Scrimgeour D. Mechanical bowel preparation for colonic resection and anastomosis. *Br J Surg.* 1987;74:580-1.
  20. Leiro F, Barredo C, Latif J y col. Preparación mecánica en cirugía electiva de colon y recto. *Rev Argent Cirug.* 2008;95(3-4):154-67.
  21. Patrón Uriburu JC. Cirugía colónica electiva sin preparación mecánica: estudio preliminar y casuística personal. *Rev Argent Coloproct.* 2008;19:89-96.
  22. Hequera JA, Obregón JG, Cabas J y col. Preparación Mecánica del Colon para la Cirugía. ¿Es Necesaria? *Rev Argent Coloproct.* 2013;24(4):171-5.
  23. Güenaga KF, Matos D, Wille Jørgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2011, issue 9. Art. No: CD 001544.
  24. Koskenvuo L, Lehtonen T, Koskensalo S, et al. Mechanical and oral antibiotic bowel preparation versus no bowel preparation for elective colectomy (MOBILE): a multicentre, randomised, parallel, single-blinded trial. *Lancet.* 2019;394(10201): 840-8. doi:10.1016/s0140-6736(19)31269-3

## Luego de una hernioplastia se debe indicar reposo

### Introducción

Las hernias, por su frecuencia y la simplicidad de su diagnóstico, son conocidas desde hace miles de años. En la historia, las encontramos en el papiro de Ebers, escrito en 1550 a.C., que hace mención a la hernia inguinal como: "...se ve una hinchazón en la superficie del vientre... que sale hacia fuera... provocada por la tos"<sup>1</sup>.

Cada año se realizan en el mundo alrededor de 20 millones de hernioplastias inguinales<sup>2</sup>. Su resultado se mide tradicionalmente con el índice de recidiva, que es la variable utilizada para realizar comparaciones entre diferentes técnicas o abordajes. Los índices más bajos los tienen las técnicas en las que se coloca una malla, comúnmente llamadas técnicas libres de tensión, que hoy en día son el estándar de tratamiento<sup>3</sup>.

Es muy frecuente que luego de una hernioplastia se indique un período de reposo. Este tiene una gran trascendencia tanto para el paciente como para la sociedad, ya que, por ejemplo, el costo económico que tiene el ausentismo laboral es significativo, así como también las restricciones de la actividad habitual o deportivas condicionan la calidad de vida del paciente. El fundamento teórico detrás de esta indicación es la de evitar recidivas herniarias por esfuerzos realizados en el período posoperatorio temprano.

En la encuesta realizada para este Relato, ante la pregunta acerca de la indicación de reposo luego de una hernioplastia inguinal, el 5,94% indicaría reposo por 3 meses, el 77,97% indicaría reposo selectivo, 14,53% no indicaría reposo, mientras que el 1,54% no tiene opinión acerca de la cuestión (Fig. 1).

### Evidencia a favor

Las recomendaciones de los cirujanos para las restricciones de actividad física y o la duración del ausentismo por enfermedad son muy variables, y rara vez basadas en la evidencia, lo que afecta en gran medida la duración de las restricciones en la actividad normal de los pacientes operados por hernias inguinales<sup>4</sup>. Tradicionalmente, la indicación de reposo de 6 a 8 semanas se ha relacionado con el dolor, la costumbre o el temor a una recidiva, y está basada en las hernioplastias sin colocación de malla<sup>5</sup>. Algunas de las recomendaciones tradicionales luego de una hernioplastia son la imposibilidad de levantar objetos pesados durante 4 a 6 semanas, o hasta que el médico lo autorice, y evitar realizar cualquier actividad que cause dolor o provoque sensación de tirantez de la zona de la cirugía.

### Evidencia en contra

Históricamente, la aparición de hernias se asoció a un esfuerzo físico excesivo, teniendo esto especial trascendencia desde el punto de vista laboral, ya que un trabajador podría sufrir una enfermedad causada por su trabajo y tener derecho a una compensación. Un estudio de Williamson de 2016, que encuestó a 292 pacientes operados de hernioplastia inguinal, encontró una asociación hecha por el paciente entre su enfermedad y un esfuerzo determinado en solo del 14% de los casos<sup>6</sup>. Los criterios de Smith se describieron en Inglaterra con el objetivo de poder asociar la aparición de una hernia a un esfuerzo:

■ FIGURA 1

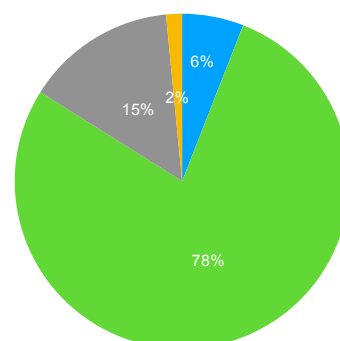
**Respuestas ante la siguiente pregunta:**

**Después de una hernioplastia inguinal, usted:**

- Indicaría reposo por 3 meses
- Indicaría reposo selectivo
- No indicaría reposo
- No tiene opinión formada del tema

**Población: total de encuestados (454)**

■ 3 meses    ■ Selectivo    ■ Nunca    ■ Sin opinión



1. Informe oficial del evento de forma contemporánea.
2. Dolor severo al momento del evento.
3. Sin antecedentes de hernia inguinal.
4. Diagnóstico realizado por un médico dentro de los 30 días, preferiblemente hasta 3 días.

Una revisión sistemática de Patterson de 2018 analiza 5 trabajos con un total de 957 pacientes que identifican la aparición de una hernia inguinal con un esfuerzo. El porcentaje que identifica esto es del 26%, que cae al 4% si tomamos en cuenta los estudios que aplicaron los criterios de Smith<sup>7</sup>. De estos trabajos, podríamos concluir, si la causa de la aparición de una hernia no se puede asociar con seguridad a un esfuerzo excesivo, este tampoco podría condicionar una recidiva y no se justificaría el reposo posoperatorio.

*Taylor y col., 1983*: trabajo realizado entre 1978 y 1980 en el Royal Naval Hospital Haslar de Gran Bretaña, en el cual se comparó la recidiva en 4 grupos de pacientes: 2 grupos de militares y dos grupos de civiles, todos operados con técnica de Bassini. Los militares recibieron 21 días de licencia y después un grupo volvió a actividades completas y el otro volvió con tareas livianas por 3 meses. De la misma manera, los civiles fueron controlados a los 21 días, y a un grupo se le indicó que comenzara inmediatamente con sus actividades normales y a otro grupo no se le dio ninguna indicación. Los pacientes fueron controlados al año, sin hallar diferencias significativas entre los cuatro grupos con respecto a recidiva herniaria<sup>8</sup>.

*Shulman y col., 1994*: trabajo del Instituto de Hernia Lichtenstein que menciona que la integridad de la reparación herniaria depende de la técnica quirúrgica correcta, con utilización de suturas adecuadas y la malla según las recomendaciones técnicas. Después de una reparación tradicional sin malla se considera que la resistencia de la herida es del 70% respecto de la del tejido intacto, mientras que con la colocación de una malla no hay limitación para la realización de ningún tipo de actividad posoperatoria<sup>5</sup>.

*Callensen, 2003*: realiza un análisis de la duración de la convalecencia después de la reparación de la hernia y concluye que varía considerablemente, principalmente debido a las diferencias en las recomendaciones. No hay documentación disponible que respalde que una convalecencia prolongada reduzca el riesgo de recidiva de la hernia, y la mayoría de las instituciones especializadas recomiendan el regreso inmediato a todas las actividades habituales<sup>9</sup>.

*Hendry y col., 2008*: los autores identificaron el dolor y los problemas relacionados con las heridas como las causas más comunes que refieren los pacientes en el posoperatorio para no

reanudar las actividades laborales o recreativas<sup>10</sup>. *Buhck y col., 2012*: revisión bibliográfica de artículos entre 1966 y 2012 buscando evidencia sobre el reposo y la recidiva. Encuentra tres trabajos prospectivos y aleatorizados en los cuales el reposo no tuvo asociación con recidiva herniaria. Varios estudios prospectivos de cohortes tampoco mostraron diferencias en los índices de recidiva<sup>3</sup>.

*Burcharth y col., 2014*: trabajo que analiza los factores de riesgo para recidiva herniaria. Menciona que estos varían ampliamente, e incluyen la técnica quirúrgica, métodos de anestesia, técnicas de fijación de malla, experiencia del cirujano y volumen hospitalario. La revisión que realiza utilizando la base de datos danesa de hernias, además de otros estudios, sumando 375 620 hernioplastias inguinales identifica el sexo femenino, las hernias directas, las hernias recidivadas y el hábito de tabaquismo como los relacionados en la recidiva. La convalecencia posoperatoria no pudo ser relacionada con recidivas<sup>11</sup>.

*Guía de la Sociedad Europea de Hernia, 2015*: el reposo laboral o deportivo después de una cirugía por hernia no es necesario y recomienda que los pacientes reanuden sus actividades habituales sin restricciones en un plazo de tres a cinco días, o tan pronto como se sientan cómodos para ello<sup>12</sup>.

*Guía internacional para el manejo de las hernias inguinales, 2018*: búsqueda bibliográfica seleccionando 327 estudios, entre los cuales encontró una revisión sistemática, 14 estudios controlados aleatorios, tres estudios de cohortes y cuatro de casos y controles. Ninguno pudo demostrar que el regreso temprano a las actividades normales y al trabajo después de la reparación de una hernia inguinal aumentara el riesgo de recurrencia de la hernia o las complicaciones<sup>4</sup>.

## Conclusiones del análisis

- El tiempo de reposo indicado y el tipo de actividad permitida luego de una hernioplastia inguinal se debe más a una decisión propia de cada cirujano que a evidencia científica.
- El aumento de la presión intraabdominal generada por esfuerzos no tiene fundamentos fisiopatológicos para condicionar la aparición de las hernias, por lo que tampoco lo tendría para condicionar recidivas.
- La resistencia de una hernioplastia con malla es suficiente en el posoperatorio inmediato para realizar actividades normales.
- La única limitación para realizar actividades posoperatorias son el dolor y los problemas relacionados con la herida.

## Referencias bibliográficas

1. Llanos O. Historia de la cirugía de la hernia inguinal. *Rev Chil Cir.* 2004;56(4):404-9.
2. Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L, et al. Quality assessment of 26 304 herniorrhaphies in Denmark: a prospective nationwide study. *Lancet.* 2001;358(9288):1124-8. doi:10.1016/s0140-6736(01)06251-1
3. Buhck H, Untied M, Bechstein WO. Evidence-based assessment of the period of physical inactivity required after inguinal herniotomy. *Langenbeck's Archives of Surgery.* 2012;397(8):1209-14. doi:10.1007/s00423-012-1008-7
4. International guidelines for groin hernia management. *Hernia.* 2018;22(1):1-165. doi:10.1007/s10029-017-1668-x
5. Shulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL. Returning to work after herniorrhaphy. *BMJ.* 1994;23:309 (6949):216-7.
6. Williamson JS, Jones HG, Radwan RR, et al. Inguinal hernias associated with a single strenuous event. *Hernia.* 2016;20(5):687-90. doi:10.1007/s10029-016-1505-7
7. Patterson T, Currie P, Spence R, et al. A systematic review of the association between a single strenuous event and the development of an inguinal hernia: A medicolegal grey area. *The Surgeon.* 2018;16: 309-14. doi:10.1016/j.surge.2018.01.005
8. Taylor EW, Dewar EP. Early return to work after repair of a unilateral inguinal hernia. *Br J Surg.* 1983;70(10):599-600. doi:10.1002/bj.1800701010
9. Callesen T. Inguinal hernia repair: anaesthesia, pain and convalescence. *Dan Med Bull.* 2003;50(3):203-18.
10. Hendry PO, Paterson-Brown S, de Beaux A. Work related aspects of inguinal hernia: A literature review. *The Surgeon.* 2008; 6(6):361-5. doi:10.1016/s1479-666x(08)80009-1
11. Burcharth J. The epidemiology and risk factors for recurrence after inguinal hernia surgery. *Dan Med J.* 2014; 61(5):B4846.
12. [https://www.europanherniasociety.eu/sites/www.europanherniasociety.eu/files/medias/cov13178\\_ehs\\_groin\\_hernia\\_management\\_a5\\_es\\_10\\_lr\\_0.pdf](https://www.europanherniasociety.eu/sites/www.europanherniasociety.eu/files/medias/cov13178_ehs_groin_hernia_management_a5_es_10_lr_0.pdf)

## Anexo Encuesta

### Encuesta Relato Oficial: Mitos de la Práctica Quirúrgica. 91º Congreso Argentino de Cirugía

Nombre y Apellido (opcional):

Edad:

Años de cirujano:

**Elija la mejor descripción de su lugar de trabajo (se aceptan repuestas múltiples):**

Hospital universitario     Hospital no universitario     Sanatorio     Consultorio particular

**¿Tiene usted una subespecialidad (ejemplo: coloproctología, cabeza y cuello, etc.)?**

Sí     No     ¿Cuál?:

¿Es usted miembro de una sociedad médica?

Sí     No     ¿Cuál/es?:

¿Ha publicado usted trabajos científicos?

Sí     No

### Preguntas o situaciones evaluadas:

Intente elegir una de las opciones que, de acuerdo con su práctica, sería la conducta más frecuentemente observada. La opción u opciones consideradas míticas se encuentra/n identificada/s en negrita.

*1- Ante un sangrado endoluminal en un posoperatorio temprano de una cirugía con anastomosis (gástrica, colónica), usted:*

**A- Consideraría contraindicada la realización de una endoscopia**

B- Consideraría en algunos casos realizar una endoscopia  
C- Indicaría una endoscopia sin inconvenientes  
D- No tiene opinión formada del tema

*2- Luego de cumplir exitosamente tratamiento médico para un plastrón apendicular, y en un paciente que se encuentra asintomático, usted:*

A- Realizaría siempre la apendicectomía diferida  
**B- No realizaría nunca la apendicectomía diferida**  
C- Realizaría apendicectomía en casos seleccionados  
D- No tiene opinión formada del tema

*3- Ante una cirugía electiva (colecistectomía o hernioplastia laparoscópica por ejemplo) en un paciente antiagregado con aspirina, usted:*

**A- La suspendería 7-10 días antes**  
B- No la suspendería y opera igual

C- La suspendería 4 días antes  
D- Dejaría que lo decida hematología o cardiología

*4- Ante un neumotórax drenado mediante un avenamiento pleural, que luego de 5 días presenta expansión completa sin aerorragia, usted:*

**A- Indicaría clampeo del tubo por 24 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira**  
**B- Indicaría clampeo el tubo por 12 horas y, si no hay neumotórax en la placa, lo retira**  
C- Retiraría el tubo sin clampeo  
D- No tiene opinión formada del tema

*5- Ante una pancreatitis aguda biliar con obstrucción biliar, usted:*

**A- Indicaría descompresión endoscópica inmediata de la vía biliar mediante CPRE**  
B- No indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar, excepto en sospecha de colangitis asociada  
**C- Indicaría descompresión endoscópica de la vía biliar ante el agravamiento de la pancreatitis**  
D- No tiene opinión formada del tema

6- Ante un paciente asintomático de 45 años, colecistectomizado hace 4 años, con dilatación del colédoco de 10 mm, usted:

- A- No indicaría estudios ya que es normal que la vía biliar se dilate luego de la colecistectomía
- B- Indicaría estudios no invasivos (resonancia)
- C- Indicaría estudios invasivos (CPRE)
- D- No tiene opinión formada del tema

7- Al finalizar una cirugía abdominal, usted:

- A- Dejaría rutinariamente drenaje/s
- B- Dejaría drenaje/s solo si hay una anastomosis
- C- No dejaría nunca drenajes
- D- No tiene opinión formada del tema

8- Ante el hallazgo en un paciente anciano, asintomático, de una hernia paraesofágica, usted:

- A- Indicaría siempre su tratamiento quirúrgico por la elevada tasa de complicaciones potenciales
- B- No indicaría su tratamiento quirúrgico, salvo ante sintomatología o complicaciones
- C- No indicaría su tratamiento por su elevado índice de recidivas
- D- No tiene opinión formada del tema

9- Al finalizar una apendicectomía abierta por una apendicitis flegmonosa de buena base, usted:

- A- Indicaría un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- B- Indicaría selectivamente un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- C- No indicaría un método de invaginación de la base (puntos X, jareta)
- D- No tiene opinión formada del tema

10- Frente al diagnóstico de una hernia inguinal pequeña y oligosintomática, usted:

- A- Indicaría siempre tratamiento quirúrgico
- B- Lo discutiría con el paciente planteando posibilidad de control
- C- No indicaría tratamiento quirúrgico y sí controles periódicos
- D- No tiene opinión formada del tema

11- Respecto de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar, usted:

- A- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía laparoscópica
- B- Creería que son más frecuentes luego de una colecistectomía abierta
- C- Creería que la incidencia es similar en ambas
- D- No tiene opinión formada del tema

12- Ante un paciente con reflujo gastroesofágico severo y motilidad esofágica alterada en la manometría (hipoperistalsis), usted:

- A- Realizaría funduplicatura total (Nissen) independientemente de la motilidad esofágica
- B- Nunca indicaría funduplicatura total (Nissen)
- C- Indicaría funduplicatura parcial (Toupet/Dor)
- D- No tiene opinión formada del tema

13- Al finalizar una esofagectomía, usted:

- A- Realizaría una piloroplastia selectivamente
- B- No realizaría una piloroplastia
- C- Siempre realizaría una piloroplastia
- D- No tiene opinión formada del tema

14- Ante el hallazgo en un paciente asintomático de una vesícula en porcelana, usted:

- A- Indicaría siempre una colecistectomía abierta
- B- Indicaría siempre una colecistectomía laparoscópica
- C- Indicaría la colecistectomía solo si hay síntomas
- D- No tiene opinión formada del tema

15- Frente a una cirugía colónica electiva, usted:

- A- Indicaría preparación mecánica del colon
- B- No indicaría preparación alguna
- C- Indicaría preparación en forma selectiva
- D- No tiene opinión formada del tema

16- Después de una hernioplastia inguinal, usted:

- A- Indicaría reposo por 3 meses
- B- Indicaría reposo selectivo
- C- No indicaría reposo
- D- No tiene opinión formada del tema

## Resultados

Respuestas: 454 cirujanos

Edad: promedio 44 años (rango 25-83 años)

Años especialista: promedio 21 años (rango 0-55 años)

Ámbito de trabajo:

- **Ámbito no universitario: 241 (53,08%)**
  - Consultorio particular solo: 4
  - Hospital no universitario: 41
  - Hospital no universitario y consultorio particular: 12
  - Hospital no universitario y sanatorio: 86
  - Sanatorio: 69
  - Sanatorio y consultorio particular: 29
- **Ámbito universitario: 213 (46,91%)**
  - Hospital universitario: 83
  - Hospital universitario y consultorio particular: 11
  - Hospital universitario y hospital no universitario: 19
  - Hospital universitario y sanatorio: 100

Subespecialidad:

No: 176 (38,76%) | Sí: **278 (61,23%)**

Pertenencia a alguna sociedad científica:

No: 25 (5.5%) | Sí: **429 (94.49%)**

Publicación de algún trabajo científico:

No: 83 (18,28%) | Sí: **371 (81,72%)**

## Comparaciones estadísticas realizadas

Se utilizó para este fin el programa IBM SPSS®. Para las variables numéricas se analizó la media y el desvío estándar, mientras que para las categóricas el porcentaje. Para comparar se utilizó la prueba de chi cuadrado para variables categóricas y el test de T Student para las numéricas. Una  $p < 0,05$  fue considerada estadísticamente significativa.

El promedio de elección de respuestas míticas de la encuesta fue de **5,68 sobre 16 (35,5%)**.

Se analizó la influencia de los factores encuestados en la elección de las respuestas:

- *Pertenencia a una sociedad científica*: sin diferencias significativas ( $p 0,357$ )
- *Ámbito laboral universitario*: sin diferencias significativas ( $p 0,082$ )
- *Edad < 35 años*: sin diferencias significativas ( $p 0,224$ )
- *Edad < 45 años*: sin diferencias significativas ( $p 0,145$ )
- *Edad < 55 años*: sin diferencias significativas ( $p 0,655$ )
- *Antigüedad < 5 años de cirujano*: sin diferencias significativas ( $p 0,328$ )

- *Antigüedad < 10 años de cirujano*: sin diferencias significativas ( $p 0,515$ )
- *Antigüedad < 20 años de cirujano*: sin diferencias significativas ( $p 0,390$ )
- *Antigüedad < 30 años de cirujano*: sin diferencias significativas ( $p 0,135$ )
- **Subespecialistas: diferencia significativa a favor de ellos, eligiendo una menor cantidad de respuestas míticas ( $p 0,007$ )**
- **Publicación de al menos un trabajo científico: diferencia significativa a favor de ellos, eligiendo una menor cantidad de respuestas míticas ( $p 0,047$ )**

Para algunas preguntas fue posible analizar la existencia de diferencias entre la población general y los subespecialistas pertinentes para esa pregunta. A continuación, veremos los ejemplos y la especialidad analizada:

- Pregunta 4: clampeo del tubo de tórax previo a su extracción. Comparación con subespecialistas en cirugía torácica. **Resultado: diferencia significativa a favor de subespecialistas ( $p 0,001$ ).**
- Pregunta 5: descompresión biliar endoscópica temprana en pancreatitis aguda. Comparación con subespecialistas en cirugía HPB. **Resultado: diferencia significativa a favor de subespecialistas ( $p 0,003$ ).**
- Pregunta 6: dilatación biliar poscolecistectomía. Comparación con subespecialistas en cirugía HPB. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,226$ ).
- Pregunta 8: indicación quirúrgica sistemática en hernias paraesofágicas. Comparación con subespecialistas en cirugía digestiva. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,250$ ).
- Pregunta 11: incidencia de lesiones de vía biliar. Comparación con subespecialistas en cirugía HPB. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,536$ ).
- Pregunta 12: contraindicación de funduplicatura Nissen en hipomotilidad esofágica. Comparación con subespecialistas en cirugía digestiva. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,763$ ).
- Pregunta 13: realización de piloroplastia en las esofagectomías. Comparación con subespecialistas en cirugía digestiva. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,250$ ).
- Pregunta 14: indicación sistemática de colecistectomía profiláctica a portadores de vesícula en porcelana. Comparación con subespecialistas en cirugía HPB. Resultado: sin diferencias significativas ( $p 0,646$ ).
- Pregunta 15: preparación mecánica en cirugía colónica electiva. Comparación con subespecialistas en coloproctología. Resultado: **diferencia significativa a favor de especialistas ( $p 0,050$ ).**

## Discusión

*“Progress is impossible without change and those who cannot change their minds cannot change anything.”*  
George Bernard Shaw

Un mito no se crea de la noche a la mañana, sino que se construye a lo largo del tiempo, lo aceptamos y nos apropiamos de él, lo utilizamos en nuestra práctica diaria y lo transmitimos a los cirujanos que formamos.

Muchos de los casos que hemos analizado comparten la característica de ser bastante absolutos en la indicación de un tratamiento o una conducta, y tuvieron su origen hace muchos años, luego de algunos informes de cirujanos importantes de la época, basados en su experiencia con pocos pacientes, en una época caracterizada por un rol del cirujano muy preponderante, e individualista, en contraste con el enfoque multidisciplinario que caracteriza al accionar quirúrgico actual. No fue sino hasta la reciente aparición de un sistema de categorización de la evidencia, que la opinión de los expertos perdió el lugar de privilegio que ocupaba.

Varios factores tienen responsabilidad en el origen y en la perdurabilidad de los mitos quirúrgicos. Creemos que algunos de los más importantes son:

- Dificultades de la cirugía basada en la evidencia
- Entrenamiento, costumbre y personalidad quirúrgica
- Desinformación y falta de traslado de la evidencia
- Citación inadecuada
- Sesgo de publicación y sus variantes
- Desequilibrio terapéutico
- Arribo a conclusiones en una etapa equivocada
- Falta de registros fiables

### Dificultades de la cirugía basada en la evidencia

El origen de la medicina basada en la evidencia se remonta a la medicina tradicional china pero, tal como la conocemos en la actualidad, se originó en 1976 en Canadá, con la creación de la Fuerza Canadiense de Tareas para el Cuidado Preventivo de la Salud (CTFPHC, por sus siglas en inglés). De esta iniciativa surgieron las primeras recomendaciones acerca de las prácticas que se debían incorporar o abandonar. Su sistematización y definición concreta data de 1992, también en Canadá, en la Universidad McMaster<sup>1</sup>.

La incorporación de nuestra práctica a una basada en la evidencia tiene muchas ventajas, pero fundamentalmente trae beneficios a los pacientes, ya que deja de ser tan variable y les permite acceder a los tratamientos más adecuados<sup>2</sup>.

Sus pilares son tres:

- pericia clínica
- mejor evidencia externa disponible
- preferencias del paciente

La cantidad de literatura médica que hoy se genera es masiva, lo que hace necesaria la existencia de un sistema de categorización de esta, que permita al médico interesado acceder a la información más relevante en un lapso razonable, ya que la mayoría dispone de poco tiempo para la actividad científica fuera de sus tareas asistenciales. En el año 2001 se estimaba que, para estar actualizado, era necesario leer 19 artículos por día, cada día del año, algo muy difícil de lograr para la mayoría de los médicos con actividad asistencial<sup>3</sup>.

Al presente, para poder tomar una decisión basada en la evidencia, nos enfrentamos a más de 100 herramientas, 19 sistemas de evaluación de calidad y 7 de recomendaciones, que usan letras, números, o una combinación de ambos para estos fines. Esto constituye una clara contradicción con los principios de practicidad que llevaron al desarrollo de la medicina basada en la evidencia y esta complejidad la vuelve impopular<sup>1,4</sup>.

Una estrategia tendiente a la homogeneización y descomplejización será fundamental para acercar la comunidad médica a la información científica de calidad, que ayude en la toma de decisiones y en la elaboración de guías de procedimientos. Una propuesta que surgió con este fin se conoce como iniciativa GRADE (por las siglas en inglés de clasificación de la evaluación, desarrollo y valoración de las recomendaciones), y es un sistema que utiliza cuatro puntos de los trabajos para clasificar la evidencia: diseño, calidad, consistencia y la evidencia directa o indirecta<sup>4</sup>. Otras recomendaciones para lograr la mayor actualización posible son el reemplazo de los libros por revisiones sistemáticas, ya que los primeros suelen estar atrasados, mientras que las segundas proveen conocimiento actualizado, están despojadas de sesgos o informan sobre el riesgo de tenerlos, y nos permiten enterarnos de información de los artículos más relevantes escritos, pudiendo elegir luego cuál nos interesa leer.

La cirugía basada en la evidencia, según Meakins, podría definirse como la integración de la mejor evidencia, con la experiencia del cirujano (incluido aquí el desempeño quirúrgico) y las preferencias del paciente<sup>5</sup>. A diferencia de las especialidades clínicas, el

desarrollo de evidencia en cirugía, debido a las características singulares que los procedimientos quirúrgicos tienen, es más complejo. Administrar un fármaco tiene poco que ver con el proceso de una intervención quirúrgica, ya que los resultados de esta dependerán, entre otras variables, del entrenamiento del cirujano, de su ayudante, de la enfermería de quirófano, del anestesiólogo, de los cuidados perioperatorios, de la tecnología, etcétera.

Además de estas características generales, la cirugía basada en la evidencia tiene al menos dos problemas puntuales que serán tratados a continuación.

### **Problemas de los trabajos aleatorizados en cirugía**

A diferencia de lo que ocurre con el descubrimiento de un nuevo fármaco, que requiere la realización de varios estudios, en diferentes fases, para comprobar su seguridad y eficacia, una nueva técnica quirúrgica puede, y suele, imponerse con muy poco sustento científico de ambas variables<sup>6</sup>.

Realizar estudios prospectivos y aleatorizados para obtener el mayor nivel de evidencia es caro, ya que requieren, entre otras cosas, personal especializado y tiempo. Al estar financiados por la industria farmacéutica, esto no constituye un problema para los estudios farmacológicos, pero sí lo es para los quirúrgicos. Esto podría, al menos en parte, ser la razón por la cual, en las revistas quirúrgicas de más alto impacto, solo el 3,4 a 7% de los trabajos publicados son de este tipo, de los cuales solo entre el 25 y el 50% comparan en forma directa dos o más técnicas, mientras que los demás comparan intervenciones no quirúrgicas asociadas (preparación colónica, prevención de la trombosis venosa profunda)<sup>7</sup>. Se estima, además, que un tercio de estos trabajos finaliza antes de tiempo, y que un tercio de los que sí se publican carecen del poder estadístico para demostrar la diferencia entre tratamientos que buscaban<sup>8</sup>. Dado que la evidencia que proviene de este tipo de estudios es la de mayor calidad, y que para la mayoría de los autores se los considera el "patrón oro" de la evaluación científica médica, algunas organizaciones han comenzado a dar becas o subsidios para su realización, intentando de esta manera suplir la falta de financiación<sup>9</sup>.

Además de su elevado costo y su prolongada duración, los principales problemas para la realización de estudios prospectivos y aleatorizados en cirugía son<sup>7,10</sup>:

- La preferencia del paciente por un brazo de la comparación. Podría ocurrir ante la comparación de una modificación mínimamente invasiva de una técnica con su versión abierta, o al comparar un tratamiento médico con uno quirúrgico.
- La preferencia del cirujano por un brazo de la com-

paración. Esto puede solucionarse aleatorizando pacientes a diferentes cirujanos, de acuerdo con el tipo de intervención con la que tengan más experiencia o que prefieran hacer.

- La prevalencia baja de algunas de las condiciones para estudiar hace que la realización de un estudio en una sola institución no sea adecuado, por lo cual es necesario un estudio multicéntrico. Esto es ideal para conseguir evidencia de varios sitios diferentes, pero presenta un desafío aún mayor para su realización.
- Un estudio con enmascaramiento (ciego) de los pacientes o los cirujanos, diseño muy popular para el estudio de fármacos, puede ser inviable o no ético en la práctica quirúrgica.
- El dominio de un procedimiento quirúrgico lleva tiempo, por lo que este tipo de estudios no deberían hacerse tempranamente, por el riesgo de que sus resultados no sean un reflejo adecuado de él (véase más adelante "Conclusiones en una etapa equivocada"). Por otra parte, hacerlo muy tarde puede traer dificultades para reclutar pacientes, si se diera el caso que el nuevo tratamiento se perciba con claros beneficios por sobre el viejo (falta de *equipoise* -ecuanimidad-).
- El *crossover* (paciente asignado a una rama de tratamiento que luego no lo recibe) es significativo en los protocolos quirúrgicos y esto debe ser tenido en cuenta. Vimos un claro ejemplo en el protocolo alemán que estudió el drenaje en duodenopancreatectomía cefálica, donde un porcentaje significativo de pacientes aleatorizados al brazo sin drenaje, recibieron uno, por decisión del cirujano actuante<sup>11</sup>.

### **Problema de la validez interna y externa en cirugía**

La validez interna de un estudio es la exactitud de sus resultados en un determinado grupo de personas, bajo determinadas (controladas) circunstancias. La validez externa, por el contrario, se enfoca en la aplicabilidad de esos resultados en el mundo real, sin tanto control de las variables, y no en un determinado grupo de personas, sino en la población.

Una técnica quirúrgica puede haber demostrado su seguridad y eficacia en un trabajo bien diseñado, con múltiples criterios de exclusión, eliminando todos los sesgos posibles, y asegurando de esta manera su validez interna. Sin embargo, estos estrictos criterios de exclusión le restan validez externa, lo que podría ser un problema cuando sea aplicada a la población general, con pacientes diferentes de los estudiados, y cuando sea realizada por cirujanos con diferentes niveles de entrenamiento, capacidad técnica y tecnología disponible. En cirugía, a diferencia de otras especialidades, la validez externa es muy importante ya que, para que una técnica sea útil, debe ser reproducible por la comunidad quirúrgica y aplicable a la mayor parte de los pacientes<sup>12</sup>.

De acuerdo con la jerarquización de la evidencia y debido a que su riesgo de contener sesgos es mayor, los estudios observacionales tienen una validez inferior a la de los prospectivos y aleatorizados. Esto es particularmente cierto para estudios observacionales con controles históricos, pero no lo sería tanto para los de cohorte o caso control<sup>13</sup>. No hay dudas de que, siempre que sea posible, se debería intentar realizar estudios prospectivos y aleatorizados, pero hay algunas circunstancias en las cuales los diseños observacionales son una buena alternativa, como cuando la gravedad de los pacientes dificulta su aleatorización, cuando no existe una alternativa válida para comparar, cuando los cirujanos, pacientes o familiares no desean participar, o, como se mencionó antes, cuando la condición para evaluar es tan infrecuente, que el número de pacientes necesarios para obtener cifras significativas sería muy difícil de alcanzar en un período razonable de tiempo. Este tipo de diseño, por otro lado, tiene una mayor probabilidad de incluir a la totalidad de la población para estudiar, dándole de esta manera mayor validez externa.

## Entrenamiento, costumbre y personalidad quirúrgica

### Entrenamiento

El entrenamiento tradicional de los cirujanos estuvo basado en la eminencia, y no en la evidencia, y las primeras publicaciones sobre cirugía basada en la evidencia llegaron bastante más tarde que las de especialidades médicas<sup>6</sup>. Este modelo de entrenamiento, basado en el maestro y el aprendiz, hace a la cirugía una especialidad muy resistente al cambio, y las costumbres aprendidas durante la formación inicial tienden a persistir, a pesar de la acumulación de evidencia en contra de ellas.

Si bien muchos cirujanos tienen nociones de estadística y de investigación, la capacitación formal en estas disciplinas, al menos en la Argentina, prácticamente no existe durante su formación. El desarrollo de un especialista en cirugía requiere mucha intensidad (la mayor parte de los programas de residencia duran 4 años), como para que este, además de tener las nociones de clínica quirúrgica, toma de decisión y cuidados perioperatorios, sea capaz de operar con eficacia y seguridad. El agregado de la investigación a esta agenda tan apretada no siempre es sencillo, más aún en la Argentina, donde la realidad laboral es bastante dispar, y, luego de su formación, muchos cirujanos ni siquiera logran trabajar en lo que se formaron. La estrategia del tiempo protegido durante la residencia para realizar tareas no asistenciales es sumamente válida en este sentido, pero su implementación en nuestro medio es escasa.

### Costumbre

La costumbre es una de las principales aliadas de los mitos, ya que una vez que aprendimos algo, y esto nos resulta útil, existe una tendencia interna muy fuerte a no cambiarlo. Modificar algo a lo que estamos habituados, y que consideramos cierto y bueno, por algo que no conocemos tanto, nos enfrenta a un conflicto y normalmente el ser humano evita situaciones que lo sacan de su “zona de confort”. Antes de aceptar una novedad o un cambio puede pesar más el hábito que los fundamentos científicos sólidos. El haber experimentado una situación negativa relacionada con una maniobra, indicación o técnica quirúrgica puede hacer que seamos muy poco propensos a indicarla o a repetirla, a pesar de no tener evidencia concreta de que sea perjudicial (refuerzo negativo; véase más adelante “Desequilibrio terapéutico”). El aprendizaje y dominio de una técnica quirúrgica lleva tiempo, y este es mayor cuanto más compleja es esta, por lo que –una vez que el cirujano deja de transitar la curva de aprendizaje y puede realizarla en forma diligente, segura y con buenos resultados– la resistencia a cambiarla por otra alternativa es grande (refuerzo positivo). La suspensión de la anti-agregación con aspirina entre 7 y 10 días antes de una operación programada, sin tener en cuenta ni el riesgo trombotico del paciente ni el de sangrado de la cirugía, parece tener mucho que ver con costumbres generadas por la presión de experiencias negativas previas.

La costumbre, no solo a nivel individual sino incluso de servicios completos de cirugía, parece ser responsable de la continuidad de prácticas sin fundamento en la evidencia como la jareta invaginante durante la apendicectomía. L. Engström, autor de uno de los primeros trabajos prospectivos y aleatorizados que evaluaron el papel de la invaginación del muñón apendicular, afirmaba en 1985 que “A pesar de los grandes progresos técnicos de las diferentes ramas de la cirugía, la mayor parte del volumen de la práctica quirúrgica aún emplea métodos casi no alterados desde comienzo del siglo. Incluso las técnicas convencionales para las operaciones abdominales no se han beneficiado de la revisión sistemática en lo que hace a simplicidad, seguridad y costos”<sup>14</sup>. Resulta curioso que 35 años después, con el auge de la medicina basada en la evidencia, de las revisiones sistemáticas y de los metanálisis, siga existiendo controversia alrededor de la utilidad de la invaginación del muñón apendicular.

De manera análoga al aprendizaje de conductas durante la infancia, es posible que el aprendizaje de conceptos o prácticas durante la etapa inicial de formación como cirujanos (la residencia) tenga los mismos efectos de internalización, haciendo que estas sean muy difíciles de modificar. De manera similar a la crianza de hijos, que se lleva adelante sin la lectura de libros, sino básicamente imitando la manera en que fui-

mos criados nosotros, en la cirugía parecería ocurrir lo mismo, poniendo en práctica lo aprendido de personas admiradas (mentores) durante nuestra propia formación<sup>15</sup>. El papel de estos en la modernización de la enseñanza de la cirugía es clave, si pretendemos cambiar algo de nuestra especialidad.

Pedro Laín Entralgo, médico, ensayista e historiador español, creía que existían cuatro maneras de ejercer la medicina<sup>2</sup>:

- la espontánea: se realiza sin mayor reflexión, de forma instintiva.
- la rutinaria: realiza las cosas de una determinada manera, solo porque tradicionalmente se hizo así.
- la mágica: que recurriría a saberes ocultos solo en manos de iniciados.
- la técnica: realiza las cosas racionalmente.

En los comienzos de la cirugía puede haber predominado la mágica, que fue luego reemplazada por la rutinaria, con el accionar profesional guiado por la repetición de lo que siempre se hizo. “Si de esta manera resulta bien por qué cambiarlo” o “Se hace así porque siempre lo hicimos así” son frases comunes escuchadas en los quirófanos y en los pases o revistas de sala, pero queda claro que, con los avances de la medicina, este proceder ya no es útil, y resulta necesario validar los diagnósticos y tratamientos, para ofrecer la mejor atención a los pacientes. La migración a la práctica técnica debe ocurrir en toda la comunidad quirúrgica lo antes posible, y la racionalidad debe prevalecer por sobre lo mágico o lo rutinario.

El psicólogo y pedagogo estadounidense Herbert Gerjuoy fue el autor de una célebre frase, erróneamente atribuida al ensayista Alvin Toffler, quien la citó en su libro *El shock del futuro*, que decía que “Los alfabetos del siglo XXI no serán aquellos que no sepan leer y escribir, sino aquellos que no sepan aprender, desaprender y reaprender”. Los modelos actuales que rigen la educación quirúrgica deberían enfocarse en propiciar no solo el aprendizaje, que se logra, al menos en forma inicial o parcial durante la residencia, sino también deberían propiciar el desaprender y el reaprender, procesos que seguramente estén más presentes en la vida profesional como especialistas, al realizar cursos, asistir a congresos, participar de ateneos, recertificarse, etc. (véase más adelante “Desinformación”). Los cirujanos que al finalizar su entrenamiento básico o posbásico no hayan aprendido a aprender estarán condenados a permanecer casi con seguridad en la manera rutinaria de ejercer la cirugía, constituyéndose en aliados de los mitos y fracasando en la posibilidad de ofrecer nuevas y mejores alternativas de tratamiento para sus pacientes.

### **Personalidad quirúrgica**

La costumbre es solo un aspecto de la famosa personalidad quirúrgica, cuya existencia ha sido siempre objeto de debate. El estereotipo del cirujano fue (o es) el de un líder autosuficiente que no consulta, que toma decisiones de manera casi automática, que posee gran habilidad técnica para realizar las operaciones y que habitualmente es seguido por discípulos callados que asienten y anotan lo que el maestro hace para así poder aprender. Las conductas de estos cirujanos se imponían de esta manera no por evidencia sino por “eminencia” y eran repetidas sin demasiados cuestionamientos, lo que favoreció el origen de muchos de los mitos<sup>6</sup>. El cirujano típico, estilo “cowboy”, que muchas veces puede estar equivocado, pero que nunca duda, fue predominante, e incluso los residentes de sus Servicios fueron elegidos por compartir las características de la personalidad de sus líderes, lo que supuso un freno importante al cambio<sup>16</sup>.

Este proceder exagerado dominó por muchos años la manera en que los cirujanos fueron entrenados, y hace relativamente poco tiempo que la cirugía se integró a un enfoque multidisciplinario. Este cambio de paradigma, en el que se fomenta la discusión y no la obediencia, podría ser beneficioso para que la práctica quirúrgica finalmente se base en la evidencia. Un modelo de entrenamiento más parecido a la industria aeronáutica, donde la opinión de todos los actores, independientemente de su escala jerárquica en la tripulación, es tomada en cuenta a la hora de tomar una decisión, sin duda será beneficioso para los pacientes y para los cirujanos.

A juzgar por lo expuesto, podemos concluir que la afirmación que dice que “El juicio clínico sería una mezcla de conocimiento, sesgo y experiencia” parece totalmente acertada<sup>17</sup>, y que aún hace falta mucho esfuerzo para que el conocimiento tenga su lugar de privilegio por sobre los sesgos y la experiencia.

### **Desinformación y falta de traslado de la evidencia**

#### **Desinformación de los cirujanos**

La dificultad en la actualización continua es otro de los factores determinantes para que un mito siga arraigado en la comunidad quirúrgica. De esta manera, podría darse la situación de que exista evidencia científica de calidad que cambiaría determinada práctica, pero que, por falta de acceso a ella, la comunidad no actualizada no la conozca y ni esté en condiciones de aplicarla.

Resolver la falta de acceso a información científica de calidad es primordial. Algunas medidas tomadas hace relativamente poco tiempo podrían colaborar en esto, y son, entre otras, la publicación de artículos de “acceso abierto” en algunas revistas (“open access”, en inglés), o la transformación de estas en publicaciones 100% de acceso abierto, lo que permite la descarga gratuita del material en ellas publicado. Algunos buscadores especializados como Google Scholar, PubMed, Cochrane Library, entre otros, permiten realizar búsquedas de manera sencilla, pudiendo seleccionar el tipo de formato de trabajo que necesitamos (resumen, texto completo, texto completo de acceso abierto, etc.). Con este mismo objetivo, la mayor parte de las sociedades científicas quirúrgicas elaboran guías de diagnóstico y tratamiento, donde se incorporan las últimas actualizaciones, ordenadas de acuerdo con el nivel de evidencia y grado de recomendación.

Las dificultades en el acceso a revistas de la especialidad por costos e idioma, o a congresos científicos, la falta de realización de ateneos bibliográficos o de morbimortalidad en los lugares de trabajo, y la poca importancia otorgada a la recertificación profesional, son algunos de los factores que deberían mejorar para que el cirujano esté actualizado. Datos del Relato Oficial: “Formación en cirugía abierta en la era videoscópica” del año 2016, de los doctores Serafini, Duhalde y Ortiz, dan cuenta de que solo un 36% de las residencias encuestadas realizan Ateneos Bibliográficos en nuestro país. Un dato alentador, como contraparte, es que los cirujanos jóvenes o residentes en formación, afirmaron leer un artículo científico completo al mes en el 37% de los casos y semanalmente en el 38%<sup>18</sup>.

Las condiciones laborales adversas que observamos en muchos puntos de la Argentina hacen que la actualización permanente y la actividad académica sean verdaderamente utópicas. De gran valor para este punto resulta la lectura del Relato Oficial; “Investigación Científica y Cirugía” del año 2014, de los doctores Vaccaro y Raimondi que, si bien no hace alusión directa a la actualización de los cirujanos, sí lo hace a la investigación. La mayoría de los encuestados (75%) refirió la falta de tiempo, de tutorización y de capacitación como las principales dificultades para realizar investigación<sup>19</sup>. Los autores pudieron encontrar una correlación estadísticamente significativa entre la realización de cursos de investigación y la publicación en revistas científicas y la presentación de trabajos en congresos nacionales e internacionales. La pertenencia a una sola institución y la motivación por parte de esta son factores asociados positivamente con la investigación. Lamentablemente, estas condiciones mencionadas por los autores son excepcionales en la Argentina. Un reciente estudio, realizado para evaluar las barreras y los facilitadores para el cambio de práctica incorporando innovaciones, confirma estos datos y encuentra como un gran facilitador a los centros con recursos y comprometidos con

la innovación, mientras que lo contrario ocurre para los centros con características opuestas<sup>20</sup>.

Si bien hay evidencia contraria (véase más adelante “Falta de traslado de la evidencia”), la pertenencia a Sociedades Científicas como la Asociación Argentina de Cirugía (AAC) podría tener alguna influencia en la actualización de los cirujanos. Su cuota anual incluye la inscripción al Congreso Argentino de Cirugía, evento científico líder de Latinoamérica, al que cada año asisten más de 4000 cirujanos y que este año cumple 91 ediciones. Lamentablemente, el porcentaje de los cirujanos argentinos que son miembros de la Asociación Argentina de Cirugía (MAAC) se estima en un 20-30% del total. La AAC realiza hace años esfuerzos por censar e incorporar a la mayor parte de los cirujanos de nuestro país, pero por ahora la tarea no rindió los frutos esperados. Para ser MAAC, una de las formas tradicionales de acceso es a través del Curso Anual de Cirugía General que, según datos recientes, es realizado por casi el 60% de los residentes<sup>16</sup>. Este tipo de cursos tiene como objetivo intentar nivelar a los cirujanos en formación de todo el país, acercarlos a las últimas actualizaciones y ponerlos en contacto, en muchos casos por primera vez, con la lectura científica. La modalidad presencial del curso fue en los últimos años un obstáculo para el ingreso de alumnos, por lo que la AAC creó un Campus Digital, donde todos los cursos ofrecidos pueden ser realizados y evaluados en forma *online* (en línea).

Tal como ocurrió con la oferta de cursos, la digitalización volvió también amigable a la *Revista Argentina de Cirugía*, que ahora dispone de un buscador por nombre y apellido del autor, y por palabra clave (<http://aac.org.ar/revista/index.htm>). No encontrar obstáculos en la búsqueda bibliográfica en español es muy importante para la actualización y facilita la búsqueda de bibliografía nacional. Su versión *online* solucionó las dificultades que existían con su distribución en formato papel y va en línea con lo realizado por las publicaciones líderes de otros países. Que todos los trabajos publicados puedan ser leídos y descargados en forma gratuita califica a la *Revista Argentina de Cirugía* como una publicación 100% de acceso abierto, situación que, como vimos, es muy deseable para la actualización.

Al igual que otras sociedades científicas, la AAC, a través de sus Comisiones y Comités ha redactado numerosas Guías de Actualización de diferentes temas. Todas fueron difundidas oportunamente y se encuentran cargadas en la página web para su consulta y descarga gratuita (<http://aac.org.ar/guiayreco.asp>). Un ejemplo actual de la importancia de la comunicación societaria, fue la creación de una Comisión de Crisis para la lectura, análisis de la evidencia y posterior publicación de recomendaciones para el ejercicio de la cirugía durante la pandemia de COVID-19. La guía de una Sociedad Científica ante una situación desconocida y grave es muy útil para evitar la proliferación de “opi-

niones de expertos” que puedan llevar a prácticas no seguras o infundadas.

En conclusión, la transformación digital fue tomada como prioridad por la AAC. El efecto que esto tenga en la actualización permanente de los cirujanos se podrá evaluar en los próximos años.

### **Falta de traslado de la evidencia**

La falta de traslado de la evidencia a la práctica quirúrgica es otro factor importante para la persistencia de prácticas míticas y parece ser un problema más global que la falta de actualización. Se estima que pasan en promedio 17 años desde una investigación hasta su traslado a la práctica<sup>21</sup>. La ciencia de la implementación se ocupa del estudio del traslado del conocimiento validado a la práctica, enfocándose principalmente en cómo este se implementa y se disemina en la comunidad, fuera del ámbito de un estudio. Las barreras y los facilitadores para el cambio incluyen 35 modelos teóricos de comportamiento humano pero que, a los fines prácticos, se pueden agrupar en 3 categorías: capacidad, oportunidad y motivación. Los cambios en las barreras de capacidad suelen requerir cambios estructurales, modelado o restricciones; los de oportunidad responden a la educación y a los incentivos, y los de motivación a entrenamiento y facilitación<sup>22</sup>.

En 2004, la Sociedad Francesa de Cirugía Digestiva realizó una encuesta entre sus miembros acerca de sus prácticas habituales en 13 temas de la cirugía digestiva sobre los que existe evidencia nivel 1. Luego del análisis de 396 respuestas, la conclusión de los autores es que la mitad de la práctica de cirugía digestiva se realiza sin tener en cuenta la evidencia disponible. La edad de los cirujanos (punto de corte 55 años) no fue significativa, pero sí lo fue la pertenencia a una institución universitaria, que se asoció con un porcentaje mayor de respuestas correctas (59 versus 55%)<sup>23</sup>. Unos años más tarde, estas mismas preguntas fueron utilizadas en una encuesta realizada en tres centros académicos de los Estados Unidos. Las 110 respuestas obtenidas fueron divididas, de acuerdo con la etapa de formación de quien contestaba, en principiantes, avanzados y médicos de planta. Los resultados fueron similares a los del estudio francés, con un 60% de respuestas correctas, no habiendo diferencias de acuerdo con la etapa de formación<sup>17</sup>. La estrategia de ofrecer la evidencia sintetizada en guías es utilizada por muchas sociedades científicas, para facilitar el acceso de sus miembros a las últimas actualizaciones. Estas guías, si bien son útiles para quienes las emplean, no garantizan el éxito, como muestran Stefanidis y col. al evaluar el uso de las guías de SAGES por sus asociados, mostrando que solo un 50% de los respondedores utilizaban las guías de la sociedad en su práctica quirúrgica<sup>24</sup>.

En la encuesta realizada para este Relato, el abordaje fue similar al del trabajo de la Sociedad Francesa de Cirugía Digestiva pero, en lugar de centrarnos en conductas avaladas por evidencia clase 1, lo hicimos en el aspecto contrario, es decir, en conductas frecuentemente realizadas sin este aval. La población encuestada incluyó cirujanos en diferentes etapas de su formación (residentes, cirujanos jóvenes y cirujanos experimentados), pertenecientes a variados ámbitos laborales (universitarios y no universitarios). Las respuestas mostraron una elección de conductas míticas en promedio del 35%. La pertenencia a una sociedad científica, el trabajo en el ámbito universitario, la edad, o la antigüedad en la especialidad, no fueron factores determinantes de diferencias en las respuestas. Tener una subespecialidad y haber publicado al menos un trabajo científico se asociaron significativamente con una menor elección de conductas míticas. En algunas preguntas fue posible realizar una comparación entre la población general y los subespecialistas, con el objetivo de evaluar si la penetración de la conducta mítica era menor entre estos últimos, que supuestamente están más actualizados y empapados de los avances de la especialidad que practican. Esto ocurrió en solo tres conductas (clampeo del tubo de tórax, descompresión endoscópica temprana en pancreatitis aguda y preparación colónica), en las cuales los subespecialistas eligieron significativamente menos la o las respuestas míticas. En el resto de las preguntas donde esa comparación fue factible, las respuestas entre especialistas y no especialistas no tuvieron diferencias significativas (vesícula en porcelana, lesión quirúrgica de vía biliar, dilatación en colecistectomizados, Nissen en motilidad esofágica alterada, piloroplastia en esofagectomías, indicación siempre quirúrgica en hernias paraesofágicas y contraindicación de endoscopia en anastomosis reciente). Esto podría explicarse por la falta de traslado de la evidencia a la práctica, pero también por la subjetividad del análisis que realizamos de cada caso en particular, que puede no ser compartido por los encuestados. Por otro lado, el no haber elegido la conducta mítica no es equivalente en este caso a una respuesta correcta, de manera tal que los resultados de esta encuesta deben tomarse con la debida precaución.

En algunas situaciones, el problema se vuelve más complejo aún, ya que puede suceder que el cirujano esté actualizado y el traslado de la evidencia ocurra, pero su aplicación sea muy variable por diferencias de interpretación. El análisis de las prácticas más comunes en cirugía biliar laparoscópica muestra que hasta un 75% de los cirujanos no son capaces de identificar por escrito los fundamentos de la visión crítica de seguridad, y un 21% tampoco puede hacerlo visualmente al ser confrontados con fotografías intraoperatorias<sup>25</sup>. Abundan ejemplos de otras subespecialidades, como las diferencias existentes entre cirujanos acerca de lo

que consideran un vaciamiento D2 en gastrectomías o en el concepto de escisión total de mesorrecto<sup>26,27</sup>.

Papel de las redes sociales: la enseñanza y luego la actualización en medicina comenzaron por tradición oral. En el caso de la cirugía, fue con el formato de maestro/alumno para las prácticas, evolucionando luego a las primeras publicaciones en el formato de grandes tratados, y solo más recientemente con la aparición de las revistas científicas. Su consulta era bastante engorrosa, por lo cual era necesario acudir al Index Medicus para poder acceder a una lista de todo lo publicado, para luego intentar conseguir la copia del artículo de interés. Las bibliotecas, al menos en la Argentina, usualmente no contaban con todos los ejemplares y muchas veces era necesario, correo postal mediante, solicitar al autor principal o al autor para correspondencia una reimpresión del artículo. La digitalización de las revistas, como se comentó previamente, permitió una mayor accesibilidad a la información, ya que obtener un artículo se convirtió en un proceso sencillo, con un índice universal como PubMed, por lo que el acceso quedó limitado solamente por el factor económico y el idiomático.

Una reciente incorporación, con un gran potencial para revolucionar el acceso y el conocimiento de la información científica, son las redes sociales o "social media". Podría existir una línea de tiempo que comenzaría con el Index Medicus, seguiría luego con PubMed, y ahora tendría continuidad o refuerzo en las redes sociales como Twitter. Si esto es realmente así, solo lo sabremos con el tiempo, pero un fuerte indicio de su importancia es que todas las revistas quirúrgicas del primer cuartil tienen implementada una estrategia agresiva en redes sociales, algunas incluso con editores *ad-hoc*, con el objetivo de aumentar la visibilidad de sus artículos. Una medida utilizada para este fin por muchas revistas, que incluso es un requisito obligatorio en el proceso de sumisión editorial, es el resumen visual ("visual abstract"), que a modo de aviso publicitario, combina la información básica y más importante del artículo con ayudas visuales (dibujos, esquemas) haciendo que su comprensión sea más sencilla y rápida, en comparación con la lectura del resumen clásico<sup>28</sup>. Es importante aclarar que, de la misma manera que las redes sociales tienen un potencial enorme para la difusión de la información médica relevante, también lo tienen para la difusión de información sesgada, de mala calidad, por lo que nuevamente el resultado final dependerá del balance entre estas dos condiciones.

¿Lograrán las redes sociales lo que no lograron las revistas de formato tradicional o digital? ¿Aumentará la citación de los artículos difundidos por redes sociales, o más aún, se modificará la forma tradicional de medir la llegada de un artículo a la comunidad quirúrgica, perdiendo importancia los índices tradicionales y ganando importancia otros como el replique entre seguidores? Hay evidencia reciente que muestra una aso-

ciación entre un alto factor de impacto y la presencia y actividad en Twitter, así como una correlación entre los índices métricos alternativos modernos y los tradicionales, como el mencionado factor de impacto<sup>29</sup>.

Es pertinente hacer una distinción entre redes sociales y "social media". Las primeras, de las cuales su principal ejemplo es Facebook, son aplicaciones que tienen como objetivo divulgar y compartir información entre los miembros de una comunidad, y que se caracterizan por la simetría entre ellos, dado que todos pueden compartir y opinar. Las segundas (Twitter), si bien tienen el mismo objetivo de divulgar y compartir información, son más asimétricas y no existe tanta reciprocidad entre los miembros<sup>30</sup>. Una manera de disminuir esta asimetría fue la creación de comunidades globales de cirujanos que han permitido compartir información entre personas de diferentes lugares del mundo, con diferentes niveles académicos (profesores, residentes, alumnos, etc.), igualándolos y rompiendo las barreras tradicionales. Este aplanamiento de la jerarquía permite el acercamiento de estudiantes o residentes a los grandes líderes académicos de la cirugía, algo que sería muy difícil o imposible fuera de este ámbito<sup>31,32</sup>. Una de las comunidades más importantes y con mayor crecimiento en Twitter es la que utiliza el *hashtag* o marca "#SoMe4Surgery" (Social Media for Surgery o Redes Sociales para la Cirugía). El agregado de este *hashtag* o marca a cada conversación que los miembros de esta comunidad inician permite que todos los interesados en este tipo de conversaciones pueda enterarse al mismo momento y en cualquier lugar del mundo. A través de dicha comunidad se difunden cuentitas de asociaciones científicas, de cirujanos prominentes, de revistas quirúrgicas, actividad en vivo de congresos quirúrgicos, resultados de ensayos colaborativos, casos clínicos interesantes, imágenes raras, videos de cirugías, y muchas otras cosas<sup>30</sup>.

### Citación inadecuada

La producción y posterior citación de información científica errónea o desactualizada es otra de las causas que permiten a los mitos perdurar en la práctica quirúrgica. Citar trabajos científicos en una nueva publicación sin su análisis crítico es una práctica lamentable, pero bastante común. En casos extremos se incluyen trabajos sin haber sido leídos, simplemente por estar citados en otro trabajo previo. Según Larsson, debido a la citación inadecuada, la mala información una vez publicada suele propagarse velozmente, ya que existe una tendencia de las citas a autoperpetuarse. Cuando hechos no probados o erróneos son citados frecuentemente, tienden a ser aceptados sin cuestionamientos, y resulta sumamente difícil su corrección. Esto puede conducir a la toma de decisiones erróneas y en cirugía esto podría ser peligroso<sup>33</sup>. Sidney Brenner, biólogo su-

dafricano y Premio Nobel de Medicina en 2002, alertaba sobre la creación de una pseudociencia, a la que se refirió como “análisis de citas”, recordándonos que no existe otra manera de conocer un trabajo científico que no sea leyéndolo<sup>34</sup>.

Un elocuente ejemplo de cómo la citación autopropetuada favoreció la larga persistencia de un mito, fue el caso del alto contenido de hierro de la espinaca<sup>34,35</sup>. Hacia 1890 surgió la información de que tenía tanto contenido de hierro como la carne. Esto fue aprovechado con fines de propaganda hacia los inicios de la Segunda Guerra Mundial, promocionándola como un buen sustituto de la escasa carne. Mediante el personaje de historietas “Popeye el Marino”, su consumo aumentó un 33%. Sin embargo, la propaganda estaba basada en información errónea, ya que varios investigadores alemanes en la década del 30 realizaron mediciones precisas y determinaron que el contenido de hierro no era en realidad tan alto como se había afirmado, sino mucho menor, atribuyendo el error de los investigadores originales a la incorrecta colocación de una coma en el número final, dando de esta manera un valor 10 veces mayor que el real.

La citación inadecuada es descripta también de manera muy gráfica por Larsson, al analizar un trabajo que alertaba sobre una elevada incidencia de abortos y malformaciones fetales entre trabajadoras dentales polacas, atribuidos a su exposición laboral al mercurio. Debido a la gravedad de la información, el trabajo fue rápidamente citado, y en muchos casos, sin un análisis crítico. Algunos de los errores metodológicos de esta publicación incluyeron diferencias demográficas significativas entre ambas poblaciones (trabajadoras dentales y grupo control), la medición de mercurio en vello púbico, no al momento de la gestación sino varios años después, lo que podría reflejar sin duda valores mucho más altos por una exposición más prolongada. La mayor parte de las veces en que el trabajo fue citado, lo fue sin análisis ni críticas a su metodología, y, en muchos casos, Larsson supone que fue incluido en las citas para demostrar una cobertura amplia de la bibliografía disponible sobre el tema<sup>33</sup>.

La indicación de CPRE temprana en la pancreatitis aguda con obstrucción biliar podría ser un ejemplo, aunque por cierto mucho más sutil que los dos anteriores, de citación inadecuada. Esta se estableció como una verdad no cuestionada luego de la publicación de dos trabajos prospectivos y aleatorizados en revistas de gran prestigio y alto impacto<sup>36,37</sup>. La contundencia de sus resultados hizo que fueran rápidamente citados, sin el debido análisis de las importantes debilidades metodológicas que ambos tenían (véase el capítulo correspondiente). El trabajo de Oría y col., diseñado específicamente para subsanar estas deficiencias, dejó en claro que la CPRE temprana en pancreatitis aguda sin colangitis asociada no tiene beneficio alguno, lo que fue confirmado luego por un metanálisis<sup>38,39</sup>.

Una situación similar parece ocurrir con la indicación de colecistectomía profiláctica a todos los portadores de vesícula en porcelana. Los trabajos iniciales informaban una asociación muy elevada (entre 12 y 62%) con cáncer de vesícula<sup>40,41</sup>. Esta grave información se difundió ampliamente en la comunidad quirúrgica y la colecistectomía profiláctica fue aceptada en forma unánime. A pesar de que hoy sabemos que la prevalencia real es mucho menor, y que el carcinoma se encuentra asociado casi exclusivamente a la presencia de calcificaciones mucosas y no transmurales (la verdadera vesícula en porcelana), la mayor parte de los trabajos actuales siguen citando cifras de prevalencia históricas ya desactualizadas (*sesgo de citación selectiva*), y muchos siguen indicando la colecistectomía profiláctica sin diferenciar entre los tipos de calcificación observada<sup>42</sup>.

En conclusión, debido a la citación inadecuada y a la autopropetuada de las citas, los mitos pueden perdurar por más tiempo, a pesar de existir información científica de calidad que puede cambiar la opinión de la comunidad médica acerca de ellos.

### Sesgo de publicación

Se define como sesgo de publicación “*la tendencia de los revisores, editores, o revistas a aceptar trabajos para publicación basados en la dirección o en la fuerza de sus resultados*”, favoreciendo a los que presentan resultados positivos en detrimento de los que informan resultados negativos<sup>43</sup>. Esta asociación entre resultados positivos y probabilidad de publicación es otra de las posibles causas que perpetúan mitos, ya que los trabajos que lleguen a conclusiones con resultados negativos acerca de cierta práctica tendrían menos chances de publicarse y por ende de ser leídos por la comunidad científica.

Este concepto surge inicialmente como una sospecha por parte de Sterling en 1959, al observar que en revistas científicas del campo de la psicología, el 97% de los trabajos presentaban resultados estadísticamente significativos<sup>43</sup>. Dickersin y col., en 1992, encuentran una correlación entre informe de resultados positivos y publicación<sup>44</sup>, cuya probabilidad se estima entre 2 y 4,7 veces mayor<sup>45</sup>. A pesar de algunas medidas implementadas por el mundo editorial, el problema está lejos de solucionarse y la publicación de resultados positivos aumentó un 22% entre 1990 y 2007<sup>46</sup>. Si bien el sesgo de publicación ocurre en todas las especialidades, algunos creen que su efecto podría ser aún más importante para las publicaciones quirúrgicas que para las médicas, al menos en lo que hace a trabajos prospectivos y aleatorizados<sup>47</sup>.

La consecuencia práctica de este sesgo es que el conocimiento publicado, y por ende fácilmente accesible, puede no ser igual al conocimiento verdadero o completo. Las investigaciones no publicadas conducen

a una literatura incompleta y sesgada, y las decisiones tomadas basándose en ella podrían no ser válidas<sup>48</sup>.

En algunos casos existe un sesgo previo, denominado de prepublicación, que incluye a todo factor que atente contra el desarrollo o publicación de una investigación. Algunos autores, cuando los resultados negativos observados son tan diferentes de los publicados, no consideran oportuno el envío de su material. Algunas de las causas son la ignorancia, la pereza y hasta la codicia de los investigadores, pero independientemente de cuál sea, esta variante tiene las mismas consecuencias, ya que deja resultados válidos fuera del conocimiento accesible<sup>49</sup>.

Otra variante, el sesgo de pospublicación, ocurre cuando la recepción en la comunidad médica y la interpretación de los datos publicados, se ven alteradas por la recomendación de expertos al realizar revisiones, influenciados por su propia actividad. Existe una asociación demostrada entre el entusiasmo del revisor por un nuevo tratamiento y su especialidad, por lo que la presentación de la evidencia en artículos de revisión puede no reflejar con exactitud sus conclusiones. Aquí vemos cómo, aun en la era de la medicina basada en la evidencia, la recomendación de expertos puede alterar el impacto de una investigación en la literatura y en la práctica. Como medida preventiva, algunos recomiendan el reemplazo de las revisiones por los metanálisis, ya que aportan mayores precisiones de los datos y además nos alertan sobre la posible existencia de sesgos<sup>49</sup>.

Si bien todas las variantes descriptas del sesgo de publicación contribuyen a la perdurabilidad de los mitos, hay una que podría ser especialmente responsable, y es el **sesgo de citación selectiva**, según el cual, los trabajos con resultados positivos son citados en la literatura mucho más frecuentemente que los que informan resultados negativos, permitiendo de esta manera que un concepto o tratamiento perdure por más tiempo del necesario. La evidencia positiva inicial del efecto protector de la vitamina E en el infarto de miocardio fue replicada en forma masiva en la literatura médica en la década del 90. Varios trabajos prospectivos y aleatorizados fallaron luego en confirmar estos resultados, y, a pesar de esto, la mitad de la literatura médica 15 años después continúa citando los trabajos originales con resultados favorables<sup>48</sup>.

La persistencia del mito de la colecistectomía profiláctica para pacientes con vesícula en porcelana podría ser un ejemplo de la influencia de este sesgo. Luego de las publicaciones iniciales con alta prevalencia de cáncer, los informes con una prevalencia significativamente menor como la que se estima hoy aparecieron recién unos 30 años después, en la década del 80. Si revisamos las publicaciones más recientes, y de la misma manera que ocurrió con la vitamina E, los trabajos actuales siguen citando las altas cifras de prevalencia de los trabajos históricos, a pesar de que sabemos que la incidencia actual es mucho menor y casi exclusiva-

mente asociada a calcificaciones mucosas y no transmurales<sup>42</sup>.

Algunas de las estrategias propuestas o ya implementadas para mitigar los efectos de este sesgo son:

- **Registro de todos los trabajos de investigación médica:** desde 2004, el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE, por sus siglas en inglés) exige el registro de todo trabajo prospectivo y aleatorizado, y desde 2007 también los prospectivos no aleatorizados. De esta manera, la información no publicada de trabajos con resultados desfavorables o negativos aún podría ser consultada y se achicaría la brecha entre el conocimiento publicado y el completo<sup>12</sup>. En el ámbito de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, existe la Plataforma de Registro Informatizado de Investigaciones en Salud (PRIISA BA), que tiene como objetivo el registro de todos los investigadores y de todas las investigaciones médicas realizadas dentro de la jurisdicción, asegurando de esta manera el acceso público a ellas.
- **Publicación de resultados negativos:** dedicación de revistas ya existentes, o creación de nuevas, exclusivamente para la publicación de estos trabajos<sup>48</sup>.
- **Sumisión de trabajos en dos etapas:** la primera etapa incluiría solo la introducción y la sección de material y métodos, sin los resultados o la discusión. Una revisión favorable de esta primera etapa iniciaría la segunda en la que estos se entregan<sup>45</sup>.
- **Soluciones estadísticas:** si bien no eliminan el sesgo, existen métodos diseñados para estimar su riesgo de ocurrencia. Se utilizan en revisiones sistemáticas y metanálisis, aunque tienen sus limitaciones.

## Desequilibrio terapéutico

Decimos que existe una situación con desequilibrio terapéutico, cuando una maniobra o procedimiento, que tiene pocas consecuencias para el paciente (baja morbimortalidad), puede ser útil para prevenir algo que, de ocurrir, tendría un impacto muy negativo para este. Cambiar o abandonar este tipo de conductas, en principio de gran ganancia, por otras nuevas, es fuertemente resistido.

Un ejemplo de una conducta preventiva de este tipo es la invaginación de la base apendicular. El temor en la era preantibiótica a la ocurrencia de fístulas cecales y de adherencias posteriores a la apendicectomía llevó a algunos expertos a recomendar la realización de una invaginación de la base apendicular. Si bien en ese momento este temor pudo haber tenido algún fundamento, muchas experiencias posteriores demostraron que la ocurrencia de dicha complicación se relaciona con el estadio evolutivo de la enfermedad y con el estado de la base apendicular, y no con la realización de un método de invaginación<sup>14</sup>. En la encuesta realizada

para el Relato, un 41% refirió que realizaría siempre o en forma selectiva una jareta a un paciente con apendicitis flegmonosa con buena base. Es curioso que tal práctica continúe siendo tan frecuentemente utilizada en estos casos, a pesar de existir evidencia de calidad que no solo no justifica su uso sino que, en algunos casos, demuestra que su realización podría acompañarse de morbilidad propia. La generalización de la apendicectomía laparoscópica posiblemente disminuya su utilización, debido a la complejidad técnica de la sutura intracorpórea, quedando reservada para los casos con verdadera indicación, como son los que presentan afectación necrótica de la base apendicular.

La colecistectomía profiláctica a los portadores de vesícula en porcelana y la piloroplastia en las esofagectomías son dos ejemplos de procedimientos quirúrgicos con baja morbilidad, que se indican para prevenir una enfermedad o una potencial complicación de mucho mayor importancia, como el cáncer de vesícula o el retardo del vaciamiento gástrico. El temor a la ocurrencia, aunque muy poco frecuente, de cualquiera de las dos, es más importante a la hora de tomar una decisión que la falta de evidencia para avalarla.

El clampeo (pinzamiento) del drenaje pleural previo a su extracción probablemente obedezca a un mecanismo similar, al menos entre los cirujanos no especialistas en cirugía torácica, ya que estos últimos, según la encuesta realizada, eligen significativamente menos que los primeros esta conducta no fundamentada.

Para finalizar, no hay duda de que el ejemplo más característico de una conducta que se perpetúa por el desequilibrio terapéutico es la utilización de drenajes luego de cirugía abdominal. La falta de beneficio de su uso está ampliamente documentada por evidencia de calidad y, sin embargo, los datos de nuestra encuesta dan cuenta de que el 78% de los cirujanos los deja siempre que hay una anastomosis y un 12% en forma sistemática. Es posible que la memoria selectiva negativa de algún caso en que no se dejó drenaje y tuvo mala evolución (refuerzo negativo), tenga un efecto más fuerte que la evidencia, e incluso que la propia experiencia de haber dejado cientos de drenajes que no tuvieron utilidad, ya sea porque fueron innecesarios, o porque ante una filtración anastomótica no fueron eficaces para evitar una reoperación del paciente.

### Arribo a conclusiones en una etapa equivocada

Tal como ocurre con las fases de la investigación clínica, la validación de un procedimiento quirúrgico requiere que la generación de evidencia acerca de este respete algunas etapas. Si bien siempre es deseable aspirar a la generación del más alto nivel de evidencia, hacer un estudio prospectivo y aleatorizado en una etapa temprana en el desarrollo de un técnica, cuando sus pasos, indicaciones y contraindicaciones están

aún en plena evolución, puede no ser lo más adecuado<sup>9,50,51</sup>. Determinar cuál es el momento correcto para realizar este tipo de estudios es tan difícil, que se explica perfectamente con la irónica “Ley de Buxton”, que dice que “siempre es muy temprano para evaluar algo hasta que de repente es muy tarde”<sup>9</sup>.

Cook clasifica los trabajos quirúrgicos en exploratorios, explicativos y pragmáticos. Los primeros se usan para evaluar tempranamente una nueva intervención y deberían enfocarse en la seguridad de esta. Los segundos se usan para evaluar dicha intervención en circunstancias favorables (validez interna), mientras que los terceros buscan evaluarla en el mundo real bajo todo tipo de condiciones (validez externa), puesto que la validación de una práctica quirúrgica necesariamente requiere que ocurra en el mundo real. En cirugía, las conclusiones de un estudio de tipo pragmático son las más aplicables<sup>9</sup>.

De manera análoga a la clasificación de Cook, en el año 2009 se publicó una estructura o modelo para la generación de innovación quirúrgica que recibió el nombre de “Estructura IDEAL”, por las siglas en inglés de los cuatro elementos clave de su composición: idea, desarrollo, exploración y evaluación a largo plazo<sup>50</sup>. La primera fase, llamada de idea, tiene lugar cuando se describe por primera vez una nueva técnica, recomendándose el formato de presentación de caso como el más apropiado para cumplir con este objetivo. Le sigue la fase de desarrollo, donde se hace hincapié en las modificaciones que se le han hecho a la técnica, proponiéndose un trabajo de diseño prospectivo como el más adecuado. En la tercera fase, de exploración, se recomienda que la técnica sea evaluada en un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, que debe realizarse una vez que los cirujanos ya tienen suficiente experiencia con ella. Por último, la cuarta fase, de evaluación, consiste en la monitorización a largo plazo de los efectos, siendo lo más adecuado para esto la utilización de registros clínicos, como las grandes bases de datos, preferentemente las que utilizan datos médicos y no administrativos. Si bien el objetivo final de los autores de esta estructura es su implementación por los editores de revistas científicas para el proceso de revisión de pares, de manera tal que cada trabajo de innovación sea evaluado de acuerdo con la etapa en que se encuentre, también sería deseable que fuera incorporada por los investigadores clínicos, para adecuar el diseño a la etapa del desarrollo en que se encuentra una nueva técnica quirúrgica o una modificación de una ya existente. Como veremos a continuación con ejemplos ya comentados, saltar etapas o evaluar una técnica con un diseño inapropiado para su desarrollo puede generar evidencia sesgada.

La ocurrencia de disfagia persistente luego de cirugía antirreflujo es muy preocupante para el paciente, por el deterioro en la calidad de vida que causa, y para el médico, por la dificultad de su manejo. La hi-

pótesis de que esta complicación podría evitarse indicando a los pacientes con hipomotilidad esofágica funduplicaturas parciales en lugar de totales llevó a la popularización de esta conducta, conocida como “cirugía a medida”, que fue “validada” por al menos dos trabajos retrospectivos y rápidamente aceptada<sup>52,53</sup>. Es posible que esta hipótesis haya sido formulada en un momento no adecuado para la etapa del desarrollo en que se encontraba la cirugía antirreflujo laparoscópica. No resulta apropiado haber llegado a esta conclusión sin haber respetado los plazos lógicos de evolución de un nuevo abordaje, ya que los cirujanos aún se encontraban transitando la curva de aprendizaje del abordaje laparoscópico. Algunas modificaciones posteriores de la técnica, la salida de la curva de aprendizaje, su generalización en la comunidad quirúrgica y su posterior y adecuada evaluación en trabajos prospectivos y aleatorizados demostraron que la incidencia de disfagia persistente en pacientes con hipomotilidad esofágica es independiente del tipo de funduplicatura elegida<sup>54,55</sup>. A pesar de esto, la inmensa mayoría de los cirujanos prefiere, ante este escenario, una funduplicatura parcial a una total.

Otro ejemplo del efecto del paso del tiempo en la evaluación final de la utilidad de una técnica, o de la modificación de una, es la indicación de prótesis biológicas para la reparación de hernias paraesofágicas. Su uso pareció una muy buena alternativa a las mallas sintéticas, por su menor probabilidad de causar complicaciones graves como erosiones, y ganó popularidad luego de los alentadores resultados a 6 meses de seguimiento de un protocolo prospectivo y aleatorizado, que mostró una menor recidiva en el grupo de pacientes con hiatoplastia reforzada. Lamentablemente, los resultados del mismo grupo a mediano plazo demostraron que el efecto se perdía por completo, aunque la mayor parte de los pacientes presentaban mejor calidad de vida y no había existido morbilidad relacionada con la malla<sup>56,57</sup>. Esto podría ser un buen indicio del efecto en editores de las prácticas sugeridas e implementadas para evitar el sesgo de publicación, ya que en un corto período de tiempo pudimos conocer los resultados negativos de una publicación cuyos resultados iniciales fueron promisorios.

La afirmación de que la incidencia de lesiones de vía biliar es más frecuente en el abordaje laparoscópico provocó serios cuestionamientos a esta vía de abordaje. Se llegó a tal conclusión sobre la base del análisis de experiencias iniciales con un nuevo método, absolutamente revolucionario y comparando poblaciones muy diferentes, ya que –si bien las primeras publicaciones en las etapas iniciales del desarrollo de una técnica suelen focalizarse en complicaciones<sup>6</sup>– no es correcto sacar conclusiones definitivas comparando a un grupo de pacientes operados por cirujanos poco experimentados (era laparoscópica) con controles his-

tóricos operados por cirujanos que habían superado ampliamente la curva de aprendizaje (era abierta). El seguimiento a largo plazo de la colecistectomía laparoscópica mediante la utilización de grandes bases de datos demostró que, luego de modificaciones técnicas favorables y una vez superada la curva de aprendizaje, hoy en día, la incidencia es similar a la de los controles históricos de la era abierta<sup>58-60</sup>.

Hay cada vez mas evidencia que indica que, para algunos procedimientos quirúrgicos, existe una clara correlación entre la habilidad o desempeño quirúrgico del cirujano y los resultados posoperatorios<sup>61,62</sup>. Esto debería ser tenido en cuenta a la hora de realizar una investigación prospectiva y aleatorizada de una técnica quirúrgica, ya que la habilidad podría ser más importante para los resultados que las comorbilidades del paciente o incluso que la técnica misma. De manera análoga a lo ocurrido para las lesiones de vía biliar, una evaluación inicial, prospectiva y aleatorizada determinó que la hernioplastia inguinal laparoscópica tenía peores resultados que la hernioplastia abierta con técnica de Lichtenstein. El problema de este trabajo fue que comparó a una población de cirujanos con menor experiencia en abordaje laparoscópico que en abierto, de manera tal que, por ejemplo, la diferencia de recurrencia entre los que menor y mayor experiencia tenían en abordaje laparoscópico fue del doble. Sacar conclusiones de este tipo de trabajos y extrapolarlas a toda la población es por lo menos cuestionable y nos indica que el nivel de desempeño quirúrgico de los cirujanos involucrados en estos trabajos debe ser claramente informado o incluso evaluado antes de su inclusión en ellos<sup>63</sup>.

En conclusión, es muy importante que editores e investigadores clínicos saquen las conclusiones que cada etapa del desarrollo de una técnica permita. Los cambios que se realizan para hacerla más eficaz y segura, su generalización y el paso del tiempo son variables que deben respetarse para su correcta evaluación. Las estrategias para favorecer la publicación de resultados negativos ayudan a que la comunidad quirúrgica pueda conocer los cambios que ocurren con las técnicas a largo plazo y su evolución a través de las diferentes etapas.

### Falta de registros

*“Los estudios prospectivos y aleatorizados son uno de los pilares de la medicina basada en la evidencia. Yo quiero resaltar que el otro pilar son los estudios basados en datos poblacionales. La medicina basada en la evidencia, ya sea en resultados de estudios o en resultados de tratamientos, tendrá una influencia creciente en la práctica quirúrgica del futuro.” Alejandro Oría, 2001<sup>64</sup>*

El registro de una práctica quirúrgica es de vital importancia para la investigación. Medir objetivamente sus resultados permite compararla con otras alternati-

vas, y es la única manera de poder confirmar la existencia o no de un problema y de comprobar si los cambios introducidos condujeron a los resultados esperados. Los registros son, además, una buena medida contra el sesgo de publicación, ya que nos permiten conocer los resultados de los tratamientos fuera de las publicaciones, en el mundo real, observando y analizando datos crudos, no sujetos a las decisiones de investigadores o editores.

Una técnica termina de ser validada cuando se difunde en la comunidad quirúrgica, donde existen cirujanos con diferentes niveles de entrenamiento, cuando se aplica a una amplia población sin los estrictos criterios de selección de los trabajos aleatorizados y, sobre todo, cuando es evaluada a largo plazo, cosa que, por cuestiones de tiempos editoriales, no suele suceder en estos. Los estudios basados en grandes registros poblacionales son adecuados para esta tarea y, si tomamos en cuenta que para las prácticas quirúrgicas la validez externa es fundamental, es probable que una vez que los registros poblacionales se hayan generalizado y los datos se puedan obtener de una manera más objetiva, la jerarquía de la evidencia obtenida de ellos sea mejor considerada. Hay que tener en cuenta, además, que para algunas poblaciones que suelen ser excluidas de los trabajos (ancianos, ASA 4, embarazadas) o para ciertas condiciones que por su rareza no pueden estudiarse en forma aleatorizada (vesícula en porcelana), los registros son la única posibilidad de obtener información acerca de cómo funciona una técnica en ellos<sup>65,66</sup>.

Las publicaciones basadas en el Programa Nacional de Mejora en la Calidad Quirúrgica de los Estados Unidos (NSQIP, por sus siglas en inglés) aumentaron 10 veces desde el año 2010 a la fecha, posiblemente debido a las ventajas obvias de este tipo de bases de datos, como su rápida accesibilidad y la facilidad para exportar sus datos a programas estadísticos<sup>67</sup>. Sin embargo, las bases de datos tienen algunas particularidades que debemos tener en cuenta a la hora de utilizarlas para las investigaciones médicas<sup>8,68</sup>:

- No están libres de sesgos.
- El llenado de datos no suele ser mandatorio, por lo que es posible que sean incompletos o contengan errores de medición y esto debe ser claramente mencionado por los autores.
- Los grandes números que se manejan en este tipo de estudios hacen posible que una diferencia muy poco relevante clínicamente sea estadísticamente significativa (relevancia clínica versus estadística).
- Con respecto al punto anterior, se sugiere utilizar los intervalos de confianza y no solo la *p* para el informe de diferencias entre poblaciones, ya que estos son más informativos.
- A pesar de que, en principio, el poder estadístico no sería un problema en este tipo de trabajos, cuando se estudian algunas condiciones suficientemente raras sí

puede serlo, y el tamaño de la muestra debe ser calculado igual.

Estas limitaciones deben ser tenidas en cuenta al realizar investigaciones médicas con grandes bases de datos, ya que, por ejemplo, se ha dado el caso de dos investigaciones acerca de la influencia de la utilización de bolsas de extracción en la infección de sitio quirúrgico durante la apendicectomía, que utilizaron la misma base de datos y llegaron a conclusiones opuestas<sup>67</sup>.

Actualmente podemos obtener información médica de dos tipos de registros, los que recolectan datos administrativos y los que recolectan datos clínicos. Los primeros son útiles para lo que fueron creados (facturación, reembolsos, etc.) y suelen ser fuente de confusión cuando se los utiliza para extraer información médica, por lo que es deseable que los segundos sean los elegidos para la investigación<sup>69,70</sup>. Algunas de las razones por las que esto aún no ocurre son el alto costo que tienen su desarrollo e implementación, el compromiso y tiempo que requiere su actualización permanente y la pérdida del anonimato para datos como la morbilidad y mortalidad, cuyo conocimiento por razones varias (ego, miedo a perder prestigio o pacientes) a veces no son deseables<sup>65</sup>. La tendencia global actual hacia una historia clínica digital ciertamente será de ayuda para lograr registros adecuados y objetivos.

En los Estados Unidos se creó en 1994 el Programa Nacional de Mejoramiento de Calidad Quirúrgica (NSQIP, por sus siglas en inglés), que recolecta, en forma prospectiva y ajustada a riesgo, datos quirúrgicos de hospitales ingresados en el programa, incluyendo para el año 2009 más de 250 centros. Luego se agregaron diferentes programas de registros poblacionales, como el Banco Nacional de Datos de Trauma (NTDB, por sus siglas en inglés). Estos registros han sido útiles para desterrar mitos, demostrando una incidencia actual global de lesiones de vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica comparable o en algunos casos inferior a la informada en la era abierta, o la falta de eficacia de la preparación convencional en cirugía colónica electiva. Un ejemplo de un mito no analizado en este relato, pero que es muy ilustrativo de la utilidad de los registros, es el "Efecto Julio", según el cual la morbilidad en cirugía plástica aumenta significativamente durante este mes, debido al ingreso de residentes sin experiencia en el primer año de la especialidad. Blough y col., utilizando información de la base de datos del ACS-NSQIP, no encontraron diferencias de morbilidad y mortalidad para ese mes, en comparación con los otros meses del año<sup>71</sup>. La inexistencia de este efecto fue también confirmada recientemente en una revisión sistemática de 113 estudios, utilizando la Base Nacional de Readmisiones de los Estados Unidos, para 4 tipos de cirugía y 3 tipos de condiciones médicas, durante los últimos 30 años<sup>72</sup>.

En conclusión, aún existen muchas barreras

para la implementación generalizada de registros de actividad quirúrgica. Los beneficios que tienen para la mejora en la calidad de la atención, a través de la

validación de la evidencia de trabajos científicos en el mundo real, debería ser argumento suficiente para que esto suceda.

## Referencias bibliográficas

- Manterola C, Zavando D. Como interpretar los "niveles de evidencia" en los diferentes escenarios clínicos. *Rev Chil Cirug.* 2009;61(6):582-95.
- Bonfill X, Gabriel F, Cabello J. La Medicina Basada en la Evidencia. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:819-25.
- Arribalzaga EB, Rubinstein R, Needelman C y col. Medicina basada en la evidencia y su aplicación en cirugía. *Rev Argent Cirug.* 2001;80(1-2):23-7.
- Aguilera Eguía R, Zafra Santos E, Rojas Sepúlveda C, y col. Niveles de evidencia y grados de recomendación (I). Hacia la perspectiva GRADE. *Rev Soc Esp Dolor.* 2014;21(2):92-6.
- Meakins JL. Evidence-Based Surgery. *Surg Clin N Am.* 2006; 86:1-16.
- Ergina PL, Cook JA, Blazeby JM, et al. Challenges in evaluating surgical innovation. *Lancet.* 2009; 374 (9695):1097-104.
- Obertop H. How Surgeons Make Decisions. Authority and Evidence. *Ann Surg.* 2005;242(6):753-6.
- de Geus SWL, Sachs TE, Tseng JF. Big Data vs. Clinical Trials in HPB Surgery. *J Gastrointest Surg.* 2020;24(5):1127-37.
- Cook JA. The challenges faced in the design, conduct and analysis of surgical randomized controlled trials. *Trials.* 2009;10:1-9.
- Kuehn BM. Surgeons Continue to Debate Place of Randomized Trials of Surgical Procedures. *JAMA.* 2009; 302(14):1513-4.
- Witzigmann H, Diener MK, Kisenkötter S, et al. No Need for Routine Drainage After Pancreatic Head Resection: The Dual-Center, Randomized, Controlled PANDRA Trial. *Ann Surg.* 2016; 264:528-37.
- Paradis C. Bias in Surgical Research. *Ann Surg.* 2008;248:180-8.
- Concato J, Shah N, Horwitz RI. Randomized controlled studies, observational studies, and the hierarchy of research designs. *N Engl J Med.* 2000;342:1887-92.
- Engström L, Fenyö G. Appendicectomy: assessment of stump invagination versus simple ligation: a prospective, randomized trial. *Br J Surg.* 1985;72:971-2.
- Burlew CC. Surgical Education: Lessons from Parenthood. *Am J Surg.* 2017;214(6):983-92.
- Stabile BE. The Surgeon: A Changing Profile. *Arch Surg.* 2008;143(9):827-31.
- Melis M, Karl RC, Wong SL, et al. Evidence-Based Surgical Practice in Academic Medical Centers: Consistently Anecdotal? *J Gastrointest Surg.* 2010;14:904-9.
- Ortiz E, Serafini V, Duhalde M. Formación en cirugía abierta en la era videoscópica. *Rev Argent Cirug.* 2016;108 (Suplemento 1): S 63- S 202.
- Raimondi JC, Vaccaro CA. Relato Oficial 85º Congreso Argentino de Cirugía. "Investigación Científica y Cirugía". *Rev Argent Cirug.* 2014; 106: número extraordinario.
- Arroyo NA, Gessert T, Hightcock M, et al. What Promotes Surgeon Practice Change? A Scoping Review of Innovation Adoption in Surgical Practice. *Ann Surg* 2021;273(3):474-82.
- Neuman HB, Kaji AH, Haut ER. Practical Guide to Implementation Science. *JAMA Surg.* 2020;155(5):434-5. doi: 10.1001/jamasurg.2019.5149 on line ahead of print.
- Telem DA, Dimick J, Skolarus TA. Dissecting Surgeon Behaviour. Leveraging the Theoretical Domains Framework to Facilitate Evidence-based Surgical Practice. *Ann Surg.* 2018;267(3):432-4.
- Slim K, Panis Y, Chipponi J. Half of the Current Practice of Gastrointestinal Surgery is Against the Evidence: A Survey of the French Society of Digestive Surgery. *J Gastrointest Surg.* 2004;8(8):1079-82.
- Stefanidis D, Richardson WS, Fanelli R, et al. What is the utilization of the SAGES guidelines by its members? *Surg Endosc.* 2010;24:3210-5.
- Daly SC, Deziel DJ, Thaqi M, et al. Current practices in biliary surgery: Do we practice what we teach? *Surg Endosc.* 2016;30(8):3345-50.
- Bencivenga M, Verlatto G, Mengardo V, et al. Do all the European surgeons perform the same D2? The need of D2 audit in Europe. *Updates in Surgery.* 2018;70(2):189-95.
- Miskovic D, Foster J, Agha A, et al. Standardization of Laparoscopic Total Mesorectal Excision for Rectal Cancer. A Structured International Expert Consensus. *Ann Surg.* 2015;261:716-22.
- Ibrahim AM, Lillemoe KD, Klingensmith ME, et al. Visual Abstracts to Disseminate Research on Social Media: A Prospective, Case-control Crossover Study. *Ann Surg.* 2017;266(6): e46-e48.
- Mobaraks S, Scott MC, Lee WJ, et al. The importance of social media to the academic surgical literature: relationship between Twitter activity and readership metrics. *Surgery Feb 18, 2021 (online first).*
- Vigorita V, Mayol J. La digitalización de la difusión del conocimiento en cirugía: las redes sociales. *Rev Argent Coloproct.* 2020;31(4):111-5.
- Grossman RC, Mackenzie DG, Keller DS, et al. #SoMe4Surgery: form inception to impact. *BMJ Innov.* 2020; 6:72-82.
- Mayol J. Surgical training and social media: a social perspective. *Bulletin RCS.* 2020;102: 36-8.
- Larsson KS. The dissemination of false data through inadequate citation. *J Intern Med.* 1995;238:445-50.
- Steel CM. Read before you cite. *Lancet.* 1996;348:144.
- Hamblin TJ. Fake! *BMJ.* 1981;283:1671-4.
- Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, James D, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet.* 1988;2:979-83.
- Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med.* 1993;328:228-32.
- Oria A, Cimmino D, Ocampo C, et al. Early Endoscopic Intervention versus Early Conservative Management in Patients with Acute Gallstone Pancreatitis and Biliopancreatic Obstruction. *Ann Surg.* 2007;245:10-7.
- Petrov MS, van Santvoort HC, Besseling MGH, et al. Early Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography versus Conservative Management in Acute Biliary Pancreatitis without Cholangitis. A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Ann Surg.* 2008;247:250-7.
- Cornell CM, Clarke R. Vicarious calcification involving the gallbladder. *Ann Surg.* 1959;149(2):267-72.
- Etala E. Gallbladder cancer. *Prensa Med Argent.* 1967;54(28):1479-84.
- Stephen AE, Berger DL. Carcinoma in the porcelain gallbladder: A relationship revisited. *Surgery.* 2001;129(6):699-703.
- Dickersin K. The Existence of Publication Bias and Risks Factors for Its Occurrence. *JAMA.* 1990;263 (10):1385-9.
- Dickersin K, Min YI, Meinert CL. Factors influencing publication of research results. Follow-up of applications submitted to two institutional review boards. *JAMA.* 1992;267(3):374-8.
- Smulders YM. Commentary. A two-step manuscript submission process can reduce publication bias. *J Clin Epidemiology.* 2013; 66:946-7.
- Fanelli D. Negative results are disappearing from most disciplines and countries. *Scientometrics.* 2012; 90:891-904.
- Hannink G, Gooszen HG, Rovers MM. Comparison of Registered and Published Primary Outcomes in Randomized Clinical Trials of Surgical Interventions. *Ann Surg* 2013; 257: 818-823.
- Ekmekci PE. An increasing problem in publication ethics: Publication bias and editors role in avoiding it. *Med Health Care and Philos.* 2017;20(2):171-8.
- Chalmers TC, Frank CS, Reitman D. Minimizing the Three Stages of Publication Bias. *JAMA.* 1990; 263:1392-5.
- McCulloch P, Altman DG, Campbell WB, et al. No surgical innovation without evaluation: the IDEAL recommendations. *Lancet.* 2009;374:1105-12.

51. Dimick JB, Sedrakyan A, McCulloch P. The IDEAL Framework for Evaluating Surgical Innovation. How It Can be Used to Improve the Quality of Evidence. *JAMA Surg.* 2019;1(154):685-6.
52. Patti MG, Del Pinto M, de Bellis M, et al. Comparison of laparoscopic total and partial fundoplication for gastroesophageal reflux. *J Gastrointest Surg.* 1997;1:309-15.
53. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, et al. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux. *Ann Surg.* 1996;223:673-85.
54. Booth MI, Stratford J, Jones L, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic total (Nissen) versus posterior partial (Toupet) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease based on preoperative oesophageal manometry. *Br J Surg.* 2008;95:57-63.
55. Strate U, Emmermann A, Fibbe C, et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized trial of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. *Surg Endosc.* 2008;22:21-30.
56. Oelschlager BK, Pellegrini C, Hunter J, et al. Biologic prosthesis reduces the recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: a multicenter, prospective, randomized trial. *Ann Surg.* 2006; 244:481-90.
57. Oelschlager BK, Pellegrini C, Hunter J, et al. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow up from a multicenter, prospective, randomized trial. *J Am Coll Surg.* 2011;213:461-8.
58. Halbert C, Pagkratis S, Yang J, et al. Beyond the learning curve: incidence of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy normalize to open in the modern era. *Surg Endosc.* 2016;30(6):2239-43.
59. Fong ZV, Pitt HA, Strasberg SM, et al. Diminished Survival in Patients with Bile Leak and Ductal Injury: Management Strategy and Outcomes. *J Am Coll Surg.* 2018;226(4):568-76.
60. Mangieri CW, Hendren BP, Strode MA, et al. Bile duct injuries (BDI) in the advanced laparoscopic cholecystectomy era. *Surg Endosc.* 2019;33(3):724-30.
61. Birkmeyer JD, Finks JF, O'Reilly A, et al. Surgical Skill and Complication Rates after Bariatric Surgery. *NEJM* 2013;369(15):1434-42.
62. Curtis NJ, Foster JD, Miskovic D, et al. Association of Surgical Skill Assessment With Clinical Outcomes in Cancer Surgery. *JAMA Surg.* 2020;155(7):590-8.
63. Ghaferi AA, Dimick JB. Considering Surgeon Skill in Randomized Clinical Trials. *JAMA Surg.* 2020; 155(7):599.
64. Arribalzaga EB, Mihura ME. Cirugía basada en la evidencia: Moda, Mito o Metodología Moderna? *Rev Argent Cirug.* 2001;81(1-2):18-29.
65. Mandavia R, Knight A, Phillips J, y col. What are the essential features of a successful surgical registry? A systematic review. *BMJ Open.* 2017;7:e017373.
66. Skarsgard ED. The value of patient registries in advancing pediatric surgical care. *J Pediatr Surg.* 2018;53:863-7.
67. Childers CP, Maggard-Gibbons M. Same Data, Opposite Results? A Call to Improve Surgical Database Research. *JAMA Surg.* 2021;156(3):219-20.
68. Kaji AH, Rademaker AW, Hyslop T, et al. Tips for Analyzing Large Data Sets from the JAMA Surgery Statistical Editors. *JAMA Surg.* 2018;153(6):508-9.
69. Stey AM, Russell MM, Ko CY, et al. Clinical registries and quality measurement in surgery: A systematic review. *Surgery.* 2015;157(2):381-95.
70. Lawson EH, Louie R, Zingmond DS, et al. A Comparison of Clinical Registry versus Administrative Claims Data for Reporting of 30-Day Surgical Complications. *Ann Surg.* 2012;256 (6):973-81.
71. Blough JT, Jordan SW, De Oliveira GS, et al. Demystifying the "July Effect" in Plastic Surgery. *Aesthet Surg J.* 2018;38(2):212-24.
72. Zogg CK, Metcalfe D, Sokas CM, et al. Reassessing the July Effect. 30 Years of Evidence Show no Difference in Outcomes. *Ann Surg.* 2021 February 25, Volume Published Ahead of Print.

## Conclusiones del relato

- La mayor parte de las conductas míticas analizadas surgieron en una etapa de la cirugía, en la que el cirujano tenía un papel muy preponderante y en la que se otorgaba un valor muy importante a la opinión de los expertos.
- A pesar del auge de la medicina basada en la evidencia, la cirugía presenta particularidades y desafíos para validar sus prácticas, que la hacen propensa para la continuidad de algunas conductas míticas.
- Las barreras existentes para la actualización médica y para el traslado de la evidencia a la práctica colaboran en la perdurabilidad de los mitos y están siendo enfrentadas, no con mucho éxito aún, por las sociedades científicas y por el mundo editorial.
- El cambio en el paradigma del cirujano y de la personalidad quirúrgica, de uno totalmente práctico y aislado hacia uno más científico e integrado al enfoque multidisciplinario, probablemente sea beneficioso para el desarrollo y consolidación de una práctica quirúrgica basada en la evidencia, lo más libre de mitos posible.
- Los hábitos y las costumbres, importantes aliados de los mitos, requerirán más tiempo para su cambio, y posiblemente lo harán luego de que existan generaciones de cirujanos formados bajo este nuevo paradigma.
- No saltar las etapas del desarrollo de una técnica o procedimiento quirúrgico es muy importante, ya que adelantarse y sacar conclusiones antes que esto sea posible, solo será perjudicial para la innovación.
- Los grandes registros poblacionales serán de gran ayuda para conocer cómo funcionan los procedimientos quirúrgicos en el mundo real, a mediano y largo plazo, fuera del ámbito de los estudios de investigación.



## Relato Oficial

Año 2021 | Suplemento

### 91º Congreso Argentino de Cirugía

# Estado actual del manejo de la pancreatitis aguda biliar

**Federico Antonio Brahin<sup>1</sup>**

**Francisco José Suarez Anzorena Rosasco<sup>2</sup>**

#### Colaboradores

Pablo Gabriel Bolea  
Lino Campero  
Audel Alberto Closas López  
Víctor Díaz Singh  
Jorge A. Dodera  
Tomás Flores  
Lilia Rosana Garnica  
Rodrigo González Toranzo  
José R. Herrera  
Jorge Isaguirre  
Paul Lada  
Mauricio J. Linzey  
Giuliana Lombardo  
Pablo Menéndez  
Lorena Moreno  
Guido Parquet Villagra  
Pablo Peroni  
Francisco Javier Pozzi  
Javier Resina  
Agustina M. Suarez Anzorena  
Rosa Sánchez  
Enrique Toll  
Jose Usandivaras  
Ana Paula Villagra Roldán  
Mariano Volpacchio  
Pablo Zain El Din

- 1 Doctor en Medicina Universidad Nacional de Tucumán (UNT)  
Jefe de Unidad Quirúrgica del Servicio de Cirugía General del Hospital de Clínicas N. Avellaneda de Tucumán  
Profesor Titular de Cirugía. Facultad de Medicina, UNT  
Profesor Titular de Clínica Quirúrgica Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Santiago del Estero (UNSE)  
Profesor de Cirugía. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Salta (UNSa)  
Director de la Carrera de Especialización en Cirugía General Facultad de Medicina, UNT  
Miembro Titular de la Asociación Argentina de Cirugía  
Fellow del American College of Surgeons
- 2 Jefe de División Radiología Intervencionista, Departamento de Cirugía Hospital de Clínicas José de San Martín  
Director de la Carrera de especialista en Intervencionismo percutáneo y Cirugía mínimamente invasiva, Sede Clínicas, Universidad de Buenos Aires (UBA).  
Profesor Asociado de Anatomía normal y de superficie, Universidad del Salvador (USAL)  
Coordinador de Radiología Intervencionista Carrera de Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes, UBA  
Miembro Titular de la Asociación Argentina de Cirugía  
Fellow del International College of Surgeons. Presidente de la Sección Argentina  
Presidente de la Fundación Tríada Mininvasiva



## Estado actual del manejo de la pancreatitis aguda biliar

*Dr. Federico A. Brahin y Dr. Francisco J. Suarez Anzorena Rosasco*

### Agradecimientos

Agradecemos a la Asociación Argentina de Cirugía por habernos designado relatores del 91° Congreso Argentino de Cirugía.

El tema de la pancreatitis aguda biliar involucra a todos los cirujanos del país ya que es una patología frecuente y prevalente. Este Relato nos ha motivado a realizar una recorrida por todas las provincias para conocer la realidad y las dificultades en el diagnóstico y tratamiento de esta patología, que es muy heterogénea y dinámica a la hora de su manejo. Les agradecemos a todos los médicos que nos recibieron en sus Centros y nos brindaron su colaboración. Asimismo, hacemos extensivo nuestro agradecimiento a los médicos de los Centros de referen-

cia de los países latinoamericanos que nos brindaron su apoyo.

Agradecemos a nuestros maestros, que nos formaron en el camino de la cirugía: Dr. Vicente Gutiérrez Maxwell, Dr. Pedro A. Ferraina y Dr. Antonio Brahin.

Queremos agradecer también al actual Jefe de División de Cirugía Gastroenterológica del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, Dr. Luis E. Sarotto (h) por su continua colaboración.

Un reconocimiento especial a nuestras familias por su apoyo incondicional a lo largo de toda nuestra carrera profesional y sobre todo en estos últimos tres años de confección de este Relato.

## Introducción

Es un honor que la Asociación Argentina de Cirugía haya pensado en nosotros, como Relatores Oficiales del 91° Congreso Argentino de Cirugía cuyo tema principal es: Estado actual en el manejo de la pancreatitis aguda biliar, entendiéndola como el proceso inflamatorio agudo del páncreas con un comportamiento dinámico y variable, que reviste compromiso local y sistémico. El tema merece una extensa revisión y puesta al día entre los cirujanos, debido a la nueva “visión dinámica” de la comunidad científica que aborda los conocimientos surgidos de la experiencia y de la investigación, y los organiza de manera novedosa modificando el abordaje y tratamiento. Dadas estas circunstancias consideramos más que oportuna su elección.

Distinguidos profesionales nos han precedido en la exposición de este tema, como Tejerina Fotheringham y Pavlovsky en 1942, en 1975 Sosa Gallardo y Longo y, en el año 2001, Chiappetta Porras.

En los últimos años se han desarrollado avances en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, como por ejemplo: estudios de laboratorio de mayor sensibilidad, imágenes con mejor poder de resolución, criterios pronósticos más precisos; criterios de gravedad establecidos por la clasificación de At-

lanta modificada y el sistema de clasificación basado en determinantes; el abordaje terapéutico inicial y el advenimiento de procedimientos mininvasivos para el manejo de las complicaciones. A pesar de los adelantos de los últimos años, el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda biliar sigue siendo motivo de controversia.

Los objetivos de este relato son:

- Brindar al cirujano general las herramientas necesarias para el manejo de la pancreatitis aguda biliar.
- Valorar la utilidad de los métodos complementarios.
- Evaluar la utilidad de los puntajes (*scores*) predictivos/pronósticos.
- Lograr un consenso en el manejo inicial y tardío de la enfermedad.
- Evaluar las distintas formas de complicaciones.
- Analizar el momento y manejo de las complicaciones locales.
- Evaluar el abordaje multidisciplinario y transdisciplinario de la enfermedad inflamatoria pancreática.

Sobre la base de los objetivos y aspectos anunciados esperamos que el tema atraiga, y confiamos en que ayudará a encontrar consensos y unificar criterios en pos de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

## Capítulo I

### Reseña histórica sobre páncreas y pancreatitis

#### Historia del páncreas

Durante muchos años, el páncreas representó un objeto de investigación que generaba más dudas que certezas. Las descripciones iniciales de este órgano fueron realizadas por los primeros anatomistas de la historia: Herófilo (Caledonia -actual Turquía- 335-280 a. C.), Erasítrato de Ceos, (Ceos -actual Grecia- 310-250 a. C.). En sus estudios describían anatómicamente el páncreas, pero no le atribuían funciones. Les llamaba la atención la ausencia de huesos y cartílagos<sup>1</sup>. Rufo de Éfeso (70-110 d. C.) nombró al órgano "páncreas" (en griego, pan: todos, + kreas: carne)<sup>2</sup>. Andrés Vesalio (Bruselas, 1513-1564) se refirió al páncreas en el quinto libro de su obra, *De humani corporis fabrica*<sup>3</sup> como órgano o cuerpo de sustancia que crece en el interior del panículo del epiplón. Postuló que el páncreas ejerce un efecto protector sobre el estómago, al servir como un almohadón sobre el que este descansa.

En el año 1642, Johann Wirsüng<sup>4</sup> (Augsburgo, 1589-1643) describió el conducto principal del páncreas, mientras que a Giovanni Domenico Santorini<sup>5</sup> (Venecia, 1681-1737) se le atribuye el descubrimiento del conducto accesorio pancreático; varios anatomistas contemporáneos también informaron sobre la existencia del conducto accesorio. En el año 1720, Abraham Vater (Wittenberg, 1684-1751) presentó su descripción sobre la ampolla duodenal<sup>5</sup>, mientras que Ruggero Oddi<sup>6</sup> (Perugia, 1864-1913) (Fig. 1), siendo estudiante de Medicina, demostró la existencia del esfínter que lleva su nombre.

En ese momento no se conocía la fisiología del órgano, hasta que en el siglo XVII el médico anatomista y científico holandés Franciscus Sylvius (Hanau, 1614-1672) propuso que la digestión es un proceso de varios pasos, que comienza en la boca con la fermentación causada por la saliva y continúa en el estómago; la segunda fase involucra al páncreas, pasando luego el quilo a los linfáticos, al sistema venoso y finalmente al lado derecho del corazón<sup>7,8</sup>.

Claude Bernard (Saint-Julien, Francia, 1813-1878) pudo demostrar que el estómago es solo un paso en el proceso de digestión y que, a través de los jugos pancreáticos, se logra la escisión proteica y la emulsión de las grasas<sup>9</sup>.

#### Pancreatitis aguda en la historia

Alejandro Magno murió en el año 323 a.C., unos días después de su cumpleaños 33, luego de re-

tornar a Babilonia tras conquistas en la India. Para celebrar organizó un gran banquete con gran cantidad de comida y alcohol. Al día siguiente se quejó de dolor abdominal con un empeoramiento progresivo, muriendo 12 días después. Durante muchos años, la teoría mayormente aceptada para explicar su muerte fue la de un envenenamiento. Sin embargo, de acuerdo con el historiador Robin Lane Fox, los venenos más comunes en esos tiempos eran la estricnina y el eléboro, cuyos efectos tóxicos aparecen rápidamente, por lo que considero poco probable que Alejandro haya podido sobrevivir 12 días luego de haber sido envenenado y postuló que podría haber muerto de malaria. En 1986, Simmy Bank sugirió que este podría haber sido el primer caso de pancreatitis aguda relacionada con alcohol, aunque esto nunca fue probado<sup>10</sup>.

La primera descripción de una pancreatitis aguda (PA) de la que se tiene registro fue llevada a cabo en un paciente alcohólico por Auberto Vindone (1500- 1587), en el año 1527 en Basilea<sup>10</sup>. En el año 1652, Nicholaes Pietrez Tulp (1593-1674) (Fig. 2) publica en Ámsterdam la descripción clínica y los hallazgos anatómicos de un absceso pancreático, observado en un hombre fallecido después de sufrir dolor de espalda, fiebre y agitación<sup>11</sup>. En 1788, Thomas Cawley describe la primera pancreatitis aguda biliar, seguido por An-

■ FIGURA 1



Ruggero Oddi

■ FIGURA 2

Óleo titulado *Lección de anatomía del Dr. Nicolaes Tulp* pintado por Rembrandt en 1632 (Museo Mauritshuis, La Haya, Países Bajos)

■ FIGURA 3



Reginald Fitz

toine Portal (1742-1832) que hace referencia a pancreatitis gangrenosa asociada a litiasis biliar<sup>12</sup>.

En 1889, Reginald Fitz (Chelsea, 1843-1913) (Fig. 3) publicó un artículo en el que documenta los signos y síntomas de la pancreatitis, establece diferencias entre las etapas de la enfermedad, postula distintas etiologías y describe algunas de las complicaciones asociadas a la pancreatitis aguda como abscesos, trombosis esplénica y pseudoquistes<sup>13</sup>.

En 1896, Hans Chiari (Viena, 1851-1916) propuso la teoría de la autodigestión como posible mecanismo fisiopatogénico, causado por acción de la tripsina, al ser activada por la bilis<sup>14</sup>. En 1901, Eugene L. Opie (Stauton, Virginia, 1873-1971) (Fig. 4) propuso su "teoría del canal común" basándose en sus hallazgos autopsícos en pacientes con pancreatitis aguda hemorrágica<sup>15</sup>. Observó en una ocasión un pequeño cálculo que dilataba la vía biliar pero no el conducto pancreático, lo que le hizo sugerir que el reflujo de bilis hacia el interior del Wirsung era lo que provocaba la pancreatitis. Demostró esta teoría experimentalmente al inyectar bilis en el interior del páncreas de animales y provocarles pancreatitis. Esto lo llevó a postular que la obstrucción del conducto pancreático causada por litiasis podría provocar la enfermedad<sup>10</sup>.

En 1908, Julius Wohlgemuth (Demmin, 1839-1884) descubrió un método para medir la concentración de amilasa en suero, que permitió el diagnóstico de la pancreatitis aguda antes de la laparotomía o la autopsia, únicas formas posibles de comprobación diagnóstica por aquel entonces, lo que significó un gran avance en la asistencia clínica de los pacientes<sup>16</sup>. En 1911, Peter Rona (Budapest, 1871-1945) y Leonor Michaelis (Berlín, 1875-1949) determinaron la actividad

de la lipasa en sangre. Años después, Gerhardt Katsch (Berlín, 1887-1961) propuso la determinación de lipasa y amilasa para el diagnóstico de la enfermedad pancreática aguda en 1925<sup>16</sup>. En 1927, la amilasa fue utilizada por primera vez por Robert Elman (Fig. 5) para el diagnóstico de pancreatitis.

Sir Berkeley Moynihan (Malta, 1865-1936), en 1925, se refería a la pancreatitis como la más temible de las calamidades que ocurren en relación con las vísceras abdominales. Su agonía ilimitable y la elevada mortalidad hacen de ella la más temible de las calamidades<sup>17</sup>. Katsch, en el año 1939, expuso el concepto de "descarrilamiento enzimático", a través del cual las enzimas pancreáticas activadas circulan por el torrente sanguíneo, provocando lesiones en pulmón, riñones y capilares<sup>14</sup>.

La introducción de la colangiografía intraoperatoria en 1931 por Pablo Mirizzi (Fig. 6) aportó un importante medio de información acerca de la incidencia del conducto común anatómico y funcional en vivo.

Alfonso R. Albanese (Fig. 7) propone el BARBES (bloqueo anestésico repetido bilateral, esplácnico-semilunar) en 1942, por las tres teorías que se manejaban en la fisiopatología de la pancreatitis aguda: la teoría canalicular, la vascular y la neurovascular.

Rodolfo Mazzariello (Fig. 8) publica en el año 1968 su experiencia en el tratamiento transfistular de la litiasis residual.

Juan M. Acosta (Fig. 9) y C. L. Ledesma<sup>18</sup> en 1974 demostraron que, una vez desarrollado el ataque de pancreatitis, el cálculo migraba al duodeno. Lo evidenciaron en el 94% de los casos a través del tamizaje de la materia fecal, probando este origen etiopatogénico de la pancreatitis aguda. Más tarde, al operar

■ FIGURA 4



Eugene Opie

■ FIGURA 5



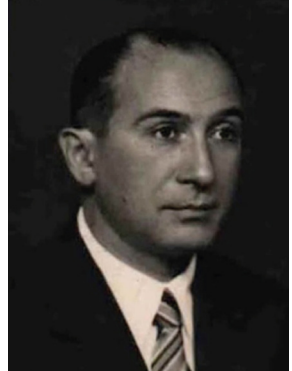
Robert Elman

■ FIGURA 6



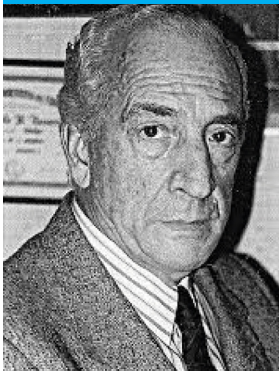
Pablo L. Mirizzi

■ FIGURA 7



Alfonso R. Albanese

■ FIGURA 8



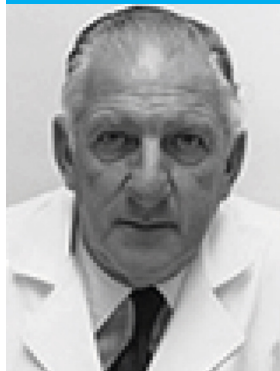
Rodolfo Mazzariello

■ FIGURA 9



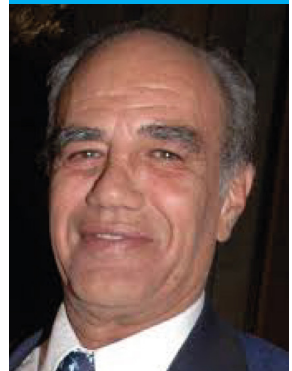
Juan M. Acosta

■ FIGURA 10



Enrique Beveraggi

■ FIGURA 11



Alejandro Oría

al paciente de su litiasis biliar se podía comprobar que los cálculos obtenidos en las heces tenían el mismo aspecto y composición química que los encontrados en la vesícula biliar.

Enrique Beveraggi (Fig. 10), en el año 1976, en la Academia Argentina de Cirugía, ya decía “Toda pancreatitis aguda biliar, cuanto antes se opere, mejor para el enfermo”. Y “Con la pancreatitis aguda grave de origen biliar los cirujanos están todavía esperando demasiado”.

Alejandro Oría (Fig. 11), en el año 1989, realizó una publicación en la que mencionaba que el reflujo biliar era mucho más frecuente en pacientes con pancreatitis aguda, lo que implica que la presencia de un conducto común predispone a la pancreatitis en pacientes con obstrucción coledociana por un cálculo biliar<sup>19</sup>.

Según otra publicación encontró cálculos en la materia fecal o durante la colangiografía intraoperatoria, en la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda biliar confirmada. Esto le permitió afirmar que la pancreatitis aguda tiene otras etiologías causantes, además de la biliar<sup>20</sup>. Oría y col., en el año 2000, publicaron un estudio en el que se recomienda la necrosectomía videoasistida durante el drenaje de pseudoquistes gigantes, para prevenir complicaciones posoperatorias retroperitoneales<sup>21</sup>.

En 1998, el Club de Páncreas Argentina, tras una reunión de consenso sobre pancreatitis aguda, la define como un “proceso inflamatorio agudo del páncreas con una respuesta variable local y sistémica”. Este consenso aporta un cambio de visión de la enfermedad, abordando la complejidad de los fenómenos inflamatorios locales y sistémicos. Esta nueva visión dinámica permite agrupar los fenómenos en dos etapas. Una primera etapa donde se producen los fenómenos fisiopatológicos de: activación enzimática, inflamación local, liberación de citoquinas, activación endotelial y SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, por sus siglas en inglés), que puede desarrollar fallas orgánicas múltiples. Y una segunda etapa de: liberación de citoquinas, falla de órganos blancos, falla de la barrera intestinal, translocación bacteriana intestinal y sobreinfección de la necrosis pancreática.

### Consensos de Pancreatitis

A continuación, realizaremos un breve repaso histórico sobre los diferentes Consensos que fueron enmarcando las clasificaciones sobre la base de nuevos aportes, conceptos sobre la fisiopatología, diagnóstico y terapéutica. Luego

serán ampliados en el capítulo correspondiente.

Desde la primera descripción de Reginald Fitz de la pancreatitis aguda en 1889, existieron varios intentos de clasificación, basados en observaciones realizadas mediante laparotomías o autopsias. Ninguna de ellas tuvo el suficiente impacto en la comunidad médica como para perdurar al menos un período considerable de tiempo.

Una vez realizado el diagnóstico de la pancreatitis aguda, el tratamiento quirúrgico se realizaba con urgencia. El preoperatorio era breve y se reducía a la administración de sueros y analgésicos. Una vez abierta la cavidad donde se certificaba el diagnóstico, se efectuaba avenamiento por divulsión del páncreas, se aspiraba y drenaba la cavidad peritoneal. El posoperatorio era muy grave pues se desconocían las alteraciones del medio interno y no existía la terapéutica actual de sostén, con tasas de mortalidad mayores del 50%.

Von Nordmann, en el Congreso Alemán de Cirugía del año 1938, introduce el concepto revolucionario de la limitación en el tratamiento quirúrgico y aconseja una resolución médica basada en tres pilares: el tratamiento del shock, analgesia y sonda nasogástrica. Con estas medidas se logró reducir la mortalidad de forma considerable<sup>22</sup>.

A partir de estos conceptos se estableció la conducta de cirugía como una urgencia diferida.

### **Consenso de Marsella 1963**

Henri Sarles (Ermont, Francia 1922-2017) propone la primera clasificación basada en criterios clínicos y morfológicos. Define los conceptos de: pancreatitis aguda, pancreatitis aguda recidivante, pancreatitis crónica y pancreatitis crónica recurrente<sup>23</sup>.

Aunque fue utilizada por muchos años, en esa clasificación era difícil diferenciar entre la pancreatitis aguda recidivante y la pancreatitis crónica recurrente<sup>10</sup>.

### **Consenso de Cambridge 1983 y Consenso de Marsella 1984**

Veinte años más tarde, gracias a la introducción de las imágenes (ecografía, tomografía computarizada) y la endoscopia (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), se llevó a cabo una nueva clasificación basada en los conocimientos morfológicos y la historia natural de la enfermedad.

Una primera reunión tuvo lugar en la ciudad de Cambridge en 1983, bajo los auspicios de la Pancreatic Society of Great Britain and Ireland. Un año más tarde se realizó un segundo simposio en la ciudad de Marsella.

Este Consenso surge debido a los nuevos conocimientos en la fisiopatología de la enfermedad y las nuevas pruebas diagnósticas.

En Marsella se definieron los conceptos de pancreatitis aguda y crónica, y se desestimaron los tér-

minos pancreatitis aguda recidivante y pancreatitis crónica recurrente<sup>24</sup>.

La conclusión obtenida en este congreso es que es difícil sostener una clasificación solamente en criterios morfológicos y clínicos, siendo necesaria una clasificación que permita una correlación entre los estudios funcionales y de imagen.

### **Consenso Atlanta 1992**

Este Consenso se llevó a cabo en septiembre de 1992. Tuvo como objetivo establecer una clasificación clínica, que pudiera ser practicada en cada paciente y a su vez utilizarse para la comparación interinstitucional.

Se definieron términos como:

- Pancreatitis aguda: puede ser edematosa o intersticial, con mínima lesión de órgano blanco y con recuperación "ad integrum".
- Pancreatitis aguda leve: representa el 75% de los casos de pancreatitis aguda, se caracteriza por la presencia de una rápida respuesta a la reposición de fluidos y una recuperación de los valores de laboratorio.
- Pancreatitis grave: necrohemorrágica, asociada a falla orgánica múltiple y/o complicaciones locales como necrosis o pseudoquistes.

También se empiezan a utilizar criterios como APACHE II y Ranson para establecer pronósticos de gravedad<sup>25</sup>.

Sin embargo, esta clasificación no diferenciaba correctamente los estratos de gravedad y no era lo suficientemente clara en la definición morfológica de las complicaciones locales<sup>10</sup>.

### **Revisión Atlanta 2012 (RAC)**

Esta revisión surge gracias a la mejor comprensión de la fisiopatología, así como también al avance de los métodos de imágenes en la descripción de las colecciones pancreáticas y peripancreáticas. Esta revisión incluye una evaluación clínica de la gravedad y términos más objetivos para describir las complicaciones locales<sup>26</sup>. En esta reunión participaron 11 naciones y diferentes asociaciones internacionales de páncreas.

La importancia de este Consenso es la determinación de las diferentes etapas y de los criterios de gravedad que se pueden presentar en esta patología, entendiéndola como un proceso dinámico que debe evaluarse constantemente.

### **Consulta Multidisciplinaria Internacional 2012. Clasificación basada en determinantes (CBD)**

Surge con el objeto de desarrollar una clasificación internacional realizando una revisión exhaustiva de la bibliografía y consultando a más de 200 expertos

en cirugía, internistas, intensivistas, gastroenterólogos y radiólogos de 49 países.

Esta clasificación se diferencia de su antecesora en que está basada en factores reales de gravedad, en lugar de factores que la predicen, aunque estos siguen siendo importantes. Se realiza teniendo en cuenta los nuevos conocimientos fisiopatológicos, que indican que la gravedad de la pancreatitis es marcada por la repercusión sistémica que ocasiona, especialmente cuando es persistente. También son determinantes las complicaciones locales, sobre todo la necrosis (infectada o no), que se puedan desarrollar.

Según este criterio se clasifica a la pancreatitis aguda en 4 estadios:

- Pancreatitis aguda leve
- Pancreatitis aguda moderada
- Pancreatitis aguda grave
- Pancreatitis aguda crítica

Para determinar la gravedad de la pancreatitis es necesario definir en primer lugar la presencia de los "determinantes", que serán denominados "locales" y "sistémicos"<sup>27</sup>. Estos serán desarrollados con mayor profundidad en el capítulo correspondiente. Es necesario aclarar que los determinantes se conocían como "factores asociados".

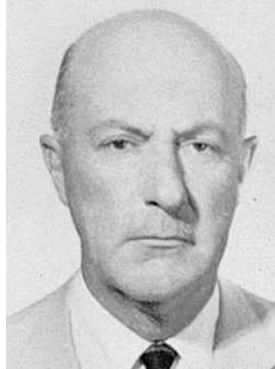
#### Antecedentes de Relatos anteriores en la Argentina

El primer Relato sobre pancreatitis se presentó en el Congreso Argentino de Cirugía en el año 1942, y sus autores fueron Wenceslao Tejerina Fotheringham (Fig. 12) y Alejandro Pavlovsky (Fig. 13). En la primera etapa se describe un desarrollo pormenorizado de la evolución natural de la enfermedad, haciendo hincapié en la importancia de las etiologías, reconociendo a la litiasis vesicular como la principal. Entre sus conclusiones se destaca que es necesaria una clasificación que permita discernir entre los diferentes tipos de pancreatitis aguda, para priorizar los tratamientos, así como también que el tratamiento quirúrgico solo debe ser utilizado cuando los síntomas no cedan y cuando haya una gran "sospecha" de litiasis vesicular.

En una segunda etapa, Pavlovsky hace referencia al diagnóstico y tratamiento de la PA; en lo que respecta al diagnóstico utiliza la determinación de glucosa y de la diastasa urinaria (fermento amilolítico del páncreas), mientras que en el hemograma recomienda la determinación de glucemia, cloruros en sangre y el aspecto opalescente del suero. Referente al tratamiento enfatiza que no toda pancreatitis debe ser operada y sugiere el tratamiento médico<sup>28</sup>.

Treinta y tres años después, en 1975, Carlos Sosa Gallardo<sup>29</sup> (Fig. 14) y Orlando Longo<sup>30</sup> (Fig. 15) retoman el tema con nuevos conocimientos de la fisiopatología de la enfermedad y sus experiencias de

■ FIGURA 12



Wenceslao Tejerina Fotheringham

■ FIGURA 13



Alejandro Pavlovsky

30 años de investigaciones y más de 260 pacientes tratados. A partir de estas observaciones y revisiones bibliográficas, concluyen que, si bien la patología biliar es la principal etiología, el impacto de un cálculo en la papila es el menor de los factores desencadenantes y que la presión en las vías excretoras tiene un papel preponderante. El aumento de la presión es responsable de la extravasación del jugo pancreático, al desencadenar el proceso inflamatorio que produce irritación de los elementos canaliculares y del sistema nervioso subyacente, tan abundante, y alterando las terminaciones nerviosas sensitivas. Así concebida la patodinamia de la pancreatitis, se explican los resultados satisfactorios con los bloqueos anestésicos o con la novocaína intravenosa. En lo que respecta a las conclusiones clínicas se destacan que debe ser primordialmente manejada con tratamiento médico y, en caso de que este fracase, se procede al tratamiento quirúrgico.

Otro antecedente de importancia es el Relato del Congreso Argentino de Cirugía del año 2001, cuyo autor es Luis Chiappetta Porras<sup>31</sup> (Fig. 16). En él se describen los últimos avances en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, principalmente en su forma grave. Describe las complicaciones y sus indicaciones quirúrgicas más importantes. Entre ellas se pueden citar:

- Necrosis pancreática estéril: debe ser manejada en forma conservadora.
- Necrosis pancreática infectada: debe ser tratada quirúrgicamente; la elección de la técnica (necrosectomía con cierre primario y lavado local, o necrosectomía con curaciones programadas) se hace según diversos factores para tener en cuenta.
- Pseudoquiste pancreático: puede ser tratado mediante endoscopia, o con técnicas percutáneas, o también puede ser manejado quirúrgicamente.
- Absceso pancreático: puede evitarse el drenaje quirúrgico gracias al drenaje percutáneo.

■ FIGURA 14



Carlos Sosa Gallardo

■ FIGURA 15



Orlando F. Longo

■ FIGURA 16



Luis Chiappetta Porras

### Referencias bibliográficas

- Mc Clusky DA, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Harbinger or hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the Ages—Part 3. *World J Surg.* 2002;26(12):1512-24.
- Howard JM, Hess W. *History of the Pancreas: Mysteries of a Hidden Organ.* New York: Springer; 2002. p. 748.
- Vesalio A. *De humani corporis fabrica.* Padua: Escuela de medicina de Padua; 1543.
- Howard JM, Hess W, Traverso W. Johann Georg Wirsung (1589-1643) and the pancreatic duct: the prosector of Padua, Italy. *J Am Coll Surg.* 1998;187(2):201-11.
- Stern CD. A historical perspective on the discovery of the accessory duct of the pancreas, the ampulla «of Vater» and pancreas divisum. *Gut.* 1986;27(2):203-12.
- Oddi R. D'une disposition a sphincter speciale de l'ouverture du canal choledoque. *Arch Ital Biol.* 1887;8:317-22.
- Kidd M, Modlin IM. The Luminati of Leiden: From Bontius to Boerhaave. *World J Surg.* 1999;23(12):1307-14.
- Brunner JC. *Experimenta nova circa pancreas, accedit diatribe de lymphæ et genuino pancreatis usu.* The Netherlands: Wetstenius; 1683.
- Bernard C. *Du suc pancréatique, et de son rôle dans les phénomènes de la digestion.* Paris: Rignoux; 1849. p.24.
- Navarro S. Historical review of our knowledge of acute pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2018;41(2):143.e1-143.e10.
- Tulp N. *Observationes medicae.* Libri quarto. Ludovicum Elzevirium; 1685.
- Cawley T. A Singular Case of Diabetes, Consisting Entirely in the Quality of the Urine; with an Inquiry into the Different Theories of That Disease. *Lond Med J.* 1788;9(Pt 3):286-308.
- Fitz RH. *Acute Pancreatitis.* Boston Med Surg J. 1889; 120(8):181-7.
- Chiari H. *Über die selbstverdauung der menschlichen pankreas.* Stuttgart: Enke; 1899.
- Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Johns Hopkins Hosp Bull.* 1901;12:182-8.
- Navarro S. Breve historia de la anatomía y fisiología de una recóndita y enigmática glándula llamada páncreas. *Gastroenterol Hepatol.* 2014;37(9):527-34.
- Johnson CD, Besselink MG, Carter R. Acute pancreatitis. *BMJ.* 2014;349:g4859.
- Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 1974;290(9):484-7.
- Oría A, Álvarez J, Chiappetta L, Fontana JJ, Iovaldi M, Paladino A, et al. Risk Factors for Acute Pancreatitis in Patients with Migrating Gallstones. *Arch Surg.* 1989;124(11):1295-6.
- Oría A, Álvarez J, Chiappetta L, Spina JC, Hernández N, Iovaldi M, et al. Cholelithiasis in Acute Gallstone Pancreatitis: Incidence and Clinical Significance. *Arch Surg.* 1991;126(5):566-8.
- Oría A, Ocampo C, Zandalazini H, Chiappetta L, Morán C. Internal drainage of giant acute pseudocysts: the role of video-assisted pancreatic necrosectomy. *Arch Surg.* 2000; 135(2):136-40.
- Giuliano A. *Clínica y terapéutica quirúrgica.* Buenos Aires: El Ateneo; 1976. pp. 325-33.
- Sarles H. *Pancreatitis Symposium in Marseille 1963.* Krager; 1965.
- Mao L, Qiu Y. The classification of acute pancreatitis: Current status. *Intractable Rare Dis Res.* 2012;1(3):134-7.
- Bradley EL 3<sup>rd</sup>. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis: Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga. *Arch Surg.* 1993; 128(5):586-90.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
- Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg.* 2012;256(6):875-80.
- Tejerina Fotheringham W. *Pancreatitis aguda: etiología-patogenia.* Buenos Aires: Relato Oficial al XIV Congreso Argentino de Cirugía. Asociación Argentina de Cirugía; 1942. 138 p.
- Sosa Gallardo CJ. *Pancreatitis Aguda. Etiopatogenia y Fisiopatología.* Rev Argent Cirug. 1975; Número Extraordinario: 2-34.
- Longo O. *Pancreatitis Aguda. Consideraciones Clínicas y Terapéuticas.* Rev Argent Cirug. 1975; Número Extraordinario: 38-69.
- Chiappetta Porras L. *Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda.* Relato Oficial al LXXII Congreso Argentino de Cirugía. Rev Argent Cirug. 2001; Número Extraordinario: 2-58.

## Capítulo II

### Embriología, Anatomía, Fisiopatología y Epidemiología

#### Embriología

El páncreas inicia su desarrollo a partir de la cuarta semana de gestación. Las células madre epiteliales pancreáticas pluripotenciales dan lugar a líneas celulares exocrinas y endocrinas, así como a la intrincada red ductal pancreática. Al principio, aparecen las yemas dorsal y ventral a partir del endodermo duodenal primitivo. La yema dorsal suele aparecer primero y da lugar a la parte superior de la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas maduro. La yema ventral se desarrolla como parte del divertículo hepático y mantiene la comunicación con el árbol biliar a lo largo de su desarrollo. Esta se convertirá en la parte inferior de la cabeza y el proceso unciforme de la glándula. Entre la cuarta y la octava semana se produce la rotación del duodeno en sentido contrario a las agujas del reloj, generando el contacto y posterior fusión de la yema ventral con la yema dorsal. A las 8 semanas de gestación aproximadamente se fusionan las yemas dorsal y ventral completando su estructura anatómica<sup>1</sup> (Fig. 1).

#### Anatomía

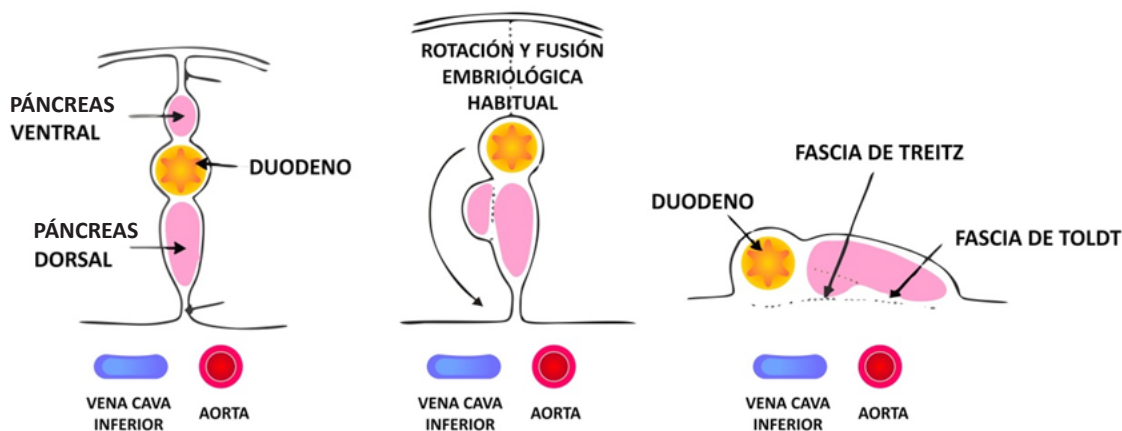
El páncreas está dispuesto transversalmente en el retroperitoneo, entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, a la altura de L1-L2. Se relaciona con la transcavidad de los epiplones. Por adelante, el estó-

magoy y el epiplón mayor, y el mesocolon transverso por debajo. Pesa entre 85 y 100 g y mide entre 14 y 18 cm. El 71% de su peso está constituido por agua y el 13% por proteínas, mientras que su composición grasa es variable y puede oscilar entre 3 y 20%. Anatómicamente está dividido en 4 porciones: cabeza (porción hacia la derecha de los vasos mesentéricos), cuello (por delante de los vasos mesentéricos), cuerpo y cola (a la izquierda de los vasos mesentéricos) (Fig. 2).

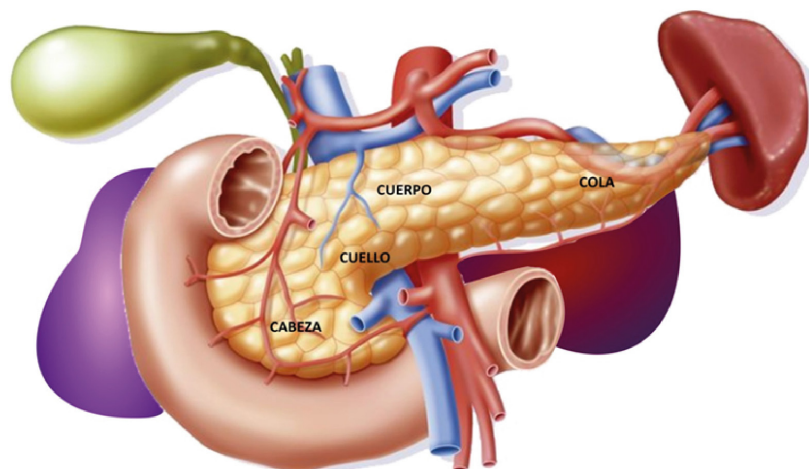
En cuanto a su vascularización, recibe su irrigación del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior por sus ramas pancreaticoduodenales superiores e inferiores derechos e izquierdas. Una vez que las arterias han penetrado en el páncreas, se interconectan a través de una rica red de anastomosis arteriales, que hacen del páncreas un órgano particularmente resistente a la isquemia. Aproximadamente el 10-25% de la irrigación vascular total del páncreas va hacia los islotes; por lo tanto, estas células –que constituyen el 1 al 2% de la masa pancreática– son irrigadas de 10 a 20 veces más que las células de secreción exocrina. En cuanto a su vascularización venosa, la sangre drena en el sistema portal, a través de la vena esplénica, la vena mesentérica superior e inferior y la propia vena porta (Fig. 3).

En cuanto a su inervación, el páncreas recibe fibras simpáticas y parasimpáticas. Los nervios simpáticos se originan principalmente de los nervios espláncnicos mayores y menores. El nervio espláncnico mayor está usualmente formado por ramas del ganglio sim-

■ FIGURA 1

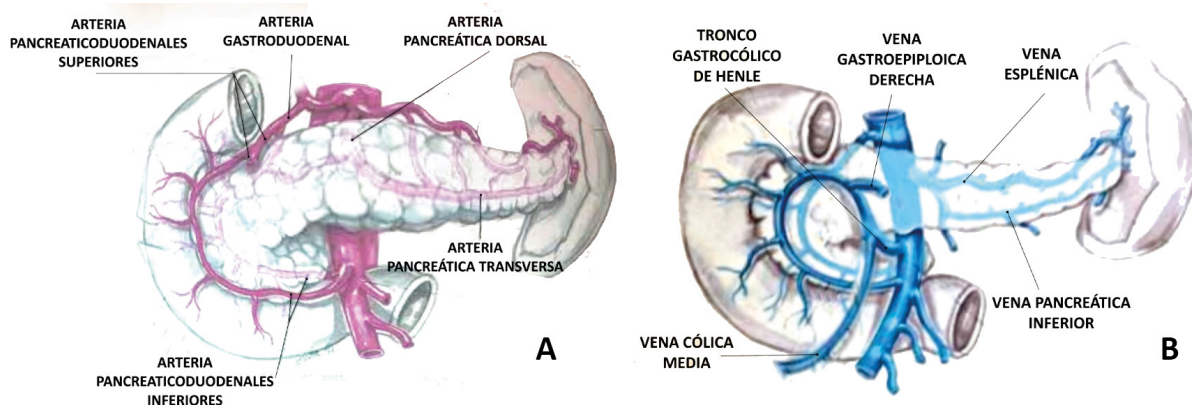


■ FIGURA 2



Relaciones anatómicas del páncreas

■ FIGURA 3



Irrigación del páncreas A: Arterial, B: Venosa

pático T4-10 y el nervio esplácnico menor por los ganglios T9-L2. Los nervios espláncnicos pasan a través del diafragma para formar el plexo celíaco. La inervación parasimpática del páncreas se origina de los nervios vagos que llegan a través del plexo celíaco<sup>2</sup>.

### Anatomía canalicular

En la terminación del colédoco y del conducto pancreático principal existen diferentes variantes anatómicas. El 60-70% de las personas presentan ambos conductos separados hasta el final en la papila; en un 20-30%, ambos conductos se unen en la terminación, y en el 10% de las personas existe un conducto común verdadero de varios milímetros de largo<sup>3</sup> (Fig. 4).

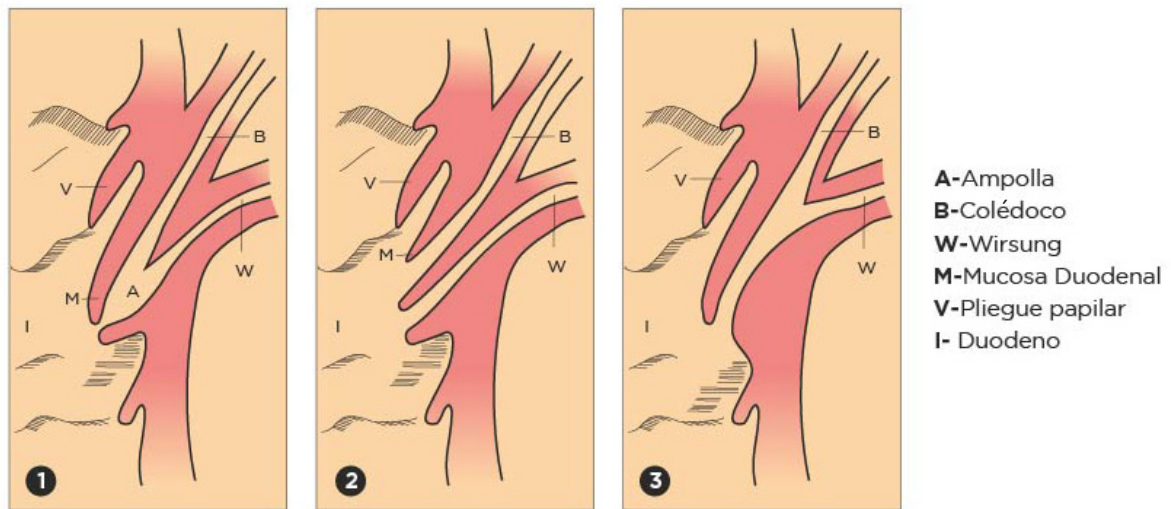
### Histología y fisiología

El páncreas es una glándula mixta compuesta por dos tipos de tejidos, endocrino y exocrino, separados entre sí por tabiques de tejido conectivo. La composición está dada por un 80-85% de tejido de naturaleza exocrina, un 10-15% corresponde a la matriz extracelular, mientras que el 2% está constituido por el páncreas endocrino.

### Páncreas exocrino

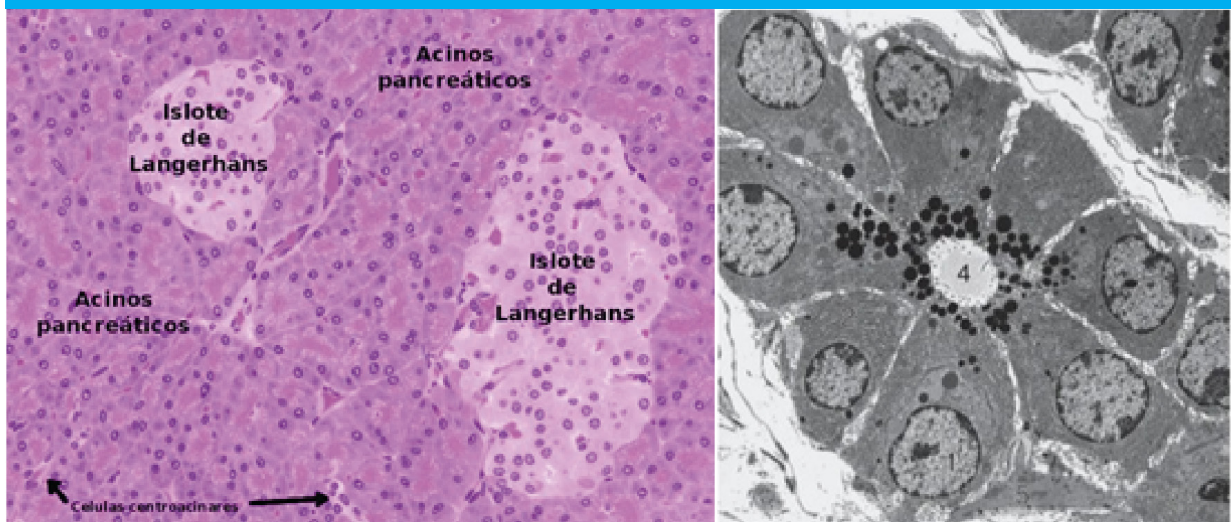
Este tejido presenta como unidad funcional principal el acino pancreático, estructura formada por diferentes tipos de células que se encargan de la secre-

■ FIGURA 4



Variaciones anatómicas en la fusión de los conductos pancreáticos. A: Unión en la terminación. B: Conductos separados. C: Conducto verdadero.

■ FIGURA 5



Estructura del acino pancreático. A. Microscopia óptica, HE 40x. B. Microscopia electrónica. Cortesía Dra. María E. Egües

ción del jugo y de la enzima pancreática como se observa en la Fig. 5<sup>4</sup>.

La mayoría de las enzimas pancreáticas se secretan en forma de zimógenos o proenzimas inactivas para evitar la autodigestión y la consiguiente lesión del propio páncreas. Estos son liberados a los conductos por un mecanismo de exocitosis, mediante la fusión de la membrana granular con la membrana apical de la célula acinar. Junto con estas proenzimas, el páncreas secreta el péptido inhibidor de tripsina, que evita su activación antes de llegar al duodeno. A este nivel, el tripsinógeno se convierte en tripsina por acción de la

enterocinasa o enteropeptidasa de la mucosa duodenal, y esta tripsina produce la activación en cascada del resto de las proenzimas pancreáticas. La tripsina tiene la función de escindir los enlaces entre aminoácidos<sup>5</sup>.

Las células acinares también producen amilasa y lipasa pancreáticas; estas se secretan como enzimas activas. La amilasa pancreática hidroliza polisacáridos grandes (a excepción de la celulosa) en oligosacáridos pequeños, que pueden ser digeridos por las oligosacaridasas presentes en el epitelio duodenal y yeyunal. La lipasa pancreática hidroliza las grasas ingeridas transformando los ácidos grasos libres en glicerina y 2 mono-

glicéridos. Estas enzimas son las primeras en elevarse en casos de pancreatitis aguda (PA)<sup>3</sup>.

### **Páncreas endocrino**

En el páncreas adulto normal hay un millón de islotes de Langerhans. Estos presentan tamaño y conformación variables; la mayoría de ellos contienen entre 3000 y 4000 células de 5 tipos diferentes<sup>3</sup>:

- $\alpha$  (alfa): secretan glucagón
- $\beta$  (beta): producen insulina
- $\delta$  (delta): elaboran somatostatina
- $\epsilon$  (épsilon): secretan grelina
- PP (péptido pancreático): sintetizan polipéptidos pancreáticos

El páncreas endocrino también influye en las secreciones pancreáticas exocrinas adyacentes. Se piensa que la somatostatina, el polipéptido pancreático y el glucagón anulan dicha secreción<sup>3</sup>.

La secreción pancreática exocrina puede estar dañada durante los 6 a 18 meses siguientes a un cuadro de pancreatitis aguda. El grado de disfunción es proporcional a la gravedad de la enfermedad, ya que la disminución en su secreción está relacionada con el daño en la integridad de la estructura de la célula acinar.

Durante la PA es infrecuente que la destrucción del parénquima produzca una insuficiencia pancreática endocrina, ya que es necesaria la destrucción del 80% de la glándula para que esto ocurra. Es más común que esa patología se presente tras el tratamiento quirúrgico, que por el proceso inflamatorio en sí mismo<sup>6</sup>.

### **Regulación de la secreción pancreática**

La secreción exocrina pancreática se produce durante el estado interdigestivo y después de la ingestión de los alimentos. Se pueden identificar tres fases: la primera de ellas es la fase cefálica en la que el nervio vago estimula al páncreas en respuesta a la vista, olfato y gusto del alimento; está mediada por la liberación de acetilcolina en las terminaciones de las fibras posganglionares. Este neurotransmisor tiene la función de inducir la secreción de enzimas de las células acinares. Dicha fase es la responsable del 20-25% de la secreción de jugo pancreático diario<sup>7</sup>.

Se conoce la segunda fase de la secreción pancreática como secreción gástrica; está mediada por reflejos vasovagales, producidos por la distensión gástrica tras el consumo de alimentos. Se produce la estimulación de la célula acinar, que corresponde al 10% de la secreción pancreática total<sup>8</sup>.

La tercera y última fase es la denominada fase intestinal, en la cual se produce entre el 65 y 75% de la secreción pancreática total; está mediada por la secreción de secretina y colecistoquinina (CCK). La prime-

ra es una hormona que permite la secreción de agua, bicarbonato y electrolitos al duodeno. La presencia de lípidos, proteínas e hidratos de carbono inducen la secreción de colecistoquinina por parte de células de la mucosa intestinal. Las funciones de estas enzimas son:

- Viajar a través del torrente sanguíneo e inducir la liberación de enzimas pancreáticas por las células acinares.
- Inducir reflejos vasovagales duodenales que promueven la liberación de enzimas pancreáticas.
- Inducir la contracción vesicular y la relajación del esfínter de Oddi<sup>9</sup>.

## **Epidemiología y etiología**

### **Epidemiología**

La prevalencia de cálculos biliares en los Estados Unidos es del 7%, con mayor predisposición en mujeres<sup>10</sup>. En la Argentina no se encontraron trabajos actuales que hagan referencia a la prevalencia e incidencia de litiasis vesicular. La publicación más actual data del año 2011, y registra una prevalencia del 21,6%, con mayor predisposición en mujeres<sup>11</sup>.

La incidencia anual es de 13 a 45 casos cada 100 000 personas; la mayoría de los casos son leves y autolimitados. El 30% son moderadamente graves y el 10% son graves. La falla orgánica es la principal determinante de gravedad y la principal causa de muerte.

La mortalidad es de 3-6% y aumenta un 30% en la pancreatitis aguda grave; se puede presentar en cualquier edad y sexo. Esta tiene una curva bimodal (Fig. 6), que se divide en dos períodos:

Período inicial o temprano: abarca las dos primeras semanas; la mortalidad es causada por la inflamación pancreática que lleva a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Período tardío: se da a partir de la segunda semana; la mortalidad se debe a complicaciones por sepsis.

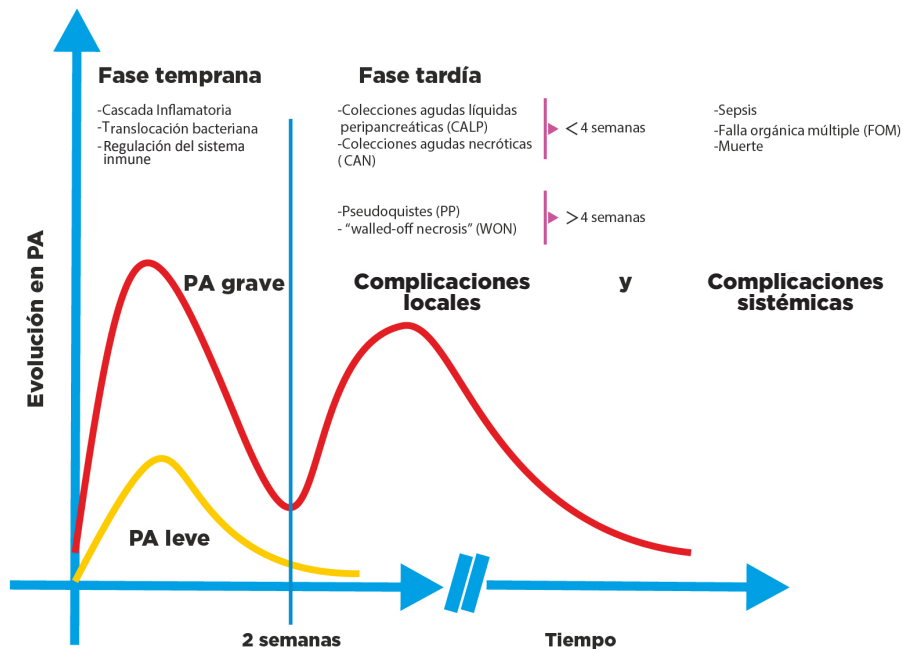
### **Etiología**

Existen múltiples causas que pueden producir una PA: la etiología más frecuente es la biliar; en nuestro medio al igual que en otros países de Latinoamérica llega a ser de más del 80%. Se considera que el riesgo de que la litiasis biliar desarrolle una PA es del 5%. La segunda causa corresponde a la ingesta de alcohol<sup>10,12</sup>. Se mencionan otras causas frecuentes en la Tabla 1.

### **Fisiopatología**

La PA presenta distintos estratos de gravedad. El concepto que prevalece en la actualidad señala que

■ FIGURA 6



Curva bimodal en la evolución de la PA grave. Fase inicial asociada al SIRS. Fase tardía caracterizada por el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas. Estas dos fases están relacionadas con los dos picos de morbilidad en la pancreatitis aguda grave

■ TABLA 1

Otras causas de pancreatitis aguda

Causas	Frecuencia
Alcohol	25-30%
Posinstrumentación de la vía biliar (CPRE, percutáneo, etc.)	5-10%
Hipertrigliceridemia	2-5%
Fármacos / Tumores	< 5%
Traumatismo e infección	< 1%
Otras: Inmunológica, idiopática y autoinmune	< 1%

■ Tercera fase: se debe a los efectos de la activación de enzimas proteolíticas y citoquinas relacionados con el proceso inflamatorio del páncreas y de órganos a distancia. La activación de enzimas y citoquinas producen un daño celular que a su vez liberan enzimas, sustancias vasoactivas e histamina que producen vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular y edema desencadenando SIRS y el síndrome de distrés (dificultad) respiratorio agudo<sup>14</sup>.

**Fenómenos intracelulares en el acino pancreático**

En 1896, el patólogo austríaco Hans Chiari<sup>15</sup> propuso que la pancreatitis se produce por una activación prematura de las enzimas digestivas, causando la autodigestión del órgano. Múltiples modelos experimentales en animales han demostrado de manera consistente que este proceso es el elemento central de la PA<sup>16,17</sup>.

El páncreas en su función exocrina secreta jugo pancreático rico en enzimas digestivas. Muchas de estas se encuentran en estado de proenzimas o cimógenos, es decir, requieren ser activadas previamente para cumplir su función. La tripsina es la principal proenzima pancreática; debe ser activada por la enterocinasa duodenal. A su vez, esta enzima sirve como activador de otras enzimas pancreáticas. La lipasa y la amilasa son secretadas en sus formas activas al duodeno<sup>18</sup>.

Como muchas de estas enzimas son nocivas para el páncreas, existen mecanismos de defensa para

el inicio de la enfermedad está dado por la activación de cimógenos digestivos dentro de la célula acinar. Esto produce cambios a nivel celular, pancreático y extrapancreático<sup>13</sup>.

Varios estudios recientes demostraron que la pancreatitis evoluciona en tres fases:

- Fase inicial: se caracteriza por la activación de enzimas pancreáticas y por el daño de células acinares. La activación del tripsinógeno se produce mediante las hidrolasas lisosomales, como la catepsina B que puede localizarse junto con otras enzimas digestivas en las organelas intracelulares. El daño celular es consecuencia de la activación del tripsinógeno.
- Segunda fase: involucra la activación y quimioatracción de leucocitos y macrófagos en el páncreas, produciendo una reacción inflamatoria intrapancreática.

evitar la autodigestión. El primer mecanismo es la síntesis en forma de zimógenos y su activación segura en el duodeno. El segundo mecanismo es rodear las enzimas con organelas de membrana, denominadas gránulos de zimógenos. Por último, también existe otro mecanismo protector, que consiste en la secreción de una sustancia inhibidora de tripsina, que se almacena junto con las enzimas<sup>5</sup>.

Aunque no se conocen bien los mecanismos por los cuales se produce la activación errónea de las enzimas en las células, se ha demostrado que la activación del tripsinógeno va acompañada de la inhibición de la secreción glandular<sup>19,20</sup>.

Se piensa que la activación de los zimógenos de tripsina dentro de las células acinares se produce por la fusión del zimógeno con vacuolas citoplasmáticas que contienen enzimas lisosómicas, principalmente la catepsina B<sup>21</sup>. La catepsina B sería la responsable de la activación del tripsinógeno. Se desconoce el mecanismo por el cual los gránulos de zimógeno y las hidrolasas lisosomales se reúnen, pero se ha señalado que diversos estímulos nocivos producirían el aumento del calcio citosólico de manera sostenida.

El bloqueo del aumento del calcio citosólico evita la activación de la tripsina y reduce la lesión causada en la pancreatitis<sup>22</sup>. La catepsina B produce la activación de la tripsina. Esta a su vez degrada las paredes

de las vacuolas conjuntas, liberando las enzimas lisosómicas al citosol. Estas enzimas producirán la degradación de las mitocondrias, que volcarían citocromo C a él, induciendo así la apoptosis celular<sup>23</sup>.

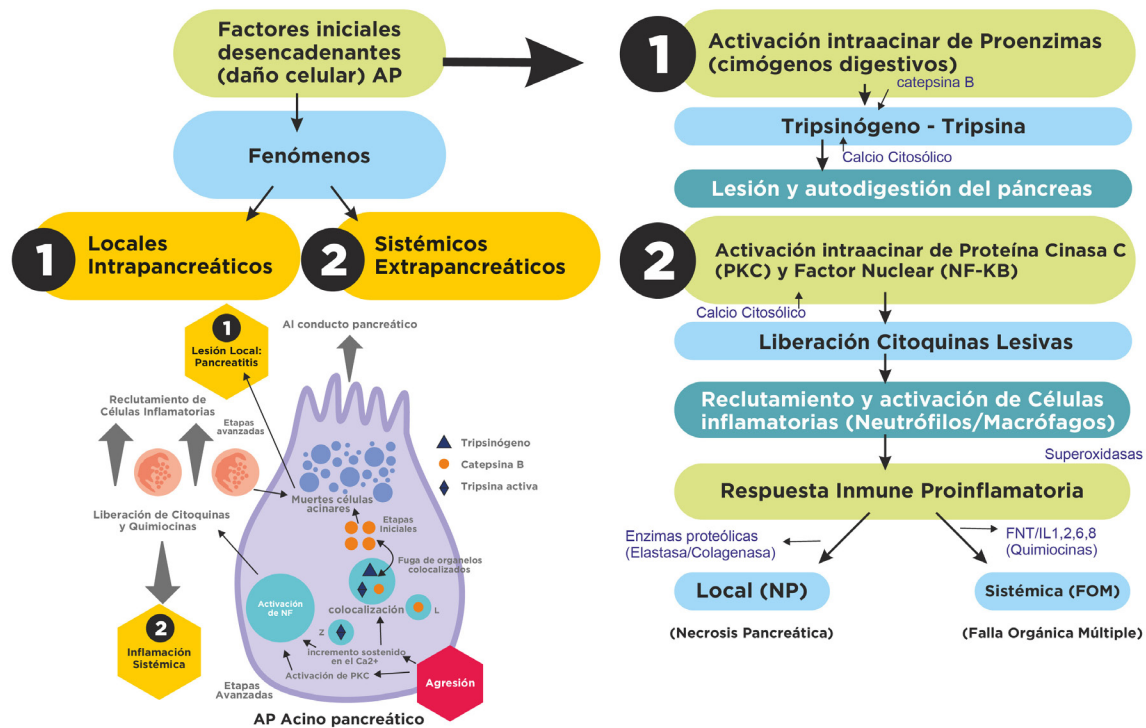
**Fenómenos pancreáticos**

La lesión inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas, lo que aumenta el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos. Estas células aumentan la lesión pancreática y la producción de sustancias proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y de interleuquinas (IL-1, IL-2, IL-6)<sup>24</sup>. Estas diferentes citoquinas están implicadas en menor o mayor medida con la respuesta inflamatoria local y sistémica. Estos mediadores inflamatorios aumentan la permeabilidad vascular, lo que causa edema, hemorragia y microtrombos. Es probable que el líquido se acumule en el interior y alrededor del páncreas. La falla en la microcirculación pancreática causa hipoperfusión y necrosis pancreática<sup>25</sup> (Fig. 7).

La inflamación aguda del parénquima pancreático y tejido peripancreático, pero sin necrosis, se conoce como pancreatitis edematosa intersticial<sup>24</sup>.

Cuando hay necrosis, en la tomografía computarizada con contraste, se manifiesta con hipoperfusión

■ FIGURA 7



pancreática. Se denomina pancreatitis necrotizante<sup>24</sup>.

### Fenómenos extrapancreáticos

El aumento del calcio citosólico produce la activación de la proteína quinasa C, la que a su vez activa el factor nuclear  $\kappa\beta$ . Esta activación produce la liberación de citoquinas que atraen células inflamatorias, mediadores de la cascada de liberación local y sistémica<sup>26</sup> (Fig. 7).

Si bien los fenómenos intracelulares que inician la PA ocurren después de la lesión acinar, son los que van a determinar la gravedad de la enfermedad<sup>5</sup>.

La falla orgánica (FO) puede aparecer en cualquier momento de la pancreatitis, ya sea por una respuesta proinflamatoria, temprana o secundaria, o el desarrollo de una complicación local infectada. Se desconocen los mecanismos por los cuales las citoquinas pasan al torrente sanguíneo. Existe una teoría que sostiene que la linfa mesentérica, al evitar la depuración hepática, puede transportar estos compuestos a la circulación sistémica, lo que facilita el desarrollo de la falla orgánica<sup>27</sup>.

La presencia de necrosis pancreática, la ruptura de la barrera intestinal y la respuesta inflamatoria exagerada contribuyen a la formación de la necrosis infectada. La incidencia máxima de la necrosis pancreática se produce en la tercera o cuarta semana.

En un porcentaje menor de los casos, el proceso inflamatorio se asocia con un SIRS y el síndrome de disfunción o falla orgánica múltiple (FOM)<sup>5;28</sup>.

Los tres sistemas más afectados son el respiratorio, el cardiovascular y el renal. El grado de FO puede ser cuantificado mediante los criterios Marshall y/o SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). La FOM se define como la calificación de dos o más puntos en estos sistemas, en dos o más órganos. La vigilancia de la falla de órganos, con el paso del tiempo y en respuesta al tratamiento, es importante en la atención clínica de la enfermedad.

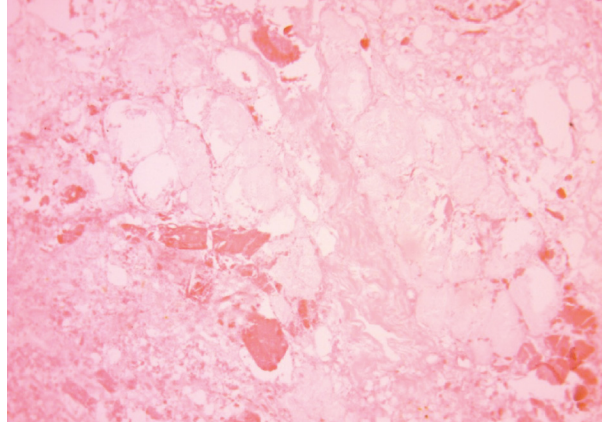
El conocimiento de la fisiopatología tiene implicancias en la prevención y el tratamiento de la PA. Si los eventos que generan el proceso inflamatorio se comprendieran mejor, así como también los factores proinflamatorios y antiinflamatorios que modulan la gravedad de la enfermedad, el tratamiento se podría dirigir a abortar el proceso inflamatorio<sup>28</sup>.

### Anatomía patológica

En el inicio de la enfermedad se liberan enzimas digestivas pancreáticas desde las células acinares comprometidas hacia la sangre y hacia la cavidad abdominal.

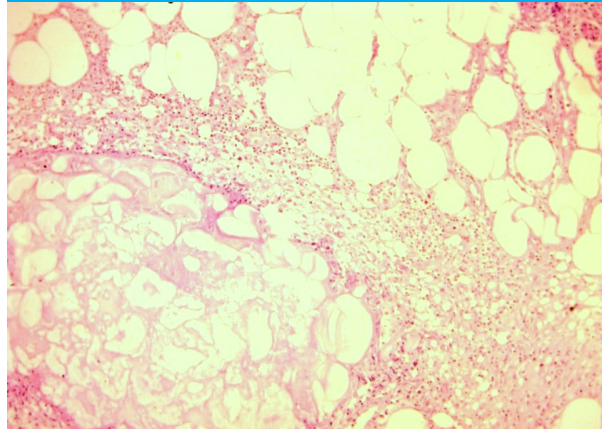
A medida que la enfermedad avanza, el páncreas se convierte en un voluminoso hematoma retro-

■ FIGURA 8



Citosteatonecrosis masiva con hemorragia. H-E, 10x. Cortesía de la Prof. Dra. Marcela Ortiz Mayor

■ FIGURA 9



Citosteatonecrosis en margen izquierdo superior, infiltrado inflamatorio mixto con hematíes en el centro y tejido adiposo indemne en margen inferior derecho. H-E, 10x. Cortesía de la Prof. Dra. Marcela Ortiz Mayor

peritoneal, en el cual el tejido pancreático es apenas reconocible; se observan áreas de esteatonecrosis en la interfase entre los focos necróticos y el tejido adiposo, en el interior del páncreas y alrededor de él.

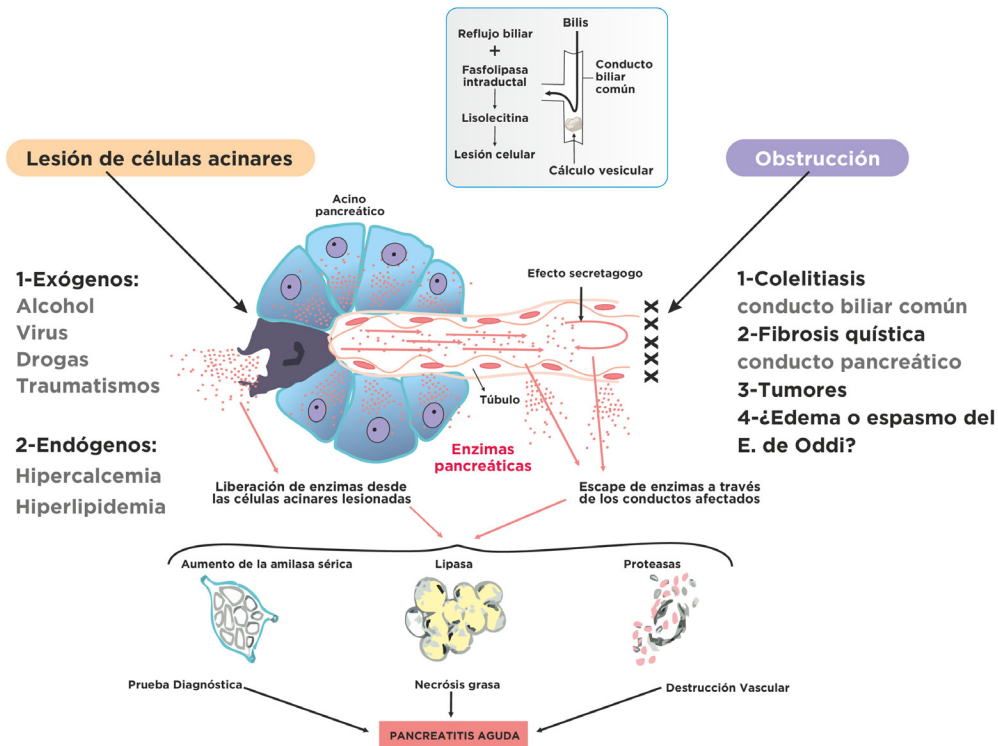
Las alteraciones anatomopatológicas más importantes en la PA son:

- Necrosis de la célula acinar, asociada a una reacción inflamatoria aguda intensa (Fig. 8).
- Focos de esteatonecrosis (Fig. 9).

### Etiopatogenia

Son bien conocidas las etiologías que pueden producir pancreatitis aguda (Fig. 10). Entre ellas, la litiasis biliar y el alcoholismo representan el mayor número de casos. Describiremos la pancreatitis aguda biliar por ser el tema de este relato.

■ FIGURA 10



Etiopatogenia

### Litiasis biliar

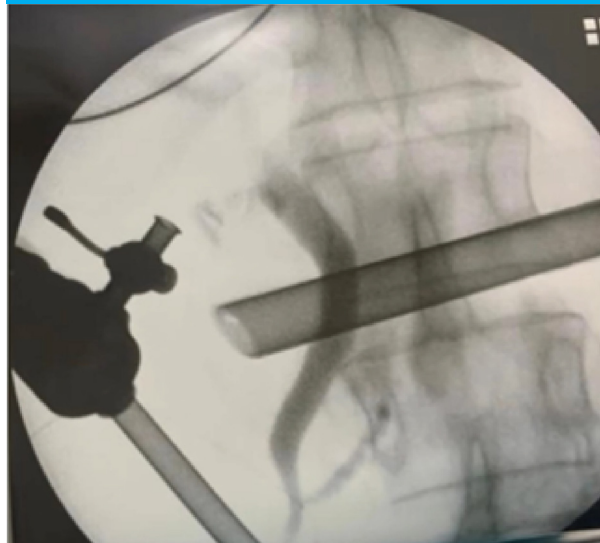
La litiasis biliar constituye la etiología más frecuente en nuestro medio, hasta el 80% según algunos autores<sup>29</sup>; sin embargo, solo un 5% de los pacientes con litiasis biliar desarrollarán una PA<sup>9</sup>.

Hay múltiples variantes anatómicas de la unión pancreático-coledociana. La variable que constituye un conducto común, de distinta longitud, como se observa en la colangiografía intraoperatoria en la figura 11, es un factor predisponente de hipertensión canalicular litiasica. La desembocadura en forma separada imposibilitaría el desarrollo de pancreatitis biliar.

El mecanismo por el cual los cálculos biliares pequeños migran por el colédoco, pasan por la unión con el conducto pancreático y llegan al duodeno se desconoce. Es en esta migración donde producen PA<sup>30</sup> (Fig. 12).

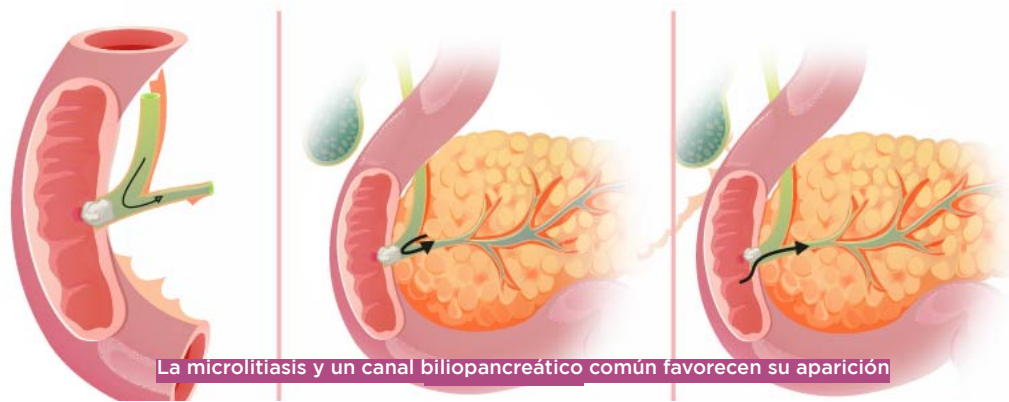
Una posibilidad es que la PA se deba a la obstrucción del conducto pancreático por un cálculo, lo que causa la hipertensión ductal. Esta hipertensión produci-

■ FIGURA 11



Colangiografía intraoperatoria (CIO) en paciente con pancreatitis aguda leve. Se observa canal común

## ■ FIGURA 12



Mecanismos involucrados en la pancreatitis aguda

ría una alteración ductal menor y extravasación del jugo pancreático hacia el intersticio del páncreas –menos alcalino– e inducción de la activación enzimática<sup>31,32</sup>.

Otras circunstancias que también pueden causar una PA están ligadas a alteraciones del flujo a través del esfínter de Oddi. Estas causas son generalmente funcionales, y rara vez de tipo orgánico. Se producen por una exploración biliar o por el traumatismo producido por el pasaje del cálculo por el esfínter de Oddi que, al provocar cambios que ocasionan una dificultad en el paso de la bilis, desencadenan una PA<sup>33</sup>.

### Alcoholismo

Una ingesta abundante de alcohol se relaciona con PA. Se presenta en personas susceptibles, que han bebido por 5 años o más una cantidad >100 mg/día<sup>34</sup>; esto se incrementa ante determinados factores de ries-

go como el hábito tabáquico y cierta predisposición genética<sup>9</sup>. El consumo sostenido se vincula principalmente con PA recurrente, y con el desarrollo de pancreatitis crónica (PC).

Existen varios mecanismos por los cuales el etanol puede causar PA. Es tóxico para el metabolismo de las células acinares, produce en un principio aumento de la secreción y, posteriormente, su inhibición. Se cree que el pico secretorio, junto con el espasmo del esfínter de Oddi inducido por el etanol favorece la PA. También produce activación en la síntesis de las enzimas caspasas, encargadas de la apoptosis. Este aumento de las secreciones, sumado al espasmo del esfínter de Oddi, inicia el cuadro de PA<sup>5</sup>.

Además, el alcohol eleva el contenido proteico y reduce la concentración de bicarbonato y del factor inhibidor de la tripsina. El desarrollo de tapones de proteínas también puede contribuir al mecanismo obstructivo del flujo pancreático<sup>35</sup>.

### Referencias bibliográficas

- Sadler T. Aparato Digestivo. En: Langman Embriología Médica. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 422.
- Ocampo C, Zandalazini H. Anatomía quirúrgica del páncreas. Cir Dig. 2009; IV (468):1-6.
- Fisher W, Andersen A, Windsor J, Saluja A, Brunicaudi FC. Páncreas. En: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. (editores). Principios de Cirugía Schwartz. México DF: McGraw Hill Education; 2015. pp. 1341-91.
- Sastre J, Sabater L, Aparisi L. Fisiología de la secreción pancreática. Gastroenterol Hepatol. 2005;28:3-9.
- Petersen OH. Physiology of Acinar Cell Secretion. In: Beger HG, Warshaw AL, Hruban RH, Buchler MW, Lerch MM, Neoptolemos JP, et al. (editors). The Pancreas. An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery. New Jersey: John Wiley & Sons, Ltd; 2018. p. 41-55.
- White R, Riall TS. Páncreas endocrino. En: Townsend CM, Evers BM, Beauchamp RD, Mattox KL (editores). Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna. Barcelona: Elsevier; 2018. pp. 941-62.
- Matta EJ, Platt JF, Elguindy YM, Elsayes KM. The stomach. Cross-Sect Imaging Abdomen Pelvis Pract Algorithmic Approach. 2015; 263-306.
- Lovanna J, Mallmana M, Sarles H. Fisiología de la Secreción Pancreática. En: Gramática L, Lada P, Flórez Nicollini F, Teyssedou C(editores). El Páncreas. Córdoba: Imaginarea; 2014. pp. 51-70.
- Dudeja V, Christein JD, Jensen EH, Vickers SM. Páncreas exocrino. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (editores). Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna. Barcelona: Elsevier; 2017. pp. 1520-56.

10. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1252-61.
11. Palermo M, Berkowski D, Maac F, Gaynor, Loviscek M, Verde J y col. Prevalencia de Litiasis Vesicular. Análisis Preliminar Proyecto Live. *Rev Argent Cirug*. 2010;100(3-4):85-99.
12. Whitcomb DC. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2006;354(20):2142-50.
13. Saluja AK, Steer ML. Pathophysiology of pancreatitis. Role of cytokines and other mediators of inflammation. *Digestion*. 1999;60(1):27-33.
14. Conwell DL, Greenberger NJ, Banks P. Pancreatitis aguda y crónica. En: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (editores). *Harrison Principios de Medicina Interna*. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana; 2016.
15. Chiari H. Über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. *Z Für Heilkd*. 1896;17:69-96.
16. Hofbauer B, Saluja AK, Lerch MM, Bhagat L, Bhatia M, Lee HS, et al. Intra-acinar cell activation of trypsinogen during caerulein-induced pancreatitis in rats. *Am J Physiol*. 1998;275(2):G352-62.
17. Saluja AK, Lerch MM, Phillips PA, Dudeja V. Why does pancreatic overstimulation cause pancreatitis? *Annu Rev Physiol*. 2007;69:249-69.
18. Gutiérrez Vázquez I, Domínguez Maza A, Acevedo Mariles J de J. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. *Cir Gen*. 2003;25(2):95-102.
19. Saluja A, Saluja M, Villa A, Leli U, Rutledge P, Meldolesi J, et al. Pancreatic duct obstruction in rabbits causes digestive zymogen and lysosomal enzyme colocalization. *J Clin Invest*. 1989;84(4):1260-6.
20. Saluja AK, Saluja M, Printz H, Zavertnik A, Sengupta A, Steer ML. Experimental pancreatitis is mediated by low-affinity cholecystokinin receptors that inhibit digestive enzyme secretion. *Proc Natl Acad Sci*. 1989;86:8968-71.
21. Saluja A, Hashimoto S, Saluja M, Powers RE, Meldolesi J, Steer ML. Subcellular redistribution of lysosomal enzymes during caerulein-induced pancreatitis. *Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol*. 1987;253(4):G508-16.
22. Saluja AK, Bhagat L, Lee HS, Bhatia M, Frossard JL, Steer ML. Secretagogue-induced digestive enzyme activation and cell injury in rat pancreatic acini. *Am J Physiol*. 1999;276(4):G835-42.
23. Dudeja V, Mujumdar N, Phillips P, Chugh R, Borja-Cacho D, Dawra RK, et al. Heat shock protein 70 inhibits apoptosis in cancer cells through simultaneous and independent mechanisms. *Gastroenterology*. 2009;136(5):1772-82.
24. Rodríguez Lizarazo JI. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2008;23(2):187-91.
25. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012;3(3):60-70.
26. Dawra R, Sah RP, Dudeja V, Rishi L, Talukdar R, Garg P, et al. Intra-acinar trypsinogen activation mediates early stages of pancreatic injury but not inflammation in mice with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2011;141(6):2210-2217.e2.
27. Fanous MYZ, Phillips AJ, Windsor JA. Mesenteric lymph: the bridge to future management of critical illness. *JOP J Pancreas*. 2007;8(4):374-99.
28. Lipovestky F, Ramos A, Cueto G, Tonelli C, Guimaraens P, Reina R, y col. Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. *Rev Argent Ter Intensiva*. 2016;33(1):47-59.
29. Palermo M. Tratamiento de la litiasis coledociana mediante cirugía laparoscópica, endoscópica o combinada. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2015;45(1):90-6.
30. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 1974;290(9):484-7.
31. Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Johns Hopkins Hosp Bull*. 1901;12:182-8.
32. Mann FC, Giordano AS. The bile factor in pancreatitis. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1922;19(7):353-5.
33. Gramática L, Lada P, Flórez-Nicolini F, Teyssedou C. *El Páncreas*. Córdoba: Imaginaria; 2014.
34. Ivy AC, Gibbs GE. Pancreatitis: a review. *Surgery*. 1952;31(4):614-42.
35. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary Sludge as a Cause of Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 1992;326(9):589-93.

## Capítulo III

### Diagnóstico de la pancreatitis aguda

Realizar diagnóstico de PA y sus complicaciones requiere una conjunción entre clínica, laboratorio e imágenes. Una vez desarrollada la clínica en los apartados anteriores se procederá al estudio de los elementos de laboratorio e imágenes, necesarios para el diagnóstico de esta enfermedad.

Según la Clasificación de Atlanta Revisada (RAC)<sup>1</sup>, el diagnóstico de PA requiere dos de los siguientes (Fig. 1):

- Dolor abdominal
- Actividad de lipasa o amilasa igual o mayor a tres veces el límite normal
- Hallazgos característicos de PA en tomografía computarizada (TC) con contraste, o en la minoría de los casos, hallazgos en resonancia magnética (RM) o ecografía abdominal.

#### Clínica de la Pancreatitis Aguda

La pancreatitis aguda (PA) se presenta como una emergencia, que requiere internación hospitalaria inmediata<sup>2,3</sup>. El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal intenso, constante (lo que lo diferencia del cólico biliar que dura entre 6 y 8 horas), generalmente de inicio súbito; puede irradiarse a ambos hipocondrios con la misma frecuencia (dolor en cinturón) y, raramen-

te, a los hombros; también puede irradiarse a la zona dorsal baja y, como decía Walter Hess, puede variar desde una ligera crisis dolorosa hasta el gravísimo “drama abdominal”<sup>4</sup>.

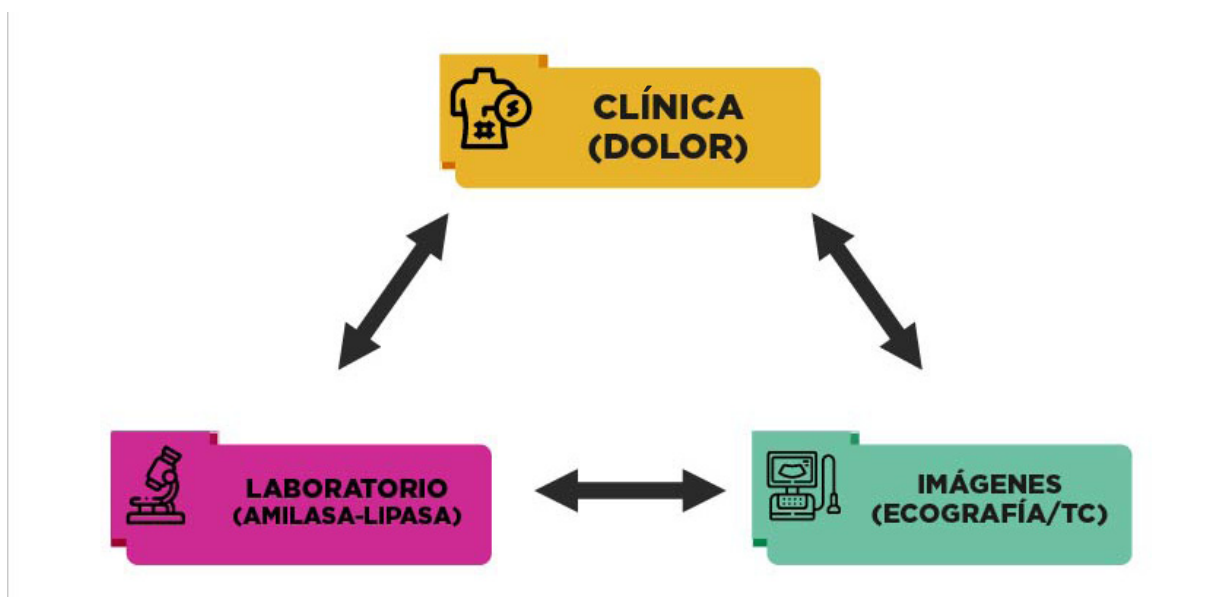
Los diagnósticos diferenciales para tener en cuenta son úlcera péptica perforada, colecistitis y cólico biliar, infarto agudo de miocardio, obstrucción intestinal aguda, oclusión vascular mesentérica, cólico renal, aneurisma disecante de aorta, vasculitis, neumonía y cetoacidosis diabética<sup>3</sup>.

En las PA de origen biliar, el dolor puede ser intenso, epigástrico lancinante y transfixiante. Si aparece ictericia se debe sospechar una coledocolitiasis o edema de la cabeza del páncreas<sup>4</sup>.

En otras ocasiones, el dolor puede ser generalizado y, con el paso de las horas, puede localizarse en zonas donde se estén formado colecciones agudas, como la fosa renal, lo que podría asociarse a la puño-percusión positiva; o acumularse en la gotera parietocólica derecha pudiendo ser causa de dolor en fosa ilíaca derecha<sup>5</sup>.

Habitualmente, el paciente consulta entre las 12 a 24 horas de iniciados los síntomas<sup>3</sup>; es importante establecer el momento del inicio del dolor como “Día 0”<sup>6</sup> (Fig. 2); las formas de presentación son variadas, desde formas leves a graves, y en los dos extremos es donde se pueden producir los errores diagnósticos.

■ FIGURA 1



El dolor aparece habitualmente en la PA biliar, después de ingestas copiosas. Si bien el dolor se instala en forma rápida, no es de aparición abrupta y suele ir acompañado de náuseas y vómitos, los cuales se caracterizan por ser copiosos y de contenido gástrico, biliares y fecaloides, una de las características que pueden diferenciarlos de, por ejemplo una infección gástrica; también suele haber otros síntomas como sensación de plenitud gástrica, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria<sup>7</sup>.

En raros casos, el dolor, sumado al uso de analgésicos opiáceos y a la respuesta inflamatoria sistémica, puede presentar manifestaciones psiquiátricas como agitación, obnubilación y alucinaciones, que se conoce como encefalopatía pancreática. Asimismo, se ha descrito la retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior<sup>5</sup>.

Es importante detallar antecedentes personales de PA previa, cálculos biliares, ingesta de alcohol y fármacos, hiperlipidemia, traumatismo o procedimientos invasivos abdominales recientes y antecedentes familiares de enfermedad pancreática<sup>8</sup>.

Los datos clínicos de alarma son sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea e hipotensión y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas<sup>9</sup>.

### Examen físico

Los hallazgos del examen físico general y abdominal pueden variar dependiendo de la severidad del cuadro.

En el examen semiológico local es característico el dolor a la palpación, ya sea en epigastrio o más generalizado, y acompañarse de defensa sin contractura (como se observa en otras patologías como apendicitis o la úlcera perforada): esto se denomina abdomen agudo blando. Constituyen signos raros la equimosis en los flancos (signos de Grey-Turner) o el ombligo (signo de Cullen); si dicha coloración es verdosa porque existe un coleperitoneo, se denomina signo de Ransohoff; se producen cuando los líquidos y la sangre llegan a estos espacios desde el retroperitoneo. Cuando la localización es bajo el ligamento inguinal, se denomina signo de Fox. Estos no son patognomónicos de la pancreatitis aguda (menos de 1% de los pacientes), ya que pueden producirse en otras patologías.

El dolor puede ser evaluado en el ángulo costo-músculo-vertebral izquierdo (punto de Mayo-Robson)<sup>10,11</sup>.

En casos graves, la secreción pancreática activada puede exceder los márgenes de la glándula, y la

■ FIGURA 2

# ¡RECORDAR!

**Día 0** 

**Determinado por el momento de inicio del dolor y no por el ingreso del paciente al hospital.**

**Horas Doradas** 

**En un paciente con pancreatitis aguda está demostrado que la identificación de los signos de gravedad durante las primeras 72 horas mejora el pronóstico y reduce la mortalidad.**



difusión peritoneal puede llegar a producir una falla orgánica múltiple (FOM), caracterizada por alteraciones sistémicas<sup>10</sup>.

El paciente, en las formas graves, puede mostrar una facies doliente, piel fría y sudorosa (por el shock) y, en otros casos, enrojecimiento facial (rubeosis), febrícula, taquicardia. Asimismo, puede estar agitado y con desasosiego adoptando una posición antálgica en decúbito lateral con flexión de los muslos sobre el abdomen (en gatillo de fusil)<sup>12</sup>.

A nivel sistémico se comprueban signos de SIRS (fiebre, taquicardia, taquipnea) y hasta posible progresión a FOM temprana, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico. Dentro de los signos sistémicos podemos advertir hallazgos pulmonares que incluyen condensaciones basales, atelectasias y derrame pleural con mayor frecuencia del lado izquierdo; la oliguria es consecuencia de la deshidratación<sup>12</sup>.

La presencia de ictericia deberá diferenciarse en la PA biliar, entre la producida por la migración de cálculos, edema de papila y la debida a FOM. Para Hess, el 35% de las veces aparece entre el 3º y 5º día<sup>13</sup>. El paciente está frecuentemente taquipneico, con respiración predominantemente torácica por el propio dolor abdominal, por ascenso diafragmático o por derrame pleural habitualmente izquierdo; en síntesis, todo cuadro de abdomen agudo con SIRS y/o FOM no explicada nos hace pensar en una PA.

Ya a principios del siglo XX fue descrito un cuadro caracterizado por la presencia de dolor de enorme intensidad, palidez, cianosis, sudoración fría, pulso débil y shock que puede llevar a la muerte y que actualmente se conoce como el "drama pancreático de Dieulafoy"<sup>17</sup>.

## Laboratorio

### Amilasa y lipasa

La lipasa y la amilasa se elevan pocas horas después del inicio de los síntomas. Se prefiere la lipasa sobre la amilasa porque es más específica y porque permanece elevada más tiempo en plasma que la amilasa. La amilasa permanece elevada 3 a 4 días, la lipasa 2 o 3 semanas<sup>14</sup>.

La menor especificidad de la amilasa se debe a que la producen varios órganos, principalmente el páncreas y las glándulas salivales. También la producen: músculo esquelético, trompas de Falopio, intestino, próstata y ovario. De este dato podemos deducir que no solo la pancreatitis produce hiperamilasemia, sino gran cantidad de otras patologías como la insuficiencia renal, enfermedades de las glándulas salivales, apendicitis, colecistitis, obstrucción intestinal, úlcera péptica y enfermedades ginecológicas<sup>15,16</sup>.

La lipasa tampoco es exclusiva del páncreas, ya

que también se produce en el intestino, faringe, riñón y bazo. También aumenta en otras patologías abdominales, de origen pancreático o no<sup>15</sup>. Cabe destacar que no se eleva en trastornos de las glándulas salivales ni en procesos ginecológicos. Puede elevarse en procesos malignos de esófago, ovario y pulmón, también en cetoacidosis, principalmente cetoacidosis diabética<sup>15</sup>.

Es necesario reunir 2 de los 3 criterios para realizar el diagnóstico de PA; sin embargo, un 25% de las personas con elevación de amilasa o lipasa no tienen diagnóstico. Se recomienda considerar el diagnóstico, en pacientes con clínica sugestiva, aunque no tengan una marcada elevación de estas enzimas. Además, alrededor del 10% de los pacientes que tengan elevación de estas pueden no tener PA, por lo que se recomienda tener presentes otras patologías<sup>17</sup>. También es importante remarcar que la magnitud del aumento de amilasa y lipasa no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis, ni con su evolución.

### Proteína C Reactiva (PCR)

La proteína C reactiva es un reactante de fase aguda, que refleja de forma más precisa la inflamación sistémica, en comparación con la eritrosedimentación. En el caso de la pancreatitis, un nivel mayor de  $\geq 150$  mg/dL en el tercer día puede usarse como un factor pronóstico para pancreatitis aguda grave<sup>16</sup>. Algunos autores sugieren que la PCR cuantitativa puede usarse como procedimiento de referencia (*gold standard*) para determinar la gravedad de la pancreatitis, usando un valor de corte entre 110 y 150 mg/L. El inconveniente es que los valores máximos de PCR se alcanzan recién entre las 48 y 72 horas después de iniciada la PA<sup>18</sup>.

### Procalcitonina

La procalcitonina es un péptido precursor de la calcitonina. Se eleva durante cuadros inflamatorios sistémicos, sean infecciosos o no. Aunque se lo reconoce como marcador de infecciones bacterianas o fúngicas<sup>19</sup>, también aumenta en algunas patologías neoplásicas. En la PA es un método sensible para la detección de infección pancreática. Niveles de 3,8 ng/mL o mayores, dentro de las 96 horas del inicio de los síntomas, pueden hacer sospechar fuertemente necrosis pancreática<sup>15</sup>.

Otras pruebas útiles: la elevación de TGO (transaminasa glutámico-oxalacética) y TGP (transaminasa glutámico-pirúvica) son buenos predictores de etiología biliar, tomando como punto de corte 60 U/L, principalmente si se miden dentro de las 48 horas del inicio de los síntomas<sup>14,20</sup>.

En la PA también se pueden esperar leucocitosis, azoemia, aumento del hematocrito, hiperglucemia, hipocalcemia e hipertrigliceridemia.

## Diagnóstico por imágenes

### Radiología

La radiografía simple de abdomen es un estudio fundamental para la evaluación del paciente con un abdomen agudo en la que se pueden observar signos indirectos relacionados o no con la pancreatitis que ayudan a la confirmación.

Los hallazgos radiográficos que se pueden encontrar son: íleo regional y derrame pleural izquierdo (Fig. 3).

### Ecografía

La ecografía es un método accesible, de fácil traslado y repetible debido a que –como se fundamenta en la utilización de ondas de ultrasonido– no produce efectos adversos en el paciente a diferencia de los demás métodos que utilizan radiaciones ionizantes u

ondas electromagnéticas y se encuentran equipos en todos los Servicios.

Se debe realizar siempre una ecografía en el momento del ingreso del paciente para diagnóstico de litiasis vesicular (Fig. 4) y sus complicaciones, observación de la vía biliar y, con menor frecuencia, la presencia de cálculos biliares, evaluación de la glándula pancreática (Fig. 5), que en algunos casos muestra signos de inflamación de toda la glándula mostrándola de aspecto hipocogénico en relación con el hígado<sup>21,22</sup>.

También pueden diagnosticarse colecciones líquidas peripancreáticas (Fig. 6) y ascitis; en caso de poder observarlos, la ecografía es una herramienta útil para el seguimiento.

Puede ser difícil de diferenciar por tomografía entre una WON (*walled-off necrosis*) y un pseudoquiste, por lo que la ecografía se vuelve importante en la diferenciación de estas complicaciones porque puede identificar la presencia de contenido sólido en el interior de las colecciones<sup>1</sup>.

El páncreas, debido a la presencia de gas intestinal, a veces es difícil de apreciar en la ecografía abdominal<sup>1</sup>.

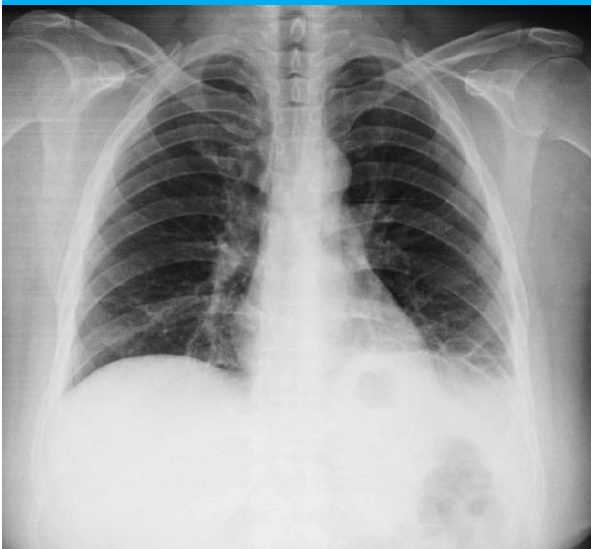
La ecografía es un estudio útil en el seguimiento para realizar intervenciones como punciones y drenajes de colecciones.

### Tomografía computarizada

Los criterios de Atlanta modificados<sup>1</sup> indican que la tomografía computarizada (TC) contrastada es el principal método de diagnóstico por imágenes en la PA. Esta clasificación otorga un lugar menor a la resonancia magnética (RM) y a la ecografía abdominal.

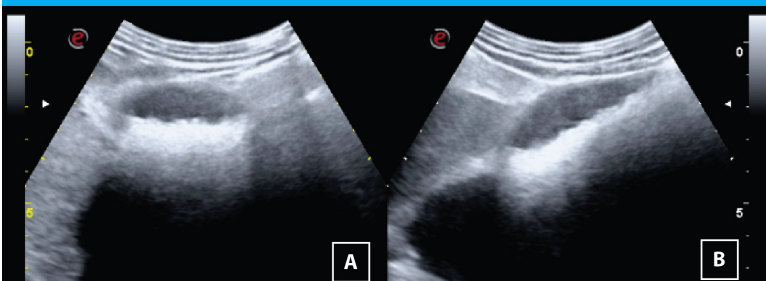
En la pancreatitis leve puede apreciarse agrandamiento focal o difuso del páncreas, con refuerzo pancreático normal (Fig. 7). En casos más graves se pueden apreciar colecciones líquidas alrededor del páncreas<sup>21</sup>. Bougard<sup>14</sup> sugiere que el momento ideal para realizar la tomografía es el quinto día, ya que solo en este punto de la evolución se evidencian alteraciones imagenológicas. Si se indica este estudio demasiado temprano, las imágenes pueden ser equivocadamente normales. Aun teniendo en cuenta esta recomendación, es una prác-

■ FIGURA 3



Radiografía de tórax frente de paciente con pancreatitis aguda, donde se observa velamiento del seno costofrénico izquierdo en relación con derrame pleural

■ FIGURA 4



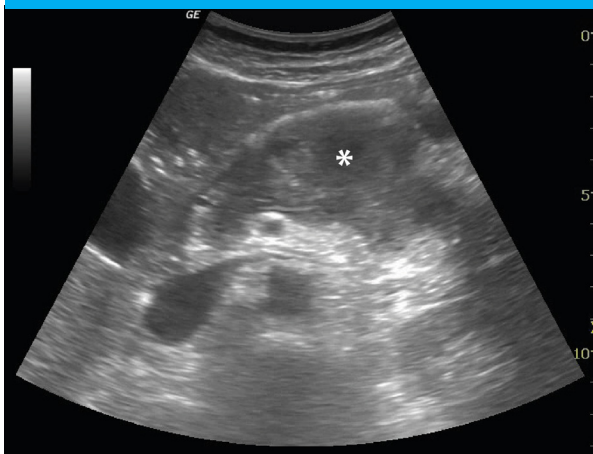
Ecografía abdominal de paciente con pancreatitis aguda. A. Corte transversal y B. Corte longitudinal. Se observa vesícula biliar con múltiples imágenes microlitiásicas que generan sombra acústica posterior

■ FIGURA 5



Ecografía abdominal de paciente con pancreatitis aguda. Se observa páncreas discretamente aumentado de tamaño, finamente heterogéneo

■ FIGURA 6



Ecografía abdominal. Se visualiza imagen hipocogénica, heterogénea, compatible con colección pancreática(\*)

■ FIGURA 7



Se observa páncreas aumentado de tamaño, con pérdida de la diferenciación acinar y escaso líquido peripancreático

tica aceptada la realización de una tomografía cuando existe una duda diagnóstica, o cuando el paciente no mejora luego de las primeras 48-72 horas de internación<sup>17,22</sup>. Se debe realizar siempre este estudio imagenológico en pacientes con pancreatitis aguda grave. Otra recomendación importante es que en la pancreatitis aguda grave se debe repetir la TC a los 7 a 10 días de la tomografía inicial<sup>14</sup>.

El Grupo de Trabajo de la Asociación Internacional de Pancreatología/Asociación Americana de Pancreatología (IAP/APA por sus siglas en inglés) indica que las alteraciones que se deben buscar en la tomografía son: necrosis peripancreática y/o pancreática, colecciones líquidas intraparenquimatosas o extraparenquimatosas, ascitis (Fig. 8); ocasionalmente es posible visualizar cálculos en la vesícula biliar o en el colédoco (Fig. 9)<sup>18</sup>.

La RAC detalla que las complicaciones que pueden encontrarse en una tomografía son: colección aguda líquida peripancreática (CALP), colección aguda

necrótica (CAN) (Fig. 10), pseudoquiste pancreático, y *walled-off necrosis* (WON) (Fig. 11)<sup>1</sup>.

También según esta clasificación, en la TC contrastada, es posible diferenciar la pancreatitis aguda edematosa de la necrotizante (Fig. 12)<sup>1</sup>.

En la pancreatitis aguda edematosa, la TC permite visualizar el páncreas aumentado de tamaño y no se ven áreas de necrosis<sup>23</sup>. No hay daño a los vasos que irrigan el páncreas, por lo que el parénquima pancreático se visualiza normal en la TC contrastada, aunque también puede observarse un refuerzo homogéneo<sup>1</sup>.

Como la RAC establece que la pancreatitis aguda leve es aquella que no tiene falla orgánica, ni complicaciones sistémicas y locales, el hallazgo de complicaciones locales en una tomografía la hace al menos moderada, quizá grave, según la presencia de fallas orgánicas o no y su duración<sup>1</sup>. En la PA necrotizante se puede encontrar necrosis pancreática parenquimatosas y/o necrosis de la grasa peripancreática. En la TC contrastada puede diagnosticarse por la ausencia de refuerzo en el parénquima pancreático y/o por la presencia de necrosis peripancreática.

En la TC, la evolución de la inflamación pancreática y peripancreática generalmente está atrasada en relación con la evolución clínica del paciente<sup>24,25</sup>. Un paciente con PA grave, de instauración reciente, puede tener pocas manifestaciones tomográficas, y viceversa.

El *score* (puntaje) de Balthazar<sup>26,27</sup> es un *score* pronóstico basado en las imágenes tomográficas, el cual será desarrollado en el siguiente capítulo.

### Resonancia magnética

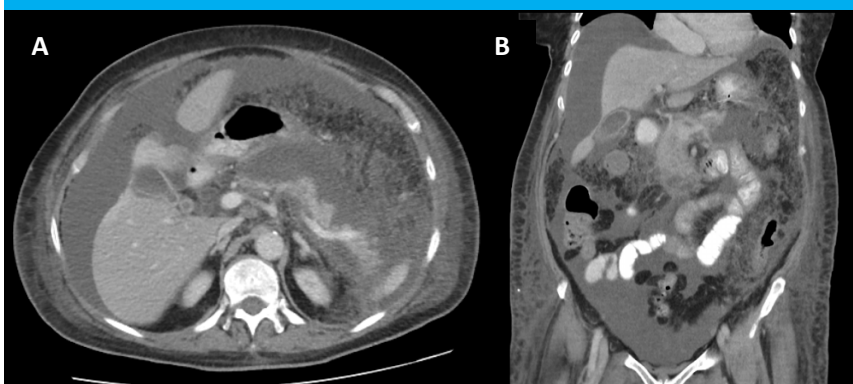
La RM no constituye un método inicial en la evaluación del paciente con pancreatitis aguda, pero presenta ventajas a la hora de evaluar el parénquima pancreático, los conductos biliares y pancreáticos, la función exocrina, tejidos blandos adyacentes, estructuras vasculares mostrando mayor sensibilidad que la ecografía y la tomografía para la detección de pancreatitis moderada, detección de necrosis pancreática y hemorragia, identificación de coledocolitiasis y anomalías del conducto pancreático (estenosis, disrupciones).

También es el método de elección para evaluar complicaciones en pacientes con alergia al yodo, embarazadas y con insuficiencia renal.

Algunos autores sostienen que la RM es mejor que la tomografía computarizada para diagnosticar pancreatitis aguda leve (Fig. 13)<sup>28</sup>. Por otra parte, Thomas Bollen indica que la RM puede tener un papel complementario a la TC en el diagnóstico de las colecciones líquidas peripancreáticas –especialmente en T2–; incluso es posible detectar fragmentos sólidos dentro de las colecciones<sup>21</sup>. El edema y la hemorragia parenquimatosas se ven mejor en T1<sup>21</sup>.

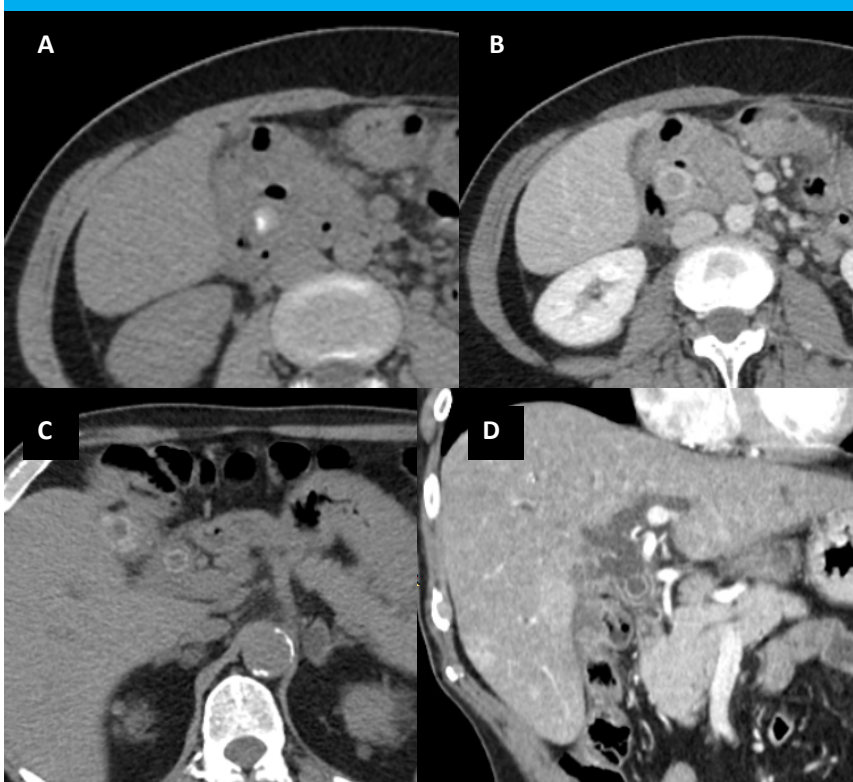
La RM cuenta con otra serie de ventajas sobre la TC: se puede realizar en pacientes con alergia al con-

■ FIGURA 8



A. TC axial con contraste donde se observa necrosis pancreática y ascitis moderada. B. Corte coronal de la misma paciente

■ FIGURA 9



A. TC corte axial sin contraste donde se puede ver imagen espontáneamente densa a nivel del colédoco. B. En el mismo paciente, TC con contraste intravenoso (IV), donde se puede ver realce periférico del colédoco "ring-sign". C. TC corte axial donde se puede visualizar imagen litiásica a nivel de la vesícula y del colédoco. D. Corte coronal del mismo paciente con contraste intravenoso donde se observa dilatación de la vía biliar extrahepática y la imagen litiásica a nivel del *carrefour*.

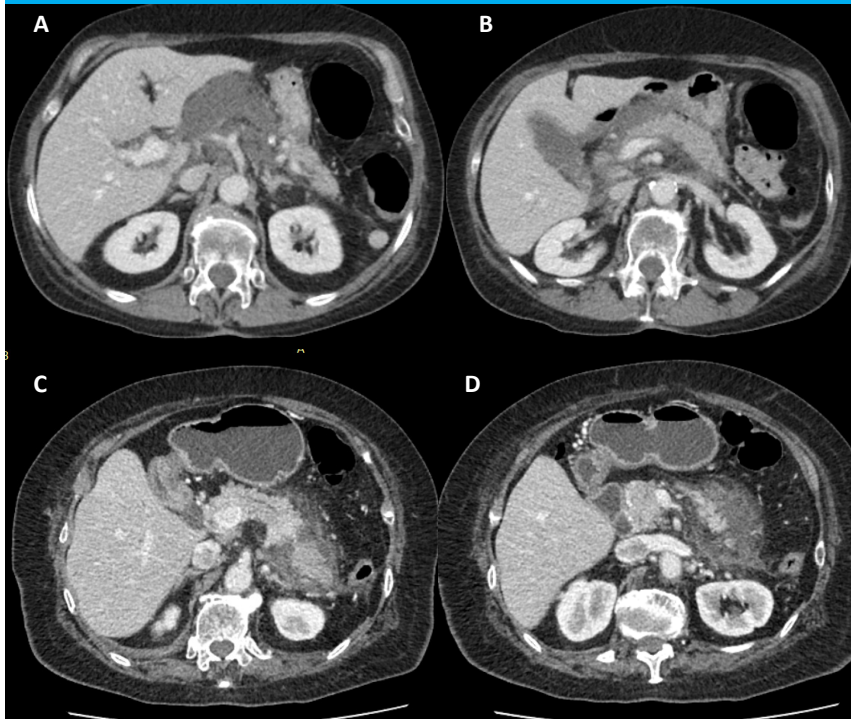
traste yodado o con insuficiencia renal, ya que en T2 sin gadolinio es posible diagnosticar necrosis pancreática<sup>16,21</sup>. También está indicada en pacientes embarazadas. Las desventajas son el largo tiempo de exposición, lo que dificulta su utilización en pacientes graves, y su costo elevado.

Ubicada por la RAC<sup>1</sup> en un lugar menos importante que la tomografía para el diagnóstico de pancreatitis aguda, tiene sin embargo algunas indicaciones: puede ser muy útil –junto con la ecografía– para confirmar o descartar el contenido líquido de una masa abdominal, y así poder diagnosticar un pseudoquiste; es útil para determinar si hay contenido sólido en la necrosis aguda luego del séptimo día y puede ayudar a diagnosticar la presencia de contenido líquido en la WON.

### Colangiopancreatorresonancia (CPRM)

El fundamento de este estudio es el hecho de que la bilis y las secreciones pancreáticas en T2 y con utilización de gadolinio tienen un tiempo de relajación mayor que los tejidos adyacentes a estas estructuras, lo que hace fácilmente visibles las vías biliares y los conductos pancreáticos. Ha reemplazado casi totalmente a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en su función diagnóstica<sup>28,29</sup>. Con este estudio también es posible diagnosticar la presencia de litiasis biliar, y en el conducto de Wirsung. Además, con este método es posible detectar estenosis, quistes pancreáticos y acumulación de líquido peripancreático. Es el estudio de elección para la evaluación de los conductos pancreáticos<sup>30</sup>.

■ FIGURA 10



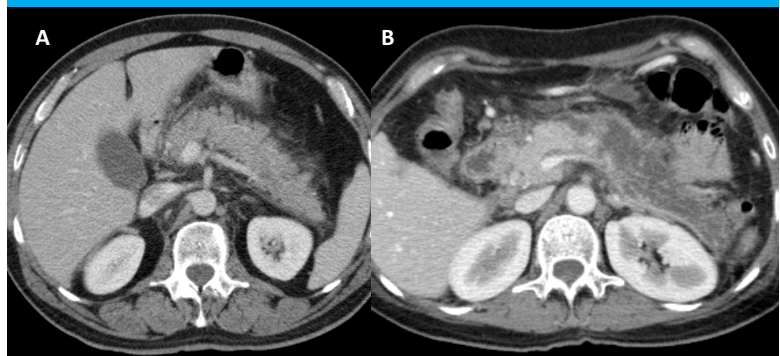
A. y B. Colección aguda líquida peripancreática (CALP). C y D. Colección aguda necrótica (CAN). C. Pancreática. (Nótese área sin realce a nivel de cola del páncreas en relación con necrosis del parénquima). D. Peripancreática

■ FIGURA 11



Se observa imagen heterogénea, con pared, la cual realza con la administración del contraste intravenoso (WON)

■ FIGURA 12



A. PA edematosa: páncreas aumentado de tamaño con realce homogéneo de la glándula con la administración de contraste intravenoso. Se asocia a escasa rarefacción de la grasa adyacente. B. PA necrotizante: no se observa realce a nivel de cuerpo y cola pancreática

IAP/APA recomiendan no hacer este estudio en pancreatitis aguda leve sin evidencia de obstrucción coledociana persistente, ya que esta puede ser tratada mediante una colecistectomía<sup>18</sup>.

Con la colangiografía es posible evaluar la integridad del páncreas y de la vía biliar<sup>28,29</sup>. La principal indicación de la colangiografía es la búsqueda de cálculos en el colédoco<sup>22</sup> (Fig. 14).

El estudio es útil para detectar cálculos coledocianos de hasta 2 mm de diámetro. A los cálculos se los visualiza como zonas hipointensas rodeadas de bilis hiperintensa<sup>29</sup>. Aun así, IAP/APA sostiene que una colangiografía negativa no excluye cálculos menores de 5 mm en el colédoco<sup>18</sup>.

### Ecoendoscopia

La RAC<sup>1</sup> recomienda la ecoendoscopia en casos de colección necrótica aguda y WON, como opción a RM y a la ecografía, para detectar material sólido en la colección (Fig. 15).

También es una alternativa válida frente a la colangiografía para buscar litiasis ocultas en el colédoco<sup>22</sup>. Antes de catalogar una pancreatitis aguda como idiopática, es recomendable hacer una ecoendoscopia<sup>22</sup>.

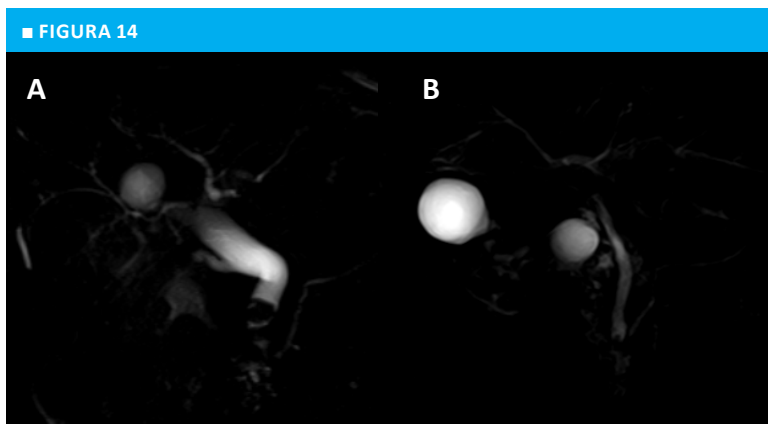
Según IAP/APA, no hay evidencia clínica clara que favorezca el uso de ecoendoscopia o colangiografía, ya que ambas cuentan con ventajas y des-

ventajas. La ecoendoscopia es más sensible en cálculos menores de 5 mm, pero la colangiografía es me-

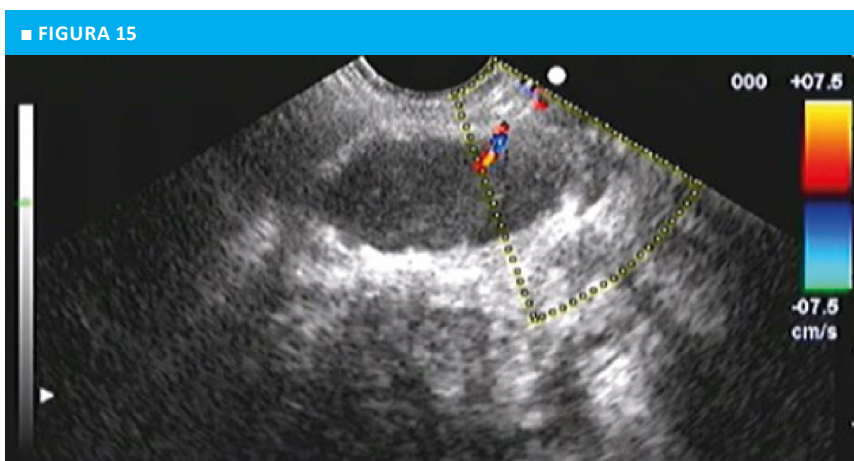
nos invasiva, y menos dependiente del operador que la ecoendoscopia<sup>18</sup>.



RM secuencia T2. Se observa alteración de los planos grasos, sobre todo a nivel de la cola del páncreas, asociado a líquido peripancreático



CPRM. A. Se visualizan al menos tres imágenes de defecto de relleno a nivel de colédoco distal, en relación con coledocolitiasis. B. Otro paciente con imagen de defecto de 2 mm a nivel de colédoco distal



Ecoendoscopia con Doppler de colección peripancreática de ecoestructura heterogénea compatible con WON

#### RECOMENDACIONES SOBRE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES<sup>16-22</sup>

- La ecografía abdominal es el método de diagnóstico inicial para el estudio de todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda biliar. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**
- La indicación de TC inicial en PA puede deberse a: 1) incertidumbre diagnóstica, 2) la confirmación de gravedad basada en predictores clínicos de gravedad en PA, o 3) falta de respuesta al tratamiento conservador o en el contexto de deterioro clínico. El momento óptimo para la evaluación tomográfica inicial es al menos 72 a 96 horas luego del inicio de los síntomas. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**
- El seguimiento con TC o RM en PA está indicado cuando hay una falta de mejoramiento, deterioro clínico, o especialmente cuando se considera una intervención invasiva. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**
- Se recomienda realizar TC con cortes de espesor de 5 mm o menos, con contraste IV durante la fase pancreática y/o portal. Durante el seguimiento, generalmente es suficiente la fase portal. Para la RM, la recomendación es realizar fases en T1 y T2 antes y después de la administración intravenosa de gadolinio. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad, acuerdo fuerte.**
- Cuando existen dudas, la TC provee buena evidencia de la presencia o ausencia de pancreatitis. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**
- Debe considerarse RM o ecoendoscopia para buscar cálculos ocultos en el colédoco en pacientes con etiología desconocida. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**

## Referencias bibliográficas

1. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62(1):102-11.
2. Frossard J, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2008;371:143-52.
3. Johnson C, Besselink M, Carter R. Acute pancreatitis. *BMJ* 2014;349:1-8.
4. Puentes A, Prieto Hernández J. Pancreatitis Aguda. Artículo de Revisión. *Intraméd J* 2014; 3(2):1-14.
5. De-Madaria E, Semere Martínez J. Páncreas y Vías biliares. En: Montoro M, Pagán García J C (editores). Libro de Gastroenterología y Hepatología. Problemas Comunes en la Práctica Clínica. Madrid: Jarpyo Editores S.A.; 2012. pp. 627-44.
6. Durán M, Maurette R, Ejarque M, Bogetti D, Bregante M, Pellegrini D, y col. Guía de práctica clínico-quirúrgica para pancreatitis aguda litiasica-Servicio de Cirugía General. *Front en Med*. 2017;12(3):97-101.
7. Quinlan J. Acute Pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2014;90(9):632-9.
8. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/ APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013;13:1-15.
9. Janisch N, Gardner T. Advances in Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(1):1-8.
10. Forsmark C. Pancreatitis. En: Goldman L, Schafer A (editores). Tratado de Medicina Interna. Barcelona: Elsevier; 2016. pp. 959-67.
11. De Prado Islas L, Lobato M. Síndromes Pancreáticos. En: Argente HA, Álvarez ME (editores). *Semiología Médica. Fisiopatología, Semiología y Propedéutica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013. pp. 752-62.
12. Conwell D, Bank P, Greenberger N. Pancreatitis Aguda y Crónica. En: Kasper DL, Hauser S, Jameson L, Fauci AS, Longo D, Loscalzo J (editores). *Harrison Principios de Medicina Interna*. Mexico DF: McGraw-Hill Education; 2016. pp. 2090-8.
13. Hess W. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. Diagnóstico, clínica y terapéutica quirúrgica. Barcelona: Ediciones Científica Médica; 1980. pp.122-31.
14. Bougard M, Barbier L, Godart B, Le Bayon-Bréard A, Marques F, Salamé E. Management of biliary acute pancreatitis. *J Visc Surg*. 2019;156(2):113-25.
15. Pietro Valtueña J, Yuste Ara J. *Balcells La Clínica y El Laboratorio*. Barcelona: Elsevier; 2015.
16. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege S. American College of Gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108(9):1400-15.
17. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira S, Davidson B, Gurusamy K. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 4(4):CD012010.
18. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/ APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
19. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst F, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2013;13(5):426-35.
20. Davidson B, Neoptolemos J, Leese T, Carr-Locke D. Biochemical prediction of gallstones in acute pancreatitis: A prospective study of three systems. *Br J Surg*. 1988;75(3):213-5.
21. Bollen TL, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van Es W, Gooszen HG, Van Leeuwen MS. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28(5):371-83.
22. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019; 14(1):1-20.
23. Klöppel G. Histopathology of acute pancreatitis. In: Beger H, Warshaw A, Büchler M (editors). *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery*. Oxford: Blackwell; 2008.
24. Moulton J. The radiologic assessment of acute pancreatitis and its complications. *Pancreas*. 1991;6(1):13-22.
25. Lankisch P, Haseloff M, Becher R. No parallel between the biochemical course of acute pancreatitis and morphologic findings. *Pancreas*. 1994; 9(2):240-3.
26. Armatura G. Imaging of the pancreas: acute and chronic pancreatitis. In: Balthazar EJ, Megibow AJ, Pozzi Mucelli R, Baert AL (editors). *Berlin-Heidelberg: Springer*; 2009. p. 402.
27. Balthazar EJ, Freeny PC, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. 1994; 193(2): 297-306.
28. Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. *Abdom Imaging*. 2001;26(1):59-63.
29. Griffin N, Charles-Edwards G, Grant LA. Magnetic resonance cholangiopancreatography: The ABC of MRCP. *Insights Imaging*. 2012;3(1):11-21.
30. Sahani D, Samir A. *Abdominal Imaging*. Philadelphia: Elsevier; 2017.

## Capítulo IV

### Factores pronósticos de gravedad. Sistemas de puntuación. Clasificación de gravedad

#### Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una patología que se caracteriza por presentar inflamación y, en algunas ocasiones, hasta una destrucción parcial del páncreas; es por ello que el curso clínico y la evolución pueden variar desde formas leves (80%) a graves (15-20%) o de curso crítico<sup>1,2</sup>, asociadas en este último caso a una mortalidad de 3-10%, que llega a ser del 47% si se relaciona con falla orgánica<sup>3-5</sup>. Esta variación en la presentación clínica genera muchas dificultades para diferenciar un evento leve, moderado o grave, ya que requieren diferentes abordajes terapéuticos; en este último va a ser más agresivo e, incluso, va a requerir su ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Por ello, un adecuado tratamiento para cada forma de presentación lograría reducir la morbimortalidad de este padecimiento<sup>6,7</sup>.

Para poder responder a este interrogante, a lo largo del tiempo se determinaron diferentes criterios pronósticos y de gravedad, por lo que se utilizaron diversos parámetros sencillos de obtener, con elevada eficacia, es decir, con una mínima cantidad de falsos positivos y falsos negativos<sup>2</sup>. Para lograr introducirnos en este tema es necesario conocer algunos conceptos:

- Gravedad clínica inicial: es la respuesta inflamatoria hiperintensa que desencadena una disfunción o falla orgánica. Se manifiesta en la primera semana.
- Gravedad clínica tardía: el factor desencadenante es la necrosis pancreática o peripancreática, que da como consecuencia las complicaciones locales. Se manifiesta a partir de la segunda semana.
- Pronósticos: factores (clínicos, radiológicos y de laboratorio) que predicen la aparición de un determinado evento.
- Gravedad: presencia del evento (leve, moderado, grave o crítico) que determina la intensidad del ataque.
- Predictores: son índices pronósticos. Son instrumentos metodológicos que tiene el médico para lograr un determinado objetivo.
- Criterios pronósticos: son útiles para predecir la aparición de una complicación.
- Criterios de gravedad: son útiles para saber la evolución final del paciente y de esa manera poderlos categorizar en PA leve, moderada y grave. Para ello se han propuesto dos clasificaciones: RAC (Clasificación de Atlanta 2012 revisada) y CBD (Clasificación basada en determinantes), que consideran la presencia o duración de las fallas orgánicas, así como también la aparición de complicaciones locales.
- Sensibilidad: probabilidad de que una prueba dé posi-

tiva cuando el individuo está enfermo. Es la capacidad del criterio pronóstico de predecir, en forma correcta, el curso que sigue una pancreatitis aguda. Ejemplo de sensibilidad alta: probabilidad de que la PA sea leve cuando el criterio da un puntaje leve.

- Especificidad: probabilidad de que una prueba dé negativa cuando el individuo no está enfermo. Es la capacidad del criterio pronóstico de determinar, en forma correcta, la ausencia de gravedad de una pancreatitis. Ejemplo de especificidad baja: probabilidad de que la PA sea grave cuando el criterio da un puntaje leve.
- Valor predictivo positivo de la prueba (VPP): porcentaje de pacientes con prueba positiva que tienen la enfermedad, o sea, es la probabilidad de que se trate de una pancreatitis grave, cuando el *score* (puntaje) sea significativo.
- Valor predictivo negativo de la prueba (VPN): porcentaje de pacientes con prueba negativa que no tienen la enfermedad, o sea, es la probabilidad de que se trate de una pancreatitis leve, cuando el *score* no sea significativo.

#### Criterios pronósticos

Predicen la evolución de la PA; en conjunto, conforman los sistemas de criterios múltiples que determinan la presentación clínica (leve, moderada o grave) lo más tempranamente posible (Fig. 1)<sup>8</sup>. Si bien son varios los criterios que se conocen en la actualidad, el apropiado todavía no fue hallado, por lo que continúa en discusión<sup>6</sup>.

Los sistemas de *score* pronóstico deberían cumplir dos objetivos fundamentales:

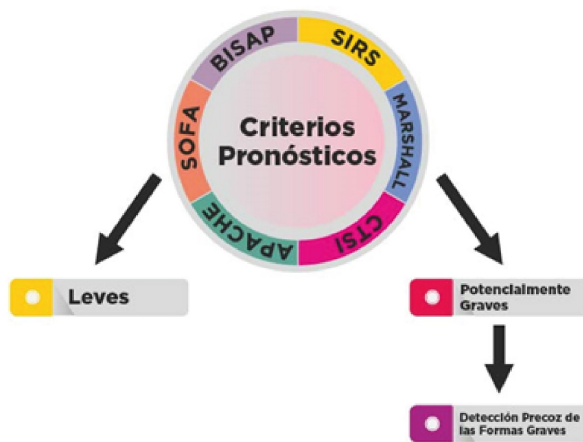
- Diferenciar pacientes con curso leve o grave. Si es leve el paciente será internado en la Sala general. Por el contrario, los cuadros graves deberán internarse en la UC19.
- Poder clasificar a los pacientes con el fin de protocolizar tratamientos y poder comparar resultados.

Entre los que conforman criterios pronósticos los más conocidos son:

#### *Criterio pronóstico único*

- Proteína de fase aguda y respuesta inflamatoria (Proteína C reactiva, procalcitonina)
- Marcador de activador de enzimas pancreáticas (péptido de activación de tripsinógeno)
- Urea
- Glucemia
- Hematocrito

■ FIGURA 1



Reanimación temprana y adecuada / Rápido acceso a UTI/Terapia específica de órganos

### Criterio pronóstico múltiple

Específico de PA:

- Ranson
- Glasgow (Imrie)
- BISAP

No específico de PA:

- APACHE II
- Marshall modificado
- SOFA
- Quick-SOFA

### Sistema Pronóstico Único

Se han utilizado diversos marcadores bioquímicos para la determinación del pronóstico de la PA. Tienen la ventaja de poder realizarse de forma temprana, incluso en el inicio del cuadro y algunos de ellos de ir variando sus valores en función de la evolución de la pancreatitis, siendo útiles en su monitorización. Pero sin embargo no mostraron tener una superioridad sobre los factores pronósticos múltiples, ya que su sensibilidad y especificidad no fueron satisfactorias en comparación con los criterios múltiples<sup>6</sup>.

- PCR: es un reactante de fase aguda y el parámetro bioquímico más usado en la PA. Alcanza su pico a las 48-96 horas. Se ha establecido un valor de corte a las 48-72 horas de 150 mg/dL para predecir PA grave (Evidencia 2A)<sup>7,10</sup>.
- Urea: se ha descrito que unos niveles de urea > 43 mg/dL al ingreso se asocian con un incremento de riesgo de mortalidad (OR = 4,6) respecto de pacientes con urea < 43 mg/dL. También el aumento de urea a las 24 horas de ingreso se asocia a un mayor riesgo de mortalidad (Evidencia 2B)<sup>7,11</sup>.
- Hematocrito: en la PA se puede producir hipovolemia secundaria a varios factores (pérdida de volumen en el tercer espacio secundaria al aumento de la per-

meabilidad vascular, vómitos, ausencia de ingesta, etc.) con la consiguiente hemoconcentración y elevación del hematocrito. Los estudios donde se evaluó el hematocrito como predictor de gravedad tienen resultados desiguales<sup>7,12,13</sup> (Evidencia 1A). A pesar de ello, se acepta que los pacientes con hematocrito > 44% presentan un riesgo aumentado de desarrollar necrosis pancreática<sup>14,15</sup>.

- Procalcitonina: es el reactante de fase aguda que más rápido se eleva en suero. Diversos estudios han demostrado que es capaz de diferenciar gravedad en las primeras 24 horas. En la PA grave se ha visto que aquellos pacientes que presentan valores elevados desarrollan necrosis infectada<sup>16</sup>. La procalcitonina podría ser útil en el diagnóstico de la necrosis infectada (Evidencia 2A)<sup>7</sup>.

### Criterios Pronósticos Múltiples específicos de PA

#### Criterios de Ranson

Es el primer sistema numérico propuesto por Ranson, en 1974, para evaluar la gravedad de la PA; fue descrito inicialmente para los pacientes alcohólicos y posteriormente se amplió su estudio a la PA de origen biliar<sup>17,18</sup>.

Esta escala está basada en la medición de 11 factores: 5 controlados en la admisión (reflejan la intensidad del proceso inflamatorio, excepto la edad) y 6 evaluados a las 48 horas (en relación con las complicaciones sistémicas) (Tabla 1).

La presencia de tres o más de estas variables predicen un mayor riesgo de muerte o la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad del 60-80%; los sujetos con más de seis variables generalmente tienen pancreatitis grave<sup>17</sup>.

En una revisión bibliográfica, donde analizaron siete estudios que incluyeron más de 700 pacientes con PA, la presencia de tres o más criterios de Ranson predijo la existencia de pancreatitis aguda grave (PAG), con

■ TABLA 1

Criterios de Ranson para PA de etiología biliar

Ingreso	Edad	> 70
	Leucocitosis	> 18 000 mm <sup>3</sup>
	Glucemia	> 220 mg/dL
	LDH sérico	> 400 UI/L
	TGO	> 250 UI/L
A las 48 horas	Hematocrito	> 10%
	Nitrógeno ureico (BUN)	> 2 mg/dL
	Calcio sérico	< 8 mg/dL
	Déficit de base	> 5 mEq/L
	Secuestro de Líquido	> 4 L
	PaO <sub>2</sub>	<60 mmHg

una sensibilidad del 72% (40-88%), especificidad del 76% (43-99%), VPP del 51% (31-95%) y negativo del 99% (74-94%). Una investigación prospectiva que evaluó 290 pacientes con PA mostró a las 48 horas una mayor sensibilidad (75 frente a 44%), una menor especificidad (68 frente a 95%) y un menor VPP (37 frente a 68%)<sup>18</sup>.

El aumento de la mortalidad en la PA se correlaciona con el incremento de la puntuación de los criterios de Ranson. La mortalidad es del 0,9% cuando la puntuación es < 3 y llega al 100% cuando la puntuación es  $\geq 6$  en el estudio de Ranson a las 48 horas<sup>17</sup>.

#### Criterios modificados de Glasgow

Los criterios modificados de Glasgow son similares a los de Ranson, que fue simplificado en 1984 a 9 variables. En ellos se excluyeron el hematocrito, déficit de base y secuestro de líquido y se adicionaron niveles de albúmina<sup>19</sup>. Es un predictor de mortalidad, independientemente de la etiología; este criterio puede ser valorado también a las 48 horas (Tabla 2).

■ TABLA 2

Criterios modificados de Glasgow

A las 48 horas	Leucocitosis > 15 000 mm <sup>3</sup>
	Glucemia > 180 mg/dL
	Uremia > 45 mg/dL
	PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg
	Calcemia < 8 mg/dL
	LDH sérica > 600 UI/L
	TGO/TGP sérica > 200 UI/L
	Albúmina sérica < 3,2 g/dL
	Edad (años) > 50

Steinberg analizó seis estudios que emplearon los criterios de Glasgow para predecir la gravedad de la PA, obteniendo una sensibilidad del 63% (56-85%), una especificidad del 84% (79-89%), un VPP del 52% (39-71%) y negativo del 89% (85-94%). El estudio prospectivo más extenso proporcionó una sensibilidad y especificidad del 61% y el 89%, respectivamente<sup>20</sup>.

Las limitaciones más importantes de los criterios analizados (Ranson y Glasgow) se deben a su bajo valor predictivo positivo, y por otro lado a la necesidad de esperar 48 horas desde el ingreso para su definición completa, tiempo clave para la instauración adecuada del tratamiento en la PA. Asimismo, incluye numerosos parámetros y valores para determinar; estos pueden ser influenciados parcialmente por las medidas terapéuticas instauradas y no permiten un seguimiento del paciente más allá de las 48 horas, ya que han sido definidos solo para la fase inicial de la PA<sup>21-23</sup>. Por estos motivos se desalienta seguir usándolos en la evaluación pronóstica de la PA en la práctica clínica.

#### Criterios BISAP

Wu Bu y col. (2008) desarrollaron y validaron el BISAP (*Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis*). Fue realizado en forma retrospectiva en un gran número de pacientes (18 256 casos)<sup>24</sup>. Posteriormente fue validado en forma prospectiva en 397 pacientes, concluyendo que es un método fiable y preciso para predecir la gravedad en PA y una herramienta útil para el manejo clínico y de investigación<sup>25</sup>. Se estudian cinco variables, a cada una de las cuales se le asigna un punto, desde 0 (ausencia de variables) a 5 puntos (presencia de todas las variables), medidas durante las primeras 24 horas (Tabla 3).

En el grupo de pacientes en el cual fue validado este índice, los puntajes 3, 4 y 5 se relacionaron con una mortalidad de 5,3%, 12,7% y 22,5%, respectivamente; este criterio puede ser usado para medir la mortalidad en un tiempo indefinido ya que se lo puede usar a las 24 horas como a los 7 días<sup>26</sup>. Además de la evaluación de mortalidad, una puntuación  $\geq 3$  se correlacionó con 7,4 a 12,7 veces mayor riesgo de desarrollar falla orgánica y falla orgánica persistente, respectivamente<sup>27,28</sup>.

■ TABLA 3

Criterios de BISAP

Nitrógeno ureico (BUN)	> 25 mg/dL
Alteración del estado mental	
SIRS: 2 o más de los siguientes parámetros	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Temperatura &lt; 36 °C o &gt; 38 °C</li> <li>▪ Leucocitos &lt; 4000 o &gt; 12 000 mm<sup>3</sup> o &gt; 10% de formas inmaduras</li> <li>▪ Frecuencia respiratoria &gt; 20 × min o PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mm Hg</li> <li>▪ Frecuencia cardíaca &gt; 90 × min</li> </ul>
Edad	> 60 años
Derrame pleural	

SIRS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En 1990, Lankisch y Schirren demostraron que la obesidad es un factor de riesgo para la pancreatitis aguda severa<sup>29</sup>. Son diversos los estudios publicados que han demostrado que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo independientes para desarrollar pancreatitis aguda grave, complicaciones locales, sistémicas o mortalidad<sup>30-33</sup>. Martínez y col. realizaron un metanálisis donde sugieren que la obesidad no es solo un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas en la PA, sino también aumenta la mortalidad de esta enfermedad<sup>34</sup>. Con el análisis de estos estudios se concluyó que agregar la variable de obesidad perfecciona la predicción de gravedad, denominándose BISAP asociado a Obesidad (BISAP-O).

La explicación para la relación entre la obesidad y el desarrollo de pancreatitis aguda grave reside en que los pacientes obesos tienen un estado proinflamatorio crónico que puede predisponerlos a una mayor respuesta inflamatoria, si desarrollaran una pancreatitis aguda. La hipótesis que sustenta esta evidencia resulta

de dos estudios que muestran el incremento de niveles de proteína C reactiva y citoquinas proinflamatorias (IL-1b, IL-6 e IL-8) en pacientes obesos con pancreatitis aguda comparado con pacientes no obesos<sup>35</sup>.

#### Japanese severity scoring system-JSS

Evaluación de gravedad para PA, actualmente utilizada en Japón. Consiste en puntajes de factores pronósticos basados en 9 parámetros pronósticos (clínicos, bioquímicos) y el grado de imagen CECT (Tabla 4). Si la puntuación total del factor pronóstico es  $\geq 3$  o el grado de CECT es  $\geq 2$ , el paciente se define como que tiene PA grave. En los casos con un puntaje de gravedad  $\geq 2$ , los criterios de SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y la edad deben considerarse en el puntaje de gravedad. Varios informes han demostrado que este sistema de puntuación de gravedad es más útil y más fácil para la predicción del pronóstico que el formulado anteriormente. Es de destacar que el diagnóstico de PA grave se puede realizar solo con el grado CECT, lo que permite el diagnóstico de PA con una puntuación de factor de pronóstico bajo. La principal limitación que tiene este criterio es que ningún estudio multicéntrico a gran escala previo ha validado este sistema y la dificultad de la evaluación debido a la gran cantidad de variables que se deben evaluar (Tabla 4).

#### Sistemas Pronósticos Múltiples no específicos de PA

##### APACHE II

Es un sistema de clasificación de gravedad de enfermedades, uno de los varios sistemas de puntuación usados en las UCI<sup>36</sup>.

El indicador APACHE II incluye las variables fisiológicas, puntos adicionales para la edad y para enfermedad crónica, los cuales pueden ser medidos a la admisión y diariamente como medida necesaria para ayudar a identificar pacientes con pancreatitis grave (Evidencia 1B)<sup>7,36</sup>. Para poder valorarlo es necesario seguir los siguientes pasos:

1. Valorar la desviación de la normalidad de 12 variables fisiológicas, puntuando cada una de ellas de 0 a 4 puntos, excepto el nivel de la conciencia que puede sumar hasta 12 puntos y el valor de la creatinina sérica que –en caso de insuficiencia renal aguda– puntúa doble, de 0 a 8 puntos.
2. Puntuación para la edad del paciente: supone desde 0 puntos cuando la edad es inferior a 44 años, hasta 6 puntos para los pacientes mayores de 74 años.
3. Evaluar el estado de salud previo; se asignan 5 puntos cuando el paciente tiene historia de una insuficiencia orgánica grave o inmunosupresión y se trata de un paciente no quirúrgico o sometido a cirugía de urgencia. Se asignan dos puntos si se ha efectuado una cirugía electiva.

■ TABLA 4

Criterio de gravedad japonés

Factores Pronósticos	
Exceso de base o shock (TAS)	$\leq 3$ mEq/L $< 80$ mm Hg
PaO <sub>2</sub> o falla respiratoria (necesita asistencia respiratoria)	$\leq 60$ mm Hg
BUN	$\geq 40$ mg/dL
LDH	Elevación dos veces el valor normal
Calcio sérico	$\leq 7,5$ mg/dL
Recuento de plaquetas	$\leq 100\ 000/\mu\text{L}$
PCR	$\geq 15$ mg/dL
3 o más criterios de SIRS	T° $> 38$ °C o $< 36$ °C Frecuencia cardíaca $> 90$ /min Frecuencia respiratoria $> 20$ /min o PaCO <sub>2</sub> $< 32$ mm Hg, Recuento de glóbulos blancos $> 12\ 000/\mu\text{L}$ o $< 4000/\mu\text{L}$ o $> 10\%$ leucocitos inmaduros
Edad	$> 70$ años
Clasificación del grado de TC contrastada	
Factor 1: Grado de inflamación extrapancreática	
Al espacio extraperitoneal pararenal anterior	0 puntos
A la raíz del mesocolon	1 punto
Más allá del polo inferior del riñón	2 puntos
Factor 2: Región del páncreas menos visualizado (dividida en tres segmentos: cabeza, cuerpo y cola)	
Localizado dentro de un segmento o limitado al páncreas periférico	0 puntos
Ocupación de 2 segmentos	1 punto
Ocupación de más de 2 segmentos	2 puntos
Suma de factor 1 y factor 2 $\leq 1$	Grado 1
Suma de factor 1 y factor 2 = 2	Grado 2
Suma de factor 1 y factor 2 $\geq 3$	Grado 3

TAS, tensión arterial sistólica.

La puntuación total del APACHE II simplificada se obtiene sumando los puntos correspondientes a cada uno de los apartados mencionados (Tabla 5).

Varios informes correlacionaron un APACHE II mayor al momento de la admisión y durante las primeras 72 horas con una mayor mortalidad (menor del 4% con un APACHE II menor de 8; y entre 11-18% con un APACHE II igual a 8 o mayor)<sup>37-39</sup>.

El APACHE II obtenido dentro de las primeras 24 horas tiene un valor predictivo positivo de 43% y un valor predictivo negativo de 86% para pancreatitis aguda grave; asimismo esos informes determinaron que un APACHE II que se incrementa durante las primeras 48 horas orienta hacia la evolución de una pancreatitis aguda grave, mientras que un APACHE II que disminuye dentro de las primeras 48 horas sugiere pancreatitis leve<sup>40</sup>.

■ TABLA 5

	Score APACHE II								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5- 8,9	36- 38,4	34- 5,9	32-33,9	30- 31,9	< 30
PAMa (mm Hg)	> 159	130- 159	110- 129		70- 109		50-69		< 50
Frec. cardíaca (lpm)	> 179	140- 179	110- 129		70- 109		55-69	40- 54	< 40
Frec. resp. (rpm)	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación					> 200 < 70	61-70		56-70	< 56
Si $FiO_2 \geq 0,5$ (AaDO <sub>2</sub> ), Si $FiO_2 \leq 0,5$ (PaO <sub>2</sub> )	499	350- 499	200- 349						
pH arterial	> 7,9	7,60- 7,69		7,50- 7,59	7,33- 7,49		7,25- 7,32	7,15- 7,24	< 7,15
Na <sup>+</sup> plasmático (mmol/L)	> 179	160- 179	155- 159	150- 154	130- 149		120- 129	111- 119	< 111
K <sup>+</sup> plasmático (mmol/L)	> 6,9	6,0-6,9		5,5- 5,9	3,5- 5,4	3,0- 3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina* (mg/dL)	> 3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6- 1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46- 49,9	30- 45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (× 1000)	> 39,9		20-39,9	15- 19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos									
Total APS									
15- GSC									
Edad	Puntuación	Enfermedad crónica		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)	Puntos enf. previa (D)		
≤ 44	0	Preoperatorio programado		2			Total de puntos APACHE II A+B+C+D =		
45-54	2	Preoperatorio urgente o médico		5			Enfermedad crónica		
55-64	3						Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de falla hepática		
65-74	5						Cardiovascular: disnea o angina de pecho (clase IV).		
≥ 75	6						Respiratorio: EPOC grave, hipercapnia, policitemia, o hipertensión pulmonar		
							Renal: diálisis crónica		
							Inmunocomprometido		

Algunas limitaciones como la imposibilidad de indicar la presencia de necrosis pancreática, así como de diferenciar la presencia de infección en ella, lo vuelven complejo, pues fue diseñado para pacientes críticamente enfermos, además de poseer un pobre valor predictivo positivo a las 24 horas. Otra de sus desventajas es que, con el incremento de la edad, los valores pueden ser altos. Sin embargo, se usa para predecir gravedad en pancreatitis aguda; en estudios previos se informa una capacidad predictiva a través del área bajo la curva de 0,78<sup>38,40</sup>.

La adición de obesidad a este indicador (ya que es considerado un factor de riesgo de gravedad), APACHE-O, mejora el VPP al 74% con un puntaje de más de 9 en la admisión.

Se intentó aumentar la precisión del APACHE II y se utilizaron una serie de nuevas variables para crear el APACHE III. Sin embargo, cuando se aplica a la evaluación de PA, un estudio reciente de Williams y Simms

mostró que la nueva escala no pudo distinguir entre ataques leves y graves al momento de la admisión y, por lo tanto, es menos útil que APACHE II<sup>41</sup>.

#### Crterios modificados de Marshall

Este puntaje (score) atrajo mucha atención dada su simplicidad y aplicabilidad en la estadificación de PA dependiendo del grado y la duración de la falla orgánica (FO), y ha sido adoptado por la RAC publicada en 2012 y ampliamente utilizado<sup>42</sup>.

El puntaje original se ha desarrollado para proporcionar una medida objetiva de la mortalidad en la UCI, en pacientes con diversas presentaciones clínicas, teniendo en cuenta seis sistemas de órganos: sistema nervioso central (SNC), hepático, respiratorio, cardiovascular, renal y hematológico, dando a cada sistema un cierto puntaje dependiendo de su grado de disfunción. Posteriormente, se adoptó una versión más sim-

ple y modificada de este puntaje para estratificar a los pacientes con PA en una presentación leve, moderada y grave, que se correlacionó con su mortalidad y proporcionó más información sobre cómo abordarlos y tratarlos en consecuencia<sup>43</sup>. Para ello se evalúan tres sistemas: renal, respiratorio y cardiovascular, dándole un valor numérico a cada variable; el valor de corte es de 2 o más y la FO puede ser transitoria (inferior a 48 horas) o persistente (superior a 48 horas)<sup>44</sup> (Tabla 6).

■ TABLA 6

	Criterios modificados de Marshall				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	> 400	301- 400	201-300	101-200	≤ 100
Renal (creatinina sérica mg/dL)	< 1,4	1,5-1,8	1,9-3,6	3,7- 4,9	≥ 5
Cardiovascular (TAS mm Hg)	> 90	< 90 que responde a líquidos	< 90 sin respuesta a líquidos	< 90 con pH entre 7,2- 7,3	< 90 con pH < 7,2

El sistema de puntuación de Marshall surgió en la literatura como una mejor propuesta de aplicación debido a su facilidad de uso. Además, su especificidad es mayor del 90% para predecir la gravedad de la PA a las 24 y 48 horas. También se encontró correlación de puntajes altos de Ranson con altos puntajes de Marshall.

#### SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

El puntaje de SOFA pasó a ser uno de los más empleados en la valoración de la disfunción multiorgánica. Fue publicado en 1996, por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos. Describe la presencia de disfunciones o fallas en todo tipo de pacientes<sup>45</sup>. Las variables fueron obtenidas por consenso, tienen un puntaje de 0 a 4 para los seis órganos incluidos. Se evalúa en forma diaria, con el peor valor del día anterior. A medida que se incrementa el puntaje, también lo hace la mortalidad (Tabla 7). La evolución no solo considera la mortalidad en Terapia Intensiva, sino también la estadía. Esto es

de fundamental importancia en aquellos pacientes con valores intermedios, que son los que ven prolongada su permanencia en Terapia Intensiva. Este puntaje resultó superior al APACHE II para predecir el pronóstico de ciertos pacientes, sobre todo aquellos que evolucionan con disfunción múltiple. No todas las FO afectan con igual peso la supervivencia. Los pacientes con pancreatitis que no sobrevivieron sufrieron mayor cantidad de fallas; entre ellas, las fallas renal y cardíaca fueron más significativas que las otras<sup>46,47</sup>.

En Cuidados Críticos, el SOFA es fácil de calcular, se usa en todo tipo de pacientes, permite el cálculo diario para evaluar el curso de la enfermedad y la necesidad o no de replantear diagnósticos y terapéuticas.

#### Quick-SOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment score)

Se trata de un modelo simplificado de la escala SOFA, para facilitar la identificación de aquellos pacientes con signos de SIRS y que probablemente tendrán mala evolución; esta escala brinda parámetros rápidos y sencillos de evaluar. Se observó, a través de diversos estudios, que la presencia de 2 o más puntos en la escala Quick-SOFA (se asigna un punto por cada ítem que cumpla), de los tres parámetros evaluados (conciencia, tensión arterial sistólica y frecuencia respiratoria), ofrecía un valor predictivo similar al del SOFA<sup>48,49</sup> (Tabla 8).

Asimismo es útil en pacientes que no están en la UCI y en pacientes extrahospitalarios para la detección temprana de sepsis. En la investigación de Song J y col.<sup>50</sup>, que tuvo como objetivo identificar la utilidad de la escala Quick-SOFA sobre la base del riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes críticos, a 28 o 30 días del ingreso hospitalario, dentro de los cuales se incluyeron pacientes con pancreatitis aguda, por medio de un estudio de pruebas diagnósticas retrospectivo en el que se incluyeron 146 551 pacientes, la escala Quick-SOFA alcanzó una exactitud pronóstica del 83%. Tee y col.<sup>51</sup> llevaron a cabo un estudio con el objetivo de verificar la efectividad de la escala en pacientes con PA, para predecir la mortalidad intrahospitalaria a tra-

■ TABLA 7

	Escala SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiración PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> o SaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	< 400 221-301	< 300 142-220	< 200 67-141	< 100 < 67
Coagulación (plaquetas)	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Cardiovascular Hipotensión (mm Hg)	Presión arterial media > 70	Presión arterial media < 70	Dopamina < 5 o dobutamina	Dopamina 5,1-15 o norepinefrina < 0,1	Dopamina > 15 o norepinefrina > 0,1
Sistema nervioso central: score de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal: creatinina (mg/dL) o diuresis (mL/d)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 o < 500	> 5 o < 200

■ TABLA 8

Escala Quick-SOFA

Alteración del nivel de conciencia	Escala de Glasgow < 13
Tensión arterial sistólica	< 100 mm Hg
Frecuencia respiratoria	> 22 rpm

vés de un diseño de pruebas diagnósticas retrospectivo donde se incluyeron 159 pacientes; se concluyó que la mortalidad en este grupo de pacientes fue del 20%; se encontró que la escala SOFA presentó utilidad en la predicción de mortalidad con una exactitud pronóstica del 86%.

Freund<sup>52</sup> realizó un estudio de cohorte en Francia, Suiza, Bélgica y España cuyo objetivo fue la predicción de la mortalidad, en un plazo máximo de 28 días en 879 pacientes con diagnóstico de sepsis donde incluyeron pacientes con pancreatitis aguda. Se encontró que la escala Quick- SOFA presentó un 80% de predicción sobre la mortalidad en esos pacientes.

La desventaja que tienen SOFA y Quick-SOFA es la baja sensibilidad que presentan frente al clásico SIRS, lo que no permitiría detectar pacientes sépticos con la suficiente antelación<sup>53</sup>.

### SIRS

La simplicidad de SIRS lo hace útil a la hora de determinar la actividad de la enfermedad. El SIRS en el primer día de admisión demostró una predicción de PA grave con alta sensibilidad (85-100%) y la ausencia

de SIRS el día 1 se asoció con un alto valor predictivo negativo (98-100%)<sup>25</sup>. El SIRS se toma en cuenta junto a otras medidas dinámicas como la falla orgánica, el dolor abdominal, el requerimiento de opioides y la tolerancia oral, para determinar la actividad de la pancreatitis aguda. Predice la gravedad de PA al ingreso y a las 48 horas.

Se define con más de 2 de los siguientes valores:

- Temperatura < 36° o > 38°
- FC > 90/min
- FR > 20/min
- Glóbulos blancos < 4000 o > 12000/mm<sup>3</sup>

Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. SIRS persistente asociado a FO múltiple tiene mortalidad de 25% comparado con SIRS transitorio que es de 8%.

### Índice de gravedad tomográfico de Balthazar

La clasificación original de Balthazar<sup>54</sup> se publicó en el año 1985; en este estudio, 83 pacientes fueron clasificados, según los hallazgos de la tomografía computarizada (TC), en grados según las alteraciones de páncreas y peripancreáticas, sin considerar el grado de necrosis de la glándula pancreática<sup>55</sup> (Tabla 9). Se encontró una buena correlación entre el grado de severidad radiológico y la duración de la estadía hospitalaria, así como con el riesgo de absceso y derrame pleural, que fue significativamente mayor en los pacientes grado E. No hubo mortalidad en pacientes grado A o B<sup>56</sup>. Sin embargo, en experiencias posteriores al aplicar la

## RECOMENDACIONES SOBRE CRITERIOS PRONÓSTICOS 7-9

- El estado hemodinámico debe ser evaluado inmediatamente en el ingreso, y las medidas de soporte deben comenzarse en cuanto sea necesario. **Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- Para ayudar al triaje, la evaluación del riesgo debe ser realizada a fin de estratificar a los pacientes en categorías de alto o bajo riesgo. **Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad.**
- Los pacientes con FO deben ser internados en UCI o en una sala de terapia intermedia, cuando sea posible. **Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- El SIRS predice –al ingreso– PAG, y SIRS persistente a las 48 horas. **2B Recomendación débil, evidencia de moderada calidad.**
- Al ingreso, para predecir el desenlace de la PA, se recomienda un enfoque basado en tres dimensiones, combinando riesgos del huésped (edad, índice de masa corporal [IMC], comorbilidades), estratificación clínica del riesgo (SIRS persistente) y la monitorización de la respuesta a la terapia inicial (SIRS persistente, BUN, creatinina). **2B Recomendación débil, evidencia de moderada calidad.**
- La PAG se asocia con FOP (cardiovascular, respiratoria y/o renal) y alta mortalidad. Los dos sistemas nuevos de clasificación (RAC y CBD) son similares para establecer el diagnóstico y la gravedad de la PA. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**

clasificación, se encontró que esta no era capaz de predecir un curso complicado en 46% de los casos<sup>57</sup>.

Es por ello que, desde 1990, el estudio tomográfico denominado Índice de Gravedad Tomográfico (CTSI) evalúa la necrosis pancreática. Fue aceptado internacionalmente como un modo de valorar la gravedad y sigue siendo considerado en las guías de PA<sup>58</sup> (Figs. 2 y 3)

Sin embargo, en la actualidad es muy limitado, ya que solo se enfoca en los cambios morfológicos pancreáticos. En 2004, Mortelet y col. realizaron un Índice de Gravedad Tomográfico Modificado (CTSIM) (Tabla 10) donde incluyeron afectación pancreática y extrapancreática; ascitis, derrame pleural, complicaciones parenquimatosas (infartos, hemorragia o colecciones líquidas subcapsulares), complicaciones vasculares (trombosis venosa, hemorragia arterial o formación de pseudoaneurismas) y gastrointestinales (colección líquida intramural, inflamación o perforación intestinal), y obtuvieron una buena correlación con aquellos que presentan falla orgánica<sup>59</sup>.

El hallazgo de necrosis pancreática, infectada o no, no necesariamente predice la aparición de falla orgánica, pero puede alterar el abordaje terapéutico. En un estudio retrospectivo de 268 pacientes con PA evaluados con el índice de severidad tomográfica, los pacientes con un score mayor de 5 tenían 8 veces más probabilidades de morir, 17 veces más de una estadía hospitalaria prolongada y 10 veces más de requerir

■ TABLA 9

Criterios tomográficos clásicos de Balthazar	
Grado A	Páncreas normal
Grado B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas
Grado C	Aumento de la densidad peripancreática (grasa)
Grado D	Colección líquida única, mal definida
Grado E	Dos o más colecciones líquidas o presencia de gas

■ TABLA 10

Índice de gravedad tomográfico modificado (CTSIM)	
Características tomográficas del páncreas	Puntos
Páncreas normal	0
Anormalidades pancreáticas intrínsecas con o sin cambios inflamatorios en la grasa pancreática	2
Colección líquida pancreática, peripancreática o necrosis pancreática	4
Necrosis pancreática	
Ausencia	0
Menos del 30%	2
Más del 30%	4
Complicaciones extrapancreáticas Ascitis, derrames pleurales, gastrointestinales y parenquimatosos (una o más)	2

■ FIGURA 2

# CTSI

## Grado de pancreatitis

- A Páncreas normal: 0**
- B Agrandamiento del páncreas: 1**
- C Cambios inflamatorios en páncreas y grasa peripancreática: 2**
- D Colección Líquida única mal definida: 3**
- E Dos o Más colecciones Líquidas mal definidad: 4**

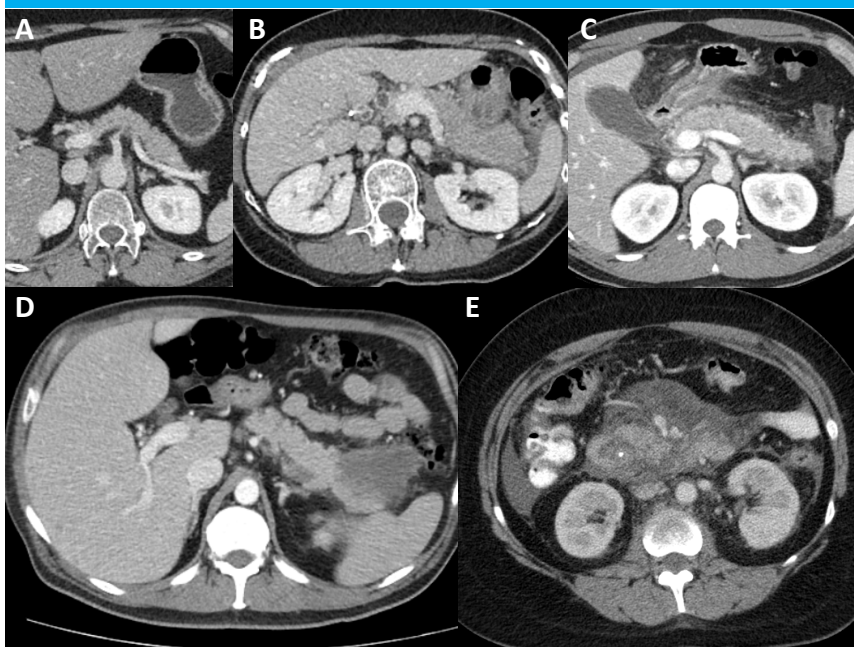
## Necrosis pancreática

- 0 Ninguna**
- 2 Menos o igual a 30%**
- 4 Entre 30 y 50%**
- 6 Más de 50%**

- 0-3 Pancreatitis aguda leve**  
Mortalidad 3%  
Morbilidad 8%
- 4-6 Pancreatitis aguda moderada**  
Mortalidad 6%  
Morbilidad 35%
- 7-10 Pancreatitis aguda grave**  
Mortalidad 17%  
Morbilidad 92%

Índice de gravedad tomográfico

■ FIGURA 3



CTSI en imágenes. A. Páncreas normal. B. Agrandamiento del páncreas. C. Cambios inflamatorios en páncreas y grasa peripancreática. D. Colección líquida única mal definida. E. Dos o más colecciones líquidas mal definidas. Nótese imagen densa a nivel del colédoco en relación con litiasis

una necrosectomía. Mientras que la necrosis en la tomografía predice un ataque grave, no hay una correlación uniforme entre la extensión de la necrosis y la falla orgánica y la mortalidad; esta correlación se ha hecho más aparente con los nuevos puntajes que evalúan de forma más precisa la falla orgánica.

No hay ningún *score* pronóstico de referencia (“gold standard”) para predecir la gravedad de la PA. Probablemente el BISAP sea uno de los más precisos y aplicables en la práctica diaria, por su simplicidad y su capacidad de predecir gravedad, muerte y falla orgánica, con la misma precisión que el APACHE II (demasiado complejo) y que otros puntajes<sup>7</sup>.

### Criterios de gravedad

En este apartado utilizaremos el término gravedad para referirnos a la enfermedad potencialmente mortal que puede tener importantes complicaciones o secuelas. El término severidad se traduce del inglés “severity” y en español hace referencia a rigidez en el cumplimiento de normas.

Los criterios de gravedad son las variables clínicas que ayudan a determinar con precisión cuál va a ser la evolución final del paciente (Fig. 4), si es que se va a presentar o no alguna disfunción orgánica y si está presente la infección de la necrosis pancreática<sup>5</sup>.

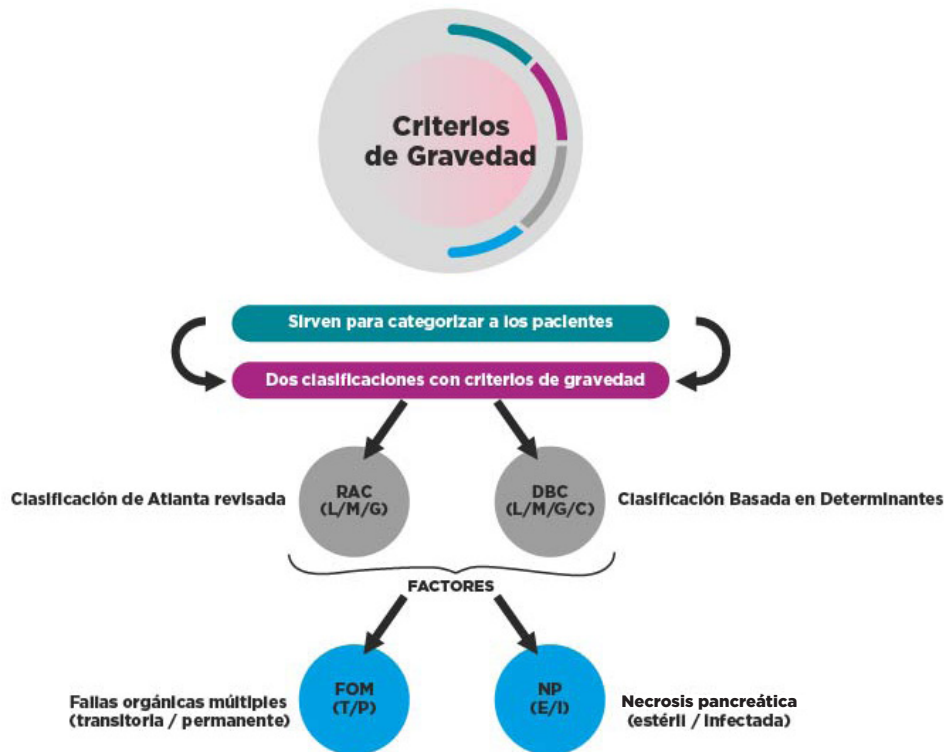
### Revisión de la Clasificación de Atlanta 2012

La nueva comprensión de la enfermedad y la clasificación de las colecciones de líquido pancreático y peripancreático hacen necesario rever la clasificación de Atlanta en su nueva categorización en el año 2012. Esta clasificación revisada identifica 2 fases de pancreatitis aguda: temprana y tardía. La PA puede ser una pancreatitis intersticial edematosa o una pancreatitis con necrosis; esta última involucra necrosis del parénquima pancreático y de los tejidos peripancreáticos (lo más común), parénquima pancreático solo (menos común) o solo los tejidos peripancreáticos (> 20%)<sup>7,55,60</sup>. La gravedad de la enfermedad se clasifica en 3 niveles: leve, moderada (moderadamente grave) y grave (Tabla 11).

Las complicaciones locales se definen por criterios objetivos basados principalmente en la TC con contraste. Estas complicaciones locales se clasifican en colecciones agudas de líquido peripancreático, pseudoquistes (que son muy infrecuentes en la PA), colección necrótica aguda (pancreática/peripancreática) y *walled-off necrosis* (WON); y estas a su vez pueden estar infectadas o no<sup>60</sup>.

La clasificación de Atlanta también ayuda a determinar el grado de mortalidad, que es desde rara hasta < 8, 36 y 50% según sea PA leve, moderada o grave, respectivamente<sup>60</sup>.

FIGURA 4



Criterios de gravedad

### Clasificación Basada en Determinantes

Publicada paralelamente a la RAC, clasifica la PA en cuatro grados sobre la base de la presencia de determinantes locales (necrosis, necrosis infectada) y de determinantes sistémicos (FO transitoria, FO persistente).

Al igual que la nueva Clasificación de Atlanta, limita la FO a tres órganos (respiratorio, renal y cardiovascular), con una puntuación en el sistema SOFA igual a dos o mayor. Definen como FO transitoria si la FO dura < 48 horas y FO persistente si dura > 48 horas<sup>7,56</sup> (Tablas 12 y 13).

### Conclusión

Los diversos sistemas de puntuación demostraron una precisión pronóstica similar para determinar la gravedad de la PA, pero el score APACHE II demostró la mayor precisión para la predicción de la pancreatitis aguda grave.

El valor predictivo positivo para el puntaje de Ranson varía del 28,6 al 49%; para Glasgow del 59 al 66%; APACHE II 55,6% después de 48 horas y para el puntaje APACHE-O 54-80%. Estos puntajes solo pueden valorarse después de 48 horas, y por lo tanto no per-

■ TABLA 11

Revisión de la Clasificación de Atlanta 2012

Pancreatitis aguda leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ausencia de falla orgánica (según la clasificación del sistema de puntuación Marshall modificado)</li> <li>▪ Ausencia de complicaciones locales o sistémicas</li> </ul>
Pancreatitis aguda moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Falla orgánica transitoria (&lt; 48 h) y/o</li> <li>▪ Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente</li> </ul>
Pancreatitis aguda grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presencia de falla orgánica persistente (&gt; 48 h)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Falla orgánica simple</li> <li>▪ Falla orgánica múltiple</li> </ul> </li> </ul>

miten la estratificación del riesgo al ingreso. A pesar de sus debilidades, estos puntajes siguen siendo útiles para probar o excluir enfermedades graves. A diferencia de esto, el BISAP es una herramienta útil para predecir la gravedad de la PA dentro del inicio del cuadro de la enfermedad (24 horas).

En el caso potencial de PA grave, estimado por los puntajes APACHE II y/o BISAP, o confirmado por el puntaje de Marshall modificado > 2, se recomienda complementar la evaluación mediante estudios por imágenes con la finalidad de evaluar la presencia de complicaciones locales (Fig. 5).

■ TABLA 12

Factores determinantes de la evolución

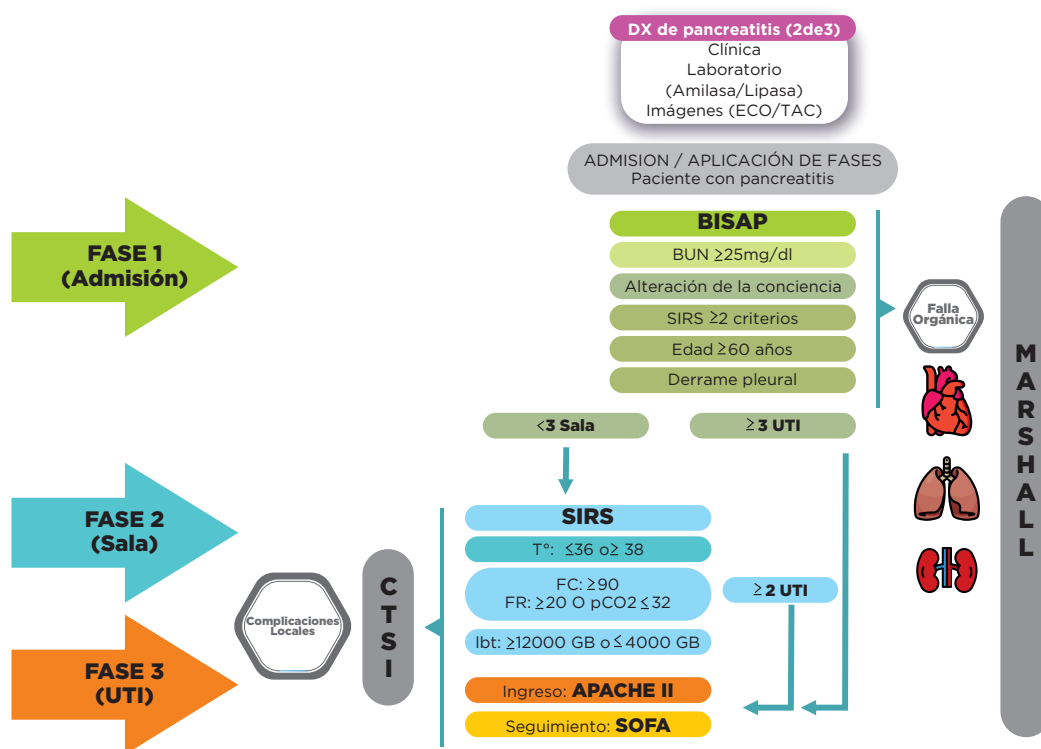
	Leve	Moderada	Grave	Crítica
Necrosis pancreática o peripancreática	No	Estéril y/o	Infectada o	Infectada y
Disfunción orgánica	No	Transitoria (< 48 h)	Persistente	Persistente

■ TABLA 13

Tabla comparativa

Clasificación de Atlanta (1992)	Clasificación de Atlanta revisada (RAC)	Clasificación basada en determinantes (CBD)
Pancreatitis aguda leve -Sin falla orgánica -Sin complicaciones locales o sistémicas	Pancreatitis aguda leve -Sin falla orgánica -Sin complicaciones locales o sistémicas	Pancreatitis aguda leve -Sin falla orgánica y -Sin necrosis (peri)pancreática
	Pancreatitis aguda moderadamente grave -Falla orgánica transitoria (< 48 h) y/o -Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente	Pancreatitis aguda moderada -Falla orgánica transitoria y/o -Necrosis (peri)pancreática estéril
Pancreatitis aguda grave -Falla orgánica persistente (FO) y/o -Complicaciones locales (necrosis/abscesos y/o pseudoquiste)	Pancreatitis aguda grave -Falla orgánica persistente (> 48 h)	Pancreatitis aguda grave -Falla orgánica persistente o -Necrosis (peri)pancreática infectada
		Pancreatitis aguda crítica -Falla orgánica persistente y -Necrosis (peri)pancreática infectada

■ FIGURA 5



Algoritmo pronóstico

Recomendamos realizar en la admisión a Guardia, el Criterio BISAP, dentro del cual está incluido el SIRS, si el valor es  $\geq 3$ , el paciente tiene criterio de internación en UTI; si el valor es menor, el paciente pasa a sala general; el seguimiento se debe realizar mediante el criterio SIRS. Si este tiene un puntaje  $\geq 2$ , el paciente debe ingresar en Unidad de Terapia Intensiva (UTI). En todo momento, la presencia de FO debe ser determinada mediante los Criterios de MARSHALL, que es positivo cuando es  $> 2$  puntos para cada sistema estudiado y las complicaciones locales deben ser evaluadas mediante el CTSIM.

En la admisión de UTI, la evaluación se debe realizar con los criterios APACHE II, y para el seguimiento sugerimos usar los criterios de SOFA.

### Referencias bibliográficas

- Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatol.* 2002;2(6):565-73.
- Ocampo C, Zandalazini H, Alonso F. Manejo inicial de pancreatitis aguda grave. PROACI: Programa de actualización en cirugía. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp.9-33.
- Conwell D, Banks P. *Pancreatitis aguda y crónica.* Harrison principios de medicina interna. México: McGraw-Hill; 2016. pp. 804-9.
- Flores I, Huang L, López M. Manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante. *Rev Médica Costa Rica y Centroam.* 2015;71(616):575-81.
- Bustamante D, García A, Umanzor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. *Pancreatitis Aguda.* Evidencia Actual. *Arch Med.* 2018;14(1):1-10.
- Lipovestky F, Ramos A, Cueto G, Tonelli C, Guimaraens P, Reina R y col. *Pancreatitis aguda.* Su manejo en Cuidados Intensivos. *Rev Argent Ter Intensiva.* 2016;33(1):47-59.
- Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14(1):1-20.
- Surco Y, Huerta Mercado J, Pinto J, Piscocoya A, De Los Ríos R, Prochazka R y col. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda. *Rev Gastroenterol del Perú.* 2012;32(3):241-50.
- Amas Gómez L, Zubia Olaskoaga F. Results of the modification of an acute pancreatitis management protocol in intensive care medicine. *Med Intensiva.* 2018;43(9):546-55.
- Derveniz C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, Modlin I. Diagnosis, assessment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol.* 1999;25(3):195-210.
- Wu B, Bakker O, Papachristou G, Besselink M, Repas K, van Santvoort H, et al. Blood Urea Nitrogen in the Early Assessment of Acute Pancreatitis. *Arch Intern Med.* 2011;171(7):669-76.
- Remes-Troche J, Duarte-Rojo A, Morales G, Robles-Díaz G. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2005;11(44):7018-23.
- Chavarría Herbozo C, Espinoza Ríos J, Kawano Kobashigawa D, Surco Y, Bravo E, Samalvides Cuba F y col. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en un Hospital de Lima - Perú. *Rev Gastroenterol Peru.* 2011;31(1):26-31.
- Brown A, Orav J, Banks P. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas.* 2000;20(4):367-72.
- Lankisch P, Mahlke R, Blum T, Bruns A, Bruns D, Maisonneuve P, et al. Hemoconcentration: An early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(7):2081-5.
- Kylänpää-Bäck M, Takala A, Kempainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A, Karonen S, et al. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2001;29(1):63-9.
- Ranson J, Rifkind K, Roses D, Fink S, Eng K, Spencer F. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139(1):69-81.
- Ranson J. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol.* 1982;77(9):633-42.
- Blamey S, Imrie C, O'Neill J, Gilmour W, Carter D. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut.* 1984;25(12):1340-6.
- Steinberg W. Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Amer.* 1990; 19(4):849-61.
- Osborne D, Imrie C, Carter D. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1981;68:758-61.
- Fan S, Choi T, Lai E, Wong J. Prediction of severity of acute pancreatitis: an alternative approach. *Gut.* 1989; 30:1591-5.
- Williamson R. Early assessment of severity in acute pancreatitis. *Gut.* 1984;25:1331-9.
- Wu B, Johannes R, Sun X, Tabak Y, Conwell D, Banks P. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: A large population-based study. *Gut.* 2008;57(12):1698-703.
- Singh V, Wu B, Bollen T, Repas K, Maurer R, Johannes R, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(4):966-71.
- Ríos Jaimes F, Villarreal Ríos E, Martínez González L, Vargas Daza E, Galicia Rodríguez L, Ortiz Sánchez M y col. Índice Clínico de Gravedad en Pancreatitis Aguda como Predictor de Mortalidad en Pancreatitis Aguda en el Servicio de Urgencias. *Rev Chil Cir.* 2017;69(6):441-5.
- Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda J, Mancilla C, Berger Z. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP ("Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis"). Dosaños de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Med Chil.* 2012;140(8):977-83.
- Stuart L, Triester K. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2002; 34(2):167-76.
- Lankisch P, Schirren C. Increased body weight as a prognostic parameter for complications in the course of acute pancreatitis. *Pancreas.* 1990;5(5):626-9.
- Porter K, Banks P. Obesity as a predictor of severity in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991;10(3-4):247-52.
- Suazo-Barahona J, Carmona-Sánchez R, Robles-Díaz G, Milke-García P, Vargas-Vorácková F, Uscanga-Domínguez L, et al. Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(8):1324-8.
- Chen S, Xiong G, Wu S. Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? An updated meta-analysis. *J Dig Dis.* 2012;13(5):244-51.
- Wang S, Li S, Feng Q, Feng X, Xu L, Zhao Q. Overweight is an additional prognostic factor in acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatol.* 2011;11(2):92-8.
- Martínez J, Johnson C, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatol.* 2006;6(3):206-9.
- Duarte-Rojo A, Sosa-Lozano L, Saúl A, et al. Methods for measuring abdominal obesity in the prediction of severe acute pancreatitis, and their correlation with abdominal fat areas assessed by computed tomography. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32: 244-53.
- Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical Care Medicine.* 1985;13(10): 818-29.
- O'Keefe S, Li J. Trypsin secretion and turnover in patients with acute pancreatitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2005;289:181-7.
- Vikesh K, Bechien W, Tomas B, Kathryn B, Rie M, Richard J, et al. A

- prospective evaluation of the bedside index for severity in Acute Pancreatitis Score in assessing mortality and intermediate markers of severity. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:966-71.
39. Vege SS, Whitcomb DC, Ginsburg CH. Predicting the severity of acute pancreatitis. 2011
  40. Banks P, Freeman M. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am Coll Gastroenterol.* 2006;101:2379-400.
  41. Williams M, Simms H. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 1999;27(5):901-7.
  42. Marshall J, Cook D, Christou N, Bernard G, Sprung C, Sibbald W. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med.* 1995; 23(10):1638-52.
  43. Carioca A, Jozala D, de Bem L, Rodrigues J. Avaliação da gravidade da pancreatite aguda: Aplicando o sistema de pontuação de Marshall. *Rev Col Bras Cir.* 2015;42(5):325-7.
  44. Vincent J, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med.* 1996; 22(7):707-10.
  45. Muñoz-García A, Mendoza-Rodríguez M, Huerta-Valerio R, López-González A, Sánchez-Domínguez R, Villa-Aranda R. SOFA como escala predictora de gravedad en pancreatitis aguda severa medida por los criterios de JPN. *Medicina Crítica.* 2014;28(4):245-57.
  46. Adam F, Bor C, Uyar M, Demirağ K, Çankaya I. Severe acute pancreatitis admitted to intensive care unit: SOFA is superior to Ranson's criteria and APACHE II in determining prognosis. *Turk J Gastroenterol.* 2013; 24(5):430-5.
  47. Churpek M. qSOFA, SIRS, and early warning scores for detecting clinical deterioration in infected patients outside the ICU. *Am J Resp Crit Care Med.* 2016; 4(6):11-4.
  48. Ontaneda Cueva JL. Predicción de mortalidad mediante puntuaciones NEWS2, SOFA, qSOFA y criterios SIRS en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora – Loja. [Loja - Ecuador]: Universidad Nacional de Loja; 2019.
  49. Ho M. Combining quick sequential organ failure assessment (qSOFA) with plasma lactate concentration is comparable to standard SOFA score in predicting mortality of patients with and without suspected infection. *J Crit Care.* 2016; 3(2):5-11.
  50. Song J, Sin C, Park H. Performance of the quick Sequential (sepsis related) Organ Failure Assessment score as a prognostic tool in infected patients outside the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2018; 22(1):28.
  51. Tee YS, Fang HY, Kuo IM, Lin YS, Huang SF, Yu MC. Serial evaluation of the SOFA score is reliable for predicting mortality in acute severe pancreatitis. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(7): e9654.
  52. Freund Y, Lemachatti N. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality among Patients with Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA.* 2017;317(3):301-8.
  53. Andaluz D, Ferre R. SIRS, qSOFA and organ failure for assessing sepsis at the emergency department. *J Thorac Dis.* 2017; 9:1459-62.
  54. Balthazar E, Ranson J, Naidich D, Megibow A, Caccavale R. Acute Pancreatitis: Prognostic Value of CT. *Radiology.* 1985;56(3):767-72.
  55. Sarr M. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn.* 2013;123(3):118-24.
  56. Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta H, Marra-López C, Hernando-Alonso AI, Del-Val- Antoñana A, et al. Determinants of Severity in Acute Pancreatitis: A Nation-wide Multicenter. Prospective Cohort Study. *Ann Surg.* 2019;270(2):348-55.
  57. Vernacchia F, Jeffrey R, Federle M, Grendell J, Laing F, Wing V. Pancreatic abscess: predictive value of early abdominal CT. *Radiology.* 1987;162(2):435-8.
  58. Balthazar E, Robinson D, Megibow A. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174(2):331-6.
  59. Mortelet K, Wiesner W, Intriére L. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183(5):1261-5.
  60. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013; 62(1):102-11.

## Capítulo V

### Pancreatitis en situaciones especiales

#### Pancreatitis aguda poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

La CPRE se utiliza en el estudio de la vía biliar y está indicada para la confirmación diagnóstica y terapéutica de obstrucciones biliares (Fig. 1). Es un procedimiento exigente desde el punto de vista técnico; en manos experimentadas es seguro, bien tolerado por el paciente y puede realizarse de manera ambulatoria.

Este procedimiento puede presentar complicaciones como la hemorragia posesfinterotomía, perforación retroperitoneal, colangitis, pancreatitis aguda (PA) y la hiperamilasemia asintomática. La frecuencia de PA pos-CPRE es del 3-5%<sup>1</sup>.

Se considera que entre el 70 y el 80% de los episodios de pancreatitis pos-CPRE (PPC) son leves; sin embargo, algunos pacientes pueden desarrollar pancreatitis grave.

#### Mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis pos-CPRE

Se han implicado muchas teorías acerca de los mecanismos de PPC. La más ampliamente aceptada es el traumatismo mecánico de la papila o del esfínter pancreático, originada durante la instrumentación, debido a la obstrucción transitoria al flujo del contenido del ducto pancreático. Esta teoría ha ganado más aprobación posterior a los múltiples estudios prospectivos aleatorizados que han demostrado que la colocación de un *stent* (prótesis) en el ducto pancreático, en pacientes de alto riesgo, ha reducido el riesgo de esta complicación<sup>1</sup>.

Otra teoría sugiere que el incremento de la presión hidrostática en el ducto pancreático, causada por la inyección de contraste, puede provocar lesión de este o del parénquima. La lesión inicial causa la activación prematura de enzimas proteolíticas produciendo autodigestión del páncreas y altera la secreción acinar, la cual evita la actividad protectora de lavado del ducto pancreático. Estas lesiones llevan a la activación de la cascada inflamatoria causando inflamación local y sus consecuentes efectos sistémicos<sup>2</sup>.

#### Factores de riesgo

Varios estudios prospectivos han identificado un número de factores de riesgo específicos, relaciona-

■ FIGURA 1



Extracción de litiasis por CPRE

dos tanto con el paciente como con la técnica usada ya que pueden actuar independientes o en conjunto.

Factores relacionados con la técnica:

- Inyección del medio de contraste dentro del ducto pancreático principal o de Wirsung: produce mayor inflamación pancreática asociada a la lesión hidrostática, por lo cual se recomienda usar guías hidrófilas e introducir el papilótomo a 2 o 3 cm, evitando de esa forma que se tome contacto con el conducto común Wirsung-colédoco<sup>2,3</sup>. También la introducción de aire en el interior del conducto pancreático puede desencadenar una PA, por este motivo lo que se recomienda es purgar el catéter antes de iniciar el procedimiento.
- Canulación del ducto biliar difícil: a mayores intentos de canulación hay un mayor traumatismo local, que puede progresar a pancreatitis (Tabla 1)<sup>3-5</sup>.

■ TABLA 1

	Canulación difícil	
	Cantidad de intentos	Tasa de pancreatitis pos-CPRE (%)
Canulación fácil	< 5	3
Canulación moderadamente difícil	> 6	7-9
Canulación difícil	> 15-20	13-15

- La presión y la velocidad con la que se inyecta el medio de contraste.
- El traumatismo de la esfinterotomía: debido a la tensión que sufre el orificio del conducto pancreático, produce edema y una consecuente obstrucción<sup>6</sup>. El riesgo aumenta si intercurrió con hemorragia posesfinterotomía. Los pacientes más propensos a este evento son aquellos con ingesta de anticoagulantes, recuento de plaquetas < 50 000/mm<sup>3</sup>, cirrosis y diálisis por enfermedad renal en etapa terminal<sup>7</sup>.
- Dilatación endoscópica con balón grande papilar de un esfínter intacto: aumenta el riesgo de PPC y sobre todo si dura menos de un minuto<sup>8,9</sup>.
- Tipo de corriente utilizada: el uso de corriente de corte en lugar de mezcla disminuye la frecuencia de PPC<sup>10</sup>.
- Experiencia del endoscopista: a mayor experiencia, menos intentos de canulación; diversos estudios han demostrado que aquellos profesionales que realizan más de una esfinterotomía por semana tienen menos complicaciones que aquellos que la realizan en menos oportunidades<sup>4</sup>.

#### Factores de riesgo relacionados con el paciente

- Presencia y número de cálculos en la vía biliar.
- Sexo femenino: la asociación se debe, según Freedman y col., a que las mujeres tienen mayor disfunción del esfínter de Oddi<sup>5</sup>.
- Edad menor de 40 años: varios estudios han demostrado que los pacientes jóvenes tienen más riesgo de presentar esta complicación<sup>4,11</sup>.
- Antecedente previo de pancreatitis.

#### Factor protector

- Pancreatitis crónica: se debe a la atrofia de la glándula que afecta la secreción exocrina<sup>5</sup>.

### Diagnóstico

Los criterios aceptados para el diagnóstico fueron propuestos por Peter Cotton, e incluyen el dolor abdominal de tipo pancreático nuevo o empeorado, asociado a un incremento de 3 veces el valor de referencia de la amilasa o la lipasa; estos dos factores deben ocurrir a las 24 horas posteriores a la CPRE. Es por ello que para una detección temprana de PPC es necesario el control de los niveles de amilasa sérica u otras enzimas después de 4 horas posteriores al procedimiento, en los pacientes que están considerados como de alto riesgo o que tienen dolor abdominal. Si el nivel de amilasa o lipasa es normal, la probabilidad de desarrollar pancreatitis es baja y el paciente puede ser dado de alta el mismo día. Por otro lado, si se incrementan de manera significativa los niveles de enzimas pancreáticas, y hay sospecha clínica de pancreatitis, hay que evitar dar

el alta el mismo día, y será prudente la hospitalización para su observación, así como mantener el ayuno e iniciar una vigorosa hidratación intravenosa<sup>7</sup>.

### Gravedad

La determinación de la gravedad puede variar dependiendo del criterio usado para categorizar la pancreatitis. Desde 1991, Cotton y col. propusieron una clasificación específica para evaluar la gravedad de las complicaciones del procedimiento pos-CPRE en relación con el tiempo de hospitalización. Como actualización se prefiere utilizar la clasificación RAC (Atlanta 2012 revisada) que, si bien no es específica de las complicaciones de los procedimientos pos-CPRE, evalúa la falla orgánica y determina mortalidad<sup>7,11</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la PPC es igual que el de cualquier otra PA. En caso de ser leve se resuelve con líquidos intravenosos y reposo intestinal, en pocos días. La sonda nasogástrica se recomienda en el caso de náuseas y/o vómitos. La pancreatitis grave requiere un manejo conservador prolongado y de la nutrición parenteral.

En caso de que el paciente esté gravemente enfermo dentro de las 24 horas posteriores a la esfinterotomía, se debe realizar una TC contrastada para descartar perforación y determinar las colecciones localizadas de líquidos y detectar infección bacteriana (por ejemplo, moteado de burbujas de gas). La aspiración percutánea de material del área pancreática puede ser útil para colecciones localizadas<sup>7</sup>.

### Prevención de pancreatitis pos-CPRE

Se han identificado medidas efectivas para disminuir la incidencia de episodios de PPC incluyendo avances en las técnicas de canulación, colocación de *stents*, y más recientemente la aplicación de fármacos. Estos estudios quimiopreventivos se han dirigido a cinco áreas:

1. La prevención de la activación de tripsinógeno intracinar.
2. La reducción de la secreción de enzimas pancreáticas.
3. La relajación del esfínter de Oddi.
4. La interrupción de la reacción inflamatoria.
5. La prevención de la infección.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tienen mecanismos antiinflamatorios al inhibir la síntesis de prostaglandinas, y la actividad de la fosfolipasa A2 (PLA2) en el suero de los pacientes con PA, cuando

se ensayan *in vitro*. Por lo tanto, el uso de inhibidores de PLA2 se ha considerado una estrategia terapéutica atractiva en el tratamiento de enfermedades relacionadas con inflamación y lesión tisular. Diclofenaco e indometacina son dos fármacos con potente actividad inhibidora de PLA2 en los pacientes sometidos a CPRE. La administración de estos antiinflamatorios puede realizarse por lo general por vía oral o rectal<sup>5</sup>.

La indometacina inhibe la producción de prostaglandinas, mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, pero no suprime las vías de la lipooxigenasa ni la formación de leucotrienos. Al ser un ácido orgánico casi siempre se absorbe fácilmente después de la ingestión; luego se liga ávidamente a las proteínas plasmáticas y se excreta por filtración glomerular o secreción tubular. Por esa razón se acumula en sitios de inflamación, lo cual constituye una propiedad farmacocinética atractiva de los productos que se pretenden usar como antiinflamatorios.

Los medicamentos en supositorios han reducido de manera relativa la biodisponibilidad en comparación con formulaciones orales para la mayoría de los fármacos, atribuible a la absorción errática y la pérdida a través del esfínter anal. Por otro lado, por vía oral, los fármacos pueden ser destruidos por la acidez gástrica además de experimentar metabolismo de primer paso a nivel hepático tras su absorción gastrointestinal. Una ventaja de la administración vía rectal es el alcance de concentración plasmática máxima en menor tiempo. Estas diferencias de tiempo pueden ser significativas clínicamente<sup>9</sup>.

Son varios los estudios que han demostrado los beneficios de la indometacina en la prevención de la PPC, tanto antes como después del procedimiento, por vía oral y rectal. Los estudios aleatorizados controlados han sugerido la eficacia de la indometacina rectal al reducir la incidencia de la PPC significativamente. Los estudios multicéntricos aleatorizados sugieren que para obtener una mayor eficacia es conveniente la administración previa al procedimiento<sup>12</sup>. La Guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (GSEEG) propone que aquellos pacientes que no tengan contraindicados los AINE reciban de manera profiláctica 100 mg de indometacina o diclofenaco en forma sistémica antes del procedimiento de CPRE (Recomendación fuerte); en el caso de contraindicación se puede administrar Ringer Lactato en volúmenes de 3 mL/kg/h durante el procedimiento; 20 mL/kg en bolo después de la CPRE; 3 mL/kg/h durante 8 horas después de la CPRE, si no hay impedimento a la infusión de grandes volúmenes, ya que en ese caso contrario se puede dar nitroglicerina sublingual o colocar *stents* profilácticos<sup>7</sup>.

La nitroglicerina ha demostrado reducir la incidencia de PPC, es más eficaz en su forma sublingual que la transdérmica o tópica, pero los efectos secundarios impiden su uso en la prevención<sup>13,14</sup>. La GSEEG recomienda que antes del procedimiento se administren

5 mg en su forma sublingual, en aquellos pacientes que tengan contraindicados los AINE o no se pueda realizar hidratación con grandes volúmenes (Recomendación débil)<sup>7</sup>.

Se demostró en varios estudios que la asociación de dos AINE produjo diferencias significativas de la incidencia de PPC en comparación con el uso individual<sup>15,16</sup>.

La somatostatina, un potente inhibidor de la secreción pancreática, ha mostrado su utilidad en la reducción de la tasa de PPC en diversos estudios de asignación aleatoria. En un metanálisis que incluyó 12 ensayos clínicos se observó, además, que la somatostatina reducía de forma significativa el dolor y la hiperamilasemia. Respecto del octreótido, varios estudios, así como un metanálisis, constatan una reducción de la hiperamilasemia pos-CPRE pero no de la tasa de pancreatitis. Además, el papel del octreótido es discutible porque aumenta la presión del esfínter de Oddi<sup>17</sup>.

Los antibióticos no se recomiendan como profilaxis rutinaria para todos los pacientes, sino solamente para aquellos que antes del procedimiento presenten drenaje biliar incompleto, sean inmunocomprometidos, o antes de una colangioscopia (Recomendación débil)<sup>11</sup>.

Para la colocación de *stents* en el conducto pancreático, son varios los estudios que han manifestado sus beneficios como profilaxis. En población de alto riesgo hay una disminución significativa del riesgo y la gravedad de la PPC<sup>18</sup>. Mazaki y col. indican en su metanálisis con catorce estudios incluidos, y un total de 1541 pacientes, que 760 recibieron un *stent* pancreático y 781 pacientes fueron asignados al grupo control. La colocación se asoció con una reducción de riesgo de PPC estadísticamente significativa<sup>19</sup>. Un estudio realizado en el Hospital Johns Hopkins, en Estados Unidos, demostró que el diámetro de los *stents* utilizados es un factor importante para considerar como profilaxis: aquellos que tenían un tamaño de 5 Fr brindaron mayor beneficio en la prevención en comparación con los de 3 Fr, y que la presencia o ausencia de bridas no tuvo diferencias significativas en la aparición de esta complicación<sup>20</sup>. Se recomienda que el tiempo que debe permanecer es de varios días después del procedimiento, entre 7 a 10 días ya que la tasa de pancreatitis es del 4,3%, en comparación con aquellos a los que se les extrajo el *stent* inmediatamente después del procedimiento siendo su tasa del 21,3%<sup>21</sup>. García-Cano y col., en su estudio retrospectivo, determinaron que la inserción de una prótesis pancreática plástica, cuando la guía ha pasado al conducto pancreático de forma involuntaria en los intentos de canulación del colédoco, ayudó a canular la vía biliar en la mayoría de las ocasiones, sin que la inserción de las prótesis produjera efectos adversos<sup>22</sup>. Es por ello que la GSEEG recomienda su colocación de manera profiláctica en pacientes de alto riesgo (inserción accidental del cable guía/opacidad del

conducto pancreático, canulación doble del cable guía) (Evidencia fuerte)<sup>7</sup>.

### Pancreatitis posdrenaje percutáneo

El drenaje percutáneo de la vía biliar se utiliza con menor frecuencia para confirmar el diagnóstico y tratar la estenosis de la vía biliar. En los últimos treinta años de drenaje biliar por diferentes causas se han producido episodios de pancreatitis de distinta gravedad. No es necesario el traumatismo papilar para la aparición de la pancreatitis. A veces con el pasaje del drenaje se produce PA. En nuestra experiencia fue más frecuente y grave en pacientes con trasplante de hígado. Los tratamientos de la litiasis residual mediante la papiloplastia pueden producir hiperamilasemias sintomáticas y pancreatitis. El grupo de Szulman de Jujuy demostró que cuanto más dilatan la papila y menos fuerzan el cálculo a caer al duodeno, menor es la hiperamilasemia y los episodios de pancreatitis aguda<sup>23</sup>.

### Pancreatitis aguda en el embarazo

Esta patología es un problema común. Su incidencia varía y es aproximadamente de 1 en 1000 a 1 en 100 000 embarazadas, en relación con la prevalencia de la litiasis vesicular como factor de riesgo más importante<sup>24,25</sup>. En la Argentina no existen datos estadísticos concretos en mujeres embarazadas.

Inicialmente se informaban tasas de mortalidad materna y fetal muy elevadas que alcanzaban el 20% y 50%, respectivamente; todo esto ocurría antes de la aparición de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colecistectomía laparoscópica. En un estudio realizado por Hernández y cols., basado en experiencia obtenida durante 10 años, se refirieron 34 episodios de PA, sin muertes maternas y con mortalidad fetal de solo 4,7%<sup>26</sup>. En cambio, en el tratamiento conservador y quirúrgico de la colecistitis en el embarazo, se menciona una mortalidad fetal del 1%<sup>26</sup>.

### Etiología

La asociación etiológica de la PA durante el embarazo es similar a aquellas en la población general; la litiasis es responsable de un 60-80% de los casos. Se ha demostrado que la PA es más común con el avance de la edad gestacional y en el puerperio, paralelamente con el aumento de la frecuencia de la litiasis vesicular<sup>27</sup>.

La patogénesis de la PA biliar no difiere de la referida para la población en general. Esto es favorecido por el aumento de peso y por los cambios hormonales, que predisponen a la mujer embarazada a la formación de barro biliar y de cálculos. La secreción de

colesterol, favorecida por la elevación de los estrógenos, se incrementa en el segundo y tercer trimestre del embarazo, llevando a una bilis sobresaturada. Además, los volúmenes en ayunas y posingestas de la vesícula son mayores, con una tasa y volumen de vaciamiento reducidos, por los efectos de la progesterona; este gran volumen residual de bilis sobresaturada en la vesícula de la mujer embarazada lleva a la retención de cristales de colesterol y eventualmente a la litiasis<sup>28</sup>. La formación de barro biliar y cálculos está fuertemente asociada con la frecuencia y número de gestaciones<sup>29</sup>.

### Diagnóstico

El trimestre de embarazo que esté cursando determina la elección de los estudios por imágenes y el modo de la terapéutica.

En el manejo inicial, los análisis de laboratorio no difieren del estudio de la población en general, ya que los niveles séricos de amilasa y lipasa son marcadores fiables de PA durante el embarazo. Las alteraciones en la química sanguínea en el embarazo normal no obstaculizan la evaluación de la gravedad. La elevación de los niveles séricos de la ALT (TGP) > 3 veces el límite superior normal, es un marcador bioquímico muy sensible de pancreatitis biliar<sup>29,30</sup>.

Cualquier anomalía de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina, así como un cambio rápido en sus niveles, debe sugerir una etiología biliar<sup>30</sup>.

### Estudios por imágenes

La ecografía abdominal al no irradiar al feto se convirtió en la técnica de elección para identificar una etiología biliar. La litiasis, como unas de las causas potenciales de PA, se identifica por la ecografía en la mayoría de los casos. No obstante, no es sensible para la detección de cálculos en la vía biliar principal o barro biliar<sup>31,32</sup>.

La resonancia magnética (RM) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) proveen imágenes del cuerpo con excelente contraste de los tejidos blandos y del sistema de conductos biliopancreáticos. La CPRM no debería utilizar medio de contraste y no tiene riesgo de lesión renal; es por ello que se convirtió en el método preferido para evaluar la vía biliar principal en muchas situaciones clínicas. Hay pocos datos sobre la seguridad de la RM en el primer trimestre del embarazo. Algunos autores han manifestado preocupación sobre la eventual lesión térmica al feto en el primer trimestre<sup>30,31</sup>.

La tomografía computarizada (TC) de abdomen no está recomendada en las mujeres embarazadas debido al temor de exposición del feto a la radiación. En general, la TC no es la modalidad de imágenes preferida, en todos los trimestres, precisamente por el riesgo de radiación al feto<sup>29,31</sup>.

La CPRE exclusivamente como examen para el diagnóstico ha perdido su valor debido a los riesgos de irradiación, por tratarse de un método invasivo y por la PA posprocedimiento. No obstante, la utilidad clínica de la CPRE terapéutica, cuando está indicada, es incuestionable. La CPRE junto con la esfinterotomía ayuda a extraer los cálculos impactados y drena la bilis infectada en la PA grave. Se debe llevar a cabo con la menor irradiación posible al feto<sup>29,31</sup>.

### Crterios pronósticos y de gravedad

Para definir la gravedad se utiliza la clasificación clínica ampliamente aceptada, RAC (véase capítulo IV). En el caso de PA grave, la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere valorar los criterios de disfunción orgánica del Near Miss (Tabla 2); de esta forma se establece el diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar la morbilidad materna<sup>33</sup>.

Algunos autores consideran que la CPRM es una técnica tan buena como la TC en el diagnóstico de necrosis pancreática y por tanto en la evaluación de gravedad de la PA. Para estos autores, la TC es superior solo en la detección de burbujas de gas y calcificaciones, mientras que la RM lo es en el diagnóstico de litiasis biliar y la caracterización de las colecciones pancreáticas. Por ello recomienda realizar modificaciones a los criterios de Balthazar para adaptarlos a los resultados encontrados mediante RM y que sería de mucha utilidad para pacientes que no pueden realizarse una TC a su ingreso, como es el caso de las mujeres embarazadas<sup>29,31</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento es médico e incluye analgésicos, hidratación por vía intravenosa y nutrición. El objetivo es evitar la falla orgánica y las complicaciones infecciosas; es por ello que debe estar a cargo de un equipo multidisciplinario.

Analgesia: se recomienda el paracetamol en caso de dolor leve a moderado, que por su bajo riesgo pertenece a la clase A dada por la clasificación de la FDA (Food and Drug Administration de los Estados Unidos). Algunos artículos refieren que un uso prolongado de más de 20 días se asocia a déficit de la atención e hiperactividad<sup>34</sup>. En caso de un dolor moderado a intenso se recomienda el uso de opioides por corto plazo y en la menor dosis, ya que evita el uso de analgesia suplementaria; dentro de este grupo se encuentra el tramadol, que se podría usar como infusión continua y la morfina en caso de rescate; pertenecen a la clase C de la clasificación de la FDA, ya que en el primer trimestre está asociado a defectos del cierre del tubo neural y cercano al nacimiento puede causar depresión respiratoria neonatal<sup>35,36</sup>.

Los demás aspectos del tratamiento son similares a los del adulto.

### Manejo de la causa subyacente

En el manejo de la litiasis en las mujeres embarazadas con litiasis vesicular y de la vía biliar principal, es una decisión de importancia la elección del procedimiento para limpiarla de cálculos. La segunda decisión

■ TABLA 2

#### Crterios de disfunción orgánica

Aparato disfuncional	Criterio clínico	Marcador de laboratorio	Sustitutos basados en su manejo
Cardiovascular	Shock. Paro cardíaco	Hipoperfusión severa (lactato > 5 mmol/L o 45 mg/dL). Acidosis severa (pH < 7,1)	Administración continua de vasoactivos. Reanimación cardiopulmonar
Respiratorio	Cianosis aguda Respiración jadeante Taqipnea severa (> 40 rpm) o bradipnea severa (> 6 rpm)	Hipoxemia severa (saturación de oxígeno < 90% durante > 60 min) o PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200)	Intubación y ventilación que no tiene relación con la anestesia
Renal	Oliguria resistente a líquidos o diuréticos	Azoemia aguda severa (creatinina > 300 μmol/L o > 3,5 mg/dL)	Diálisis por insuficiencia renal aguda
Hematológico	Alteración de la coagulación	Trombocitopenia aguda severa (< 50 000 plaquetas/mL).	Transfusión masiva de sangre o glóbulos rojos (> 5 unidades)
Hepático	Ictericia en presencia de preeclampsia Pérdida prolongada del conocimiento (durante > 12 h) Accidente cerebrovascular	Hiperbilirrubinemia aguda severa (bilirrubina > 100 μmol/L o > 6 mg/dL)	
Neurológico	Crisis epiléptica incontrolada/estado de mal epiléptico Parálisis generalizada		
Uterino			Histerectomía después de infección o hemorragia

es el momento y el abordaje para la colecistectomía. Los factores que pueden influir en la decisión incluyen el trimestre del embarazo, la presencia o ausencia de dilatación en la vía biliar, la colangitis y la gravedad de la PA. El tratamiento adecuado sería la CPRE con esfinterotomía endoscópica y la evaluación de todos los factores para una colecistectomía temprana, a fin de prevenir la recidiva de la PA.

Es un concepto quirúrgico que el segundo trimestre es el mejor período para la cirugía, porque durante su transcurso la organogénesis está completa y el útero no es tan grande como para obliterar la visión quirúrgica para el abordaje laparoscópico. Se ha reconocido que la colecistectomía laparoscópica durante el 2º trimestre es segura tanto para la madre como para el feto<sup>29,37</sup>.

La colangiografía intraoperatoria y endoscópica expone a la madre y al feto a una radiación mínima (20-50 mGy) y puede ser utilizada de forma selectiva durante el embarazo. La parte inferior del abdomen debe ser cubierta cuando se realiza la colangiografía para disminuir la exposición del feto a la radiación<sup>31</sup>.

La CPRE con esfinterotomía y extracción de los cálculos de la vía biliar está indicada en pacientes con PA grave, con colangitis, con fuerte evidencia de obstrucción biliar persistente y en aquellas ya colecistectomizadas, así como en pacientes que son pobres candidatas para el tratamiento quirúrgico. Las mujeres embarazadas en el 1º y 3º trimestre que no son candidatas ideales para la colecistectomía caen en esta última categoría. La esfinterotomía biliar, más que la colecistectomía, puede ser apropiada cuando se detectan cálculos en la vía biliar principal y la colecistectomía tiene que ser retrasada por el embarazo. La eficacia de la esfinterotomía para prevenir episodios posteriores de pancreatitis biliar, como una alternativa a la colecistectomía en pacientes con alto riesgo, ha sido demostrada<sup>38</sup>.

La indicación de CPRE en pacientes con pancreatitis grave sin colestasis significativa es motivo de controversia. En la actualidad no hay evidencia de que la CPRE terapéutica sea requerida en todas las pacientes con barro biliar durante el embarazo.

El papel de la esfinterotomía terapéutica en el manejo de las pacientes embarazadas con PA sin cálculos en la vía biliar principal sigue siendo discutido. Algunos abogan por la colocación de un *stent* biliar más que por realizar la esfinterotomía y extracción de cálculos y, por lo tanto, eliminar las complicaciones que acompañan a la esfinterotomía. Sin embargo, la colocación de *stent* conlleva riesgos de oclusión de este y colangitis y la necesidad de un segundo procedimiento<sup>38</sup>.

### Pancreatitis aguda en pacientes pediátricos

Su prevalencia actual oscila entre 3 y 10 casos por cada 100 000 niños<sup>39</sup>. Existen informes de pacientes

desde el período neonatal hasta la adolescencia, pero el mayor pico corresponde a la edad escolar<sup>40-42</sup>.

La PA es una causa infrecuente de dolor abdominal, pero probablemente es más común de lo que se diagnostica<sup>43,44</sup>. Su incidencia real es difícil de estimar ya que las publicaciones pediátricas son limitadas y el número de pacientes que forman esas series suele ser pequeño. Aun cuando es menos frecuente que en adultos, se cree que en niños es subdiagnosticada debido en parte a que no se sospecha la enfermedad; por este motivo se debería incentivar la realización de ecografías abdominales en niños.

### Criterios de gravedad en el niño

En el año 2002, el primer sistema para predecir la gravedad de PA en la población infantil fue presentado por DeBanto y col.<sup>45</sup> que compararon los criterios de Ranson y Glasgow con este puntaje (*score*) desarrollado para niños menores de 16 años. Los parámetros utilizados fueron 8 variables como se muestra en la Tabla 3.

■ TABLA 3

Criterios propuestos por DeBanto y col.<sup>45</sup>

<b>Inicio</b>	
Edad	< 7 años
Peso	< 23 kg
Recuento de glóbulos blancos	> 18 500
LDH	> 2000 UI/L
<b>A las 48 horas</b>	
Calcemia total	< 8,3 mg/dL
Albúmina	< 2,6 g/dL
Nitrógeno ureico	> 5 mg/dL
Secuestro de líquido a las 48 horas	> 75 mL/kg
<b>Una puntuación &gt;3 indica la presencia de una pancreatitis aguda grave.</b>	

Los resultados obtenidos en el estudio de DeBanto permiten establecer un pronóstico; para ello se le asignó a cada criterio un punto, y se fijó el punto de corte para predecir un resultado grave con la presencia de 3 o más criterios. También según el puntaje obtenido se pueden relacionar la gravedad y el riesgo de mortalidad.

■ TABLA 4

Tabla pronóstica de DeBanto<sup>45</sup>

Puntaje	Gravedad (%)	Mortalidad (%)
0-2	8,6	1,4
3-4	38,5	5,8
5-8	80	10

Con el fin de unificar definiciones para estudios posteriores, en junio 2017 el Comité de Páncreas de NASPGHAN (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition)<sup>46</sup> realizó la propuesta de gravedad de la PA en

pediatría, la cual sería clasificada como (Tabla 5).

Los criterios pronósticos, el tratamiento y el seguimiento se realizan de la misma manera que en el adulto y se desarrollarán en los capítulos siguientes.

■ TABLA 5

Clasificación de gravedad de PA en pediatría según NASPGHAN

PA pediátrica leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No está asociada con ninguna falla de órganos</li> <li>▪ No presenta complicaciones locales o sistémicas</li> <li>▪ Por lo general se resuelve dentro de la primera semana después de la presentación</li> <li>▪ Es la forma más común de PA en niños</li> </ul>
PA pediátrica moderadamente grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presenta insuficiencia orgánica o disfunción transitoria (que dura menos 48 horas)</li> <li>▪ Desarrollo de complicaciones locales o sistémicas. Las complicaciones locales incluirían desarrollo de colecciones pancreáticas o peripancreáticas, incluyendo colecciones de fluidos o necrosis. Las complicaciones sistémicas incluirían exacerbación de la enfermedad comórbida previamente diagnosticada (enfermedad pulmonar o enfermedad renal)</li> </ul>
PA pediátrica grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presencia de disfunción orgánica que persiste por más de 48 horas</li> <li>▪ Desarrollo de la insuficiencia orgánica persistente, que puede ser única o múltiple y puede desarrollarse más allá de las primeras 48 horas de evolución</li> </ul>

RECOMENDACIONES

- Se implementa la realización de ecografía biliopancreática a todas las mujeres embarazadas dentro del programa NACER.
- Se implementa la realización de ecografía biliar en todo abdomen agudo pediátrico.

Referencias bibliográficas

1. Chandrasekhara V, Khashab M, Muthusamy V, Acosta R, Agrawal D, Bruining D, et al. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(1):32-47.
2. Dumonceau J, Andriulli A, Deviere J, Mariani A, Rigaux J, Baron T, et al. European society of gastrointestinal endoscopy guideline: prophylaxis of post ERCP pancreatitis. *Endoscopy.* 2010; 42(6): 503-15.
3. Zuleta M, Delgado L, Arbeláez V. Factores de riesgo asociados a pancreatitis e hiperamilasemia postcolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). *Rev Col Gastroenterol.* 2012; 27(1):7-20.
4. Freeman M, Nelson D, Sherman S, Haber H. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med.* 1996;335(13): 909-18.
5. Freeman M, Di Sario J, Nelson D, Fennerty B, Lee J, Bjorkman D, et al. Risk factors for post ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc.* 2001;54(4): 425-34.
6. Ding X, Zhang F, Wang Y. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon.* 2015;13(4):218-29.
7. Dumonceau J, Kapral C, Aabakken L, Papanikolaou I, Tringali A, Vanbiervliet G. ERCP-related adverse events: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2020; 52(02):127-49.
8. Liao W, Lee C, Chang C, Leung J, Chen J, Tsai M, et al. Randomized trial of 1-minute versus 5-minute endoscopic balloon dilation for extraction of bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2010; 72(6):1154-62.
9. Liao W, Tu Y, Wu M, Wang H, Lin J, Leung J, et al. Balloon dilation with adequate duration is safer than sphincterotomy for extracting bile duct stones: a systematic review and meta-analyses. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(10):1101-9.
10. Elta G, Barnett J, Wille R, Brown K, Chey W, Scheiman J. Pure cut electrocautery current for sphincterotomy causes less post-procedure pancreatitis than blended current. *Gastrointest Endosc.* 1998; 47(2):149-53.
11. Luo H, Zhao L, Leung J, Zhang R, Liu Z, Wang X, et al. Routine pre-procedural rectal indometacin versus selective post-procedural rectal indometacin to prevent pancreatitis in patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a multicentre, single-blinded, randomised controlled trial. *Lancet.* 2016;387(10035):2293-301.
12. Christoforidis E, Goulimaris I, Kanellos I, Tsalis K, Demetriades C, Betsis D. Post ERCP pancreatitis and hyperamilasemia: patient related and operative risk factors. *Endoscopy.* 2002; 34(4): 286-92.
13. Ding J, Jin X, Pan Y, Liu S. Glyceryl Trinitrate for Prevention of Post-ERCP Pancreatitis and Improve the Rate of Cannulation: A Meta-Analysis of Prospective, Randomized, Controlled Trials. *PLoS One.* 2013; 8(10):1-11.
14. Shao L, Chen Q, Chen M, Cai J. Nitroglycerin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Dig Dis Sci.* 2010; 55(1): 1-7.
15. Sotoudehmanesh R, Eloubeidi M, Asgari A, Farsinejad M, Khatibian M. A randomized trial of rectal indomethacin and sublingual nitrates to prevent post-ERCP pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2014;109(6):903-9.
16. Tomoda T, Kato H, Ueki T, Akimoto Y, Hata H, Fujii M, et al. Combination of diclofenac and sublingual nitrates is superior to diclofenac alone in preventing pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology.* 2019;156(6):1753-60.
17. Andriulli A, Leandro G, Niro G, Mangia A, Festa V, Gambassi G, et al. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a metaanalysis. *Gastrointest Endosc.* 2000;51(1):1-7.
18. Anderson MA, Fisher L, Sharaf RN, et al. Complications of ERCP. *ASGE. Gastrointest Endosc.* 2012;75(3):467-73.
19. Mazaki T, Mado K, Masuda H, Shiono M. Prophylactic pancreatic

- stent placement and post-ERCP pancreatitis: an updated meta-analysis. *J Gastroenterol Springer Japan*. 2013;30 (1):1-13.
20. Afghani E, Akshintala V, Khashab M, Afghani E, Law J, Hutfless S, et al. 5-Fr vs. 3-Fr pancreatic stents for the prevention of post-ERCP pancreatitis in high-risk patients: a systematic review and network meta-analysis. *Endoscopy*. 2014; 46(7):573-80.
  21. Cha SW, Leung WD, Lehman GA, et al. Does leaving a main pancreatic duct stent in place reduce the incidence of precut biliary sphincterotomy-associated pancreatitis? A randomized, prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2013;77:209-16.
  22. García-Cano J, Viñuelas Chicano M, Del Moral Martínez M, Muñoz Muñoz M, Murillo Matamoros C, Suárez Matías M y col. Inserción de prótesis pancreáticas tras la canalulación involuntaria con guía del Wirsung en la CPRE. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018; 110(7):416-20.
  23. Szulman C, Menéndez P, Orellana U, Bulacio J, Contreras D. Tratamiento percutáneo de la litiasis biliar mediante dilatación papilar: esfinteroplastia anterógrada percutánea. *Rev Argent Cir*. 2003; 257-64.
  24. Mador B, Nathens A, Xiong W, Panton O, Hameed S. Timing of cholecystectomy following endoscopic sphincterotomy: a population based study. *Surg Endosc*. 2017;31(7):2977-85.
  25. Eddy J, Gideonsen M, Song J, Grobman W, O'Halloran P. Pancreatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008;112(5):1075-81.
  26. Hernández A, Petrov M, Brooks D, Banks P, Ashley S, Tavakkolizadeh A. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience. *J Gastrointest Surg*. 2007; 11(12):1623-7.
  27. Papadakis E, Sarigianni M, Mikhailidis D, Mamopoulos A, Karagiannis V. Acute pancreatitis in pregnancy: an overview. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011;159(2):261-6.
  28. Cunningham F, Leveno J, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. *Hepatic, Biliary and Pancreatic Disorders*. In: *Williams Obstetrics*. Twenty-fourth edition. New York: MacGraw-Hill; 2013.
  29. Hot S, Eğin S, Gökçek B, Yeşiltaş M, Karakaş D. Acute biliary pancreatitis during pregnancy and in the post-delivery period. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2019; 25(3):253-8.
  30. Chaves C, Hernández C, Benavides V. Pancreatitis aguda en el embarazo. *Rev Méd Sinerg*. 2019; 4(11):288.
  31. Pearl J, Price R, Tonkin A, Richardson W, Stefanidis D. SAGES guidelines for the use of laparoscopy during pregnancy. *Surg Endosc*. 2017;31(10):3767-82.
  32. Stimac D, Stimac T. Acute pancreatitis during pregnancy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011; 23(10):839-44.
  33. World Health Organization. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications. The WHO near-miss approach for maternal health. Genève, 2011.
  34. Feldkamp ML, Meyer RE, Krikov S, Botto LD. Acetaminophen use in pregnancy and risk of birth defects: findings from the National Birth Defects Prevention Study. *Obstet Gynecol*. 2010; 115(1):109-15.
  35. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia, G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013;(7):CD009179.
  36. Schug SA, Palmer GM, Scott DA, Halliwell R, Trinca J. Other specific patient groups. The pregnant patient. *Acute Pain Management-Scientific*. Aust New Zeal Coll Anaesth. 2015;204 (8):515-38.
  37. Vilallonga R, Calero-Lillo A, Charco R, Balsells J. Acute pancreatitis during pregnancy, 7-year experience of a tertiary referral center. *Cir Esp*. 2014;92(7):468-71.
  38. López-Cordero A, Garriguet J, Gómez-Molina F, Gómez-Vidal M, Muñoz M, Puente J, y col. Coledocolitiasis en el embarazo. CPRE y esfinterotomía endoscópica transduodenal como tratamiento electivo. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2002;29(3):106-9.
  39. Haddock G, Coupur G, Youngson GG, MacKinlay GA, Raine PA. Acute pancreatitis in children: a 15-year review. *J Pediatr Surg*. 1994; 29(6):719-22.
  40. Solar Boga A. *Pancreatitis Aguda*. En: Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Relinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A, editores. *Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Aplicada de la SEGHPN*. Madrid: Ergon; 2010. pp. 386-93.
  41. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas*. 2010;39(1):5-8.
  42. González Jiménez D, Moreno Villares JM, Manzanares López-Manzanares J, Vegas Álvarez A, La Orden Izquierdo E, Martínez Escribano B. Nutrición artificial en pacientes pediátricos con pancreatitis aguda. *Acta Pediátrica Esp*. 2010;68(10):503-8.
  43. Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am*. 1996; 43(1):125-56.
  44. Uretsky G, Goldschmiedt M, James K. Childhood pancreatitis. *Am Fam Physician*. 1999;59(9): 2507-12.
  45. DeBanto JR, Goday PS, Pedrosa MRA, Iftikhar R, Fazal A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1726-31.
  46. Abu-El-Hajja M, Kumar S, Szabo F, Werlin S, Conwell D, Banks P, et al. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report from the NASPGHAN Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(6):984-90.

## Capítulo VI

### Manejo de la pancreatitis aguda biliar

#### Manejo inicial de la pancreatitis aguda biliar

La pancreatitis aguda debe ser tratada por un equipo interdisciplinario, que incluya a gastroenterólogos, cirujanos, terapeutas, imagenólogos, infectólogos, kinesiólogos y psicólogos<sup>1</sup>.

Al ingresar en la Guardia se debe estratificar el riesgo e iniciar el tratamiento. Esto incluye reposición líquida, analgesia y oxigenoterapia<sup>2</sup>. Se considerará por separado cada uno de los tratamientos.

Actualmente no existe un tratamiento farmacológico para la pancreatitis aguda (PA). Pero su manejo ha cambiado en los últimos años, debido a una mejor comprensión de su fisiopatología, los nuevos soportes terapéuticos, los avances en el respaldo nutricional, la correcta indicación de los antibióticos y las nuevas técnicas mínimamente invasivas, para el tratamiento de las complicaciones locales.

#### Criterios diagnósticos

Sirven para confirmar que estamos ante un cuadro de PA y se basan en la presencia de al menos dos de los tres siguientes parámetros<sup>3</sup>:

- Dolor abdominal típico
- Elevación de lipasa y/o amilasa igual a tres veces el límite superior normal, o mayor
- Hallazgos característicos en imágenes

Para mayores precisiones sobre la clínica, diagnóstico de laboratorio e imagenológico, se puede consultar el Capítulo III.

#### Criterios pronósticos

Sirven para predecir la aparición de complicaciones sistémicas y/o locales. Tienen como ventaja permitir adecuar un tratamiento temprano.

Existen numerosos criterios pronósticos (clínicos, biológicos e imagenológicos), que ayudan a predecir el curso clínico del paciente y diferenciar las formas leves de las potencialmente graves.

En la evaluación inicial de los pacientes con PA, utilizamos el BISAP (*Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis*) específico para PA, que incluye el SIRS; alcanza una sensibilidad de 72% y elevada especificidad (99%).

En los pacientes que presentan fallas orgánicas (FO), utilizamos el sistema de puntuación de MARSHALL para la disfunción de órganos. Este criterio

evalúa las funciones respiratoria, renal y cardiovascular. Un puntaje de dos o más en cualquier órgano implica la presencia de FO.

Para mayores precisiones se puede consultar el Capítulo IV.

#### Criterios de gravedad

Sirven para conocer exactamente la evolución final del paciente, y poder categorizarlo con mayor certeza en PA leve, moderada y grave (Fig. 1).

Ambas clasificaciones (RAC y DBC) tienen en cuenta el desarrollo de variables que impactan en la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda, a saber:

- Presencia y duración de las disfunciones orgánicas.
- Presencia de complicaciones locales, principalmente la necrosis (estéril/infectada).

Para mayores precisiones se puede consultar el Capítulo IV.

#### Expansión de volumen

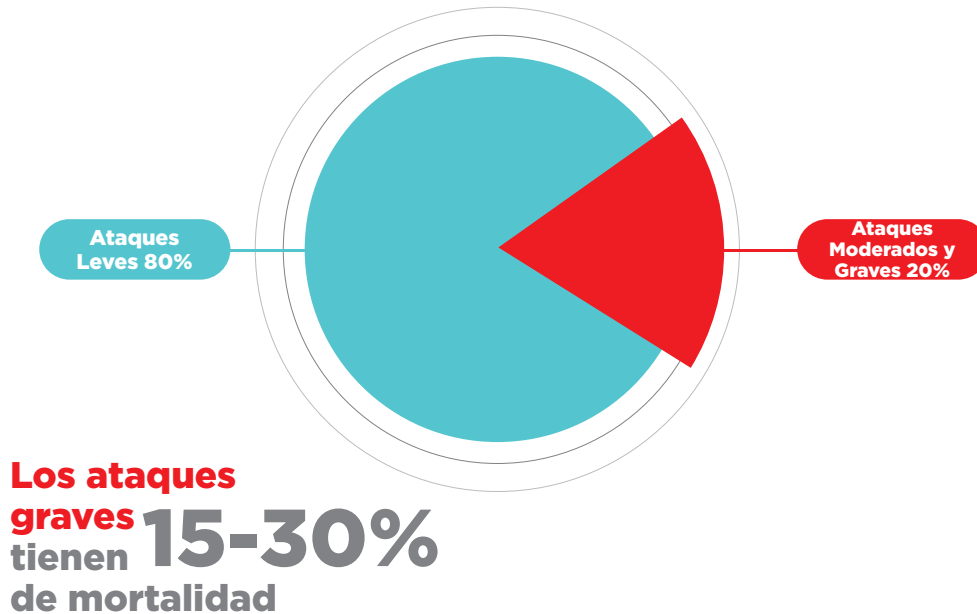
Una de las intervenciones más importantes que se deben realizar en la PA es la restitución de volumen<sup>4</sup>. El objetivo fundamental es evitar la hipovolemia, que puede alterar las funciones renal, circulatoria, y aun afectar la microcirculación del páncreas.

Lo ideal es hacer un triaje de los pacientes desde el ingreso, para poder detectar tempranamente la presencia de falla orgánica y así tratarla adecuadamente.

Debe hacerse basado en la monitorización estricta de los parámetros vitales, ya que la sobrehidratación tiene efectos deletéreos. Existe discusión sobre el tipo de fluidos para reconstituir. La guía de la Asociación Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES por sus siglas en inglés) recomienda los fluidos isotónicos (solución fisiológica, Ringer Lactato)<sup>5</sup>. La bibliografía reciente se inclina por el Ringer Lactato por sobre la solución fisiológica, ya que aparentemente disminuye la inflamación sistémica, tal vez gracias a los efectos inhibitorios del lactato sobre las células inflamatorias<sup>6,7</sup>.

No hay un acuerdo uniforme sobre la cantidad de líquido que se debe reponer, pero se recomienda tener en cuenta la edad del paciente, el peso y los antecedentes de enfermedad cardiovascular y/o renal<sup>5</sup>. En las primeras 24 horas debería ser suficiente la infusión de 2500 a 4000 mL para la mayoría de los pacientes<sup>8</sup>. El

■ FIGURA 1



Porcentaje de pancreatitis leve y potencialmente grave (moderada y grave)

control estricto de diuresis, mediante una sonda vesical, debe buscar un flujo mínimo de 50 mL/h. A partir de las 48 horas, es conveniente disminuir el volumen perfundido, para evitar los riesgos de sobrecarga<sup>6</sup>. La sobrehidratación puede ser tan perjudicial como la hidratación insuficiente<sup>2</sup>.

Existe evidencia de que una buena hidratación parenteral temprana se asocia con disminución de aparición de SIRS y FO<sup>8</sup>. Algunos autores recomiendan la "terapia dirigida a objetivos" (*goal-directed therapy* en inglés)<sup>6</sup>. El nacimiento de esta modalidad terapéutica tuvo su origen hace 40 años, con un trabajo que demostró que, utilizando como guía determinados objetivos fisiológicos, se reduce la mortalidad<sup>9</sup>. Consiste en tener objetivos puntuales durante la reposición líquida, para así estandarizar el tratamiento y aclarar cuestiones sobre la dispersa evidencia acerca de este tema tan importante. En la tabla 1 se detallan los objetivos que se deben perseguir para un adecuado plan de hidratación<sup>6,8</sup>.

Para los parámetros de laboratorio, no solo es útil apuntar hacia los parámetros normales, sino también debe ser tomada en cuenta la tendencia ascendente o descendente<sup>8</sup>.

Es necesario el registro de presión intraabdominal (PIA). En caso de una presión intrabdominal

■ TABLA 1

Objetivos de la "Terapia Dirigida a Objetivos"

Frecuencia cardíaca*	< 120/min
Presión arterial media*	65-90 mm Hg
Diuresis*	> 0,5-1 mL/kg/h
Hematocrito*	35-44 %
Presión venosa central #	10-16 cm H <sub>2</sub> O
Saturación de oxígeno venoso central #	≥70%

\*Recomendaciones de la IAP/APA<sup>8</sup>.

#Recomendaciones de James y Crockett<sup>6</sup>.

mayor de 15 mm Hg, se debe iniciar tratamiento, detallado en el apartado de Tratamiento en UCI (véase más adelante)<sup>10</sup>. En la literatura anglosajona, en lugar de determinar la urea plasmática, se dosa el nitrógeno ureico en sangre (BUN). El valor normal del BUN es 8-25 mg/dL<sup>11</sup>.

Una variable decisiva es la medición del BUN, ya que se demostró que una elevación en el ingreso y a las 24 horas es un factor de riesgo de mortalidad, independiente en PA<sup>8</sup>. Por lo tanto, se recomienda la disminución o el aumento del BUN como principal valor para tener en cuenta en la hidratación parenteral<sup>2</sup>.

Para abrir paso en el frondoso bosque de evidencias y de las recomendaciones sobre la hidratación parenteral, el Colegio Americano de Gastroenterología de Estados Unidos publicó en sus guías las siguientes recomendaciones<sup>12</sup>:

- Se debe hidratar agresivamente a todos los pacientes, a menos que haya comorbilidades cardiovasculares y/o renales. Se define como hidratación agresiva a 250-500 mL por hora de cristaloides isotónicos. La hidratación intravenosa agresiva temprana tiene su máximo beneficio en las primeras 12-24 horas, y puede ser poco beneficiosa después de ese plazo (1B Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad).
- En un paciente con depleción de volumen puede ser necesaria una reposición más rápida, en bolo. La depleción de volumen se manifiesta como hipotensión y taquicardia y disminución de la diuresis horaria, que debe ser controlada estrictamente (Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad).
- El Ringer Lactato parece ser de elección para rehidratación parenteral (Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad).
- Al ingreso, y durante las primeras 48 horas, se deben

revaluar los requerimientos hidroelectrolíticos en intervalos de alrededor de 6 horas. El objetivo de la hidratación parenteral agresiva debe ser disminuir el BUN (Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad).

Cuanto más parámetros se puedan tener en cuenta para orientar la hidratación, mejor. Además de considerar los parámetros mencionados, la guía publicada por el Grupo de Trabajo IAP/APA (Asociación Internacional de Pancreatología/Asociación Americana de Pancreatología) recomienda el seguimiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de parámetros obtenidos mediante métodos invasivos: variación de volumen de la sístole y determinación del volumen de sangre intratorácico<sup>8</sup>. En el mismo trabajo se recomienda prestar atención, en la Guardia, a los parámetros clínicos y de laboratorio, pero en la UCI se debe dar mucho mayor énfasis a los parámetros invasivos.

También es necesario el registro de presión intraabdominal (PIA). En caso de una presión intrabdominal mayor de 15 mm Hg se debe iniciar tratamiento, detallado en el apartado de Tratamiento en UCI (véase más adelante)<sup>10</sup>.

#### ■ RECOMENDACIONES SOBRE REPOSICIÓN LÍQUIDA<sup>5,12</sup>

- La reposición líquida temprana se indica para optimizar el objetivo de perfusión tisular, sin esperar el empeoramiento hemodinámico. La administración de líquidos debe ser guiada por la evaluación frecuente del estado hemodinámico, ya que la sobrecarga de líquidos tiene efectos perjudiciales. Se prefiere la reposición con cristaloides isotónicos. **1B Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.**
- La hidratación agresiva, definida como 250-500 mL por hora de solución cristalina isotónica debe ser indicada en todos los pacientes, a menos que haya comorbilidades cardiovasculares y/o renales. La hidratación intravenosa temprana agresiva es más beneficiosa en las primeras 12-24 horas, luego puede tener pocos efectos beneficiosos. **Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- En pacientes con depleción de volumen severa, que se manifiesta como hipotensión y taquicardia, puede necesitarse reposición más rápida (en bolo por vía periférica). **Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad.**
- Puede preferirse solución de Ringer Lactato sobre otros cristaloides, para reposición líquida. **Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad.**
- Los requerimientos líquidos deben ser revaluados a intervalos frecuentes dentro de las primeras 6 horas de admisión, y en las 24-48 horas siguientes. El objetivo de la hidratación agresiva debe ser disminuir el nitrógeno ureico en sangre. **Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- El abordaje preferido para evaluar la respuesta a la reposición líquida debe basarse en uno o más de los siguientes factores: 1) objetivos clínicos no invasivos de frecuencia cardíaca < 120/min, presión arterial media entre 65-85 mm Hg y diuresis > 0,5-1 mL/kg/hora; 2) objetivos clínicos de variación de volumen sistólico y determinación de volumen de sangre intratorácica; 3) mantener el hematocrito entre 35-44%. **2B Recomendación débil, evidencia de moderada calidad.**

## Manejo del dolor

El dolor abdominal es el síntoma predominante en los pacientes con PA. Su manejo inadecuado puede contribuir a la inestabilidad hemodinámica. No hay fármacos específicos en PA para ello.

En el trabajo de Guidi y col.<sup>13</sup> se especifica que los fármacos más utilizados son los AINE y los opioides. Los AINE son buenos analgésicos para el dolor leve a moderado, aunque encuentran su techo analgésico en dosis máximas.

En una pancreatitis intersticial edematosa, el dolor puede controlarse con AINE; en una pancreatitis con necrosis son necesarios los opioides<sup>14</sup>.

Las dosis recomendadas en el trabajo previamente mencionado son: ibuprofeno 2400 mg/día, diclofenac 150 mg/día, ketorolac 90 mg/día y paracetamol. La vía de administración de elección es la intravenosa<sup>13</sup>.

Los opioides pueden ser una opción adecuada para reducir la necesidad de analgesia complementaria. Su ventaja más importante por sobre los AINE es que no tienen techo de acción analgésica, lo que los hace muy útiles en el manejo del dolor moderado a intenso<sup>13</sup>.

Las dosis sugeridas son<sup>13</sup>:

- Meperidina: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día.  
Rescates: 0,3 mg/kg/dosis.
- Morfina: 0,15 mg/kg + 0,3- 0,5 mg/kg/día.  
Rescates: 0,03 mg/kg/dosis.
- Tramadol: 1 mg/kg + 3-4 mg/kg/día.  
Rescates: 0,3 mg/kg/dosis.

Las asociaciones de AINE y opioides son comunes, ya que tienen diferentes niveles de acción. En casos especiales se pueden administrar coadyuvantes

como ketamina, o los antidepresivos tricíclicos, gabapentina y clonidina<sup>13</sup>. Los opioides pueden administrarse mediante bombas de analgesia que se pueden regular según los requerimientos del paciente; esto reduce el consumo total de opioides y aumenta la calidad de la analgesia<sup>13</sup>.

En casos extremos puede intentarse el bloqueo peridural lumbotorácico, aunque deben hacerse más investigaciones acerca de esta modalidad analgésica<sup>13</sup>.

Como la evidencia en este campo no es definitiva, la WSES (World Society of Emergency Surgery) sugiere que, además de sus recomendaciones, se tengan en cuenta los protocolos locales para el manejo del dolor<sup>5</sup>.

Como una guía general se recomienda la escala del dolor propuesta por la OMS, para el control del dolor (Fig. 2)<sup>14</sup>. Se informan estudios en los que los opioides en PA recurrente pueden aumentar el infiltrado inflamatorio crónico, los cambios fibróticos y la atrofia pancreática<sup>15</sup>.

Escala analgésica de la OMS (modificada por Vargas Schaffer, tomada de Guidi y col.<sup>13</sup>).

El uso de opioides en el manejo del dolor de los pacientes con pancreatitis ha generado polémica a causa de su efecto sobre el tono del esfínter de Oddi, lo que conlleva un aumento de la presión en la vía biliar. Las consecuencias clínicas de este aumento de presión en la vía biliar son escasas, excepto en algunas ocasiones en las que puede producir un dolor similar al del cólico biliar. Las evidencias disponibles indican que la morfina y la pentazocina parecen incrementar la presión intraluminal biliar; la meperidina, al poseer un efecto anticolinérgico, antagonizaría en parte la acción mediada por receptores opiáceos y tiene efectos variables, y que la buprenorfina y el tramadol no generan cambios o son mínimos.

FIGURA 2



## ■ RECOMENDACIONES SOBRE CONTROL DEL DOLOR<sup>5</sup>

- No hay evidencias o recomendaciones acerca de ninguna restricción de medicamentos para el dolor. Los AINE deben evitarse en daño renal agudo. La analgesia peridural debe ser una alternativa o un agonista con analgesia intravenosa, en un enfoque multimodal. La analgesia controlada por el paciente debe ser integrada con cada estrategia descrita. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**

### Oxigenoterapia

La identificación temprana de hipoxemia mediante monitorización constante de la saturación o determinación de gases en sangre es mandatoria, debiendo mantenerse saturación de O<sub>2</sub> en sangre ≥ 95%. Hay evidencia de que el apoyo de oxígeno a 2L en pacientes mayores de 60 años disminuye la mortalidad hasta en un 50%<sup>16</sup>. La hipoxemia incrementa el sufrimiento tisular, lo que lleva a mayor progresión de la necrosis.

### Nutrición

Es importante determinar el estado nutricional del paciente, por lo que se debe realizar una evaluación dentro de las primeras 24-48 horas del ingreso<sup>13</sup>. Debido a la gran demanda metabólica que sufren los pacientes con PA, estos deben clasificarse con un nivel moderado a elevado de riesgo nutricional<sup>13</sup>.

Según Guidi y col., los requerimientos calóricos proteicos en PA son<sup>13</sup>:

- PA leve (PAL) = 25-30 kcal/kg/d y 1,2-1,5 g/kg/d de proteínas.
- PA moderada (PAM)–PA grave (PAG) = 35 kcal/kg/d y 1,5-2 g/kg/d de proteínas. Este límite debe reducirse a 15-20 kcal/kg de peso actual/día en los casos de SIRS o síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) y cuando el paciente está en riesgo de síndrome de realimentación.

También sugieren segmentar las indicaciones de alimentación según la gravedad de la PA<sup>13</sup>:

En el ingreso, el paciente debe estar con “dieta cero”. En la PAL recomiendan iniciar alimentación vía oral en las primeras 24-48 horas, una vez que disminuya el dolor abdominal, sin esperar que la amilasa y/o la lipasa disminuyan completamente. Si pasadas las primeras 72 horas

no se puede iniciar la alimentación oral, se implementará la nutrición enteral (en pacientes que requieran soporte nutricional). Se prefiere la alimentación oral sólida, rica en hidratos de carbono y proteínas, y baja en grasas<sup>13</sup>.

En PAM también es preferible la vía oral; en caso de no poder iniciarla pasadas las primeras 72 horas, la vía de elección es la enteral<sup>13</sup>.

En PAG, la alimentación temprana puede reducir significativamente la tasa de infección. Los pacientes que no toleren la vía oral y que requieran soporte nutricional deben iniciar la nutrición enteral tan pronto como sea posible. Se prefiere la vía gástrica o yeyunal; se pueden utilizar fórmulas poliméricas o semielementales. Es recomendable la infusión continua. La nutrición parenteral debe ser utilizada cuando<sup>13,17</sup>:

- la nutrición enteral no es tolerada
- no se logre cubrir los requerimientos nutricionales
- íleo prolongado.

No es necesario comenzar con la dieta líquida, para posteriormente hacerla blanda y luego la alimentación normal. La Guía de IAP/APA sugiere que pueden saltarse la dieta líquida y la blanda, e iniciar una alimentación baja en grasa<sup>8</sup>.

En caso de ser necesario, puede aplicarse alimentación mediante sonda nasogástrica o nasoyeyunal<sup>5</sup>, sobre todo en pacientes con PAG<sup>8</sup>. Algunos pacientes pueden no tolerar la vía gástrica por demora en el vaciado gástrico<sup>8</sup>.

Con respecto a la nutrición parenteral, puede llegar a ser necesaria para alcanzar los requerimientos calóricos y proteicos si la vía enteral no es tolerada totalmente. Debe evitarse la nutrición parenteral total<sup>5</sup>. Se prefieren las formulaciones elementales o poliméricas<sup>8</sup>. La alimentación temprana es de tal importancia, que algunos trabajos recomiendan iniciarla dentro de las primeras 24 horas, aun en PAG, por todos los beneficios previamente mencionados (estudio PYTHON)<sup>1,17</sup>.

## RECOMENDACIONES SOBRE NUTRICIÓN<sup>5,12</sup>

- Se recomienda nutrición enteral para prevenir falla intestinal y complicaciones infecciosas; de no ser posible se debe complementar con nutrición parenteral parcial para alcanzar los requerimientos calóricos y proteicos, si la vía enteral no se tolera completamente. Puede usarse con seguridad alimentación gástrica y yeyunal. En casos excepcionales se debe utilizar la nutrición parenteral total. **1A Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad.**
- En PAL, la alimentación oral puede iniciarse inmediatamente si no hay náuseas y vómitos, y si se resolvió el dolor abdominal. **Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad.**
- En PAL, la alimentación inicial con dieta sólida baja en grasas aparenta ser tan segura como la dieta líquida clara. **Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad.**

### Tratamiento antibiótico

La profilaxis antibiótica no confiere beneficios y no se recomienda para ningún tipo de pancreatitis, a menos que se sospeche o se confirme una infección<sup>18</sup>. No se debe iniciar tratamiento antibiótico antes de tener documentada la infección pancreática o peripancreática; tampoco deben indicarse antibióticos basados en el síndrome inflamatorio que pueda presentar el paciente, ya que este síndrome está presente en la mayoría de los pacientes con PA<sup>1</sup>.

No seguir estas recomendaciones puede exponer al paciente a la aparición de resistencia bacteriana, o de infecciones fúngicas<sup>13</sup>.

El grado de penetración de los antibióticos en el páncreas es importante. La piperacilina y las cefalosporinas de tercera generación tienen una penetración

intermedia, y cubren grampositivos y la mayoría de los gramnegativos de las infecciones pancreáticas<sup>19</sup>. La combinación de piperacilina/tazobactam es eficaz contra grampositivos y anaerobios<sup>5</sup>.

La ciprofloxacina, moxifloxacina y carbapenemas tienen buena penetración pancreática y el beneficio adicional de una excelente cobertura anaeróbica<sup>20-22</sup>. Aun así, como las quinolonas tienen alto índice de resistencia, es recomendable reservarlas para los pacientes con alergia a los betalactámicos. Es destacable que *Klebsiella pneumoniae* productora de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE) presenta resistencia a carbapenemas, por lo que estos antibióticos deben ser utilizados solo en pacientes extremadamente comprometidos<sup>5</sup>. El metronidazol tiene actividad antianaeróbica y también buena penetración en tejido pancreático<sup>5</sup>.

### RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE ANTIBIÓTICOS<sup>5,12</sup>

- Diversas evidencias recientes muestran que los antibióticos profilácticos en pacientes con PA no se asocian con una disminución significativa de mortalidad o morbilidad. Por lo tanto, ya no se recomiendan antibióticos profilácticos de rutina, para todos los pacientes con pancreatitis aguda. **1A Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad.**
- Siempre se recomienda tratar la PAG infectada con antibióticos. Sin embargo, el diagnóstico es desafiante debido a que el cuadro clínico no puede ser distinguido de otras complicaciones infecciosas o del estado inflamatorio causado por la PA. **2A Recomendación débil, evidencia de alta calidad.**
- En pacientes con necrosis infectada se deben usar antibióticos que penetran la necrosis pancreática. **1B Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- En pacientes con necrosis infectada, el espectro de régimen antibiótico empírico debe cubrir microorganismos aerobios, anaerobios, gramnegativos y grampositivos. La administración profiláctica de rutina de antifúngicos no se recomienda en pacientes con PA infectada, a pesar de que las especies de *Candida* son comunes en pacientes con necrosis pancreática infectada e indican pacientes con un mayor riesgo de mortalidad. **1B Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- Deben indicarse antibióticos para infecciones extrapancreáticas, tales como colecistitis, colangitis, infecciones adquiridas por catéter, bacteriemia, infecciones del tracto urinario y neumonía. **Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad.**
- No se recomienda el uso de antibióticos en pacientes con necrosis estéril para prevenir el desarrollo de necrosis infectada. **Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**
- Se debe considerar necrosis infectada en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática, que se deterioran o no mejoran luego de 7-10 días de internación. Para ellos se indica tanto 1) punción aspirativa con aguja fina (PAAF) guiada por tomografía computarizada (TC) para tinción Gram y cultivos para orientar el uso apropiado de antibióticos, o 2) el uso empírico de antibióticos sin punción-aspiración con aguja fina guiada por TC. **Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.**
- En pacientes con necrosis infectada pueden ser útiles los antibióticos que penetran la necrosis pancreática, tales como carbapenemas, quinolonas y metronidazol, demorar y a veces evitar la intervención, por lo que decrecen la morbilidad y mortalidad. **Recomendación condicional, evidencia de baja calidad.**

### Inmunomoduladores

En relación con los inmunomoduladores para disminución de la respuesta inflamatoria se han usado antiproteasas como el gabexato, el octreótido, que es un inhibidor de la secreción pancreática y antiinterleuquinas como el lexipafant.

Ninguno ha demostrado disminuir la morbilidad ni la mortalidad<sup>23</sup>.

### Estudios por imágenes

El estudio inicial en la evaluación de los pacientes con PA es la ecografía abdominal, que sirve para diagnosticar la etiología biliar y visualizar los cambios morfológicos del páncreas.

Se recomienda la realización de una TC contrastada o resonancia magnética (RM) cuando existe una duda diagnóstica, o cuando el paciente no mejora luego de las primeras 48-72 horas de internación<sup>5,12</sup>, y se debe realizar una TC en pacientes con pancreatitis aguda a los 7 a 10 días de inicio<sup>1</sup>. Actualmente se utilizan los criterios de Balthazar modificados (véase Tabla 10 del Capítulo IV).

### Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Está indicada en las primeras 24-48 horas, en el caso de que el paciente presente colangitis o en el caso de obstrucción biliar persistente y progresiva<sup>10</sup>. Es necesario aclarar que la IAP/APA sostiene que no hay evidencia sobre el momento ideal para CPRE en un paciente sin colangitis (estudio APEC)<sup>8</sup>.

### RECOMENDACIONES SOBRE CPRE<sup>5,12</sup>

- No se recomienda CPRE en PA biliar. **1A Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad.**
- Se indica CPRE en pacientes con PA biliar y colangitis. **1B Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.**

### Drenaje percutáneo de la vía biliar

En casos en que no se pueda realizar por CPRE y se presenta una colangitis o una ictericia obstructiva persistente y progresiva, se puede recurrir a un drenaje biliar percutáneo.

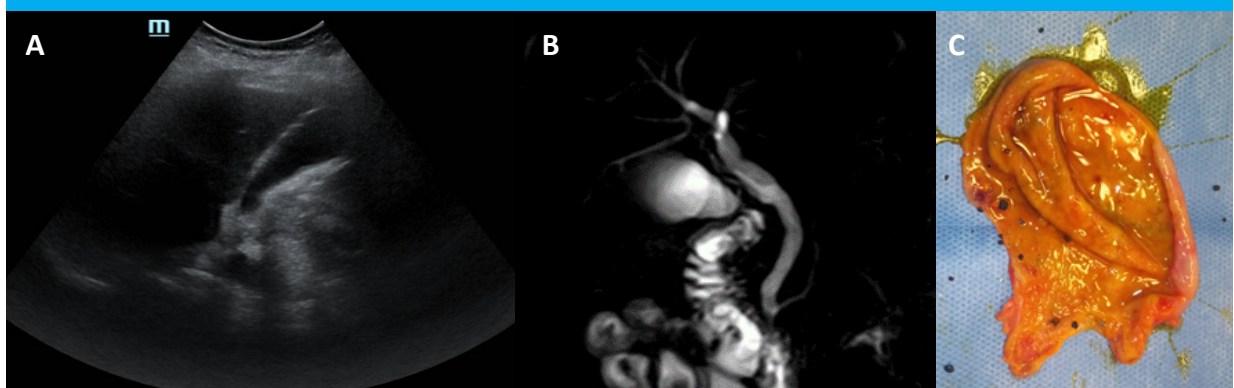
### Colecistectomía

En el año 1953, Raker y Barlett publicaron un trabajo en el que demostraban que se pueden prevenir futuros episodios de pancreatitis mediante una colecistectomía. En él, los autores recomiendan realizar la cirugía una vez que "el ataque agudo ha remitido"<sup>24</sup>.

Luego de un episodio de PA existe riesgo de alrededor del 30% de que se repita, si no se practica una colecistectomía<sup>25,26</sup>. El riesgo es mayor en pacientes que en el primer día de evolución tienen función hepática normal, con o sin signos ecográficos de barro biliar o litiasis biliar<sup>27</sup> (Fig. 3).

En la PAL, la colecistectomía debe hacerse lo antes posible, dentro de las 48-72 horas de ingreso o, como máximo, una semana después del inicio de los

■ FIGURA 3



Paciente de 80 años con tercer episodio de pancreatitis aguda. A. Ecografía que informa vesícula alitiásica, de paredes finas. B. Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) sin visualizar defecto de relleno a nivel vesicular o de la vía biliar. C. Pieza quirúrgica donde se observa microlitiasis con colangiografía intraoperatoria (CIO) normal.

síntomas<sup>1,28</sup>. En la colecistectomía pospancreatitis aguda litiasica se debe realizar colangiografía intraoperatoria sistemática. Si se encuentran imágenes compatibles con litiasis, se puede hacer:

- Tratamiento transcístico con glucagón e instilación vigorosa de solución fisiológica o *flushing*.
- Papiloplastia transcística laparoscópica, utilizando guía hidrofílica y balón de alta presión de 10 mm de diámetro.
- Con vía biliar dilatada (> 10 mm), coledocotomía con cierre primario y prótesis (*stent*) transpapilar o tubo de Kehr.
- CPRE intraoperatoria con procedimiento combinado quirúrgico-endoscópico (*rendez-vous*).
- Tratamiento a las 24-48 horas con CPRE.
- Videocoledocoscopia intraoperatoria con equipo de 3,5 mm y cierre primario con *stent* transpapilar o sin él.
- Drenaje transcístico con tratamiento posterior.

Los casos en que se recomienda demorar la colecistectomía:

- Si existen colecciones peripancreáticas, debe esperarse a que se resuelvan, y, si esto no sucede, esperar

hasta la sexta semana de evolución, momento en el que ya es seguro realizarla<sup>8</sup>.

- Si un paciente tiene mal estado general y/o edad avanzada (IAP/APA fija como edad arbitraria los 80 años), puede no hacerse la colecistectomía, pero es probable que ese paciente sufra en el futuro episodios de cólicos biliares recurrentes. Una opción para ellos podría ser realizar una CPRE con esfinterotomía, aunque los riesgos de la esfinterotomía deben ser considerados en comparación con el riesgo de nuevos eventos biliares<sup>29</sup>.
- En PA con necrosis, para prevenir infecciones es preferible esperar hasta que la inflamación activa haya disminuido y las colecciones se hayan resuelto, o al menos estabilizado<sup>12</sup>.
- Cuando la alteración anatómica producida por la pancreatitis aumenta los riesgos percibidos de complicaciones, tales como la conversión a cirugía abierta, o una lesión de la vía biliar<sup>30</sup>.

Recomendamos utilizar la vía laparoscópica. En la figura 4 se resumen nuestras recomendaciones sobre la secuencia terapéutica en la pancreatitis aguda leve.

#### ■ RECOMENDACIONES SOBRE TIEMPO DE COLECISTECTOMÍA<sup>8,12</sup>

- En pancreatitis aguda leve (PAL), la colecistectomía se recomienda y aparenta ser segura, durante la misma internación. La colecistectomía del intervalo, luego de PA se asocia con un riesgo sustancial de reinternación por eventos biliares recurrentes, especialmente PA biliar recurrente. **1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad, acuerdo fuerte.**
- Se debe demorar la colecistectomía en pacientes con colecciones peripancreáticas hasta que estas se resuelvan, o, si persisten, hasta la sexta semana, momento en el cual puede hacerse con seguridad. **2C Recomendación débil, evidencia de baja calidad, acuerdo fuerte.**
- En pacientes con PA biliar leve que hayan tenido esfinterotomía y están en condiciones de ser operados, se recomienda realizar la colecistectomía, ya que la CPRE y la esfinterotomía previenen la recurrencia de PA biliar, pero no las enfermedades de la vesícula biliar relacionada con cálculos, cólicos biliares y colecistitis. **2B Recomendación débil, evidencia de moderada calidad, acuerdo fuerte.**

#### RECOMENDAMOS

- Reanimación temprana y adecuada
  - Soporte nutricional
  - Colecistectomía temprana

#### NO RECOMENDAMOS

- Antibioticoterapia profiláctica
- Uso de inmunomoduladores
  - Endoscopia temprana

■ FIGURA 4

## PANCREATITIS AGUDA LEVE



Secuencia terapéutica en la pancreatitis aguda leve

### Manejo de las complicaciones sistémicas

Según la Clasificación de Atlanta revisada (RAC), cuando se presentan complicaciones sistémicas, se debe distinguir entre la falla orgánica múltiple (FOM) y otras complicaciones que surgen de exacerbaciones de las comorbilidades preexistentes<sup>3</sup>.

Los signos de alarma son aquellos datos, síntomas o signos que en un paciente con PA pueden indicar una evolución desfavorable. Estos pueden ser clínicos, radiológicos o escalas pronósticas<sup>31</sup> (Tabla 2).

■ TABLA 2

Signos y síntomas indicativos de mala evolución en paciente con PA

Clínicos	Obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de la conciencia
Analíticos	PCR > 150 mg/dL, o elevación progresiva en 48 h, procalcitonina 0,5 ng/mL
Escalas pronósticas	BISAP, Marshall, APACHE II, APACHE-O, SOFA

La presencia de complicaciones sistémicas es el resultado de una respuesta inflamatoria descontrolada que provoca lesión y muerte celular generando la liberación de péptidos bradikinínicos, sustancias vasoactivas e histamina que producen vasodilatación, mayor permeabilidad vascular y edema. Esto da como resultado SIRS, síndrome de dificultad respiratoria aguda e insuficiencia de múltiples órganos<sup>32</sup>.

Varios estudios recientes han documentado dos picos de mortalidad de la PA: el primero de ellos es el producido por la presencia de SIRS y FOM, mien-

tras que el segundo está dado por FOM combinados con sepsis pancreática después de una necrosis<sup>33,34</sup>. Las complicaciones sistémicas que se presentan en estos pacientes pueden ser<sup>32</sup>:

- Pulmonares
  - Derrame pleural
  - Atelectasias
  - Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Cardiovasculares
  - Hipotensión
  - Hipovolemia
  - Derrame pericárdico
- Renales
  - Oliguria
  - Hiperazoemia
  - Trombosis de arteria, vena renal o ambas
  - Necrosis tubular aguda
- Metabólicas
  - Hiperglucemias
  - Hipertrigliceridemia
- Hematológicas
  - Coagulación vascular diseminada
- Gastrointestinal
  - Úlcera péptica
  - Gastritis erosiva
  - Necrosis pancreática hemorrágica
  - Trombosis de la vena porta o esplénica
- Sistema nervioso central
  - Psicosis
- Otras
  - Embolia grasa
  - Necrosis grasa

### Complicaciones pulmonares de la pancreatitis aguda

Las complicaciones pulmonares ocurren casi en el 75% de los casos y pueden variar desde una hipoxemia hasta un síndrome de distrés (dificultad) respiratorio agudo (SDRA).

#### Hipoxemia

Taquipnea, alcalosis respiratoria leve e hipoxemia se ven en 2/3 de los pacientes con PA durante los primeros 2 días del ingreso hospitalario<sup>35</sup>. En estos pacientes, el examen físico es esencialmente normal y las radiografías de tórax no muestran anormalidades.

Ranson y col.<sup>36</sup> observaron que el 52% de los pacientes con PA presentaron cifras de PaO<sub>2</sub> inferiores a 71 mm Hg y, lo mismo que Imrie y col.<sup>37</sup>, mostraron que el 45% de los pacientes tiene hipoxemia arterial severa (PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg), y que una PaO<sub>2</sub> < 52,5 mm Hg se asocia con una mortalidad del 30%.

Diferentes autores han podido demostrar la presencia de hipoxemia en etapas tempranas de la enfermedad y que la causa de esta se debe a una alteración en la ventilación/perfusión, lo que deriva en un *shunt* arteriovenoso derecho a izquierdo de hasta un 30% del gasto cardíaco<sup>38,39</sup>.

La presencia de las patologías pulmonares depende del tipo de PA: la insuficiencia pulmonar es < 10% en la PA edematosa, 47% para necrosis estéril aguda y 74% para la necrosis infectada<sup>40,41</sup>.

Si se desarrollan infiltrados pulmonares e hipoxemia grave al mismo tiempo, la tasa de mortalidad puede ser del 50%<sup>42</sup>. La insuficiencia respiratoria marcada en el 22% de los casos se asocia con una mortalidad del 60% por hipoxemia incontrolable. La insuficiencia respiratoria temprana en PA representa un riesgo de SDRA futuro, especialmente si es persistente y refractario a terapia de oxígeno<sup>42</sup>.

En el 33% de los pacientes existen anormalidades que se pueden expresar radiológicamente<sup>42</sup>:

- Infiltrados o atelectasias (15%)
- Derrames pleurales (4%-17%)
- SDRA (8-50%)<sup>43</sup>

#### Infiltrados o atelectasias

Algunos trabajos experimentales han demostrado que la pancreatitis puede causar una disminución de la fuerza y resistencia del músculo diafragmático<sup>44</sup>, porque la lesión primaria se encuentra a nivel intersticial alveolar; es probable que esto disminuya la distensibilidad pulmonar y aumente el trabajo de la respiración, lo que lleva a la fatiga del diafragma más rápidamente; hay evidencia creciente de que las citoquinas, principalmente el TNF- $\alpha$  e IL-1, podrían ser los orquestadores de la disfunción del músculo esquelético

durante la sepsis<sup>44</sup>. Las manifestaciones clínicas son disnea e hipoventilación a la auscultación<sup>45</sup>.

En la radiografía de tórax se observan bandas lineales generalmente en las áreas basales con un diafragma elevado en algunos casos<sup>46</sup>.

Si hay una hipoxia significativa debido a la atelectasia subyacente, se puede aplicar ventilación no invasiva (VNI) con 5-10 cm de H<sub>2</sub>O para permitir la oxigenación de los alvéolos colapsados y por lo tanto mejorar la ventilación<sup>45,47</sup>. Si no hay alteración significativa de la respiración, algunas medidas específicas tempranas como movilización, analgesia adecuada, ejercicio de respiración profunda y fisioterapia pueden abrir las vías aéreas colapsadas; el mantenimiento de estas alteraciones sumado a la presencia de secreciones puede infectarse produciendo una neumonía<sup>45</sup>.

#### Derrame pleural

El momento promedio de aparición del derrame pleural ocurre alrededor del cuarto día después del inicio de la PA<sup>43</sup>. Los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce el derrame se deben a la inflamación cerca del diafragma, lo que lleva a una mayor permeabilidad capilar de la pleura diafragmática<sup>43</sup>.

La ascitis pancreática y el derrame pleural son complicaciones raras de la PA y se asocian con una tasa de mortalidad del 20-30%<sup>48,49</sup>.

Los derrames en la PA son generalmente pequeños, ocasionalmente sanguinolentos y se caracterizan por (Tabla 4):

■ TABLA 4

Características del líquido pleural de origen pancreático

Amilasa elevada (> 30 veces su valor normal)
Proteína (>30 mg/L)
LDH (> 0,6 valor sérico)

La mayoría de los derrames pleurales son izquierdos 68%, bilaterales en el 22% de los casos y del lado derecho en un 10%<sup>43</sup>.

Clínicamente, el derrame suele ser asintomático, pero puede presentarse con disnea, dolor torácico, atelectasia, tos y SDRA. La presencia de un derrame puede sospecharse en la radiografía de tórax; sin embargo, puede ser un método de poca precisión en pacientes que se encuentran en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por la posición supina del paciente, por lo que la ecografía demuestra ser un método más útil para estas circunstancias y que además permite la identificación de loculaciones, tabiques internos y para realización de toracocentesis guiada en tiempo real<sup>43</sup>.

El tratamiento suele ser conservador cuando la colección líquida es < 4 cm; suelen resolverse espon-

táneamente una vez que ha concluido la patología abdominal; en caso contrario o si el tiempo de duración es mayor de 2 semanas, se debe sospechar la presencia de pseudoquiste pancreático<sup>50</sup>. Aquellos que presentan manifestaciones clínicas a menudo requieren toracocentesis con la cual el objetivo será drenar líquido para mejorar la sintomatología del paciente y descartar la presencia de un líquido infectado, lo que se puede comportar como derrames para neumónicos complicados y en donde las adherencias pueden fibrosarse causando una restricción significativa<sup>45</sup>.

#### *Síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto*

El SDRA consiste en una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a un edema inflamatorio agudo de pulmón, con aumento de la permeabilidad capilar y consiguiente pasaje de fluidos al intersticio pulmonar y luego a los espacios alveolares<sup>51</sup>.

Clínicamente se presenta con hipoxemia grave, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, uso de los músculos accesorios y movimientos abdominales paradójicos con la respiración y caída de la distensibilidad pulmonar, que se expresa con requerimientos de altas presiones de insuflación durante la ventilación mecánica<sup>52</sup>. La patogenia de este síndrome en el caso la PA es multifactorial; está asociado a la activación intrapancreática de las enzimas intracelulares como la tripsina que, una vez en el torrente sanguíneo, desencadenan el SDRA. Esta enzima en el interior del endotelio vascular puede dañarlo y aumentar su permeabilidad, acrecentando la migración de líquidos a los alvéolos, impidiendo un correcto intercambio gaseoso y contribuyendo así a la hipoxemia refractaria, síntoma cardinal del SDRA. Otra enzima involucrada en este mecanismo es la fosfolipasa A2 que, al estar en altas concentraciones en suero, se piensa que podría dañar el tensoactivo pulmonar<sup>53,54</sup>.

Esta patología se presenta con mayor frecuencia en la primera semana de aparición de la PA, aunque puede hacerlo en semanas posteriores. Los fumadores y pacientes obesos tienen una mayor probabilidad de sufrir SDRA durante una PA<sup>55,56</sup>. Una de las características más importante de esta patología es su falta de respuesta a la oxigenoterapia. La monitorización de los gases en sangre es útil para determinar la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  y el gradiente alveolar/arterial, elementos que pueden ayudar al médico clínico a identificar, en forma temprana, el SDRA e instaurar el tratamiento adecuado<sup>45</sup>.

Para su diagnóstico y seguimiento es necesaria la realización de ecografías y radiografías de tórax; en esta última se pueden observar infiltrados alveolares difusos en ausencia de presión auricular izquierda elevada<sup>57</sup>; la ecografía nos permitirá realizar un diagnóstico diferencial con edema pulmonar cardiogénico y derrame pleural de origen cardíaco<sup>58</sup>.

Puede iniciarse el tratamiento con oxígeno en alto flujo por cánula nasal. En el caso de requerir intubación se debe administrar un volumen corriente de 6 mL/kg. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) debe ser acomodada para mantener  $\text{pO}_2$  entre 50 y 80 mm Hg. Si la hipoxia persiste, deben iniciarse el bloqueo neuromuscular y la ventilación temprana en decúbito ventral<sup>59</sup>. El objetivo de ventilación de estos pacientes es mantener una saturación parcial de oxígeno ( $\text{SatO}_2\%$ ) entre 88 y 92%<sup>60</sup>. Es fundamental la asistencia kinésica respiratoria en fase temprana de la enfermedad.

#### **Complicaciones renales de la pancreatitis aguda**

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un problema importante en la evolución de un paciente cursando una PA; de hecho, la etiología pancreática es un factor de mal pronóstico en pacientes con IRA ingresados en UCI<sup>61</sup>. Si bien la incidencia de esta afección es relativamente baja (6-30%), su presencia tiene una repercusión significativa sobre el cuadro, ya que afecta su manejo e implica un importante aumento de la estancia media de estos pacientes en la UCI. Un metanálisis reciente estima que la mortalidad de estos pacientes ronda aproximadamente el 20%<sup>62-64</sup>. Factores de riesgo como el sexo masculino, la edad avanzada, las fallas hepática y pulmonar favorecen el desarrollo de la IRA en este contexto<sup>65</sup>.

Existen múltiples factores que pueden modificar la aparición de IRA: hipovolemia, efectos patogénicos sobre el árbol vascular renal y el efecto de los mecanismos fisiopatogénicos de la PA con liberación de factores inflamatorios al plasma, lo que produce un deterioro progresivo de las funciones en diferentes órganos con la aparición de FOM<sup>65</sup>.

Clínicamente se manifiesta por los síntomas de debilidad, náuseas y vómitos, los cuales surgen como consecuencia de la acumulación de productos de desechos nitrogenados con eliminación normal o incluso aumentada de orina; todo esto se refleja por el aumento de urea y creatinina en suero<sup>64,66</sup>. Los mecanismos fisiopatogénicos responsables de la insuficiencia renal en el curso de la PA son diversos y multifactoriales. La presencia de síntomas como vómitos y la pérdida del apetito provoca deshidratación; mientras mediadores inflamatorios se liberan a la circulación provocando un aumento de la permeabilidad, lo que acentúa la hipovolemia<sup>67</sup>. La redistribución de fluidos y el desplazamiento a un tercer espacio conduce a la hipoperfusión de los riñones que puede agravarse por la presencia de ascitis, síndrome compartimental abdominal o hemorragias<sup>68,69</sup>; el aumento del tono vascular como consecuencia de la inflamación sistémica puede ser el factor fisiopatogénico más importante que conduce a lesión renal, por lo que en estudios recientes<sup>70,71</sup> se observó

que la reanimación agresiva con líquidos producía un mayor grado de insuficiencia renal aguda, ya que –si bien revierte la hipoperfusión– no puede revertir las alteraciones en la microcirculación.

Según la Red de Insuficiencia Renal Aguda, los criterios diagnósticos de insuficiencia renal aguda son<sup>72</sup>:

- Aumento de creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL en 48 horas, o
- Aumento de creatinina sérica  $\geq 50\%$  en 48 horas, o
- Descenso de diuresis hasta llegar a  $< 0,5$  mL/kg (oliguria) durante más de 6 horas.

Manejo:

Una vez descartada la reposición inadecuada, hay una serie de recomendaciones sobre qué es lo que se debe hacer y qué es lo que no se debe hacer<sup>73</sup>:

Hacer:

- Reducir administración de líquidos lo máximo posible.
- Discontinuar fármacos nefrotóxicos.
- Ajustar las dosis de fármacos que se excretan por orina.

No hacer:

- Dar furosemida para corregir la oliguria.
- Usar dopamina en bajas dosis para aumentar el flujo sanguíneo renal.

### **Complicaciones cardiovasculares de la pancreatitis aguda**

Según la Clasificación de Atlanta revisada (RAC), se entiende por disfunción cardíaca cuando la presión sistólica se encuentra por debajo de 90 mm Hg sin respuesta a fluidos<sup>3</sup>; además de la hipotensión, otros síntomas cardiovasculares de la PA incluyen alteraciones del ritmo cardíaco: el estado hiperdinámico con aumento del índice cardíaco, la disminución de la contractilidad miocárdica y la disminución de la resistencia vascular periférica<sup>74,75</sup>.

Entre los cambios ultraestructurales del corazón se pudo observar en modelos experimentales deterioro de la microcirculación con edema intracelular e hipertrofia de los cardiomiocitos; anteriormente se pensaba que la depresión miocárdica era producto de algún factor desconocido<sup>74,77</sup>; hoy se sabe que las alteraciones cardíacas son producto de la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la tormenta de citoquinas<sup>78,79</sup>.

Entre los cambios cardiovasculares que se pueden mencionar, los más comunes son las alteraciones electrocardiográficas que ocurren en el 50% de los pacientes y que pueden incluir taquicardia, aleteo y fibrilación auricular, bloqueos de rama y cambios en las ondas ST<sup>80,81</sup>; se cree que estos cambios pueden ser consecuencia de alteraciones electrolíticas, vasoespasmos coronarios o mionecrosis debido a la liberación de enzimas proteolíticas<sup>81-83</sup>.

Otro tipo de alteraciones que se encuentran en esta enfermedad son los cambios ecocardiográficos en los que, si bien hay pocos estudios realizados en seres humanos, en ellos se observa disfunción diastólica ventricular, sin que se demuestren consistencias en sus resultados<sup>84-86</sup>.

El tratamiento de las complicaciones vasculares de la PA está basado en el uso de aporte de fluidos de manera parenteral (como se detalla en secciones anteriores) y, en el caso de ser necesario, el uso de fármacos vasopresores como la noradrenalina, en cuyo caso el objetivo es mantener la presión arterial media en 65 mm Hg.

### **Complicaciones locales**

Las complicaciones locales de la pancreatitis aguda serán tratadas de manera diferente según se trate de colecciones (pancreáticas y peripancreáticas) compuestas solamente por líquido o por contenido sólido derivado del proceso necrotizante.

El abordaje terapéutico de las colecciones líquidas requiere primero trazar una línea de tiempo que determine su historicidad e incide directamente en el manejo terapéutico. Para ello debemos distinguir entre las colecciones que se hacen evidentes antes de las cuatro semanas, que se conceptúan como colecciones agudas líquidas peripancreáticas (CALP), de aquellas que se consolidan luego de las cuatro semanas, que se definen como pseudoquistes (PP).

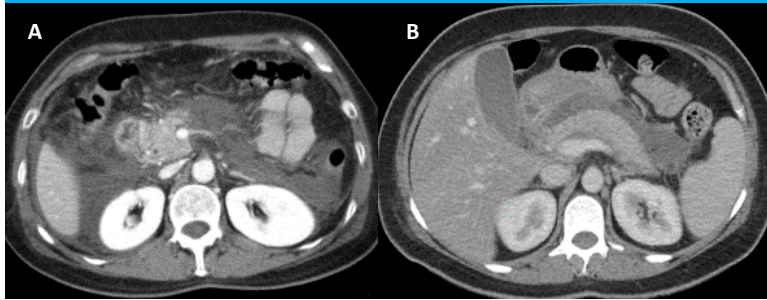
Las colecciones agudas líquidas peripancreáticas (CALP) son una complicación típica de las pancreatitis intersticiales y edematosas y se desarrollan con más frecuencia dentro de los primeros siete días. Se caracterizan por no tener pared y estructura interna homogénea. Se expanden a través de los espacios peripancreáticos, aunque ocasionalmente pueden tener múltiples localizaciones que tienden a resolverse espontáneamente<sup>3</sup> (Fig. 5).

Si la CALP persiste por un período de tiempo superior a cuatro semanas existe una alta probabilidad de que se consolide en un pseudoquiste (PP)<sup>3</sup> (Fig. 6).

El pseudoquiste pancreático (PP) se define como espacio de contenido líquido, similar a un quiste real, pero con una pared fibrótica, lo que lo diferencia de un quiste, ya que estos cuentan con una capa epitelial interna. Se considera una complicación crónica de la pancreatitis aguda intersticial o edematosa, a partir de una CALP luego de cuatro semanas del inicio de los síntomas<sup>3</sup>.

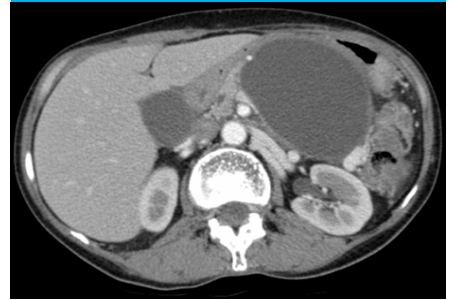
La necrosis pancreática es aquel tejido no vital afectado por la extravasación de líquido pancreático y células inmunes que representa una forma de daño tisular producida por una muerte celular no apoptótica. Los cambios morfológicos de la necrosis pancreática son muy variables. La necrosis tisular aparece como un

■ FIGURA 5



A y B. Colecciones agudas líquidas peripancreáticas (CALP) en dos pacientes con PA

■ FIGURA 6



Pseudoquiste pancreático (PP). Imagen líquida homogénea con pared

componente sólido dentro de una estructura líquida. Aunque la sensibilidad para detectar el componente sólido es variable en la resonancia magnética, la tomografía computarizada y la ecografía, la resonancia magnética posee ventajas sobre los demás estudios para diferenciar componentes sólidos y líquidos<sup>3</sup>. La colección aguda necrótica (CAN) se desarrolla en las primeras cuatro semanas de la enfermedad y aparece tanto en el parénquima pancreático como en los tejidos peripancreáticos y tiene una composición variable de material líquido y sólido. El componente sólido es una característica fundamental para diferenciar la CAN de la CALP y el pseudoquiste<sup>3</sup>.

Cuando un área de necrosis es rodeada por una pared o cápsula imagenológicamente distinguible, se denomina colección necrótica crónica (*walled-off necrosis*, WON). Se desarrolla frecuentemente a partir de una CAN luego de cuatro semanas del inicio de la pancreatitis aguda (Fig. 7). La diferencia entre WON y pseudoquiste es la presencia de cantidades variables de componente sólido en la cavidad quística<sup>3</sup>.

Originalmente, estas cuatro complicaciones son estériles, pueden mantenerse de esta forma o infectarse en algún momento de la evolución de la enfermedad (Fig. 8); a su vez estas pueden cursar de manera asintomática o sintomática, produciendo compresión en órganos abdominales y en algunas ocasiones reper-

cusiones sistémicas, representadas por la presencia de fallas orgánicas (Fig. 9)<sup>3</sup>.

### Alternativas terapéuticas para el manejo de las colecciones pancreáticas

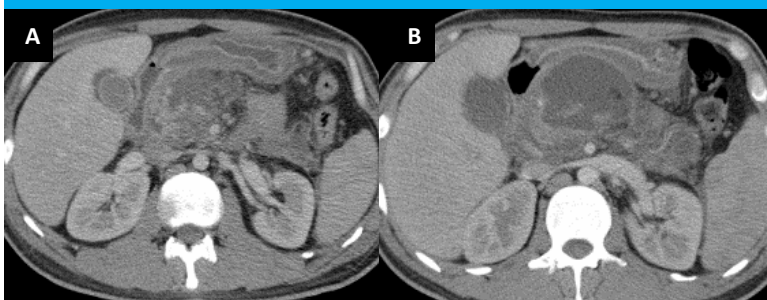
En un pasado no muy lejano, el tratamiento de las complicaciones locales era el abordaje quirúrgico mediante la cirugía abierta. Con el desarrollo tecnológico y el advenimiento de nuevas técnicas mínimamente invasivas como la laparoscopia, la endoscopia terapéutica y el intervencionismo, se enriqueció el abanico de posibilidades terapéuticas para el manejo de las complicaciones locales pancreáticas.

Estas técnicas pueden ser independientes, secuenciales o combinadas (Fig. 10).

### Cirugía

Históricamente, la necrosectomía pancreática abierta se realizaba a través de incisiones en boca de horno, ya que se tiene mejor acceso a toda la celda pancreática, de forma temprana en sus modalidades de abdomen abierto y contenido o laparotomías reiteradas con extensas necrosectomías y lavados. Se observó que los resultados de esta técnica variaban según el tiempo

■ FIGURA 7



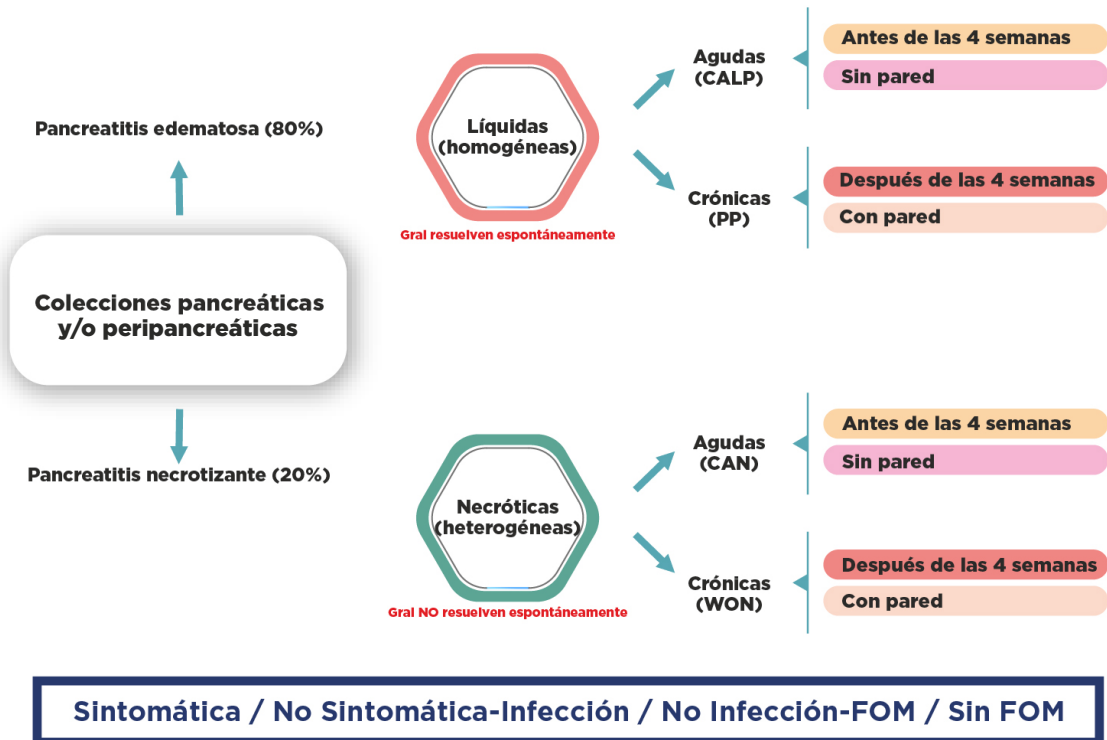
A. Área heterogénea mal definida compatible con colección aguda necrótica (CAN). B. Su evolución a WON. (Colección heterogénea con pared)

■ FIGURA 8



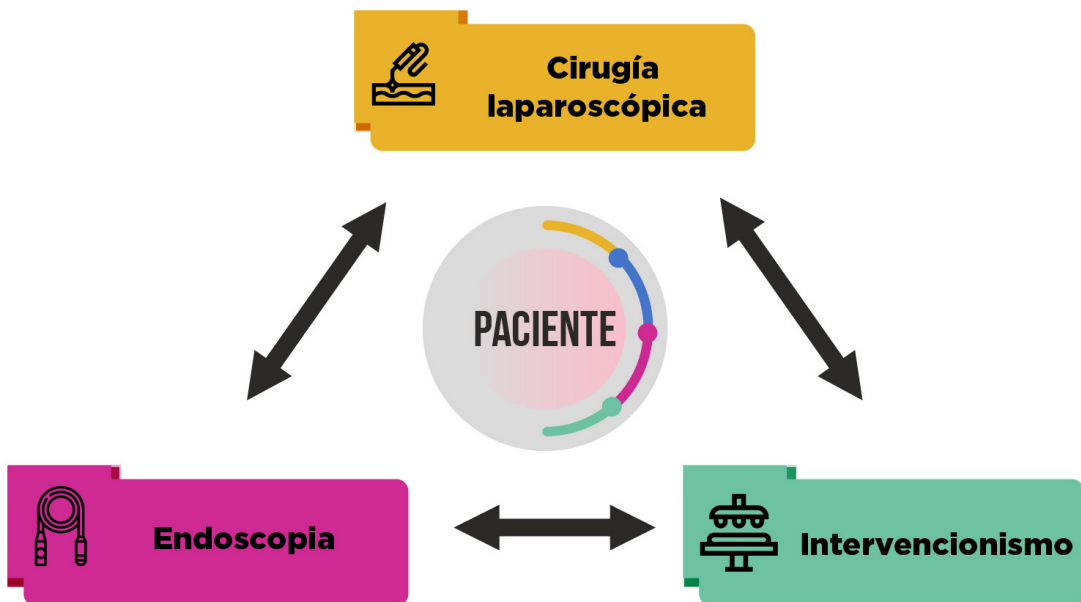
Colección heterogénea con pared, la cual realza con la administración de contraste intravenoso (WON). Se observa presencia de burbujas aéreas en su interior

FIGURA 9



Clasificación de las complicaciones locales

FIGURA 10



Alternativas terapéuticas para el manejo de las colecciones pancreáticas

en el cual eran operados los pacientes. Los pacientes intervenidos durante los primeros 14 días tenían una elevada mortalidad (del 75%); mientras que, en los pacientes operados entre los 15 y los 29 días y después de 30 días, la mortalidad disminuía entre el 45 y el 8%, respectivamente<sup>87</sup>. La menor mortalidad en necrosectomía tardía se debe a que los pacientes están clínicamente más estables y las lesiones locales son extraídas con mayor facilidad ya que con el tiempo se reblanecen y se desprenden de los tejidos vitales (Fig. 11).

Los resultados mejoraron difiriendo la indicación quirúrgica más allá de la cuarta semana desde el inicio del ataque de PA, siempre que las condiciones clínicas del paciente no se deterioren. La técnica quirúrgica consiste en la extirpación de tejido pancreático y extrapancreático necrótico con preservación de la mayor cantidad de tejido pancreático viable. Se efectúa mediante digitoclasia, sin instrumental, teniendo especial cuidado en la identificación de las estructuras importantes, que están rodeadas de tejido necrótico: vena mesentérica superior, esplénica, etc. Tras la necrosectomía, se debe facilitar el drenaje posoperatorio de esfacelos, detritus y exudados contaminados y ricos en enzimas.

Actualmente, el empleo de la cirugía abierta ha evolucionado de las grandes incisiones hacia el empleo de incisiones mínimas en colecciones identificadas de manera precisa por métodos complementarios de imágenes.

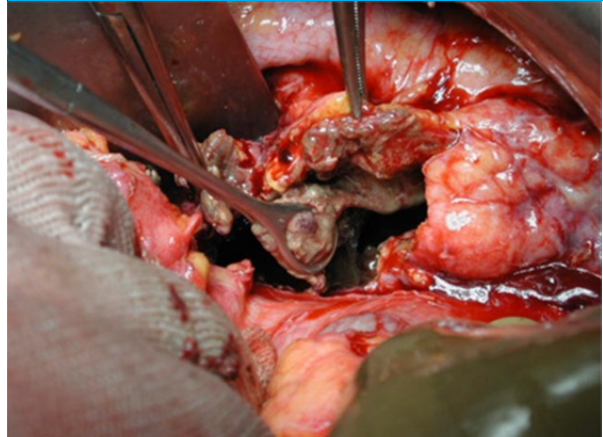
Debido al alto porcentaje de morbimortalidad, esta técnica ha sido reemplazada por las técnicas mínimamente invasivas<sup>88,89</sup>. La cirugía abierta tiene su indicación en ausencia de posibilidades de tratamientos mínimamente invasivos o como tratamiento de las complicaciones de estos: fístulas, hemorragias, perforación de vísceras huecas u obstrucción intestinal. Son procedimientos de urgencia y/o emergencia<sup>90,91</sup>.

Desde la década del 90 surge la cirugía laparoscópica como método de abordaje para la patología abdominal, reemplazando paulatinamente a la cirugía abierta (Fig. 12).

El abordaje laparoscópico por vía anterior estaría indicado en pacientes con necrosis infectada sintomática en ausencia de disponibilidad de otros procedimientos mínimamente invasivos y como paso previo a una cirugía abierta<sup>92</sup>. Las indicaciones más precisas se hallan en el período comprendido entre las 4-8 semanas para el tratamiento de las complicaciones locales sintomáticas. Las técnicas están dirigidas hacia la comunicación entre las colecciones y una víscera hueca, constituyendo las derivaciones quistogástricas y quistoyeyunales<sup>93</sup>. Como en toda cirugía, es útil contar con la ecografía intraoperatoria para facilitar la localización de las colecciones líquidas retroperitoneales (Fig. 13).

El abordaje laparoscópico ha demostrado su utilidad en el desbridamiento retroperitoneal videoasistido (VARD), aportando los beneficios de la miniva-

■ FIGURA 11



Necrosectomía pancreática abierta

■ FIGURA 12



Instrumental para laparoscopia

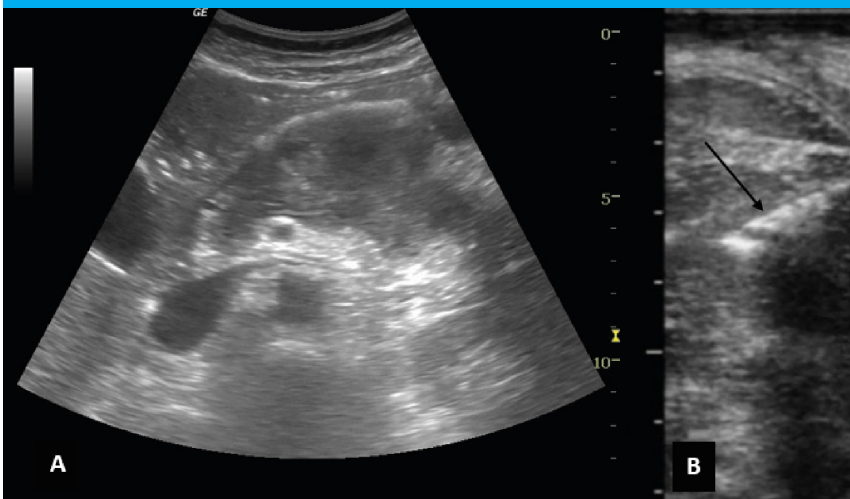
sidad y una buena visualización de los tejidos necróticos infectados para su remoción.

#### *Drenaje percutáneo*

En 1985, Erik van Sonnenberg y col. describieron el drenaje percutáneo guiado por imagen para contemporizar la sepsis y observaron que la mitad de los pacientes fueron tratados con esta técnica como única intervención. Desde entonces se usa con más frecuencia<sup>94</sup>.

El drenaje percutáneo (Fig. 14) consiste en la colocación de catéteres multifenestrados (multipropósito) dirigidos hacia la colección necrótica bajo guía tomográfica o ecográfica. La TC muestra de mejor manera las estructuras anatómicas, identificando correctamente todas las colecciones (Fig. 15); además en algunos centros se dispone de tomógrafos dinámicos en tiempo real, lo que remeda el procedimiento ecográfico. Las desventajas de este procedimiento son: la necesidad de traslado del paciente a la sala de tomografía, la irradiación del paciente y del personal médico (principal desventaja) y el mayor costo. La ecografía permite realizar el procedimiento en la cama del paciente, sin necesidad

■ FIGURA 13



A. Ecografía con transductor convex. Se observa imagen heterogénea anterior al cuerpo del páncreas compatible con colección necrótica. B. Punción guiada por ecografía intraoperatoria translaparoscópica. Se visualiza aguja en colección (flecha)

■ FIGURA 14



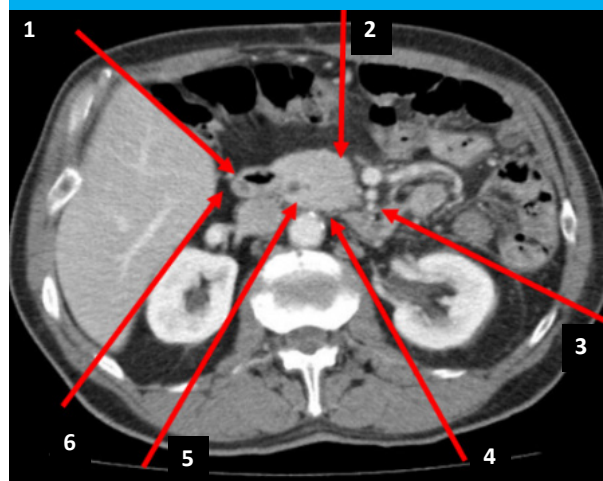
A. Materiales para drenaje percutáneo. Set de D'Agostino o similar, catéteres de 8 Fr. Guías de alambre. B. Set de dilatores Amplatz que van de 4 a 30 Fr

de traslado, sin irradiación, con bajo costo y en tiempo real. También puede llevarse a cabo en quirófano y complementarse con fluoroscopia, optimizando los resultados. Su mayor desventaja es que no permite evaluar correctamente las estructuras del retroperitoneo debido a las distorsiones generadas por la enfermedad, como tampoco visualizar asas interpuestas; además se asocia más frecuentemente a lesiones vasculares y perforación de vísceras.

El procedimiento muestra como ventaja la posibilidad de ser realizado con anestesia local o neuroleptoanalgesia, en la sala de tomografía, en el quirófano y hasta en la Unidad de Cuidados Intensivos cuando el paciente presente inestabilidad para trasladarlo.

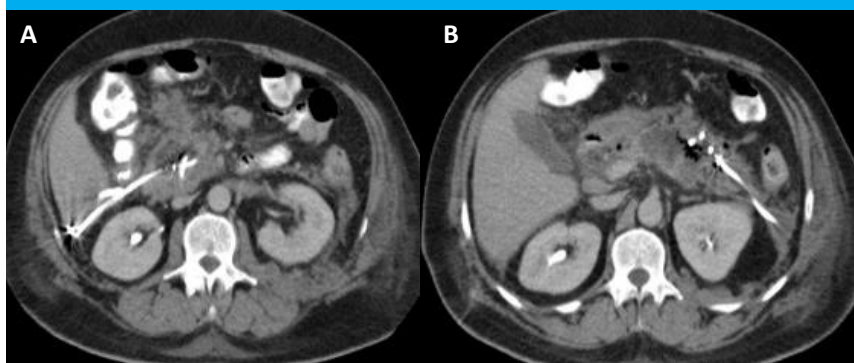
El número de catéteres es variable: en algunos, un solo drenaje es suficiente y en ocasiones se requieren múltiples catéteres (Fig. 16). Los catéteres deben ser colocados según demanda de acuerdo con la ubicación de las colecciones, preferentemente a través del flanco izquierdo hacia el retroperitoneo; de esta mane-

■ FIGURA 15



Posibles accesos percutáneos por guía tomográfica. 1. Prehepático. 2. Anterior. 3. Lateral izquierdo. 4. Paravertebral izquierdo. 5. Paravertebral derecho. 6. Prerenal derecho

■ FIGURA 16



Abordaje percutáneo. Drenaje retroperitoneal prerrenal bilateral

ra se evita contaminar el peritoneo y se accede en forma más directa al retroperitoneo<sup>94</sup>. Este acceso también permite preparar un trayecto fistuloso por si se requiere un desbridamiento retroperitoneal videoasistido<sup>95</sup>.

El abordaje transgástrico abdominal anterior, descrito inicialmente y usado por algunos grupos que argumentan que tendría la ventaja de que –si existe una fístula pancreática– la dirige al estómago, se prefiere realizar por endoscopia.

El calibre de los catéteres habitualmente es de 8,5 Fr a 14 Fr pero se pueden colocar drenajes de hasta 30 Fr. Es preferible colocar en una sola cavidad un catéter grueso y no dos finos. El número y el abordaje de los catéteres dependen de la localización de las colecciones y la cantidad de necrosis que tenga. Se debe tener un control estricto del débito de los catéteres. El lavado con solución fisiológica estéril y tibia 3-4 veces por día se hace cuando la densidad de la colección o la cantidad de necrosis lo amerite. En los casos en que se instila, se debe recuperar el líquido instilado. Puede realizarse un lavado continuo en casos seleccionados. Es necesario tener precaución porque, si el paciente persiste séptico, se pueden incrementar las bacteriemias ante los lavados a presión. Se describen técnicas combinadas endoscópicas y percutáneas con doble catéter para irrigación-aspiración-desbridamiento por trayecto único<sup>96</sup>.

Cuando los drenajes llevan cierto tiempo y son insuficientes por el tipo de material que drenan, se plantea la necesidad de recambio de los catéteres. Es conveniente realizar estos cambios con técnica de Seldinger en el quirófano, bajo guía radioscópica o en la sala de tomografía utilizando el set de Amplatz y comprobando que el contraste que se inyecta al interior de la colección se aspire en su totalidad.

La fistulografía realizada a través de los drenajes permite evaluar comunicaciones con intestino delgado o con el conducto pancreático principal.

El abordaje percutáneo está indicado en aquellos casos en los que no se puede acceder de manera adecuada al área necrótica a través de la endoscopia.

El tratamiento percutáneo tiene como ventaja los menores costos en insumos, comparado con el endoscópico, y se puede realizar en colecciones aleja-

das de vísceras huecas, siendo útil como trayecto para un futuro VARD, en colecciones complejas con mucho componente necrótico sólido<sup>97-99</sup>. El drenaje percutáneo sirve para descomprimir las colecciones necróticas retroperitoneales y permitir la estabilización de los pacientes sépticos, antes del desbridamiento quirúrgico cuando hay inestabilidad clínica o no hay posibilidad de acceso endoscópico<sup>97-102</sup>.

Las desventajas del drenaje percutáneo son: la necesidad periódica de controlar su correcta ubicación; su ineficacia para el drenaje de colecciones necróticas tabicadas; la formación de fístulas pancreático-cutáneas crónicas; la formación de pseudoaneurismas y las complicaciones hemorrágicas, que son la causa más frecuente de conversión de procedimientos mínimamente invasivos a cirugía abierta.

Las condiciones que predisponen a las fístulas pancreático-cutáneas incluyen la comunicación entre la colección necrótica y el conducto pancreático o la obstrucción completa del conducto. Es más probable que el drenaje percutáneo tenga éxito en pacientes con conductos pancreáticos normales y/o con estenosis ductal, pero sin comunicación entre el conducto pancreático y la colección pancreática<sup>103, 104</sup>.

El drenaje percutáneo como monoterapia ha sido desplazado paulatinamente por el abordaje endoscópico único (sobre todo en colecciones no infectadas) o combinado, debido a que presenta una mayor morbilidad, estadías hospitalarias más prolongadas y mayor permanencia de los drenajes. En un estudio observacional de 164 pacientes con colecciones sintomáticas de líquido pancreático, el éxito del tratamiento fue mayor en pacientes tratados endoscópicamente en comparación con drenaje percutáneo (70% versus 31%). El abordaje endoscópico también se asoció con una tasa menor de cirugía (4% versus 11%)<sup>105</sup>.

#### *Drenaje endoscópico*

El intervencionismo endoscópico comenzó a popularizarse en la década del 70 con el advenimiento de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE). En la Argentina, los pioneros fueron Fernando

L. Magnanini y Rodolfo Mazzariello, que realizaron las primeras papilotomías anterógradas y retrógradas por métodos combinados percutáneos y endoscópicos. Sin duda, el avance en la tecnología, con la videoendoscopia y luego la ecoendoscopia, ha permitido el desarrollo de estas técnicas desde la punción y dilatación de la zona más abultada de la colección pancreática sobre el estómago (Fig. 17), hasta la seguridad de los tratamientos con ecoendoscopia y los *stents* de posición LAMS® (Fig. 18).

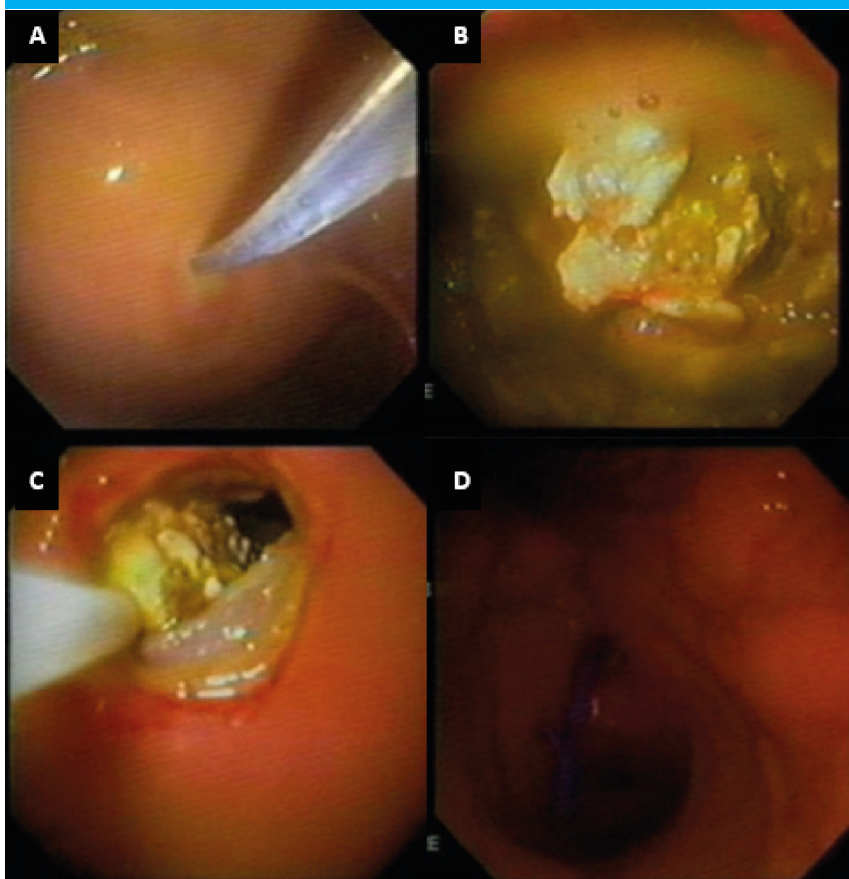
En Sudamérica, la escuela de Claudio Navarrete ha formado innumerables especialistas que trabajan desde la cirugía haciendo procedimientos cada vez más complejos. No hay dudas de que las nuevas tecnologías en instrumentos, acompañadas de los nuevos dispositivos, han hecho que los procedimientos endoscópicos ocupen un lugar de primer orden en el tratamiento de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda biliar.

Para los pacientes con necrosis pancreática infectada localizada en la proximidad de la pared del estómago o del duodeno (aproximadamente 1 cm), la necrosectomía endoscópica ha surgido como una alternativa al desbridamiento quirúrgico (Fig. 19).

La necrosectomía endoscópica implica el acceso a la colección necrótica a través de la realización

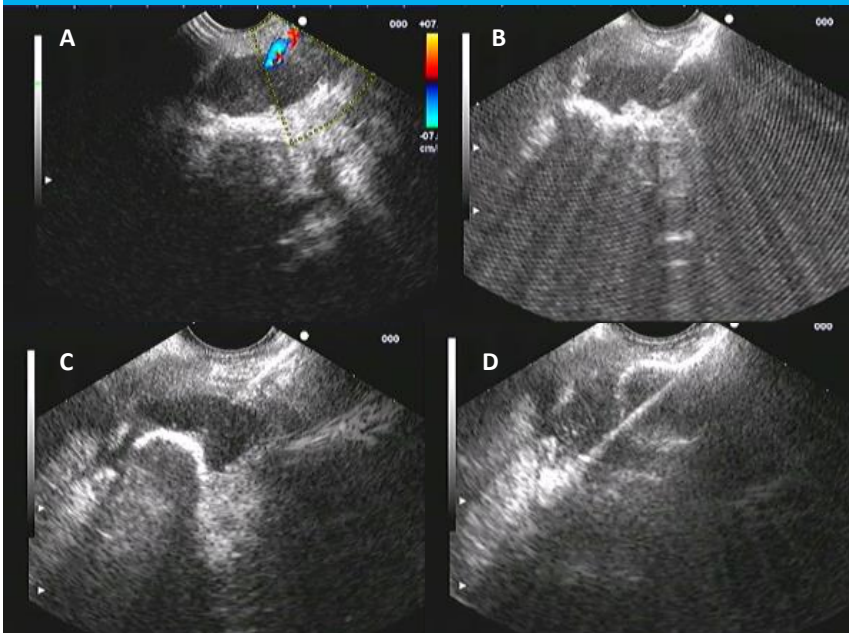
de una punción con aguja y posterior colocación de un alambre guía ya sea por punción directa o guiada por ecoendoscopia. Una vez asegurado el acceso se procede a dilatar el trayecto utilizando balón de dilatación de 15-20 mm para permitir el paso del endoscopio a través de la pared de la colección. El desbridamiento se realiza utilizando una combinación de maniobras instrumentales que permiten la irrigación a presión y el empleo de canastillas o ansas endoscópicas. La preservación del trayecto se logra mediante la colocación de *stents* en la cavidad a través de la pared gástrica o duodenal. Hay una variedad de opciones de colocación del *stent*, incluidos dos o más *stents* "pigtail", *stents* totalmente recubiertos metálicos autoexpandibles (*fully-covered self-expanding metallic stents*, FCSEMS) y, a partir de 2013, FCSEMS de reborde circular de doble pared, conocido como lumen *apposing metal stent* (LAMS, Axius®), acoplado o no a electrocauterio (CE-LAMS o no CE-LAMS) para permitir la punción y despliegue del *stent* en un solo paso. El LAMS facilita el despliegue del *stent* y tiene el beneficio de mantener cerca la pared luminal de aposición de la colección necrótica, reduciendo el riesgo de migración. Asimismo, es lo suficientemente amplio como para permitir el paso del endoscopio (Fig. 20). Conservar el trayecto permeable permite repetir el procedimiento luego de la necrosectomía ini-

■ FIGURA 17



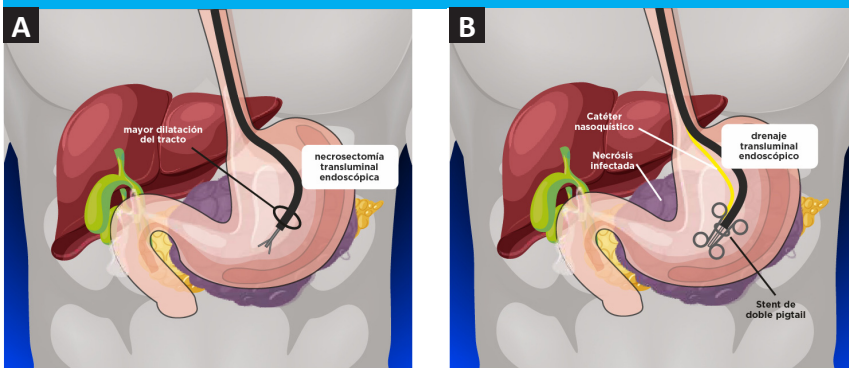
Drenaje endoscópico de *walled-off necrosis* (WON). A. Punción a través de pared abombada. B. Dilatación con balón, observando necrosis de fondo. C. Necrosectomía con ansa. D. Colocación de *stent* "pigtail"

■ FIGURA 18



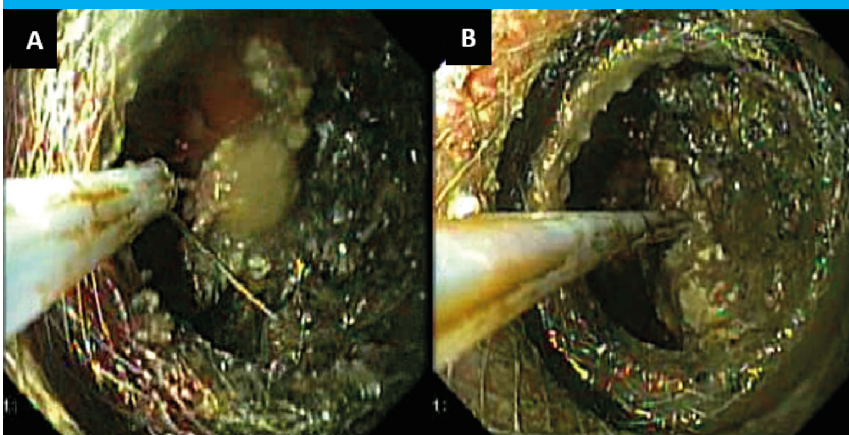
Ecoendoscopia con punción y colocación de *lumen-apposing metal stent* (LAMS) (Axius<sup>MR</sup>). A. Ecoendoscopia Doppler. B. Punción de la colección ecoguiada. C. Introducción del LAMS. D. LAMS expandido en posición.

■ FIGURA 19



Esquema A. punción transgástrica endoscópica de *walled-off necrosis* (WON) con B. Colocación de dos "pigtails"

■ FIGURA 20



Necrosectomía endoscópica a través de LAMS (Axius<sup>MR</sup>) con ansa

cial. En ocasiones puede ser necesaria la colocación de una sonda nasoduodenal para lavado continuo, con la alternativa del riego con peróxido de hidrógeno. Los *stents* se dejan como máximo 8 semanas. El acceso transluminal multipuerto puede ser útil en casos seleccionados.

La necrosectomía endoscópica para el tratamiento de la WON (*walled-off necrosis*) con *stents* plásticos *pigtail* se evaluaron en dos ensayos clínicos retrospectivos multicéntricos, informando tasas de éxito clínico de 80 y 91% después de la necrosectomía, y tasas de morbilidad relacionadas con el procedimiento de 26 y 14%, respectivamente<sup>106, 107</sup>.

En un ensayo aleatorizado comparativo, realizado por el grupo holandés de pancreatitis (estudio PENGUIN), 20 pacientes fueron asignados al azar a necrosectomía transgástrica endoscópica con *stents* plásticos o necrosectomía quirúrgica retroperitoneal mínimamente invasiva. Los pacientes con necrosis pancreática infectada a los que se les realizó la necrosectomía endoscópica mostraron una disminución de la respuesta inflamatoria, una tasa más baja de complicaciones y disminución de la aparición de FO<sup>108</sup>.

En 2016 se publicó un estudio retrospectivo y multicéntrico que involucró a 17 instituciones de los Estados Unidos que utilizaron un LAMS totalmente cubierto para el manejo endoscópico de WON. Esta es la serie más grande publicada hasta la fecha e incluye 124 pacientes. El éxito técnico fue del 100% con LAMS y el éxito clínico se logró en 86,3% después de 3 meses de seguimiento. La mediana del número de intervenciones endoscópicas fue dos, la tasa general de migración del *stent* fue del 5,6%, y la tasa general de permeabilidad del *stent* fue del 94%. Algunos eventos adversos tempranos (< 30 días) ocurrieron en el 14% de los pacientes y eventos adversos tardíos en el 7,2%. No hubo mortalidad relacionada con el procedimiento, lo cual fue una preocupación inicial después de dos ensayos retrospectivos multicéntricos que tuvieron muertes atribuidas directamente al procedimiento. Esta diferencia es multifactorial, pero probablemente esté relacionada con la mejor comprensión de la importancia de una pared bien formada, el desarrollo de LAMS y el uso de insuflación de dióxido de carbono como estándar<sup>109</sup>.

Los resultados de un trabajo multicéntrico (13 instituciones europeas) usando CE-LAMS para colecciones pancreáticas inflamatorias, de 52 casos de WON, se publicaron en 2015. El éxito técnico se logró en el 98,9% de los pacientes, y el éxito clínico en el 92,5%. Varios eventos adversos fueron informados en 5,6% de los pacientes<sup>110</sup>.

Se necesitan estudios aleatorizados para confirmar la seguridad y eficacia de no CE y CE-LAMS en WON; sin embargo, los datos iniciales son prometedores con altas tasas de éxito clínico y eventos adversos mínimos<sup>110</sup>.

En un estudio aleatorizado multicéntrico de un grupo holandés que comparó tratamiento endoscópico

vs. percutáneo no se pudieron demostrar diferencias en la mortalidad o complicaciones mayores, pero sí menor porcentaje de fístulas pancreáticas o efectos adversos cardiovasculares. Dicho grupo concluye que en el futuro serán de elección los procedimientos endoscópicos escalonados, ya que permiten el drenaje interno de las colecciones<sup>111</sup>.

#### Desbridamiento retroperitoneal videoasistido

El desbridamiento retroperitoneal videoasistido (*video-assisted retroperitoneal debridement*, VARD) es una vía de abordaje para el tratamiento de la necrosis pancreática infectada, que requiere la colocación de un drenaje percutáneo, y que representa una combinación de técnicas videoscópicas, radiológicas y endoscópicas mínimamente invasivas.

Antes de la cirugía se coloca en la colección necrótica un catéter multipropósito guiado por TC a través de una ventana retroperitoneal preferentemente en el flanco izquierdo, entre el riñón y el ángulo esplénico, lo que proporciona una ruta de acceso para la operación. El drenaje con catéter es la técnica menos invasiva para controlar la sepsis y es el primer paso en el tratamiento de la necrosis infectada. Sirve para drenar pus, que está bajo presión en la colección necrótica, prevenir una mayor bacteriemia y servir como puente a la necrosectomía. Las ventajas distintivas de esta técnica incluyen su simplicidad y amplia disponibilidad.

En el ensayo PANTER<sup>89</sup>, el 35% de los pacientes eran únicamente tratados con antibióticos y drenajes percutáneos; similares resultados también se han demostrado en otros estudios<sup>92,112,113</sup>.

La mayoría de las colecciones peripancreáticas se pueden drenar percutáneamente por vía retroperitoneal o transperitoneal. La ventaja de la vía retroperitoneal es que es accesible y tiene un bajo índice de complicaciones: perforación intestinal y contaminación<sup>114</sup>.

Cuando la colocación de un catéter para drenar una colección no es clínicamente exitosa, el drenaje puede ser utilizado como guía para la VARD.

En el ensayo PANTER<sup>89</sup>, el tamaño mínimo de drenaje fue de 12 Fr; se irrigaron tres veces al día con 250 mL de solución fisiológica para mantenerlos abiertos. Si la colección no está óptimamente drenada, se recomienda la colocación de drenajes adicionales<sup>115, 116</sup>.

La técnica de VARD (Fig. 21) se realiza bajo anestesia general y consta de los siguientes pasos:

- 1) Ubicar al paciente electivamente en decúbito lateral derecho.
- 2) Iniciar el procedimiento realizando una fistulografía con contraste yodado hidrosoluble para evaluar el tamaño de la cavidad, la dirección del trayecto, la distancia y eventuales fístulas.
- 3) Dilatar el trayecto con dilatadores de Amplatz hasta 30 Fr.
- 4) Para un acceso seguro, emplear de acuerdo con la

■ FIGURA 21



Video-assisted retroperitoneal debridement (VARD). A. Introducción del endoscopio a través del stent esofágico hacia retroperitoneo. B. Necrosectomía del mismo paciente con ansa. C. Visión videoendoscópica del VARD a través del stent

disponibilidad: A. Cistoscopio, B. Stent de esófago, C. Trocar de laparoscopia de 10/12 mm<sup>91</sup>.

- 5) Realizar lavado de cavidad y maniobras de extracción de restos necróticos no adheridos con pinzas atraumáticas, canastillas o ansas. La técnica se realiza bajo visualización directa empleando un videoscopio de 0 o de 30 grados o endoscopios flexibles.
- 6) Al finalizar el procedimiento se coloca un catéter de 30 Fr, que puede ser una K225, un Portex de 30 Fr o un stent esofágico.
- 7) El VARD puede repetirse en dos o tres oportunidades de ser necesario.

Este enfoque se asoció con una tasa significativamente menor de mortalidad y complicaciones mayores, en comparación con la necrosectomía abierta (40% vs. 69%). Otras complicaciones, como la fístula pancreática (28% frente a 38%), la eventración (7% frente a 24%), y el desarrollo de nuevos casos de diabetes (16% versus 38%) fueron menos frecuentes en el grupo de *step-up approach* comparados con el de necrosectomía abierta primaria<sup>92</sup>. La secuencia terapéutica en la pancreatitis aguda moderada y grave se resume en la figura 22.

### Manejo de las complicaciones locales

#### Manejo de las colecciones agudas líquidas peripancreáticas

Las CALP se desarrollan en la fase temprana de la pancreatitis aguda y en la TC con contraste se define

como una colección líquida homogénea, sin una pared definida y confinada a los planos anatómicos normales en el retroperitoneo; pueden ser múltiples<sup>117</sup>.

La mayoría de las CALP son estériles y se resuelven espontáneamente sin la necesidad de intervención alguna<sup>118</sup>. Cuando una CALP persiste más allá de las cuatro semanas, evoluciona a un pseudoquistes pancreático.

La profilaxis antibiótica no es necesaria, independientemente de la gravedad de la pancreatitis, ya que esta puede contribuir al desarrollo de resistencia bacteriana y desarrollar una infección micótica en una colección estéril<sup>119</sup>.

Cuando el manejo conservador es insuficiente debido a la aparición de síntomas abdominales como dolor abdominal, íleo prolongado, síndrome compartimental y signos de infección asociados o no a falla orgánica, se recomienda el manejo percutáneo (Fig. 23).

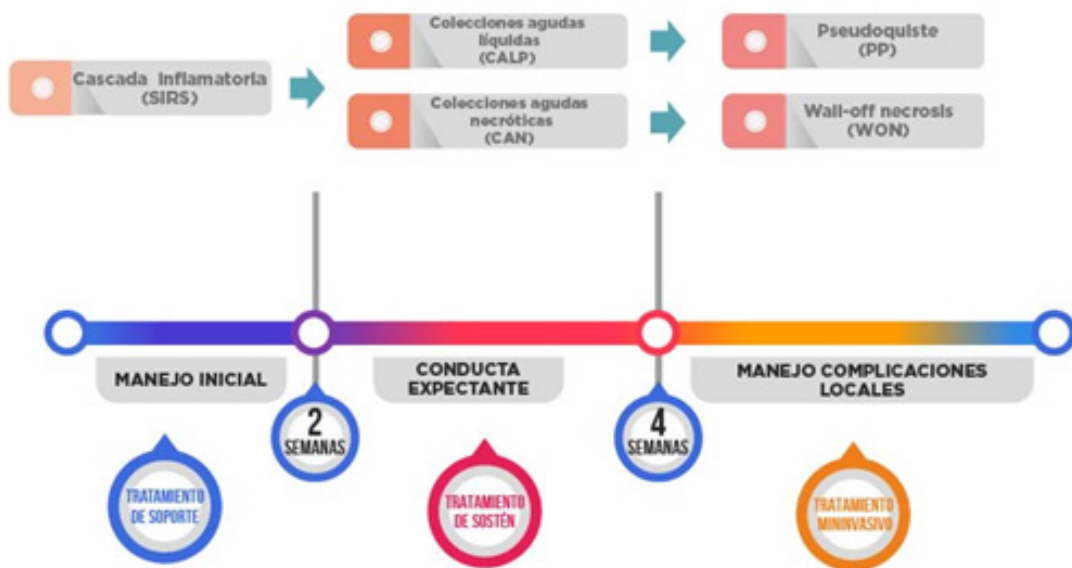
Cualquier intervención debe, en lo posible, retrasarse más allá de las 4 semanas.

Con la sospecha de infección o deterioro clínico, debe plantearse el drenaje temprano. Esta conducta no aumenta las complicaciones. Tiene una evolución similar en cuanto a la mejoría de la falla orgánica y la mortalidad, que es comparable con intervenciones diferidas (> de 4 semanas)<sup>90</sup>.

El drenaje percutáneo guiado por tomografía computarizada o ecografía y radioscopia es un método técnicamente factible y seguro para el tratamiento de las colecciones líquidas. La aspiración simple con aguja se asocia con altas tasas de recurrencia, mientras que

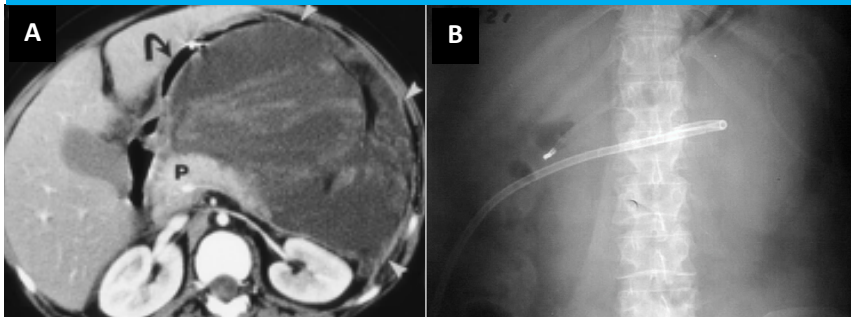
■ FIGURA 22

## PANCREATITIS AGUDA MODERADA Y GRAVE



Secuencia terapéutica en la pancreatitis aguda moderada y grave

■ FIGURA 23



Síndrome compartimental abdominal.  
A. TC axial donde se observa gran colección abdominal líquida.

B. Rx posterior a tratamiento percutáneo

la colocación de un catéter de drenaje continuo único o múltiple es la opción más recomendada debido a su mayor tasa de éxito (70-100%) y menor tasa de recurrencia, con una morbilidad del 28% (fistulas, perforación de víscera hueca y hemorragia)<sup>92</sup>.

Siempre se debe tomar una muestra de líquido para cultivo con el fin de determinar si es necesario iniciar tratamiento antibiótico.

### Manejo del pseudoquiste pancreático

El término pseudoquiste pancreático (PP) define específicamente una colección en los tejidos peripancreáticos, aunque ocasionalmente puedan ser, parcial o totalmente, intrapancreáticos. El PP está rodeado

por una pared fibrótica o tejido de granulación bien definida y no contiene material sólido en su interior; esta pared no es un epitelio (lo que lo diferencia de un quiste o un tumor quístico) y demora de cuatro a ocho semanas en formarse.

Históricamente se diagnosticaba en el 5-10% de los pacientes con pancreatitis aguda, pero con el mayor desarrollo de las técnicas de imágenes, especialmente de la TC, se pueden encontrar en el 10-20% de los casos de pancreatitis aguda y en el 20-40% de pancreatitis crónica. Su aparición es más frecuente en varones que en mujeres. En el 65% de los casos está relacionado con el consumo de alcohol, el 15% con cálculos biliares, mientras que los demás se asocian a traumatismo y otras causas menos frecuentes<sup>120</sup>.

La localización más habitual es en la cabeza del páncreas en alrededor del 40-50%; los restantes se distribuyen en el cuello, cuerpo y cola. Son frecuentemente redondeados u ovoides y solitarios, aunque el 15% de los pacientes tienen pseudoquistes múltiples<sup>120</sup>.

Se cree que los PP se forman a partir de la efracción del conducto pancreático principal o de sus ramas intrapancreáticas sin ninguna necrosis parenquimatosas reconocible; esta teoría sugiere que la fuga de jugo pancreático da como resultado la formación de una colección localizada luego de cuatro semanas del inicio de los síntomas.

Los pseudoquistes también pueden presentarse en el contexto de la necrosis pancreática aguda, como resultado de un síndrome del conducto pancreático desconectado, en el cual la necrosis del parénquima del cuerpo o cuello aísla un remanente pancreático aún viable<sup>121</sup>.

Los pseudoquistes en la mitad de los casos pueden permanecer asintomáticos o bien presentar manifestaciones clínicas. Cuando son asintomáticos, solo pueden ser detectados mediante estudios imagenológicos. En los pacientes sintomáticos (aproximadamente el 50%), el dolor abdominal es el síntoma más frecuente: aparece en más del 90% de los casos y se manifiesta como un dolor en abdomen superior persistente y recurrente que permanece varios días o semanas después del ataque inicial de PA. Otros síntomas frecuentes son: saciedad temprana, náuseas y vómitos (50-70%), pérdida de peso (20-50%), ictericia (10%) y fiebre o febrícula (10%). En el examen físico, la mayoría de los pacientes presenta dolor a la palpación en el abdomen superior y en el 25-45% de las veces se encuentra una masa palpable. Pueden manifestarse clínicamente también a través de complicaciones del pseudoquiste, que son hemorragia, infección, fístulas, obstrucción de la vía biliar y del duodeno y ruptura en la cavidad abdominal<sup>193,122</sup>.

El diagnóstico se confirma con TC o RM; estos estudios son imprescindibles para determinar la ausencia de material necrótico, ya que, si se evidencia su presencia, el término pseudoquiste no debería ser utilizado, sino denominarlo WON.

**De acuerdo con la clasificación de Atlanta 2012 se hablaría solo de pseudoquiste en caso de disrupción del conducto pancreático sin la presencia de necrosis, que es muy poco frecuente en el contexto de la pancreatitis aguda, limitándose solo al origen traumático o a la pancreatitis crónica. Por estos motivos, el término pseudoquiste en pancreatitis aguda caería en desuso<sup>3</sup>.**

Es importante diferenciar un pseudoquiste del tumor quístico del páncreas, lo cual se logra con un correcto interrogatorio, revisando imágenes previas y con técnicas de imagen o punciones guiadas. Las principales características de los pseudoquistes pancreáticos son las concentraciones altas de amilasa asociadas a la

falta de mucina y las concentraciones bajas del antígeno carcinoembrionario (CEA), lo que lo diferencia de la neoplasia quística serosa o mucinosa del páncreas o del cistoadenocarcinoma<sup>122</sup>.

El tratamiento del pseudoquiste varía según cada caso y puede ser conservador o drenaje, ya sea endoscópico, quirúrgico o percutáneo. Los pseudoquistes que requieren tratamiento invasivo son los complicados, los sintomáticos y los asociados a alguna condición de riesgo. En aquellos pseudoquistes sintomáticos no complicados se prefiere el drenaje interno hacia una víscera hueca, ya sea endoscópico o quirúrgico. El drenaje interno comprende el drenaje endoscópico y los quirúrgicos: quistogastrostomía (Fig. 24), quistoduodenostomía o quistoyeyunostomía (Fig. 25). Todos estos procedimientos contribuyen a descomprimir el quiste drenándolo al tubo digestivo. La presión intraquística se reduce y el tejido de granulación y la fibrosis avanzan y, si este proceso cierra las comunicaciones con el Wirsung, se logra la curación definitiva. Pero si persiste una comunicación con el Wirsung, la fístula se mantiene, aunque no genera problemas por estar drenada al tubo digestivo. La derivación quistoyeyunal, con un asa en Y de Roux, tanto por vía laparotómica o laparoscópica, es la más practicada por los cirujanos y es considerada el procedimiento de referencia ("gold standard") para evaluar otros procedimientos; sus buenos resultados superan el 95%. Tiene una morbilidad y mortalidad similares a las de las técnicas mínimamente invasivas, con menos complicaciones y menor estadía hospitalaria que los tratamientos percutáneos<sup>93</sup>.

El drenaje endoscópico puede realizarse por tres vías de abordaje: abordaje transmural convencional, transmural guiado por ecoendoscopia o transpapilar a través de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Está contraindicado en pacientes con hipertensión portal segmentaria por trombosis esplénica.

#### *Manejo de la necrosis pancreática*

La pancreatitis necrotizante supone el 20% de las pancreatitis agudas con una mortalidad del 15%, la cual asciende al 30% en caso de infección y esta última llega a casi un 100% si no media alguna intervención<sup>91,94,123,124</sup>.

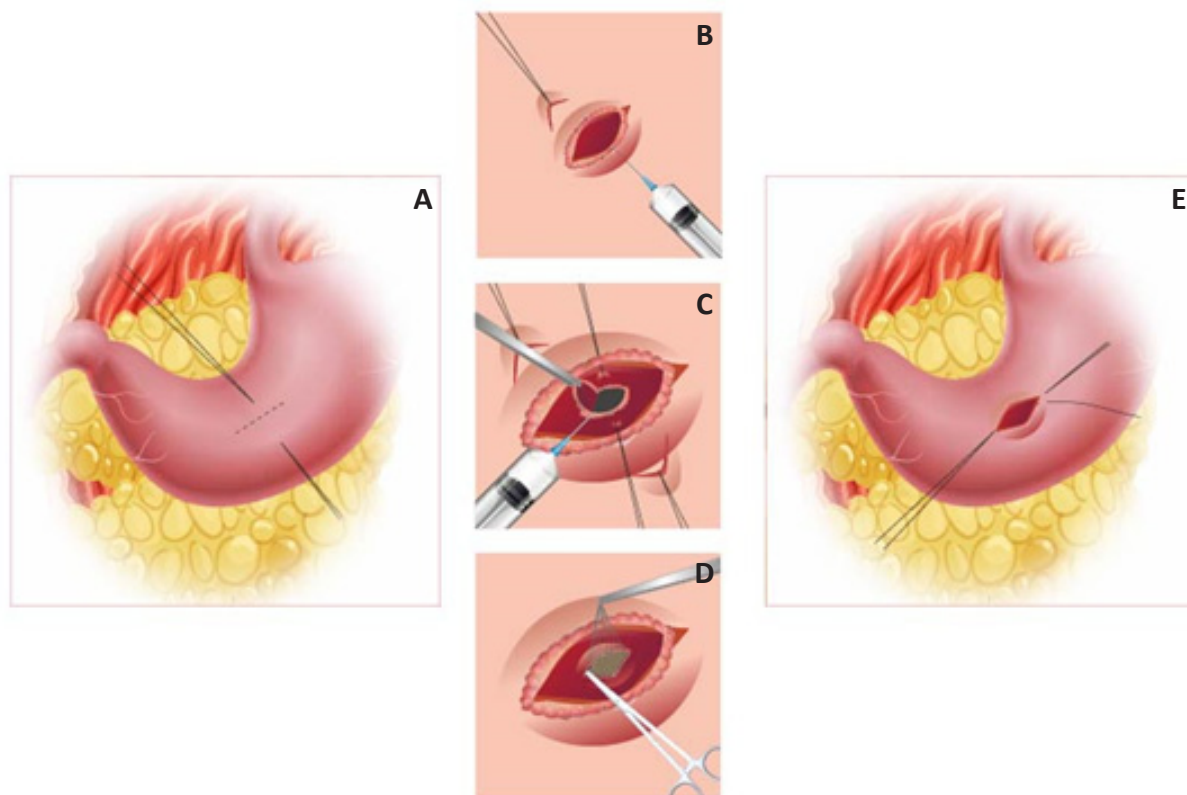
La colección aguda necrótica (CAN) aparece en las primeras cuatro semanas y contiene cantidades variables de líquido y tejido necrótico, lo que la distingue de la CALP.

La necrosis puede involucrar el parénquima pancreático y/o los tejidos peripancreáticos. En la TC, la CAN puede ser múltiple y tabicada.

La CAN puede estar asociada con desconexión del conducto pancreático principal dentro de la zona de necrosis parenquimatosa y puede infectarse.

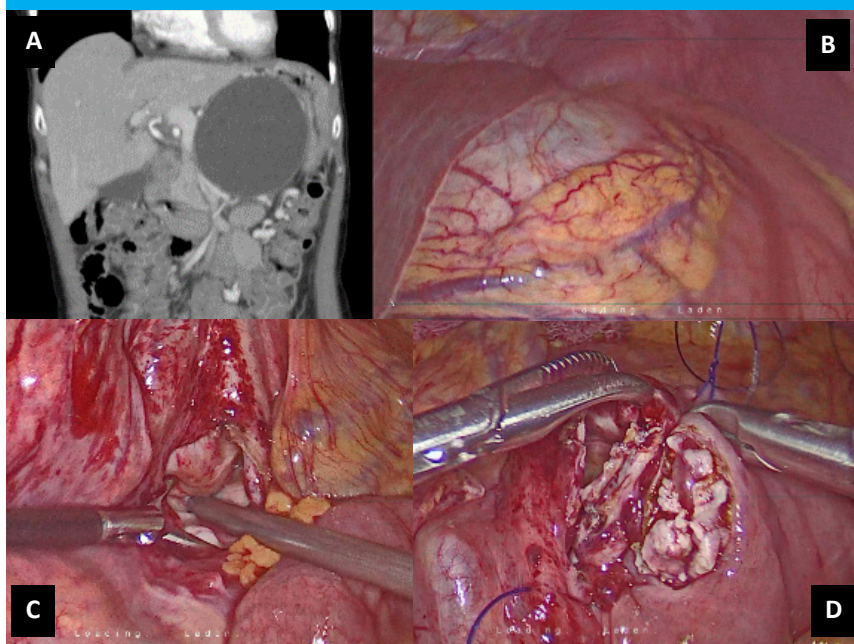
La TC es de gran utilidad para determinar las características de las colecciones. Dentro de la primera semana de la enfermedad, puede ser difícil diferenciar

■ FIGURA 24



Esquema quistogastroanastomosis. A. Marcación de sitio de incisión gástrica. B. Apertura de cara anterior gástrica y punción de cara posterior. C. Apertura cara posterior de estómago. D. Quistogastroanastomosis. E. Cierre de pared gástrica

■ FIGURA 25



A. TC con contraste intravenoso visualizando imagen redondeada, líquida, homogénea, en área de cuerpo de páncreas. B. Visualización por vía laparoscópica de abombamiento subhepático por curvatura menor gástrica. C. Abordaje por vía transmesocolónica. D. Quistoyunoanastomosis laparoscópica con sutura manual

una CALP de una CAN. En esta etapa, ambas colecciones aparecen como áreas con densidad líquida. Después de la primera semana, las diferencias entre ambos tipos de colecciones se aclaran, de manera que, en esta etapa de necrosis, una colección peripancreática asociada con necrosis del parénquima pancreático puede denominarse adecuadamente una CAN y no una CALP<sup>94</sup>.

La WON es una colección de tejido necrótico pancreático o peripancreático rodeado por una pared inflamatoria bien definida que aparece luego de cuatro semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante. La WON deriva del tejido necrótico pancreático o peripancreático y puede infectarse, ser múltiple y estar en sitios distantes al páncreas<sup>91</sup>.

La TC no siempre puede diferenciar la presencia de contenido sólido o líquido, por lo que en ocasiones su diagnóstico se confunde con el de pseudoquistes, por lo que es necesario complementar con una resonancia magnética, ecografía o ecoendoscopia. La demostración de comunicación con el conducto pancreático principal no es necesaria, pero puede ser un factor que influya posteriormente en su manejo.

Tanto la CAN como la WON son susceptibles de

infectarse; el diagnóstico se sospecha por la clínica del paciente o ante la presencia de gas dentro de la colección en la TC; este gas está presente en las áreas de necrosis pudiendo formar o no niveles hidroaéreos. En caso de duda diagnóstica puede realizarse una punción con aguja fina, aunque este paso no sería necesario en la mayoría de los pacientes. El manejo de la necrosis estéril es conservador; no se recomienda el uso de antibióticos y no requiere intervención (Fig. 26)<sup>94</sup>.

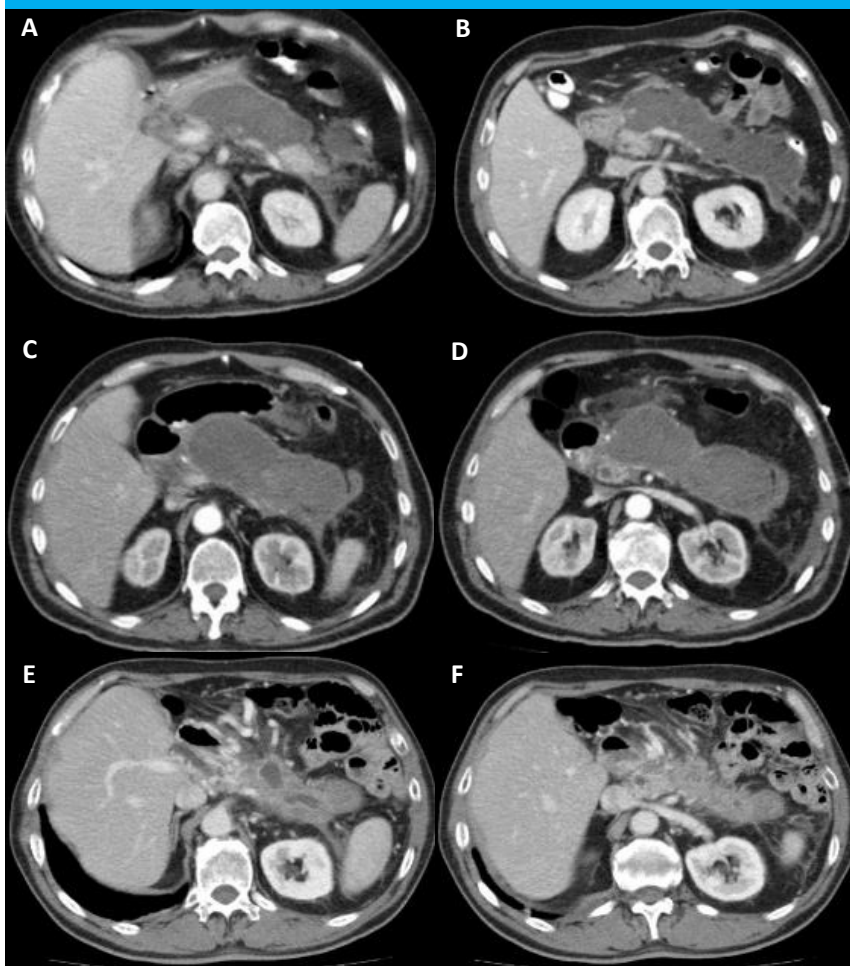
La infección es la principal complicación de la necrosis pancreática. Se produce en hasta el 50% de los pacientes, como consecuencia de la translocación bacteriana, habitualmente de flora entérica, con gérmenes gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) y *Enterococcus*. El riesgo de infección se asocia directamente al porcentaje de necrosis pancreática (Tabla 6)<sup>125</sup>.

El tratamiento incluye la administración de antibióticos parenterales y el drenaje del tejido necrótico.

La primera opción de tratamiento antibiótico son los carbapenémicos debido a su amplio espectro y su buena penetración en el páncreas.

El enfoque tradicional para el tratamiento de pancreatitis necrotizante con infección secundaria del

■ FIGURA 26



Manejo conservador de paciente con colección necrótica estéril. A y B. Colección necrótica día 7. C y D. Colección necrótica al mes. E y F. Colección necrótica al 4° mes

■ TABLA 6

Relación entre necrosis pancreática y riesgo de infección

Porcentaje de necrosis pancreática (%)	Riesgo de infección (%)
<30	22
30-50	37
>50	46

tejido necrótico era la necrosectomía abierta para eliminar completamente el tejido necrótico infectado. Esta estrategia invasiva se asocia con altas tasas de complicaciones (34-95%) y muerte (11-39%) y con riesgo de insuficiencia pancreática a largo plazo. Como alternativa a la necrosectomía abierta, algunas técnicas menos invasivas, incluidos el drenaje percutáneo, el drenaje endoscópico (transgástrico) y la necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva, se utilizan cada vez más<sup>94,126</sup>.

Las técnicas se pueden realizar con una estrategia escalonada (*step-up approach*). El enfoque progresivo tiene como objetivo el control de la fuente de infección, en lugar de eliminación completa del tejido necrótico infectado. El primer paso es el drenaje percutáneo (Fig. 27) o endoscópico de la colección de líquido infectado para controlar la sepsis; este paso puede posponer o incluso obviar la necrosectomía quirúrgica. Si el drenaje no conduce a la mejoría clínica, el siguiente paso es la necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva (VARD)(Fig. 28). El *step-up approach* puede reducir las tasas de complicaciones y muerte al minimizar el traumatismo quirúrgico (es decir, daño tisular y una respuesta proinflamatoria sistémica) en pacientes ya críticos. Sigue siendo incierto qué tipo de intervención es óptima para estos pacientes, en términos de resultados clínicos, utilización de recursos y costos<sup>89</sup>.

Actualmente se habla de tratamiento “multimodal approach” (abordaje multimodal) (Fig. 29)<sup>127</sup>.

El aspecto más desafiante en el manejo de la pancreatitis aguda es decidir cuándo y cómo pasar a una intervención diferente. Existen numerosas publicaciones que avalan el tratamiento escalonado.

Los principios básicos que se deben seguir son:

- 1) Formar un grupo interdisciplinario que incluya cirujanos, radiólogos, endoscopistas, intervencionistas, intensivistas.
- 2) Seguir la premisa “delay-drain-debride” (diferir, drenar y desbridar) (POINTER).
- 3) Evitar en lo posible la cirugía abierta<sup>1,94,95,128</sup>.

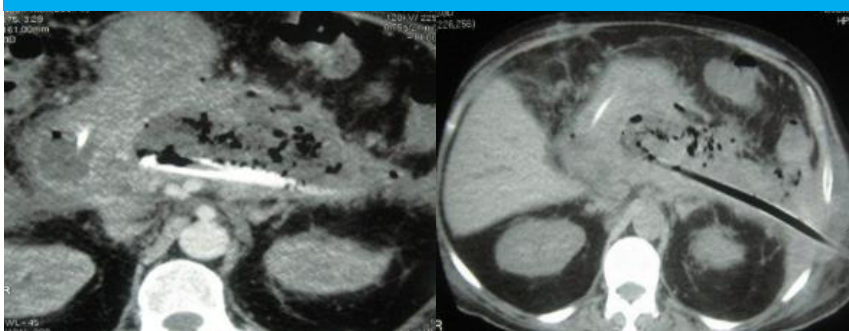
### Otras complicaciones

#### Conducto pancreático desconectado

Se define como la ausencia de continuidad ductal entre un sector de páncreas viable y el tubo digestivo. Luego de algunos ataques graves de PA se produciría una necrosis completa en zonas vulnerables del páncreas, como son el istmo y la parte proximal del cuerpo pancreático. La necrosis en ese sector provoca la sección del Wirsung con la consecuente desconexión del sistema ductal. El páncreas proximal se mantiene viable con la eliminación de jugo pancreático por la vía natural. Este jugo pancreático pasa en un pequeño porcentaje hacia la cabeza del páncreas y luego hacia el duodeno, ya que su continuidad no está afectada. Pero la mayor parte del líquido pancreático se dirige hacia el retroperitoneo generando las complicaciones que caracterizan al conducto pancreático desconectado. El tipo de complicación que se desarrolla depende de la respuesta inflamatoria que genera el paciente, de la forma de cicatrización y la extensión de la necrosis. Los tipos de complicaciones incluyen el pseudoquiste post-necrosectomía, la fístula pancreática externa, la ascitis pancreática y el desarrollo de pancreatitis crónica.

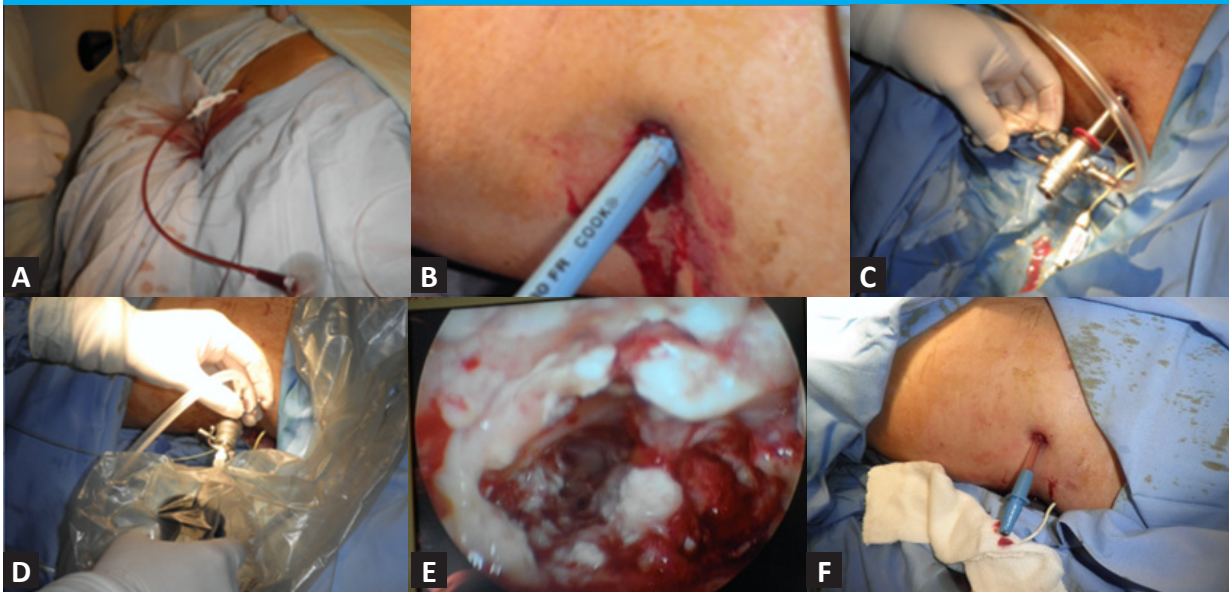
El diagnóstico se hace con TC, colangiopancreatografía y con fistulografía (en caso de existir una fístula pancreática externa). En la TC se observa la ausencia de parénquima pancreático en la región central del páncreas (cuello o porción proximal del cuerpo del páncreas) o la presencia de una colección líquida centropancreática y la visualización de un segmento pancreático viable distal. En la pancreatografía se identifica como una falta de continuidad del conducto pancreático principal, que produce una desconexión de la porción proximal con la distal. En la fistulografía

■ FIGURA 27



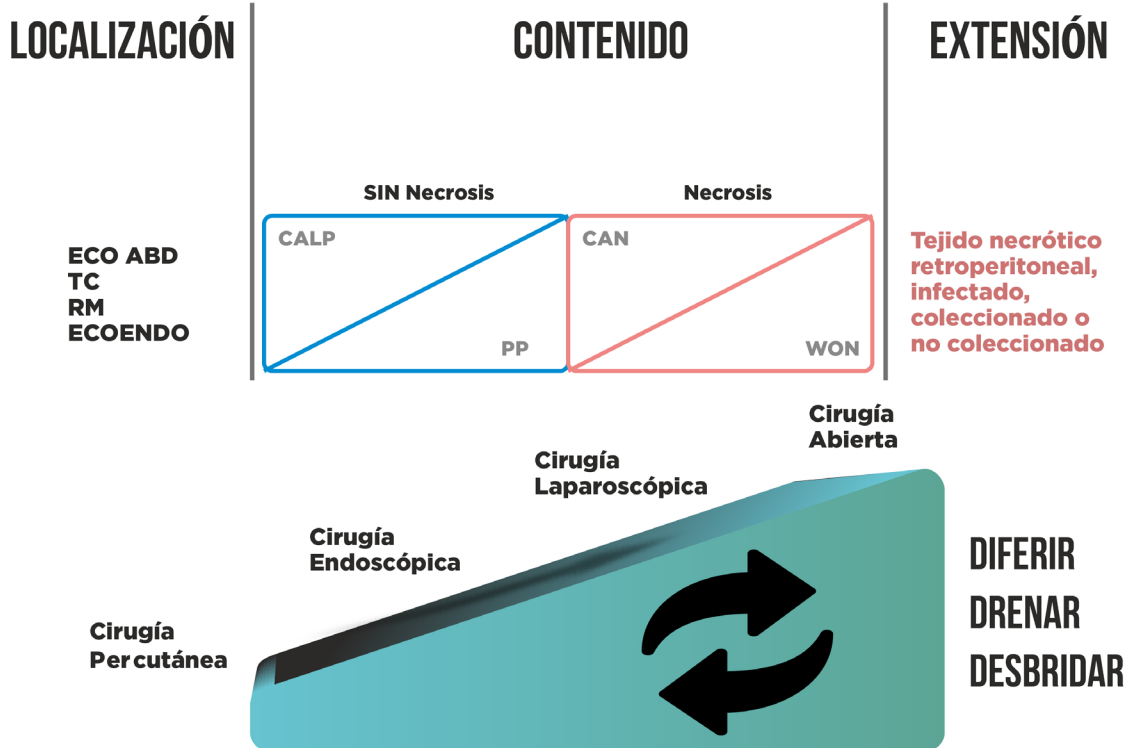
Abordaje percutáneo de colecciones necróticas con presencia de burbujas aéreas en su interior. Colocación de drenajes hasta 30 Fr (pre-VARD)

■ FIGURA 28



A. Drenaje pre-VARD de 8,5 Fr. B. Dilatación con set de Amplatz hasta 30 Fr. C. Colocación de cistoscopio. D. Conexión de cistoscopio a cámara de video. E. VARD. F. Drenaje de 30 Fr

■ FIGURA 29



Abordaje multimodal de las complicaciones locales

se comprueba la opacificación de la porción distal del conducto pancreático, sin comunicación con la porción proximal ni con el tubo digestivo.

El tratamiento consiste en reseca el sector de páncreas izquierdo desconectado o en redireccionar el jugo pancreático hacia el tubo digestivo por vía endoscópica o quirúrgica. Si el páncreas izquierdo viable es pequeño puede llegar a atrofiarse en forma espontánea<sup>129</sup>.

### *Fístula pancreática*

La fístula pancreática se define como la presencia de una comunicación anormal entre el páncreas y los órganos adyacentes o distantes, u otras estructuras o espacios.

Se pueden clasificar en internas y externas. En las internas, el conducto pancreático se comunica con el peritoneo, la pleura, otras vísceras, el retroperitoneo y el mediastino. Las externas se comunican con la piel (secundarias a una intervención); a su vez estas pueden ser de alto o bajo débito según si es mayor o menor de 200 mL/día, respectivamente.

Según el International Study Group of Pancreatic Fistula (ISGPF), este líquido se caracteriza por tener un valor de amilasa tres veces mayor que el límite normal del obtenido en suero y se divide en tres categorías: tipo A (fístula bioquímica), cuando no produce ninguna repercusión clínica en el paciente; tipo B, cuando presenta manifestaciones clínicas que requieren un tratamiento farmacológico, nutrición parenteral o drenajes percutáneos; tipo C, cuando aparecen signos de sepsis y/o FO, pudiendo requerir un manejo quirúrgico<sup>130</sup>.

Las fístulas gastrointestinales se producen por la acción proteolítica del líquido pancreático, que tiende a disecar los planos fasciales comprometiendo el mesocolon, el ligamento frenocólico y el mesenterio; a esta acción proteolítica se suma el eventual compromiso vascular que lleva a la necrosis de la pared del órgano. Los órganos que se afectan más frecuentemente son estómago, duodeno y colon transversal; la progresión de los fenómenos inflamatorios puede desembocar en perforaciones viscerales<sup>129</sup>.

Las fístulas pancreatopleurales se producen por la ruptura posterior del conducto pancreático hacia el espacio pleural. Los síntomas son disnea, dolor abdominal y torácico y tos. El diagnóstico se confirma con la radiografía de tórax, la TC y la toracocentesis con valores de amilasa superiores a las 50 000 UI. Es más frecuente en la pancreatitis alcohólica, y en el 70% de los pacientes se asocia a pseudoquistes pancreáticos.

El diagnóstico de las fístulas pancreatocutáneas o externas se realiza con la clínica. La fistulografía, la CPRE y la colangiopancreatografía por RM (CPRM) sirven para confirmar el diagnóstico y determinar si la fístula es terminal o lateral. Las fístulas terminales son producidas por una lesión del sistema ductal principal

y están caracterizadas por ausencia de comunicación de la porción viable de parénquima con el tubo digestivo; mientras que las fístulas laterales se originan por una necrosis que afecta las ramas laterales del sistema ductal, existiendo pasaje de líquido pancreático hacia el duodeno.

Las fístulas laterales, en general, se agotan en forma espontánea o bien con el uso de octreótido. Si con este tratamiento la fístula persiste, se puede intentar la colocación de un *stent* en el conducto de Wirsung para disminuir el débito. Es poco frecuente que la fístula lateral requiera tratamiento quirúrgico para su resolución.

Las fístulas terminales difícilmente cierran de manera espontánea, por lo que el tratamiento quirúrgico es de elección. Las opciones terapéuticas incluyen la resección del páncreas izquierdo viable y la derivación de la fístula hacia el tubo digestivo (trayectogastroanastomosis o trayectoyeyunoanastomosis en Y de Roux). Las condiciones para realizar este tratamiento es un trayecto fistuloso bien formado, sin fugas de contraste en la fistulografía y una comunicación franca con el sistema ductal. El tiempo necesario para que esto ocurra debe ser superior a 25 semanas.

### *Ascitis pancreática*

La ascitis pancreática se define como la presencia masiva de líquido pancreático dentro de la cavidad abdominal que se produce por la presencia de una fuga permanente de ese líquido hacia la cavidad peritoneal, a partir de la lesión de un conducto pancreático.

La gravedad depende principalmente de tres factores: la localización, el grado de lesión del conducto pancreático y la presencia de infección. Los casos leves pueden resolverse espontáneamente. Los casos de ascitis pancreática persistente e infección están asociados con una alta tasa de morbilidad y mortalidad y requieren tratamiento.

La paracentesis diagnóstica debe ser realizada en todos los pacientes con ascitis pancreática. Los niveles de amilasa en el líquido ascítico son superiores a 1000 UI/L, y la relación de amilasa en líquido ascítico/suero es seis veces mayor.

El tratamiento de la ascitis pancreática puede ser médico, endoscópico o quirúrgico. Con frecuencia se utiliza una combinación de estos tres enfoques, sin que predomine uno sobre el otro.

El tratamiento médico consiste en suspender la vía oral y proporcionar nutrición por vía parenteral o nasoyeyunal total. Los desequilibrios electrolíticos a menudo asociados con pérdidas fistulosas activas deben manejarse con cuidado. La somatostatina o el octreótido se usan para disminuir la función exocrina del páncreas y permitir la curación del conducto lesionado, aunque su eficacia es cuestionable. Para los pacientes sintomáticos de su ascitis, se puede considerar

la paracentesis terapéutica repetida. Se propone un curso de tratamiento médico para casos menos graves, ya que la resolución sin intervención puede ocurrir en aproximadamente 30 a 50% de los pacientes<sup>117,121,131</sup>.

La base del tratamiento sigue siendo la terapia endoscópica. Un *stent* transpapilar en el esfínter del conducto pancreático disminuye la presión intraductal y desvía la secreción pancreática hacia el intestino delgado, mejorando así la curación de la ruptura ductal. Idealmente, la ruptura ductal debe ser puenteada por el *stent* para maximizar el resultado. En casos con necrosis pancreática extensa, la colocación de *stent* a través de la interrupción es un desafío. En estos casos, la colocación de *stent* transpapilar ha mostrado un éxito del 48 al 100% en el control de la ascitis pancreática y las atrofias del segmento pancreático distal con el tiempo. Otras intervenciones endoscópicas incluyen el uso de pegamentos endoscópicos inyectables o inyecciones de fibrinógeno en la fístula para bloquear una mayor fuga de líquido hacia el peritoneo, aunque faltan pruebas sólidas para recomendar su uso. Diversos autores han demostrado que la colocación de un *stent* transpapilar en el conducto pancreático mediante CPRE es un tratamiento eficaz en este contexto. Esto ofrece una opción de tratamiento atractiva y menos invasiva dada la alta morbilidad asociada con las intervenciones quirúrgicas. Idealmente, el *stent* se coloca a través de la ruptura ductal. El *stent* transpapilar también puede ser eficaz<sup>132-135</sup>.

El enfoque quirúrgico de la ascitis pancreática era anteriormente el estándar de atención en aquellos en los que fallaba el tratamiento médico; sin embargo, ahora se reserva principalmente para el fracaso de la intervención endoscópica o para casos en los que ha habido una interrupción completa del conducto pancreático, sin opacificación proximal a la interrupción del conducto en la pancreatografía. La intervención quirúrgica debe sopesar cuidadosamente los riesgos y beneficios para cada paciente. Las intervenciones quirúrgicas dependen de la ubicación de la rotura ductal. Las lesiones distales a menudo son susceptibles de pancreatocistostomía (parcial o distal), si se considera que el volumen pancreático restante es capaz de llevar a cabo las funciones endocrina y exocrina. Las lesiones más proximales del conducto pancreático principal a menudo se tratan mediante pancreaticoyeyunostomía.

### *Pancreatitis crónica*

El bloqueo de la salida del líquido pancreático del segmento de páncreas izquierdo viable provocada por la estenosis del conducto lleva al desarrollo de pancreatitis crónica. La obstrucción crónica del conducto genera una inflamación progresiva del páncreas proximal con la consecuente atrofia de este.

El diagnóstico se realiza con colangiopancreatografía por resonancia, donde se observan estenosis y dilata-

ción proximal del conducto de Wirsung y de sus ramas laterales.

El tratamiento depende de la dilatación del conducto pancreático. Se realiza pancreaticoyeyunostomosis cuando el conducto mide más de 6 mm o resección del muñón izquierdo enfermo cuando no existe dilatación ductal.

### *Complicaciones vasculares*

Las complicaciones vasculares son la hemorragia y la trombosis.

La hemorragia es una de las complicaciones más graves. El vaso más frecuentemente afectado es la arteria esplénica, pero también se afectan la vena mesentérica superior, arteria cística, gastroduodenal y gastroepiploica. La elastasa pancreática daña los vasos, lo que llevaría a la formación de un pseudoaneurisma. La rotura espontánea da lugar a una hemorragia masiva.

Entre las manifestaciones clínicas están el comienzo brusco de dolor abdominal, la taquicardia e hipotensión.

Si es posible, debe intentarse la embolización arterial para controlar la hemorragia. Los casos refractarios exigen la ligadura del vaso afectado. La mortalidad se sitúa entre 34 y 52%<sup>136</sup>.

La inflamación pancreática también puede producir una trombosis vascular. El vaso afectado habitualmente es la vena esplénica, pero, en los casos graves, puede extenderse al sistema venoso portal. Las pruebas de imagen demuestran esplenomegalia, várices gástricas y una oclusión de la vena esplénica. Se han descrito los trombolíticos en la fase aguda temprana; sin embargo, a la mayoría de los pacientes se los puede tratar con medidas conservadoras.

### *Insuficiencia pancreática*

La insuficiencia pancreática endocrina y exocrina (IPE) es una complicación que puede ocurrir en los pacientes con pancreatitis aguda y sobre todo en los pacientes que presentan pancreatitis aguda grave. Puede aparecer durante la internación o manifestarse incluso meses después de la necrosectomía.

### *Diabetes mellitus*

La hiperglucemia, la intolerancia oral a la glucosa y la diabetes mellitus se observan frecuentemente luego de la pancreatitis aguda.

Un metanálisis reciente de 24 estudios prospectivos publicados entre 1968 y 2009 reveló que casi el 40% de los pacientes mostraron una situación metabólica prediabética o una manifestación clínica completa de diabetes mellitus<sup>137</sup>, dentro de los 12 meses del episodio de pancreatitis aguda. Las prevalencias de hiperglucemia y diabetes mellitus fueron 19% y 15%, res-

pectivamente, después de una observación de 5 años.

En las pancreatitis agudas graves caracteriza por necrosis del parénquima pancreático y necesidad de necrosectomía, la correlación entre la pérdida de tejido y la función proporciona una explicación para estas observaciones, especialmente cuando el cuerpo y la cola del páncreas están afectados. La disminución considerable de la cantidad de islotes de Langerhans predispone para el deterioro funcional y un 15-30% de los pacientes sometidos a necrosectomía extensa requieren insulina luego de la recuperación<sup>138</sup>.

#### Disfunción pancreática exocrina

La insuficiencia exocrina es consecuencia de una disminución en la secreción de enzimas pancreáticas al tubo digestivo. El diagnóstico se sospecha cuando el paciente presenta diarrea y esteatorrea. Se debe estudiar y confirmar con la prueba de Van de Kamer, la cual es positiva cuando el valor es superior a 7 g de grasa/24 horas. Otra prueba utilizada es el dosaje de elastasa-1 en materia fecal. La prueba de mayor sensibilidad para el diagnóstico de insuficiencia exocrina es la prueba de aliento con triglicéridos marcados con carbono 13 (13C-MTG)<sup>139</sup>.

Un estudio realizado por Sand y Nordback informa insuficiencia exocrina después de necrosectomía en el 25% de los pacientes en un período de seguimiento de 2 a 5 años<sup>138</sup>, mientras que otros estudios con observación comparable informaron tasas mucho más altas del 55% después de casos leves, y hasta 83% después de cursos graves, independientemente de la etiología de la pancreatitis aguda<sup>140-144</sup>.

Los síntomas de la falla exocrina se pueden controlar muy bien en la mayoría de los pacientes por reemplazo de enzimas orales para prevenir mala digestión, malabsorción y desnutrición. La dosis de lipasa

pancreática puede oscilar entre 25 000 y 75 000 unidades por cada ingesta, dependiendo del volumen. Esta dosis está regulada en función de la clínica del paciente. También debe considerarse la suplementación con vitaminas liposolubles.

Una interrupción de la suplementación con enzimas puede ser posible. Varios estudios han informado un potencial para la recuperación a largo plazo de la función exocrina dentro de 12-24 meses después de la pancreatitis aguda<sup>138,145</sup>, que es comparable a la recuperación funcional a menudo observada después de resecciones pancreáticas para otras indicaciones.

#### Síndrome compartimental abdominal

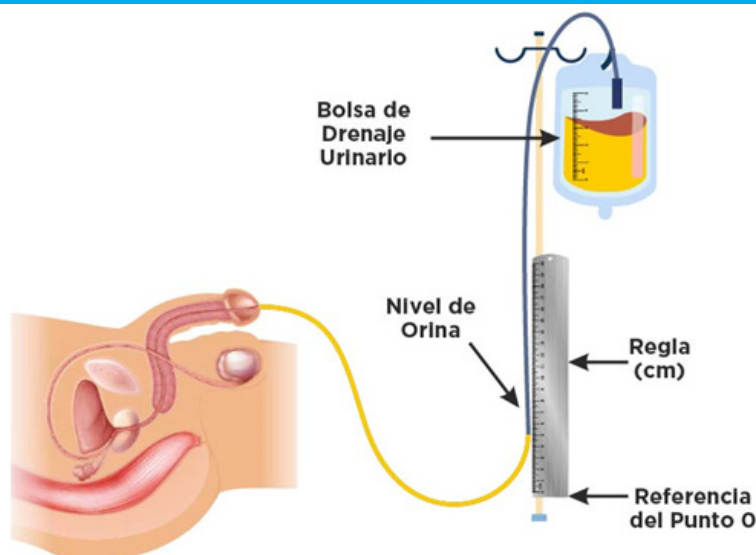
El síndrome compartimental abdominal (SCA) se define como la presencia de signos y síntomas producidos por el aumento agudo y persistente de la presión intraabdominal (PIA) (igual a 20 cm H<sub>2</sub>O o mayor). Está presente en el 30% de las PA necrotizantes y está asociado a una mortalidad del 60%.

El desarrollo del SCA produce alteraciones respiratorias, renales, cardiovasculares, y en el sistema nervioso central. La hipertensión abdominal reduce el flujo arterial mesentérico, hepático y del sistema venoso portal, produciendo una isquemia en la mucosa intestinal y una afectación de la microcirculación hepática.

La clínica y el examen físico son poco específicos para el diagnóstico. La distensión abdominal es habitual en los pacientes con SCA, mientras que las repercusiones sistémicas pueden ser indistinguibles de las que presenta cualquier paciente con disfunción multiorgánica.

El diagnóstico de certeza se establece a través de la monitorización de la PIA (Fig. 30). El más utilizado es el método de Kron, mediante la determinación de la

■ FIGURA 30



Medición de PIA (presión intraabdominal)

presión intravesical. Se pueden definir tres estadios, lo que es útil para el tratamiento.

El grado I de hipertensión abdominal (PIA: 12-15 cm H<sub>2</sub>O) no tiene habitualmente repercusiones clínicas en los pacientes normovolémicos.

El grado II (PIA: 16-20 cm H<sub>2</sub>O) también es tolerado en la mayoría de los casos, aunque algunos presentan alteraciones pulmonares y cardiovasculares. Se sugiere la monitorización estricta y reposición adecuada

de la volemia; de acuerdo con la respuesta puede ser necesaria la descompresión quirúrgica.

Los grados III (PIA: 21-25 cm H<sub>2</sub>O) y IV (mayor de 25 cm H<sub>2</sub>O) requieren conductas activas de descompresión mediante apertura de la cavidad abdominal, con contención visceral, además de otras medidas previas como: evacuación de colecciones intraabdominales, bloqueantes musculares y sondas de descompresión nasogástrica y colorrectales<sup>146</sup>.

## Referencias bibliográficas

- Bougard M, Barbier L, Godart B, Le Bayon-Bréard AG, Marques F, Salamé E. Management of biliary acute pancreatitis. *J Visc Surg.* 2019;156(2):113-25.
- Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015; 386(9988):85-96.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
- Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Kao LS, et al., editors. *Schwartz's Principles of Surgery.* New York, USA: Mc Graw-Hill; 2019.
- Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14(1):1-20.
- James TW, Crockett SD. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018; 34(5):330-5.
- de-Madaria E, Herrera-Marante I, González-Camacho V, Bonjoch L, Quesada-Vázquez N, Almenta-Saavedra I, et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: A triple-blind, randomized, controlled trial. *United Eur Gastroenterol J.* 2018; 6(1):63-72.
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013;13(4 Suppl 2):1-15.
- Wilms H, Mittal A, Haydock MD, Van den Heever M, Devaud M, Windsor JA. A systematic review of goal directed fluid therapy: Rating of evidence for goals and monitoring methods. *J Crit Care.* 2014; 29(2):204-9.
- De Waele E, Malbrain MLNG, Spapen HD. How to deal with severe acute pancreatitis in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2019; 25(2):150-6.
- Pietro Valtueña JM, Yuste Ara JR. *Balcells La Clínica y El Laboratorio.* Vigésimo S. Barcelona: Elsevier España; 2015.
- Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American college of gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013; 108(9):1400-15.
- Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang HJ, Pires H, Basso S y col. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2019;49(4):307-23.
- Velázquez de la Vega R, Cárdenas Lailson LE. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática: conceptos actuales y tratamiento. *Cir Gen.* 2017;39(3):147-51.
- Bolado F, de-Madaria E. Novel findings in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2016;39(1):102-8.
- Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut.* 2005;54:1-9.
- Bakker OJ, Van Brunschot S, Van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasogastric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2014;371:1983-93.
- Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2016;375(20):1972-81.
- Otto W, Komorzyczyk K, Krawczyk M. Efficacy of antibiotic penetration into pancreatic necrosis. *HPB.* 2006;8(1):43-8.
- Wittau M, Wagner E, Kaever V, Koal T, Henne-Bruns D, Isenmann R. Intraabdominal tissue concentration of ertapenem. *J Antimicrob Chemother.* 2006;57 (2):312-6.
- Wacke R, Förster S, Adam U, Mundkowski RG, Klar E, Hopt UT, et al. Penetration of moxifloxacin into the human pancreas following a single intravenous or oral dose. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 58(5):994-9.
- Schubert S, Dalhoff A. Activity of moxifloxacin, imipenem, and ertapenem against *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus faecalis*, and *Bacteroides fragilis* in monocultures and mixed cultures in an in vitro pharmacokinetic/pharmacodynamic model simulating concentration. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56(12):6434-6.
- Sociedad Chilena de Infectología. Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda [Internet]. 2000. Disponible en: <http://sochinf.cl/documentos/consensos/pancreatitis9957.pdf?phpMyAdmin=sJDw%2CnHfYy8Elq5XwUurcLKhgjo>
- Raker J, Bartlett M. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 1953;249(19):751-7.
- Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1981;68(11):758-61.
- Burch J, Feliciano D, Mattox K, Jordan GJ. Gallstone pancreatitis. The question of time. *Arch Surg.* 1990; 125:853-9.
- Trna J, Vege SS, Pribramska V, Chari ST, Kamath PS, Kendrick ML, et al. Lack of significant liver enzyme elevation and gallstones and/or sludge on ultrasound on day 1 of acute pancreatitis is associated with recurrence after cholecystectomy: A population-based study. *Surgery.* 2012; 151(2):199-205.
- da-Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;386 (1000):1261-68.
- Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol.* 2019; 10(3):292-9.
- Johnstone M, Marriott P, Royle TJ, Richardson CE, Torrance A, Hepburn E, et al. The impact of timing of cholecystectomy following gallstone pancreatitis. *Surgeon.* 2014;12(3):134-40.
- Puentes AB, Prieto Hernández JA. Pancreatitis Aguda. Artículo de Revisión. *Intramed J.* 2014; 3(2):1-14.
- Conwell DL, Bank P, Greenberger NJ. Pancreatitis Aguda y Crónica. En: Kasper DL, Hauser S, Jameson L, Fauci AS, Longo D, Loscalzo J, editors. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 19ª ed. México DF; 2016. pp. 2090-8.
- Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg.* 1997;21(2):130-5.
- Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002;89(3):298-302.
- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1974;61:443-51.
- Ranson J, Turner J, Roses D, Rifkind K, Spencer F. Respiratory Complications in Acute Pancreatitis. *Ann Surg.* 1974;179(5):557-66.
- Imrie CW, Ferguson CJ, Murphy D, Blumgart LH. Arterial hypoxia in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1977;64:185-8.
- Lankisch P, Burchard Reckert S, Petersen M, Lehnich D, Schirren C, Köhler H, Stöckmann F, et al. Morbidity and mortality in 602 patients with acute pancreatitis seen between the years 1980-1994. *Z Gastroenterol.* 1996;34:371-7.
- Murphy D, Pack A, Imrie C. The mechanism of arterial hypoxia occurring in acute pancreatitis. *Q J Med.* 1980;49:151-63.

40. Interiano B, Stuard I, Hyde R. Acute respiratory distress syndrome in pancreatitis. *Ann Intern Med.* 1972; 77:923-6.
41. Gjone E, Ofstad E, Marton P, Amundsen E. Phospholipase activity in pancreatic exudate in experimental acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 1967; 2:181-5.
42. Bandi VD, Munnur U, Matthay MA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20(4):577-607.
43. Browne GW, Pitchumoni CS. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2006;12(44):7087-96.
44. Matuszczak Y, Viïres N, Allamedin H, Aubier M, Desmonts JM, Dureuil B. Alteration in diaphragmatic function induced by acute necrotizing pancreatitis in a rodent model. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(5 Pt 1):1623-8.
45. Iyer H, Elhence A, Mittal S, Madan K, Garg PK. Pulmonary complications of acute pancreatitis. *Expert Rev Respir Med.* 2020;14(2):217-29.
46. Wilcox P, Milliken C, Bressler B. High-dose tumor necrosis factor alpha produces an Impairment of Hamster Diaphragm Contractility: Attenuation with a Prostaglandin Inhibitor. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(5):1611-5.
47. Wilcox P, Osborne S, Bressler B. Monocyte inflammatory mediators impair in vitro hamster diaphragm contractility. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(2):462-6.
48. Heller SJ, Noordhoek E, Tenner SM, Ramagopal V, Abramowitz M, Hughes M, et al. Pleural effusion as a predictor of severity in acute pancreatitis. *Pancreas.* 1997;15(3):222-5.
49. Fielding GA, McLatchie GR, Carter DC. Acute pancreatitis and pancreatic fistula formation. *Br J Surg.* 1989;76:1126-8.
50. Takhar PR, Saran KR, Bunkar M, Mirdha K. Respiratory Complications in Acute Pancreatitis. *Pancreat Disord Ther.* 2017;7(2):2-4.
51. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome Find the latest version: Review series The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest.* 2012; 122(8):2731-40.
52. Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med.* 2014;35(4):685-96.
53. Berry AR, Taylor TV, Davies GC. Pulmonary function and fibrinogen metabolism in acute. *Br J Surg.* 1981;68:870-3.
54. Guice KS, Oldham KT, Arbor A, Wolfe RI, Simon RH, Arbor A. Lung Injury in Acute Pancreatitis : Primary Inhibition of Pulmonary Phospholipid Synthesis. *Am J Surg.* 1908;153:54-61.
55. Polyzogopoulou E, Bikas C, Danikas D, Koutras A, Kalfarentzos F, Gogos CA. Baseline Hypoxemia as a Prognostic Marker for Pulmonary Complications and Outcome in Patients with Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2004;49(1):150-4.
56. Lei H, Minghao W, Xiaonan Y, Ping X, Zigi L, Qing X. Acute Lung Injury in Patients with Severe Acute Pancreatitis. *Turk J Gastroenterol.* 2013;24(6):502-7.
57. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-33.
58. Baston C, Eoin West T. Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and beyond. *J Thorac Dis.* 2016;8(12):1763-6.
59. Briel M, Meade M, Mercat A. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010; 303:865-77.
60. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American Thoracic Society/European Society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(9):1253-63.
61. Chugh KS, Jha V, Sakhuja V, Joshi K. Acute renal cortical necrosis-a study of 113 patients. *Ren Fail.* 1994;16(1):37-47.
62. Jochimsen F, Schäfer Heiner J, Maurer A, Distler A. Impairment of Renal Function in Medical Intensive Care: Predictability of Acute Failure. *Crit Care Med.* 1990;18(5):480-5.
63. Petersen OH. Physiology of Acinar Cell Secretion. In: *Beger H, Warsahw A, Hruban R, Büchler M, Neoptolemos J, Shimosegawa T, et al., editors. The Pancreas an Integrated Textbook. 3<sup>rd</sup> ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2018. pp. 43-56.*
64. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of NephrologyWorld incidence of AKI: A meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013; 8:1482-93.
65. Ostermann M, Liu K. Pathophysiology of AKI. *Best Pract. Res Clin Anaesthesio.* 2017;31:305-14.
66. Beker BM, Corleto MG, Fieiras C, Musso CG. Novel acute kidney injury biomarkers: Their characteristics, utility and concerns. *Int Urol Nephro.* 2018; 50:105-713.
67. Dumnicka P, Maduzia D, Ceranowicz P, Olszanecki R, Drożdż R, Ku'snierz-Cabala B. The interplay between inflammation, coagulation and endothelial injury in the early phase of acute pancreatitis: Clinical implications. *Int J Mol Sci.* 2017;18(2):354.
68. Kumar R, Pahwa N, Jain N. Acute kidney injury in severe acute pancreatitis: An experience from a tertiary care center. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2015;26:56-60.
69. Manokaran S, Edwin FM, Srivinasaprasad N, Suren S. A Study of Acute Kidney Injury in Severe Acute Pancreatitis in a Tertiary Care Hospital from South India. *IOSR J Dent Med Sci.* 2018; 17(3):45-8.
70. Ye B, Mao W, Chen Y, Tong Z, Li G, Zhou J, et al. Aggressive Resuscitation Is Associated with the Development of Acute Kidney Injury in Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sc.* 2019; 64:544-52.
71. Mao W, Wu J, Zhang H, Zhou J, Ye B, Li G, et al. Increase in serum chloride and chloride exposure are associated with acute kidney injury in moderately severe and severe acute pancreatitis patients. *Pancreatol.* 2019;19:136-42.
72. Mehta R, Kellum J, Shah S V, Molitoris B, Ronco C, Warnock D. Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11(2):1-8.
73. Marino P. *Marino's The Little ICU Book.* Dallas, Tx, USA: Wolters Kluwer; 2017.
74. Yegneswaran B, Kostis JB, Pitchumoni CS. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. *J Crit Care.* 2011;26(2):225.e11-225.e18.
75. Wilson P, Manji M, Neoptolemos J. Acute pancreatitis as a model of sepsis. *J Antimicrob Chemother.* 1998;41:51-63.
76. Lefer A, Glenn T, O'Neil T, Lovett W, Geissinger, WT Wangenstein S. Inotropic influence of endogenous peptides in experimental hemorrhagic pancreatitis. *Surgery.* 1971;69:220-8.
77. Altimari A, Prinz R, Leutz D, Sandberg L, Kober P, Raymond R. Myocardial depression during acute pancreatitis: fact or fiction. *Surgery.* 1986;100:724-31.
78. Jambrik Z, Gyongyosi M, Hegyi P. Levels of IL-6 correlate with hemodynamic abnormalities in acute pancreatitis in rabbits. *Intensive Care Med.* 2002;28:1810-8.
79. Malmstrom M, Hansen M, Andersen A. Cytokines and organ failure in acute pancreatitis: inflammatory response in acute pancreatitis. *Pancreas.* 2012;41:271-7.
80. Buch J, Buch A, Schmidt A. Transient ECG changes during acute attacks of pancreatitis. *Acta Cardiol.* 1980;35:381-90.
81. Pezzilli R, Barakat B, Billi P, Bertaccini B. Electrocardiographic abnormalities in acute pancreatitis. *Eur J Emerg Med.* 1999; 6:27-9.
82. Rubio Tapia A, García Leiva J, Asensio Lafuente E, Robles-Díaz G, Vargas-Vorackova F. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:815-8.
83. Ro T, Lang R, Ward R. Acute pancreatitis mimicking myocardial infarction: evaluation with myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:387-90.
84. Variyam E, Shah A. Pericardial effusion and left ventricular function in patients with acute alcoholic pancreatitis. *Arch Intern Med.* 1987;147:923-5.
85. Pezzilli R, Billi P, Bertaccini B, Gullo L. Pericardial effusion and left ventricular function in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:997-1000.
86. Nadkarni N, Bhasin D, Rana S. Diastolic dysfunction, prolonged QTc interval and pericardial effusion as predictors of mortality in acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 27:1576-80.
87. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg.* 2007;142:1194-1201.
88. Jones JD, Clark CJ, Dyer R, Case LD, Mishra G, Pawa R. Analysis of a Step-Up Approach Versus Primary Open Surgical Necrosectomy in the Management of Necrotizing Pancreatitis: Experience in a Cohort of Patients at a US Academic Medical Center. *Pancreas.* 2018; 47(10):1317-21.
89. Besselink MGH, van Santvoort HC, Nieuwenhuijs VB, et al. Minimally invasive "step-up approach" versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotizing pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomized controlled

- multicenter trial [ISRCTN13975868]. *BMC Surg.* 2006;6:6.
90. Trikudanathan G, Tawfik P, Amateau SK, Munigala S, Arain M, Attam R, et al. Early (< 4 Weeks) Versus Standard ( $\geq$  4 Weeks) Endoscopically centered Step-up Interventions for necrotizing Pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2018; 113(10):1550-8.
  91. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, Van Santvoort HC, Mallery S, Freeman M, Besselink MG. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology.* 2019; 156(7):1994-2007.
  92. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010;362:1491-502.
  93. Wang Y, Omar YA, Agrawal R, Gong Z. Comparison of treatment modalities in pancreatic pseudocyst: A population based study. *World J Gastrointest Surg.* 2019;11(9):365-72.
  94. Kokosis G, Pérez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis: An overview. *World J Gastroenterol.* 2014;20(43): 16106-12.
  95. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010;362(16):1491-502.
  96. Liu P, et al. Double-catheter lavage combined with percutaneous flexible endoscopic debridement for infected pancreatic necrosis failed to percutaneous catheter drainage. *BMC Gastroenterol.* 2017;17(1):155.
  97. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology.* 2002;223(3):603-13.
  98. Baril NB, Ralls PW, Wren SM, et al. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? *Ann Surg.* 2000;231(3):361-7.
  99. Ocampo C, Oría A, Zandalazini H, et al. Treatment of acute pancreatic pseudocysts after severe acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg.* 2007;11(3):357-63.
  100. Traverso LW, Kozarek RA. Pancreatic necrosectomy: definitions and technique. *J Gastrointest Surg.* 2005;9(3):436-9.
  101. Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, et al. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; 170(4):969-75.
  102. Mortelé KJ, Girshman J, Szejnfeld D, et al. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(1):110-6.
  103. Nealon WH, Walsler E. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage). *Ann Surg.* 2002; 235(6):751-8.
  104. Gluck M, Ross A, Irani S, et al. Dual modality drainage for symptomatic walled-off pancreatic necrosis reduces length of hospitalization, radiological procedures, and number of endoscopies compared to standard percutaneous drainage. *J Gastrointest Surg.* 2012; 16(2):248-56.
  105. Keane MG, Sze SF, Cieplik N, et al. Endoscopic versus percutaneous drainage of symptomatic pancreatic fluid collections: a 14-year experience from a tertiary hepatobiliary centre. *Surg Endosc.* 2016;30(9):3730-40.
  106. Gardner TB, Coelho-Prabhu N, Gordon SR, et al. Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series. *Gastrointest Endosc.* 2011;73:718-26.
  107. Seifert H, Biermer M, Schmitt W, et al. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study). *Gut.* 2009; 58:1260-6.
  108. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Endoscopic Transgastric vs surgical Necrosectomy for Infected Necrotizing Pancreatitis: a randomized trial. *JAMA.* 2012; 307:1053-61.
  109. Sharaia RZ, Tyberg A, Khashab MA, et al. Endoscopic therapy with lumen-apposing metal stents is safe and effective for patients with pancreatic walled-off necrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(12):1797-803.
  110. Rinninella E, Kunda R, Dollhopf M, et al. EUS-guided drainage of pancreatic fluid collections using a novel lumen-apposing metal stent on an electrocautery-enhanced delivery system: a large retrospective study (with video). *Gastrointest Endosc.* 2015;82:1039-46.
  111. Van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotizing pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet.* 2018;391(10115): 51-8.
  112. Van Baal MC, Van Santvoort HC, Bollen TL, et al. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2011;98:18-27.
  113. Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK. Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2013; 144:333-40.
  114. Besselink MG, Van Santvoort HC, Schaapherder AF, Van Ramshorst B, Van Goor H, Gooszen HG. Feasibility of minimally invasive approaches in patients with infected necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2007;94:604-8.
  115. Working Group IAP/AAP. International Association of Pancreatology/ American Pancreatic Association evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013;13: e1-e15.
  116. Van Baal MC, Van Santvoort HC, Bollen TL, et al. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2011;98:18-27.
  117. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (nonnecrotizing pancreatitis): abdominal complications and fate of fluid collections. *Am J Roentgenol.* 2008;190:643-9.
  118. Braha J, Tenner S. Fluid Collections and Pseudocysts as a Complication of Acute Pancreatitis. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am.* 2018;28(2):123-30.
  119. Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr. Diagnosis and Management of Pancreatic Pseudocysts: What is the Evidence? *J Am Coll Surg.* 2009;209(3):385-93.
  120. Galindo F y col. Seudoquistes pancreáticos. *Enciclopedia Cirugía Digestiva.* 2017; Tomo IV-474 pág. 1-33.
  121. Peláez-Luna M, Vege SS, Petersen BT, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:91-7.
  122. Matsuoka L, Alexopoulos SP. Surgical Management of Pancreatic Pseudocysts. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2018;28(2):131-41.
  123. Darrivere L, Lapidus N, Colignon N, Chafai N, Chaput U, Verdonk F, Paye F, Lescot T. Minimally invasive drainage in critically ill patients with severe necrotizing pancreatitis is associated with better outcomes: an observational study. *Crit Care.* 2018;22(1):321.
  124. Zhang ZH, Ding YX, Wu YD, Gao CC, Li F. A meta-analysis and systematic review of percutaneous catheter drainage in treating infected pancreatitis necrosis. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(47):e12999.
  125. Barreda L, Mori L, Portugal J, Jiménez R, Barreda C, Pando E y col. Análisis microbiológico de la necrosis infectada en la pancreatitis aguda grave. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2017;47(1):23-8.
  126. Van Brunschot S, Van Grinsven J, Voermans R, Bakker OJ, Besselink MGH, et al. Transluminal endoscopic step-up approach versus minimally invasive surgical step-up approach in patients with infected necrotizing pancreatitis (TENSION trial): design and rationale of a randomized controlled multicenter trial [ISRCTN09186711]. *BMC Gastroenterol.* 2013;13:161.
  127. Ocampo C, Zandalazini H, Alonso F, Canullán C, Stagnaro G, Leyton V, Chiappetta L. A multimodal Approach for the First-Line Treatment of Infected Pancreatic Necrosis. *Pancreas.* 2020;49(6):757-62.
  128. van Grinsven J, van Dijk SM, Dijkgraaf MG, Boermeester MA, Bollen TL, et al. Postponed or immediate drainage of infected necrotizing pancreatitis (POINTER trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019;20(1):239.
  129. Zandalazini H, Pekolj J, Ferraina P, Kohan G. Guía práctica para el manejo inicial de la pancreatitis aguda. Club del Páncreas. 2011.
  130. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, et al. International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery.* 2017;161(3):584-91.
  131. Larsen M, Kozarek R. Management of pancreatic ductal leaks and fistulae. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29:1360.
  132. Kozarek RA, Jiranek GC, Traverso LW. Endoscopic treatment of pancreatic ascites. *Am J Surg.* 1994;168:223-6.
  133. Bracher GA, Manocha AP, DeBanto JR, et al. Endoscopic pancreatic duct stenting to treat pancreatic ascites. *Gastrointest. Endosc.* 1999;49:710-5.
  134. Pai CG, Suvarna D, Bhat G. Endoscopic treatment as first-line therapy for pancreatic ascites and pleural effusion. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24:1198-202.
  135. Kurumboor P, Varma D, Rajan M, et al. Outcome of pancreatic

- ascites in patients with tropical calcific pancreatitis managed using a uniform treatment protocol. *Indian J Gastroenterol*. 2009;28:102-6.
136. Barge JU, Lopera JE. Vascular complications of pancreatitis: role of interventional therapy. *Korean J Radiol*. 2012;13(Sup 1):S45-S55.
  137. Das SL, Singh PP, Phillips AR, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2014;63(5):818-31.
  138. Sand J, Nordback I. Acute pancreatitis: risk of recurrence and late consequences of the disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(8):470-7.
  139. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: Diagnosis and treatment: Management of pancreatic insufficiency. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Mar;26:12-6.
  140. Symersky T, Van Hoorn B, Masclee AA. The outcome of a long-term follow-up of pancreatic function after recovery from acute pancreatitis. *JOP*. 2006;7(5):447-53.
  141. Xu Y, Wu D, Zeng, et al. Pancreatic exocrine function and morphology following an episode of acute pancreatitis. *Pancreas*. 2012;41(6):922-7.
  142. Iacono C, Verlato G, Ruzzenente A, et al. Systematic review of central pancreatectomy and meta-analysis of central versus distal pancreatectomy. *Br J Surg*. 2013;100(7):873-85.
  143. Basso S, Canicoba M, Capitanich P, Carballido M y col. I Consenso argentino de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia pancreática exócrina. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2018; 48(3):213-25.
  144. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(S2):12-6.
  145. Domínguez-Muñoz JE, editor. *Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons*. Second edition. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2021. 733 p.
  146. Misa Jalda R. Pancreatitis aguda. Relato oficial del 61° Congreso Uruguayo de Cirugía. Noviembre de 2010.

## Capítulo VII

### Prevención en pancreatitis aguda

#### Prevención

Como ya hemos mencionado anteriormente (Cap. II: Epidemiología y Etiología ) son variadas las causas que originan PA, pero el mayor porcentaje está dado por litiasis biliar (sobre todo en nuestro medio) y alcoholismo. En este caso abordaremos lo relacionado con la patología de origen litiásico, en especial dos entidades que nos parecen importantes en este apartado como lo son: la PA posterior a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la pancreatitis recurrente, que habitualmente se produce cuando no existe una causa aparente (pancreatitis idiopática). Hay factores de riesgo que se pueden modificar, pero otros que no, como la edad, el sexo y los factores hereditarios.

Comenzaremos por definir las distintas etapas de la prevención para entender en qué niveles podremos intervenir.

La litiasis biliar es una patología muy frecuente en nuestro medio. Aproximadamente el 21% de la población la padecerá y necesitará tratamiento quirúrgico para resolverla. La mayoría de los cálculos son de colesterol y eso se debe al tipo de dieta en esta parte del planeta. Sería adecuado instruir a nuestra población con respecto a la dieta en campañas asociadas como por ejemplo a la de hipertensión arterial (HTA) y obesidad. Hay estudios que también toman como factor predisponente la edad y el sexo, pero en ese sentido solo podemos procurar tener un sistema de cuestionario en donde los pacientes con antecedentes familiares y hereditarios de litiasis vesicular se puedan realizar una ecografía hepatobiliopancreática.

Con respecto a la prevención secundaria, es imperioso que el servicio de salud calme la sintomatología del cólico biliar, complete el diagnóstico con ecografía abdominal y laboratorio y, si es posible, el paciente entre en un rápido sistema de resolución como lo es la Cirugía Mayor Ambulatoria. Si durante el período de cólico biliar o de alguna complicación de la litiasis biliar, como por ejemplo la PA, no se pudo resolver la litiasis biliar, es indispensable buscar su resolución antes de que ocurra un nuevo episodio de complicación.

Con el avance de las prácticas mínimamente invasivas, los procesos de CPRE para evaluar y liberar la vía biliar de alguna patología se fueron haciendo más frecuentes. Es importante que este procedimiento no menosprecie sus complicaciones; para ello se tomarán las precauciones pertinentes al procedimiento como: tener un endoscopista entrenado; tratar de que el procedimiento no se realice en la urgencia; que se realice

en el lugar óptimo con medicación adecuada preventiva; tener en cuenta la fuerza de la inyección del contraste, el tiempo de duración del procedimiento y la cantidad de canulaciones. Luego del procedimiento se realizará de rutina un pedido de amilasemia y ecografía hepatobiliopancreática si el paciente refiriera dolor abdominal.

La pancreatitis aguda recurrente habitualmente no presenta una causa identificada; si así fuese, su resolución no resultaría dentro de los cánones habituales, por lo que se destinarían desde un principio todos los recursos necesarios para el diagnóstico oportuno (anamnesis, laboratorio, estudios de imágenes, procedimientos mínimamente invasivos). Considerando que no en todos los centros se cuenta con disponibilidad para realizar estrategias de alta complejidad, estos pacientes deberían ser derivados a centros especializados. Las características de los diferentes niveles de prevención de la pancreatitis aguda y de la pancreatitis aguda recurrente se describen en la tabla 1.

#### Resultados a largo plazo luego de la pancreatitis aguda

La mayoría de los pacientes que padecieron pancreatitis aguda se recuperan por completo sin presentar síntomas o alteraciones morfológicas dentro de días o semanas después del alta. Esta observación fue descrita en la definición original de pancreatitis aguda por el Simposio de Consenso de 1963 en Marsella<sup>1</sup>. Sin embargo, varios informes recientes sobre resultados a largo plazo después de pancreatitis aguda muestran evidencia creciente de que existe un cierto riesgo de pancreatitis tardía asociada a complicaciones, incluso luego de cuadros clínicos leves<sup>2-5</sup>. Las alteraciones funcionales pueden ocurrir de inmediato o incluso años después de sufrir pancreatitis aguda<sup>6</sup>.

La etiología y la gravedad del cuadro de pancreatitis no están claramente asociadas con el deterioro de la función pancreática.

Las complicaciones pueden ocurrir en cualquier momento después del episodio inicial de pancreatitis aguda y las más frecuentemente desarrolladas son: insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus y episodios de dolor, que puede tener un considerable impacto en la calidad de vida.

Los cuadros de dolor recurrente conllevan un alto riesgo de cronificación y pueden estar asociados con pancreatitis recurrentes. Existe una cierta superposición de la clínica de la pancreatitis aguda con la de la crónica<sup>7,8</sup>.

■ TABLA 1

## Niveles de prevención para pancreatitis aguda

	Prevención primaria	Prevención secundaria	Prevención terciaria
Primer episodio de pancreatitis aguda			
Estrategia de prevención	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Educación de la población general</li> <li>▪ No realizar CPRE improductivas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Algoritmos eficaces para rápida identificación y buen manejo hospitalario de PA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cribado de pacientes de alto riesgo</li> </ul>
Objetivos de la intervención	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reducir el tabaquismo y la obesidad</li> <li>▪ Aumentar el consumo de vegetales</li> <li>▪ Uso restringido de CPRE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Detección temprana de PA y remover la etiología (p. ej., colecistectomía, control del tabaquismo)</li> <li>▪ Uso de opiáceos, nutrición y fluidos para prevenir la progresión de PA y su gravedad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Detección temprana y manejo de las secuelas (p. ej., diabetes, insuficiencia pancreática exocrina). Seguimiento</li> <li>▪ Administración de medicamentos preventivos (p. ej., metformina)</li> </ul>
Sector responsable	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Especialistas de Salud Comunitaria</li> <li>▪ Médicos de Atención Primaria</li> <li>▪ Gastroenterólogos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Médicos de Atención Primaria</li> <li>▪ Gastroenterólogos</li> <li>▪ Cirujanos</li> <li>▪ Radiólogos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Médicos de Atención Primaria</li> <li>▪ Gastroenterólogos</li> <li>▪ Nutricionistas</li> <li>▪ Endocrinólogos</li> </ul>
Pancreatitis aguda recurrente			
Estrategia de prevención	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Educación de la población general</li> <li>▪ Individuos con ataque previo de PA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Buen manejo hospitalario de PA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cribado de pacientes de alto riesgo</li> </ul>
Objetivos de la intervención	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reducir el tabaquismo y la obesidad</li> <li>▪ Aumentar el consumo de vegetales</li> <li>▪ Uso restringido de CPRE</li> <li>▪ Iniciar medicación preventiva (p. ej., estatinas)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Resolver la causa si es conocida (p. ej., colecistectomía, control del tabaquismo)</li> <li>▪ Uso de opiáceos, nutrición y fluidos para prevenir la progresión de PA y su gravedad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Detección temprana y manejo de las secuelas (p. ej., diabetes, insuficiencia pancreática exocrina). Seguimiento</li> <li>▪ Administración de medicamentos preventivos (p. ej., metformina)</li> </ul>
Sector responsable	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Especialistas de Salud Comunitaria</li> <li>▪ Médicos de Atención Primaria</li> <li>▪ Gastroenterólogos</li> <li>▪ Cirujanos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gastroenterólogos</li> <li>▪ Cirujanos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Médicos de Atención Primaria</li> <li>▪ Gastroenterólogos</li> <li>▪ Nutricionistas</li> <li>▪ Endocrinólogos</li> </ul>

CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

### Factores de riesgo para complicaciones a largo plazo

Los factores de riesgo de complicaciones a largo plazo de la pancreatitis aguda han sido examinados en varios estudios de cohortes en los últimos años<sup>3,4,6,9</sup>.

Con respecto a los episodios recurrentes de pancreatitis aguda, un metanálisis reciente que incluyó casi 8500 pacientes mostró un riesgo general de 22% con un aumento de casi el doble en la etiología alcohólica (38%) y un menor riesgo de etiología biliar (17%)<sup>3</sup>.

Con respecto a la etiología biliar, la colecistectomía temprana después del episodio de pancreatitis reduce el riesgo de recurrencia<sup>4,10</sup>. En etiología no biliar, la persistencia del tabaquismo y consumo de alcohol son factores de riesgo bien documentados para pancreati-

tis aguda recurrente y pancreatitis crónica<sup>4,6,10</sup>. Además, los varones parecen tener un riesgo mayor de progresión a pancreatitis crónica, incluso cuando se excluyen los factores de riesgo asociados con el estilo de vida<sup>3</sup>.

La necrosectomía pancreática es un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia pancreática endocrina y exocrina debido a la pérdida de parénquima pancreático relacionada con la enfermedad misma y la cirugía<sup>4,11</sup>. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus e insuficiencia pancreática exocrina es mayor en hombres<sup>3,5</sup>.

Un subconjunto de pacientes también puede tener alteraciones genéticas de riesgo no reconocidas, lo que conduce a un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia pancreática progresiva y pancreatitis crónica a través de un efecto sobre la activación de tripsinógeno<sup>12</sup>.

### Referencias bibliográficas

1. Sarles H. Pancreatitis Symposium, Marseille, 1963. New York: Karger; 1965.
2. Das SL, Singh PP, Phillips AR, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2014;63(5):818-31.
3. Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, et al. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2015; 149(6):1490-500.
4. Sand J, Nordback I. Acute pancreatitis: risk of recurrence and late consequences of the disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(8):470-7.
5. Shen HN, Yang CC, Chang YH, et al. Risk of diabetes mellitus after first-attack acute pancreatitis: a national population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2015; 110(12):1698-706.
6. Ahmed Ali U, Issa Y, Hagensars JC, et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Risk of recurrent pancreatitis and progression to chronic pancreatitis after a first episode of acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(5):738-46.
7. Halonen KI, Pettilä V, Leppäniemi AK, et al. Long-term health-related quality of life in survivors of severe acute pancreatitis. *Intens Care Med*. 2003;29(5):782-6.
8. Reszetow J, Hać S, Dobrowolski S, et al. Biliary versus alcohol-related infected pancreatic necrosis: similarities and differences in the follow-up. *Pancreas*. 2007;35(3):267-72.

9. Lankisch PG, Breuer N, Bruns A, et al. Natural history of acute pancreatitis: a long-term population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:2797-805.
10. Halonen KI, Pettilä V, Leppäniemi AK, et al. Long-term health-related quality of life in survivors of severe acute pancreatitis. *Intens Care Med.* 2003;29(5):782-6.
11. Sabater L, Pareja E, Aparisi L, et al. **Pancreatic function after severe acute biliary pancreatitis: the role of necrosectomy.** *Pancreas.* 2004;28(1):65-8.
12. Whitcomb DC. Mechanisms of disease: advances in understanding the mechanisms leading to chronic pancreatitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2004;1(1):46-52.

## Capítulo VIII Situación actual de la pancreatitis aguda

### Manejo inicial de la pancreatitis aguda. Encuesta a Centros

Como parte del desarrollo de este Relato hemos decidido realizar una encuesta nacional e internacional, cuyo objetivo principal fue conocer la realidad actual del manejo inicial de la pancreatitis aguda (PA).

La encuesta fue realizada de manera presencial en su mayor proporción (85%), así como también con el sistema Google Forms®, representada en un 15%, debido a la situación epidemiológica en la que nos encontramos.

Un total de 127 centros hospitalarios respondieron la totalidad de las preguntas. De ellos, 95 corresponden a centros argentinos, 30 latinoamericanos y 2 europeos (España y Francia), distribuyéndose como se muestra en la figura 1.

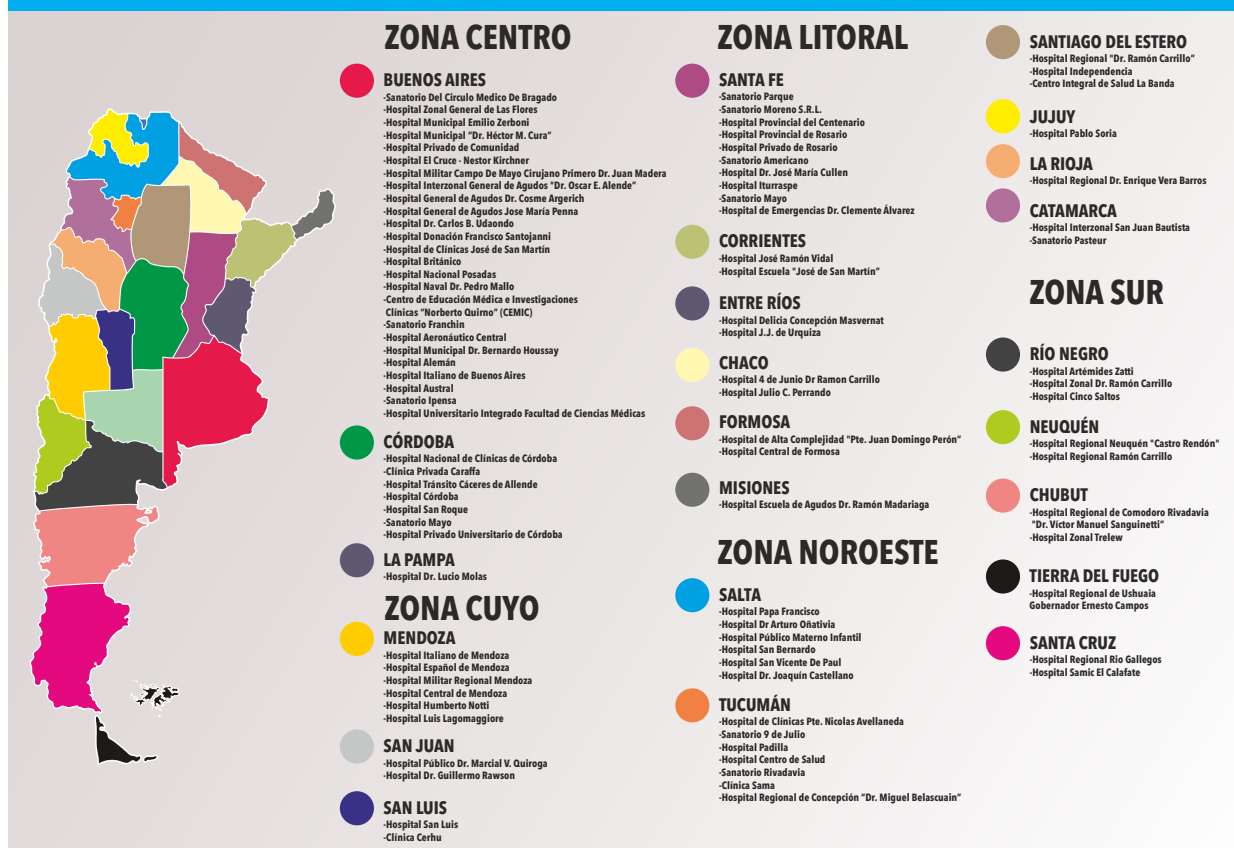
Con respecto a la Argentina, se realizaron entrevistas en las 24 provincias que conforman el país (Fig. 2). Para el análisis de datos, se las agrupó en las cinco regiones estipuladas por la Asociación Argentina de Cirugía (Centro, Litoral, Sur, Cuyo y Noroeste).

De todos los centros analizados en el territorio argentino (95), en la Región Centro se entrevistaron 34 centros (36%), siendo el 100% de estos de Nivel de Complejidad 3, con un promedio de 15 cirujanos por Servicio, con cirugía percutánea 74% (25), endoscopia intervencionista 71% (24) y ecoendoscopia 23% (8); en la Región Cuyo se analizaron 10 centros (10%), siendo el 100% de Nivel de Complejidad 3, con promedio de 11 cirujanos por Servicio; con cirugía percutánea 100%, endoscopia intervencionista el 90% (9) y ecoendoscopia el 20% (2); en la Región Litoral se analizaron 20 centros (21%), siendo el 100% de Nivel de Complejidad 3,



Distribución de los centros encuestados

FIGURA 2



Mapa de la Argentina que muestra los centros que participaron

con un promedio de 10 cirujanos por Servicio, con cirugía percutánea 89% (18), endoscopia intervencionista el 63% (12) y ecoendoscopia un 11% (2); en la Región Noroeste se analizaron 20 centros (21%), siendo el 90% (18) de Nivel de Complejidad 3 y un 10% (2) de Nivel 2, con un promedio de 12 cirujanos por Servicio, disponiendo de cirugía percutánea el 75% (15), endoscopia intervencionista el 65% (13) y ecoendoscopia el 5% (1), y en la Región Sur se analizaron 11 centros (12%), siendo el 73% (8) de Nivel de Complejidad 3 y un 27% (3) de Nivel 2, con un promedio de cirujanos por Servicio de 7, con cirugía percutánea 80% (8), endoscopia intervencionista 63% (7) y sin ecoendoscopia, como se detalla en la figura 3.

Al preguntar sobre el manejo inicial de la PA, los encuestados nacionales (95) refirieron que 91% (86) usa Criterios Pronósticos, siendo el principal el APACHE II, seguido de Ranson. En referencia a los Criterios de Atlanta, el 82% (78) refiere usarlos (Fig. 4).

Al consultar sobre el diagnóstico de infección, predomina el diagnóstico mediante Clínica + Tomografía 44% (42), seguido de Clínica + Tomografía + Punción en un 35% (33), y como tercera opción solo Clínica en 9% (9) (Fig. 5).

Al interrogar sobre el uso de antibióticos (ATB),

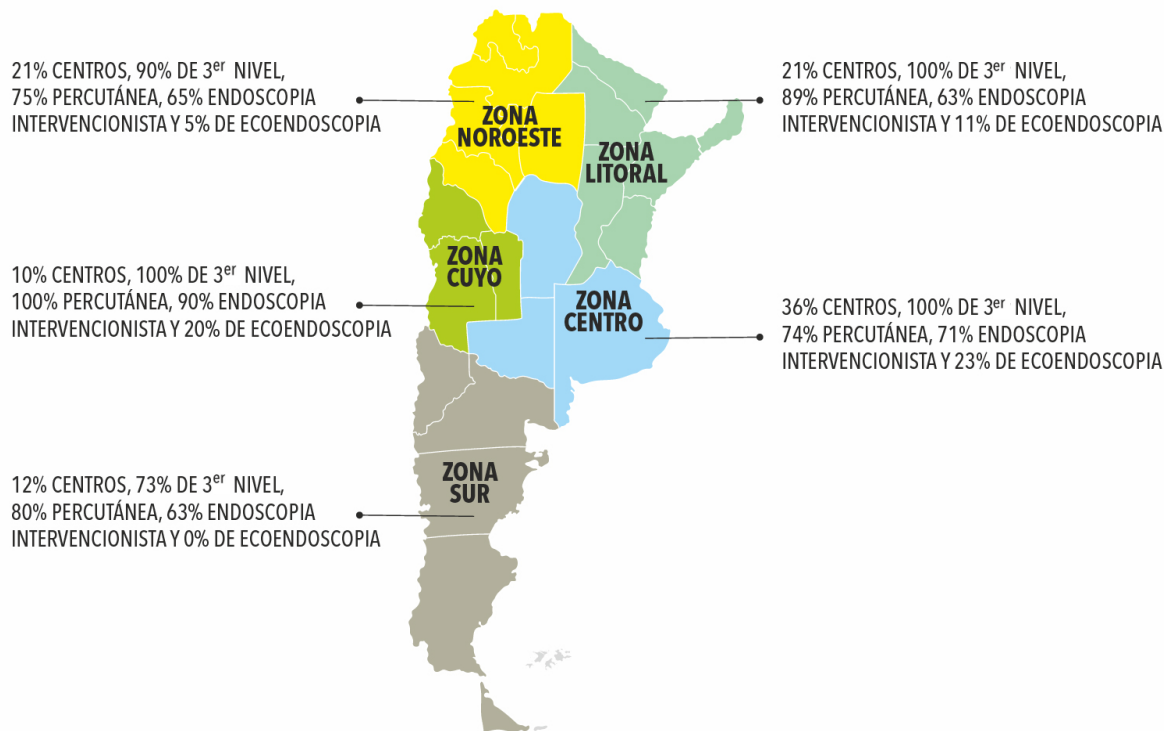
se encontró que no se emplean ATB en el 94% (89) de los centros en el tratamiento de pancreatitis aguda leve, 83% (79) en la moderada y el 48% (46) en los casos graves. Un 52% (49) refiere utilizarlos en el tratamiento de pancreatitis aguda grave (Fig. 6).

Sobre el manejo del dolor en la clasificación de pancreatitis aguda en leve, moderada y grave: en la pancreatitis aguda leve predomina el uso de analgésicos no opioides (AINE) en un 47% (45), en la moderada el manejo del dolor se realiza principalmente con opioides débiles en un 65% (60) y en las formas graves predomina el uso de opioides fuertes en un 52% (49) (Fig. 7).

Con respecto a la resolución quirúrgica para los casos de pancreatitis aguda biliar, se realiza cirugía laparoscópica (colecistomía laparoscópica) en un 98% (93) en los cuadros leves y moderados, pero en un 87% (82) en los casos graves. La resolución quirúrgica con colangiografía intraoperatoria (CIO) sistemática se realiza en un 93% (88) tanto en la forma leve como en la moderada y en 94% (89) en la grave (Fig. 8).

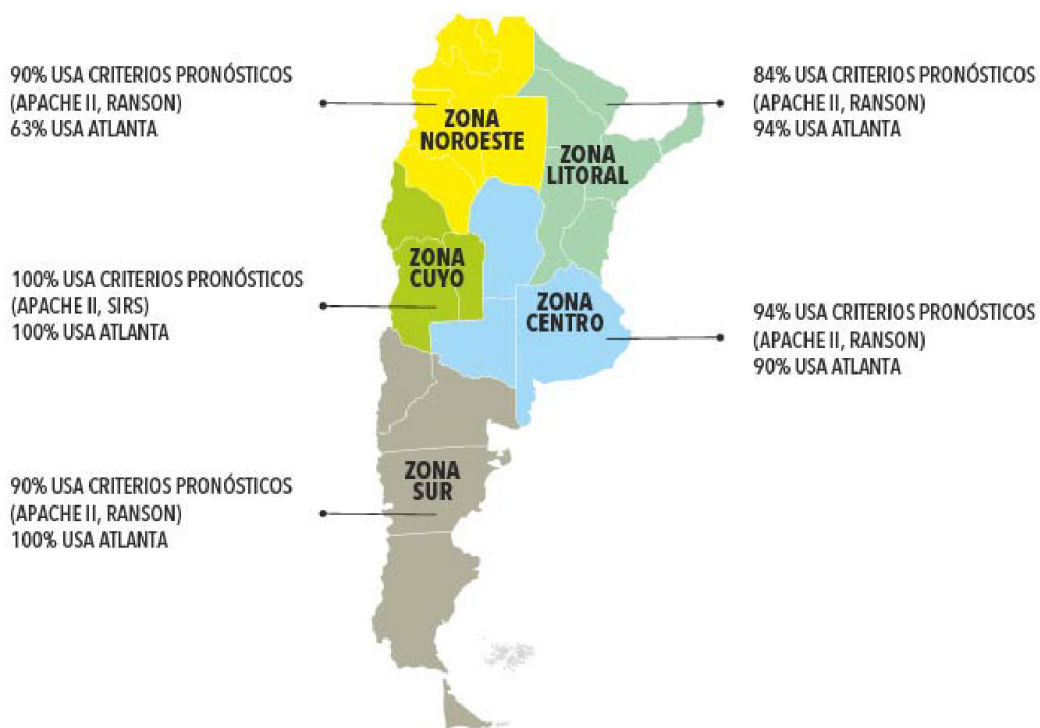
Del análisis realizado de las encuestas internacionales (32), se observa que el 90% (28) corresponden a un Nivel de Complejidad 3 (con internación y Unidad de Terapia Intensiva) y un 10% (4) a Nivel 2 (con

■ FIGURA 3



Análisis de los Centros Nacionales según las características por región

■ FIGURA 4

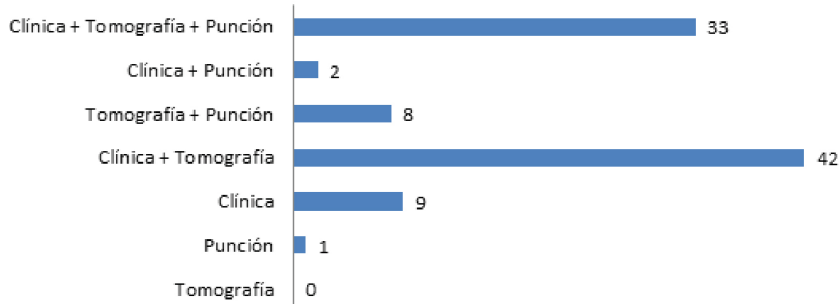


Mapa de la Argentina según el uso de Criterios Pronósticos y de Atlanta por región

■ FIGURA 5

### Diagnóstico de Infección en Pancreatitis Aguda en la Argentina

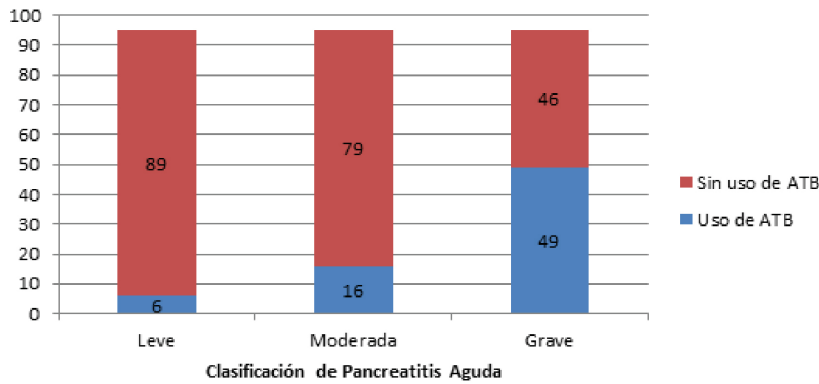
Diagnóstico de Infección en Pancreatitis Aguda en la Argentina



■ FIGURA 6

### Uso de ATB en Pancreatitis Aguda en la Argentina

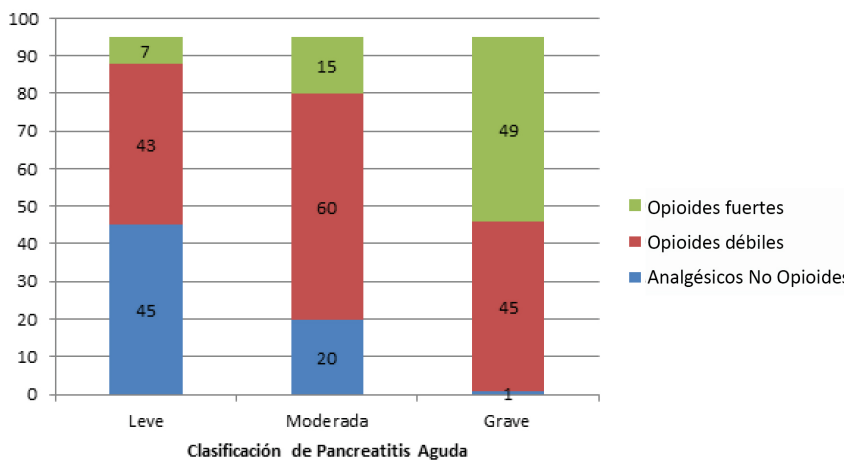
Uso de antibióticos, según la clasificación de pancreatitis aguda en la Argentina



■ FIGURA 7

### Manejo del Dolor en la Pancreatitis aguda en la Argentina

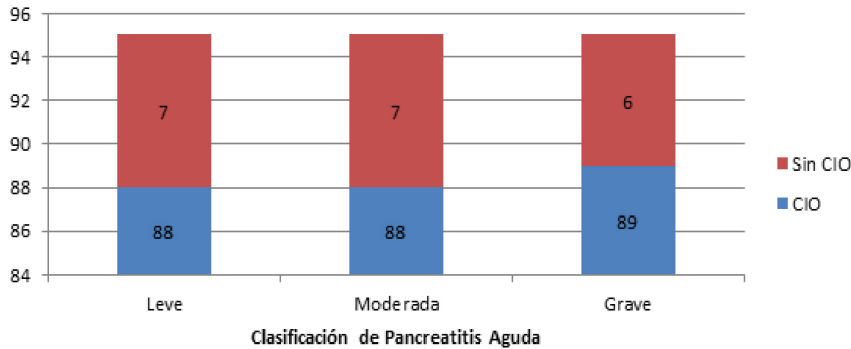
Manejo del dolor, según la clasificación de la pancreatitis aguda en la Argentina



■ FIGURA 8

## Uso de CIO en forma sistemática ante Pancreatitis Aguda Biliar

Utilización de CIO en cirugía laparoscópica en Pancreatitis Aguda Biliar



internación, sin Unidad de Terapia Intensiva), con un promedio de 13 cirujanos por Servicio, con un Servicio de cirugía percutánea 87% (28), de endoscopia intervencionista 72% (23) y ecoendoscopia 54% (17), disponibles para el manejo de la pancreatitis aguda y sus complicaciones.

Según el manejo inicial que se realiza de la pancreatitis aguda en los centros internacionales, se observó que el 90% (29) utilizan criterios pronósticos, siendo uno de los principales el APACHE II, seguido por Ranson. En cuanto a la Clasificación de Atlanta, el 85% (27) refirió usarla.

En el caso de necrosis infectada refieren utilizar para el diagnóstico tomografía + clínica + punción 72% (23), seguida de clínica + punción 20% (6).

El uso de antibióticos se indica solo en pancreatitis aguda grave en un 40% (13).

En el manejo del dolor predomina el uso de analgésicos no opioides en la pancreatitis aguda leve en un 72% (23), opioides débiles en la moderada 62% (20) y opioides fuertes 58% (18) en las formas graves.

Según la intervención realizada una vez resuelto el cuadro de pancreatitis, el 100% refirió la intervención laparoscópica, empleando CIO en un 70% (21).

### Análisis de casos

Se analizaron encuestas de cinco centros de la Argentina: Hospital Aeronáutico Central (Ciudad Autónoma de Buenos Aires [CABA]), Hospital de Clínicas José de San Martín (CABA), Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba (Córdoba), Hospital de Clínicas Pte. Nicolás Avellaneda (Tucumán), Sanatorio 9 de Julio (Tucumán) en el período comprendido entre marzo 2019-marzo 2021, con un total de 191 pacientes. El trabajo se desarrolló parcialmente en

contexto de pandemia por SARS-CoV-2: fueron 109 los casos acontecidos pre-pandemia y 82 durante la pandemia.

En cuanto a la distribución de sexo, el 53% (101) correspondió al femenino y 47% (90) al masculino.

En cuanto a la Clasificación de Atlanta, el 86% (163) correspondió a cuadros leves, 7% (14) a moderados y 7% (14) a graves (Fig. 9).

Del total de pacientes (191), 88% (168) presentaban litiasis vesicular y 22% (23) presentaban colecistectomía previa. De los pacientes sin colecistectomía, 70% presentó microlitiasis vesicular, 16,5% macrolitiasis y 13,5% barro biliar (Fig. 10).

En cuanto al uso de la tomografía computarizada (TC), se pudo observar que de los 167 pacientes que sufrieron cuadros leves, en el 27% (45) de los casos se empleó como método de diagnóstico, así como también en el 77% (10) de los cuadros moderados y en el 100% de los cuadros graves (Fig. 11).

La resolución quirúrgica pospancreatitis aguda para el tratamiento de la litiasis vesicular se aplicó en el 86% (145) de los casos durante la misma internación. Predominó el tratamiento laparoscópico (97%).

Entre las complicaciones locales que desarrollaron los pacientes con PA moderada y grave, el 55% desarrolló colecciones agudas necróticas (CAN), el 35% desarrolló pseudoquistes pancreáticos (PP) y el 10% colecciones agudas líquidas peripancreáticas (CALP) (Fig. 12).

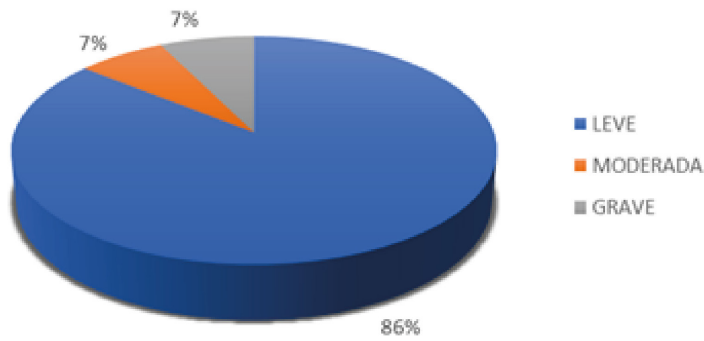
En cuanto a la resolución de estas, para las CAN se utilizó tratamiento conservador (5), laparoscópico (1), endoscópico (1), percutáneo (5) y laparotómico (1); los pseudoquistes tuvieron manejo conservador (3), resolución laparoscópica (2) y derivación a centro de mayor complejidad (2). Las CALP tuvieron resolución percutánea (2) (Fig. 13).

En esta serie, la tasa de letalidad fue del 4% (6).

■ FIGURA 9

### CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA

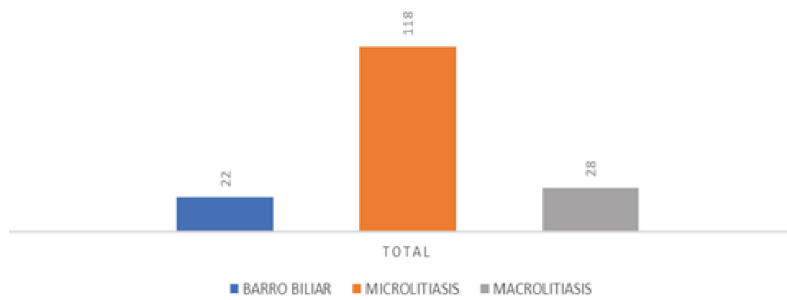
Distribución de casos de PA según su gravedad



■ FIGURA 10

### TIPO DE LITIASIS VESICULAR EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

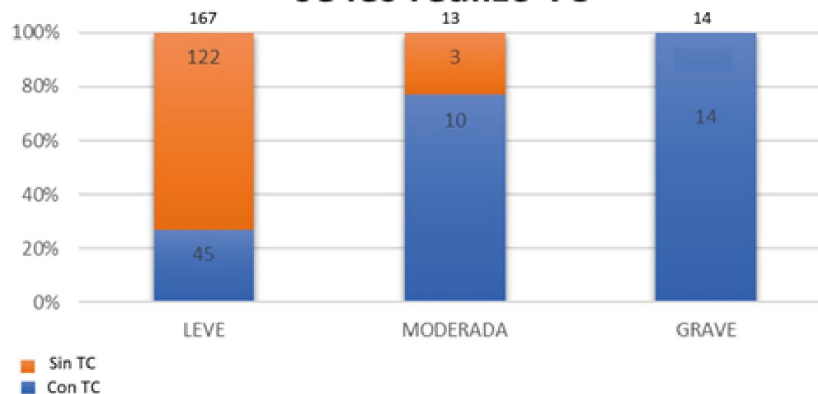
Distribución de tipo de litiasis en PA



■ FIGURA 11

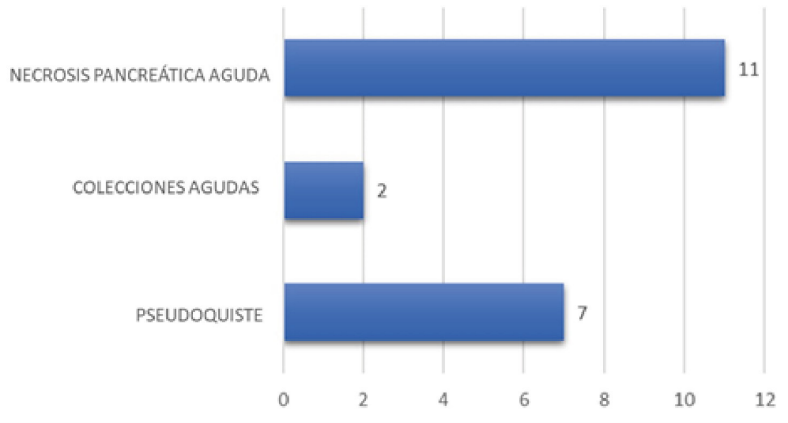
### Pacientes a los que se les realizó TC

Uso de tomografía computarizada como método complementario para diagnóstico de PA



■ FIGURA 12

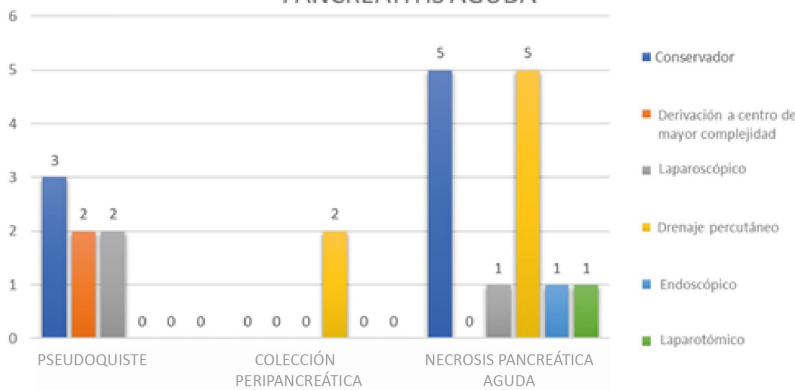
### COMPLICACIONES LOCALES



Complicaciones locales en pacientes con PA moderada y grave

■ FIGURA 13

### RESOLUCIÓN DE COMPLICACIONES LOCALES EN PANCREATITIS AGUDA



Manejo de las complicaciones locales

### Conclusiones

Durante el período evaluado se analizaron pacientes con PA de distintos centros de la Argentina con el objetivo de conocer cómo es el manejo de esta enfermedad en los distintos Servicios.

Podemos concluir que, de los números obtenidos de las cinco instituciones durante los dos años de estudio, predominaron los cuadros leves (86%), siendo esta proporción similar a la proveniente de los informes

internacionales. Creemos que la muestra refleja la realidad de nuestra práctica diaria.

Remarcamos la generosidad de los colegas de las diferentes instituciones nacionales e internacionales, que nos permitió analizar casos concretos de pacientes y plasmar en este trabajo la realidad del manejo de esta patología. Reiteramos nuestro profundo agradecimiento a todos los integrantes de los Servicios que colaboraron con nosotros e hicieron posible este Relato.

## Capítulo IX Páncreas y COVID-19

### Pancreatitis aguda y COVID-19

En el año 2020, el mundo se sumergió en un evento desconocido y sorprendente que aún persiste y modificó de manera profunda la actividad quirúrgica y el devenir de las enfermedades, la pandemia por COVID-19. La pancreatitis no fue ajena a este impacto.

En primer lugar, la relación directa que, afectando a la persona, puede provocar *per se* un episodio de pancreatitis grave por la similitud en la afectación de la célula pancreática.

La infección con SARS-CoV-2 está asociada principalmente con neumonía, insuficiencia respiratoria y muerte. Con el paso del tiempo se registraron informes de que es capaz de infectar a diferentes sistemas del cuerpo humano, entre ellos: tracto digestivo, hígado, páncreas, sistema cardiovascular, sistema nervioso central, y los ojos<sup>1,2</sup>.

La infección viral del páncreas no es infrecuente; los virus que pueden afectarlo son: virus de la hepatitis A, virus de la hepatitis E, virus de Epstein-Barr, virus coxsackie, citomegalovirus, herpes zóster, virus de inmunodeficiencia humana, virus de la parotiditis, virus del sarampión y varicela zóster.

El principal receptor celular que utiliza el SARS-CoV-2 para ingresar en el interior celular es el receptor de angiotensina II (ECA2), que se expresa en los pulmones, pero también se expresa en abundancia en las células epiteliales del esófago, enterocitos del íleon y colon, tejido cardiovascular y renal, y en el páncreas<sup>3</sup>. Esto explica el tropismo multiorgánico del virus. Las consecuencias del ingreso del virus en las células pancreáticas no son claras hasta el momento, por lo que se necesitan más estudios para evaluar si la infección de las células pancreáticas con SARS-CoV-2 puede provocar una lesión tisular<sup>4</sup>. La expresión de ECA2 está presente tanto en las células del páncreas exocrino como en los islotes. La proteína *spike* (S) del SARS-CoV-2 se une al receptor ECA2 para entrar en la célula<sup>3</sup>. Para un ingreso exitoso necesita también de la unión de S con la serina proteasa de transmembrana 2 (TMPRSS2)<sup>5</sup> (Fig. 1).

Existen estudios que demuestran que la expresión conjunta de ECA2 y TMPRSS2 está presente no solamente en células del epitelio alveolar, sino también en las células  $\beta$  del páncreas, además de en otros órganos, por lo que serían un potencial objetivo terapéutico<sup>5,6</sup>. Es llamativo que se hayan encontrado mayores niveles de ARNm de ECA2 en el páncreas que en el pulmón.

■ FIGURA 1

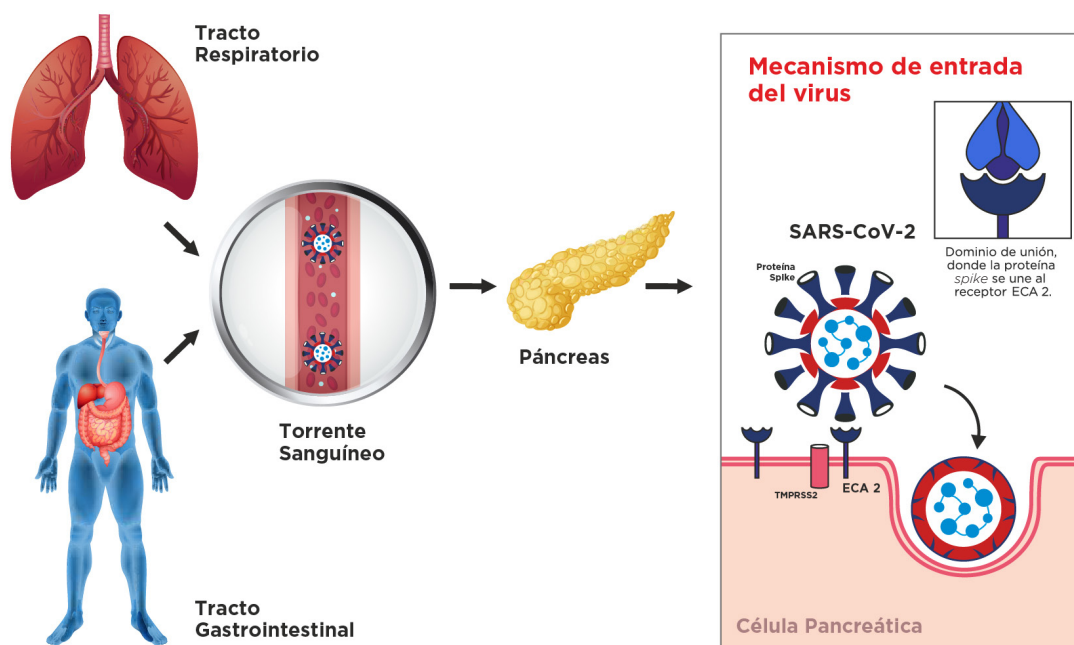


Imagen que muestra cómo ingresaría el SARS-CoV-2 en la célula pancreática<sup>3</sup>

La unión del virus con el ECA2 estaría involucrada en la lesión pancreática. Se observaron altos niveles de interleuquina-6 (IL-6) en pacientes con una respuesta inmunitaria desproporcionada y que sufrieron la “tormenta de citoquinas”, presente en pacientes con mala evolución<sup>7,8</sup>.

Durante un episodio de pancreatitis aguda (PA), la liberación de ácidos grasos no saturados provenientes de los triglicéridos alojados en los adipocitos perpetúa la necrosis grasa. Una porción de estos ácidos no amortiguados lleva a la “tormenta de citoquinas” y a la falla orgánica. Un mecanismo similar de daño celular ha sido descrito en la neumonía por COVID-19. Esto podría explicar por qué la obesidad es un factor de mal pronóstico tanto en esta enfermedad como en la PA<sup>3</sup>.

La lipotoxicidad inducida por el virus y la tormenta de citoquinas pueden explicar la lesión pancreática. El perfil de las citoquinas es similar en la PA y en COVID-19, con niveles elevados de IL-6, IL-8 e IL-10<sup>9</sup>.

En estudios tempranos, los infectados con SARS-CoV-2 mostraron mayores niveles de glucemia en ayunas<sup>3</sup>, se cree que por daño a las células beta, lo que explicaría la aparición de “diabetes aguda”.

Según Samanta y col.<sup>3</sup>, el daño al páncreas exocrino y endocrino durante el curso de la COVID-19 es multifactorial:

- Daño directo al páncreas exocrino a través de los receptores ECA.
- Infección severa causada por SARS-CoV-2 puede ocasionar inflamación sistémica y daño pancreático.
- Lesión mediada por el virus a las células del islote.
- Entorno proinflamatorio con niveles altos de interleuquinas y demás citoquinas y una desregulación inmunitaria.
- Lipotoxicidad inducida por ácidos grasos no saturados que provocan hiperamilasemia.
- Lesión pancreática inducida por fármacos (AINE y corticoides administrados para el tratamiento de la COVID-19).

A pesar de que, por los mecanismos descritos, hay razón suficiente para suponer que el SARS-CoV-2 puede causar un daño pancreático significativo, los datos del mundo son menos contundentes. Hay pocos estudios que buscan evidencia de lesión pancreática en una cohorte de pacientes con COVID-19 comprobada. Existen algunos informes de casos de evidencia de pancreatitis en pacientes con COVID-19<sup>3</sup>.

Uno de los inconvenientes a los que nos enfrentamos, dentro del contexto de este Relato, es que los estudios no buscaron lesión pancreática siguiendo los parámetros de la Clasificación de Atlanta Revisada (RAC)<sup>10</sup> ni de la Clasificación Basada en Determinantes (CBD)<sup>11</sup>, sino que establecieron el diagnóstico de lesión pancreática con la elevación de amilasa/lipasa. En muy pocos estudios se buscaron anomalías tomográficas<sup>3</sup>.

Se informaron valores anormales de amilasa/lipasa en 8,5-17,3% de los casos<sup>12-15</sup>. Globalmente, el

12,8% de los pacientes informados (51 de 397) tuvieron lesión pancreática<sup>3</sup>.

Si nos remitimos a los criterios de RAC, solamente el 0,76% (3 de 397) de los pacientes tuvieron características clínicas de PA. Las anomalías pancreáticas fueron más frecuentes en los pacientes que tuvieron COVID-19 grave<sup>3</sup>.

Los niveles elevados de lipasa se asociaron con un mayor riesgo de ingreso en Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y de asistencia respiratoria mecánica (ARM). La mayoría de los estudios encontraron que casi todos los pacientes con anomalías pancreáticas tuvieron síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, anorexia, malestar abdominal (no dolor) y diarrea<sup>3</sup>.

Como no es específica, la amilasa podría estar elevada en diferentes patologías, tales como infecciones, disfunción renal, por causas farmacológicas, gastrointestinales y hepatobiliares, y diabetes<sup>4,16</sup>. La lipasa es más específica, pero tampoco es exclusiva; esta puede estar elevada en pacientes con diabetes, disfunción renal, enfermedad crítica y tratamientos farmacológicos como los corticoides<sup>3</sup>. Por otro lado, el uso de las enzimas pancreáticas para delinear la presencia o el grado de lesión pancreática no está validado ni recomendado<sup>4</sup>.

Goyal y col.<sup>16</sup> presentan como resultado de su búsqueda sistemática, hiperamilasemia en el 11,7% de los pacientes con COVID-19. Una gran limitación de su trabajo es que, dentro de los resultados de su búsqueda, no hay estudios controlados aleatorizados con ajustes a posibles factores de confusión.

Refieren que la hiperamilasemia aumenta 3 veces el riesgo de malos resultados clínicos en este tipo de pacientes, incluyendo internación en UTI, ventilación mecánica (VM) o muerte. Propusieron múltiples mecanismos para la lesión por COVID-19, principalmente lesión directa del tejido pancreático por SARS-CoV-2, y/o respuesta inflamatoria intensa, pero la etiopatogenia exacta permanece poco clara.

También refieren que los pacientes que al ingreso presentan lesión pancreática y COVID-19 tienen mayor prevalencia de enfermedad grave. Una de las limitaciones de este estudio es que la muestra es de un tamaño modesto (752 pacientes, de los cuales 92 tuvieron niveles elevados de lipasa)<sup>16</sup>.

Múltiples informes de casos y algunas series de casos comunicaron PA en el contexto de COVID-19. Muchos de estos casos tenían como punto de partida una infección grave, y algunos otros no tuvieron síntomas respiratorios<sup>17-19</sup>. Alloway y col.<sup>17</sup> refirieron el caso de una niña de 7 años con PA sin síntomas respiratorios al inicio. Durante la evolución se confirmó la infección con SARS-CoV-2<sup>3</sup>.

Stevens y col. informaron el caso de una niña de 10 años con PA que evolucionó a síndrome inflamatorio multisistémico de los niños, secundario a COVID-19<sup>20</sup>.

Un caso curioso es el referido por Schepis y col.<sup>21</sup>. Durante el seguimiento de un paciente con PA, analizaron una muestra de pseudoquistes pancreáticos, cuyo resultado fue positivo para SARS-CoV-2.

Los pacientes con PA o pancreatitis crónica pueden sufrir deficiencias nutricionales en el futuro, lo que podría disminuir su respuesta inmunitaria.

Gubatan y col.<sup>22</sup> encontraron que la prevalencia de COVID-19 en pacientes con antecedentes de pancreatitis fue de 7,8%, comparada con el 2,8% de la población general.

También se encontró que la pancreatitis aguda fue un factor de riesgo independiente para la infección con SARS-CoV-2. Ninguno de los pacientes con antecedentes de pancreatitis volvió a desarrollarla durante el curso de la infección por COVID-19<sup>22</sup>.

En tres estudios diferentes fueron confirmados cuatro casos de PA luego de excluir otros factores, dejando abierta la posibilidad de que el SARS-CoV-2 sea un factor etiológico para pancreatitis aguda viral<sup>23</sup>. Los datos disponibles muestran que la asociación entre daño pancreático y COVID-19 es dudosa. Muy pocos de los pacientes estudiados tuvieron elevación de enzimas pancreáticas mayor de 3 veces por encima del valor normal. Prácticamente ninguno mostró evidencia de PA según los criterios de la RAC<sup>10</sup>.

Además, como se mencionó en otros capítulos, la elevación de amilasa no es específica de PA, ya que otros órganos pueden producirla, incluido el pulmón<sup>24</sup>.

La afección gastrointestinal por el SARS-CoV-2 está bien documentada. El aumento en la permeabilidad intestinal secundaria a la infección podría provocar el aumento de enzimas pancreáticas<sup>25</sup>. La gastroenteritis también puede provocar hiperamilasemia.

La afección gastrointestinal puede explicar por sí sola la elevación aislada de amilasa/lipasa, sin pancreatitis asociada. La elevación de las enzimas pancreáticas o la PA también puede ser secundaria a la tormenta de citoquinas.

La asistencia respiratoria mecánica o el shock pueden provocar daño hepático por hipoxia<sup>26</sup>. Esto concuerda con la evidencia de que la lesión pancreática fue mayor cuanto más grave era la enfermedad.

Hay muy pocos estudios de cohortes sobre la prevalencia de inflamación o lesión pancreática entre pacientes con COVID-19, aunque también existe la posibilidad de que haya subnotificación de casos.

Encontramos útil un artículo de de-Madaria y Capurso<sup>27</sup> en el que se utilizan los criterios de Bradford Hill (Tabla 1)<sup>28</sup> para examinar la causalidad que podría relacionar la infección por SARS-CoV-2 y la pancreatitis aguda. Los criterios de Bradford Hill se pueden utilizar como “una ayuda al pensamiento” para poder razonar sobre la evidencia disponible sobre un efecto y su posible causa<sup>29</sup>. Se utiliza frecuentemente en epidemiología, principalmente para determinar exposiciones ambientales y su relación con determinada patología.

Pero también es útil en otros contextos como el que nos convoca en este capítulo.

■ TABLA 1

Criterios de Bradford Hill
Fuerza de asociación
Consistencia
Especificidad
Temporalidad
Gradiente biológico
Plausibilidad
Coherencia
Evidencia experimental
Analogía

Además, Rothman y Greenland remarcan que ninguno de los criterios de Bradford Hill aislado es suficiente para establecer causalidad. Para cada criterio puede haber situaciones en las que la falta de satisfacción sea causal y la satisfacción no lo sea<sup>30</sup>. La temporalidad es el único criterio necesario para una relación causal entre la exposición y el resultado.

■ **Fuerza de la asociación:** si la PA fuera una complicación de COVID-19, sería algo muy infrecuente, y, como se explicó antes, es más esperable que se desarrolle una PA idiopática durante el transcurso de COVID-19. Inamdar y col. informan que en Estados Unidos, de 11 833 pacientes internados con COVID-19, la prevalencia de PA fue de 0,27%, de las cuales el 69% fueron idiopáticas<sup>27,31</sup>. Bradford Hill sugirió que era más probable que las asociaciones fuertes fueran las causantes frente a las asociaciones débiles<sup>28</sup>. No parece ser el caso de COVID-19 y PA.

■ **Consistencia:** existe más confianza en una explicación causal si la misma respuesta se alcanzó en variadas situaciones, en diferentes poblaciones, retrospectiva y prospectivamente<sup>28</sup>. En el caso de la PA y COVID-19 se informaron casos y estudios de cohorte retrospectivos, pero se utilizaron definiciones de PA heterogéneas, así como también las poblaciones bajo estudio y los resultados<sup>27</sup>, por lo que no podríamos concluir que existe consistencia en los resultados disponibles hasta ahora.

■ **Especificidad:** cualquier exposición al patógeno puede dar lugar a un único resultado. Puede pensarse también cómo “solo la exposición al virus de la rubéola provoca rubéola”<sup>28</sup>. Esto no parece aplicarse al caso que estamos estudiando. La pancreatitis aguda no es causada específicamente por el SARS-CoV-2. Además, como mencionamos anteriormente, los parámetros que se usaron como indicadores de lesión pancreática (elevación de amilasa y/o lipasa) pueden tener otras explicaciones durante el transcurso de COVID-19<sup>22</sup>. Existen informes anatomopatológicos de autopsias de

pacientes COVID-19 positivos, pero no pueden contarse como evidencia de peso. Las muestras de páncreas no revelaron ninguna anomalía obvia en las células exocrinas y había un número pequeño de células del islote con degeneración. En las muestras no se detectó SARS-CoV-2<sup>32</sup>.

- **Temporalidad:** la exposición debe preceder al resultado. Es el único criterio necesario según Bradford Hill<sup>28</sup>. En todos los casos citados se investigó la presencia de lesión pancreática posteriormente a la exposición al SARS-CoV-2. Por lo tanto, basándonos en este criterio fundamental, la hipótesis sigue en pie.
- **Gradiente biológico:** la posibilidad de una asociación causal aumenta si existe un gradiente biológico o se puede demostrar una curva dosis-respuesta<sup>28</sup>. No se informó que la PA es más frecuente en pacientes con mayores cargas virales de SARS-CoV-2. Si bien es cierto que la PA es más frecuente en pacientes con COVID-19 grave, se debe más a la agresividad del COVID-19 y a la falla orgánica asociada, que a la presencia de PA<sup>27</sup>.
- **Plausibilidad:** como mencionamos antes, la célula pancreática puede infectarse con el SARS-CoV-2. Según Bradford Hill, es un requisito que no se puede demandar, ya que lo que es biológicamente plausible depende del conocimiento actual, que demasiado frecuentemente se basa solo en creencias previas y no en datos o en lógica.
- **Coherencia:** la interpretación causa-efecto debe encajar en los hechos conocidos de la historia natural y biológica de la enfermedad<sup>28</sup>. Si bien la PA fue descrita como complicación de diferentes infecciones virales, no hay informes claros de que la PA sea una complicación de COVID-19<sup>27</sup>.
- **Evidencia experimental:** no hay modelos animales experimentales de COVID-19 con PA<sup>27</sup>.

Según toda la evidencia analizada durante este capítulo y por los criterios de Bradford Hill, basados en el artículo de de-Madaria y col.<sup>27</sup>, podríamos concluir que la evidencia de que el SARS-CoV-2 es capaz de producir una PA es todavía muy débil.

En segundo lugar, el agravamiento de los portadores de pancreatitis aguda de origen biliar con la concomitante infección por COVID-19 produce una sinergia agravando el cuadro con aumento de la mortalidad. En un estudio de casos y controles realizado por Miró y col.<sup>32</sup>, que comparó a los pacientes con PA no COVID-19 con los COVID-19, se encontró que estos últimos presentaban mayores síntomas de COVID-19, pero menor dolor abdominal y elevación de enzimas pancreáticas. La gravedad al ingreso estimada con SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) y BISAP (*Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis*) fue mayor en los pacientes con PA y COVID-19.

El tercer aspecto es el impacto de la sindemia sobre la práctica quirúrgica.

## Impacto de la sindemia en la práctica quirúrgica

A partir de ahora vamos a analizar más específicamente temas que nos ocupan como cirujanos: cómo modificó la pandemia la práctica quirúrgica y qué relación hay, si es que hay alguna, entre el SARS-CoV-2 y la pancreatitis aguda.

El impacto de COVID-19 en la práctica quirúrgica es muy amplio y abarca cuestiones de personal y mano de obra (Fig. 2), la priorización de procedimientos, el riesgo de transmisión viral intraoperatoria, los cambios en la práctica perioperatoria y las formas de trabajo, junto con el impacto en la educación y la formación quirúrgica. Mientras que ha habido una creciente base bibliográfica que describe el curso clínico temprano de la COVID-19 y los aspectos de los cuidados críticos relacionados con el tratamiento de estos pacientes, ha habido escasez de evidencia sobre cómo esta pandemia afectará la práctica quirúrgica<sup>33</sup>.

La pandemia llevó a la reorganización de la atención hospitalaria en el mundo. La actividad global de la cirugía decayó un 37% durante el período de aislamiento. Para los pacientes con infección asintomática con SARS-CoV-2 aumentó al doble el riesgo de mortalidad y los que cursaban infección sintomática tenían un riesgo de mortalidad 10 veces mayor<sup>34</sup>.

La misma tendencia se estimó en Francia, con una reducción del 50% de las cirugías colorrectales en 14 hospitales durante el aislamiento. De todas maneras, estos números podrían no ser exactos, ya que en Francia se derivaron muchos pacientes oncológicos a hospitales menos comprometidos con la atención de COVID-19<sup>34</sup>.

En el informe de Challine y col.<sup>34</sup> se destaca que –si bien la cantidad de cirugías electivas disminuyó drásticamente– en Francia las cirugías oncológicas aumentaron, ya que las guías recomendaban no posponerlas. Esto podría explicar por qué, en 2020, los pacientes intervenidos eran de mayor edad y tenían comorbilidades más graves.

El grupo de colaboración internacional COVID-Surg está integrado por cirujanos y anestesiólogos de más de 80 países. Tiene el objetivo de explorar el impacto de la pandemia en la cirugía. Este grupo realizó una estimación de que durante las semanas más intensas de la pandemia del año 2020 se cancelaron o pospusieron más de 28 millones de cirugías (28 404 603). La mayoría de las cirugías canceladas eran para tratar enfermedades benignas (92%). Globalmente, el 72,3% (31 378 067) de las cirugías se cancelaron<sup>36</sup>.

En esta estimación calculan que, de las cirugías programadas para tratar patologías benignas, se cancelarán el 81% (más de 25 millones), el 37,7% de las cirugías oncológicas (alrededor de 3 millones) y el 25,4% de cesáreas electivas (440 mil).

## ■ FIGURA 2

**CANCELACIÓN DE CIRUGÍAS PROGRAMADAS**

Las cirugías innecesarias deben ser canceladas para aumentar la capacidad de respuesta

**ESCASEZ DE HEMOCOMPONENTES**

Menor cantidad de donaciones debido al confinamiento y al miedo a infectarse

**ATENCIÓN POSQUIRÚRGICA**

Las complicaciones respiratorias por COVID-19 pueden aparecer en el posoperatorio

**CAMBIAR CIRUJANOS DE ÁREA**

El aumento de las necesidades y la disminución de la actividad quirúrgica obliga al traslado de cirujanos a otra área

**VÍA QUIRÚRGICA DE COVID-19**

Recorrido específico para pacientes sospechosos de COVID-19

**QUIRÓFANO DEDICADO A COVID-19**

Necesidad de instalar un quirófano para pacientes positivos de COVID-19

**LIMITAR TIEMPO DE VISITAS**

Se debe colocar un sistema para que el paciente se comunique con sus familiares

Impacto de la COVID-19 en las actividades quirúrgicas<sup>35</sup>

Si los países aumentaran un 20% el volumen de cirugías en relación con volúmenes anteriores a la pandemia, les llevaría una media de 45 semanas recuperarse del atraso<sup>36</sup>.

Cancelar las cirugías programadas a esta escala tendrá un impacto grande en los pacientes, y un efecto acumulativo, potencialmente devastador, para los sistemas de salud del mundo. Postergar cirugías urgentes, tales como cáncer o trasplantes, pueden llevar a un deterioro de la enfermedad, empeoramiento de la calidad de vida y muertes innecesarias. Cuando los hospitales retornen a las cirugías programadas, es probable que se prioricen las cirugías más urgentes, derivando en mayores demoras para pacientes con patologías benignas pero con potencial incapacitante<sup>36</sup>. Algunos de los problemas a los que nos enfrentamos con las estimaciones y mediciones del impacto de la pandemia en la práctica quirúrgica en el mundo es que pocos países tienen acceso a datos en tiempo real y, aun los que los tienen, pueden registrar demoras por presión en los sistemas de salud.

Se estima que en la Argentina se cancelaron semanalmente alrededor de 27 mil cirugías durante el año 2020<sup>36</sup>.

En los datos obtenidos, la cirugía pancreática

no está discriminada del resto de las cirugías hepatobiliares y digestivas altas. La estimación de COVIDSurg es que en el mundo se cancelaron alrededor de 2,7 millones de cirugías en esta categoría, y en Latinoamérica y el Caribe se cancelaron 668 231 cirugías<sup>36</sup>.

La cirugía oncológica fue la que tuvo mayor prioridad, mientras que la mayoría de las cancelaciones fueron para tratar patologías benignas, principalmente ortopédicas. El impacto de las cancelaciones será acumulativo, lo que incrementará las listas de espera que ya existían<sup>36</sup>.

Los gobiernos deberán aumentar el financiamiento para incrementar el volumen de cirugías. Por ejemplo, en el Reino Unido, las cirugías tienen un costo promedio de 4000 libras esterlinas (£) cada una. Según las estimaciones, el costo de eliminar el retraso pospandemia será de £2 mil millones<sup>36</sup>.

Lamentablemente, muchos hospitales en el mundo se vieron desbordados; fueron paradigmáticos los casos de Italia y Francia (por ser países del primer mundo) e incluso muchos de sus hospitales tuvieron que convertir quirófanos en Unidades de Terapia Intensiva<sup>37</sup>.

Más allá de los relevamientos e informes globales sobre la actividad quirúrgica durante la pandemia, algunos países publicaron datos sobre cómo afron-

taron el desafío y priorizaron determinadas actividades quirúrgicas.

Las cirugías electivas deben volver a programarse en la menor oportunidad posible y a la máxima capacidad posible. Si es que esto puede hacerse de manera segura o no, permanece poco claro<sup>38</sup>.

Cuando la cirugía finalmente se hace, los beneficios deben pesarse con relación al daño potencial de poner pacientes vulnerables al contacto con SARS-CoV-2 y el potencial de arriesgar a miembros del *staff*<sup>39</sup>.

Al igual que en todo el mundo, en la Argentina se produjo una reducción en la búsqueda de atención en los Servicios de Salud para enfermedades no quirúrgicas, como el accidente cerebrovascular (ACV) o el infarto agudo del miocardio (IAM)<sup>40</sup>.

En lo que se refiere a cirugía pancreática, en agosto del año 2020 se publicó un trabajo en el que se recomienda posponer la cirugía para enfermedades benignas y premalignas tales como neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI) y tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp), pancreatitis crónica y necrosis pancreática infectada. Las excepciones incluyen complicaciones de pancreatitis crónica o necrosis infectada que ponen en riesgo la vida del paciente y los TNEp sintomáticos sin tratamiento alternativo efectivo, o TNEp o NMPI sospechosos de malignidad<sup>41</sup>.

### **COVID-19 y mortalidad en pacientes quirúrgicos**

Un estudio de cohorte internacional<sup>42</sup> que involucró a más de 1000 pacientes con COVID-19 informó que la mitad tuvo complicaciones pulmonares graves y que la incidencia de muerte posoperatoria fue de 1 cada 4 pacientes comparada con una mortalidad esperada de 1 en 30 pacientes sometidos a cirugía de urgencia. Los factores asociados con estos resultados fueron no modificables, excepto por la decisión de cirugía electiva. Una opción para disminuir el riesgo podría ser modificar el tipo de anestesia<sup>43</sup>.

En otro estudio realizado por COVIDSurg<sup>44</sup> se demostró que los pacientes que siguen siendo sintomáticos a las siete o más semanas después de la infección por el SARS-CoV-2, y que se someten a una intervención quirúrgica, también tienen una mayor tasa de mortalidad. Por ello, estos pacientes pueden beneficiarse de un nuevo retraso hasta que sus síntomas se resuelvan.

### **Ausentismo y riesgo laboral en cirugía**

Según COVIDSurg, durante las primeras 6 semanas de los brotes, la media quincenal de ausentismo de cirujanos relacionados con COVID-19 osciló entre el 20,5 y el 24,7%<sup>45</sup>. Durante las semanas 7 a 12, el ausentismo se redujo a 9,2-13,8%. Tanto las ausencias causadas

por estar contagiados, como por otros motivos relacionados con COVID-19, siguieron una tendencia similar.

El ausentismo entre los cirujanos mayores fue levemente superior que en los cirujanos jóvenes. Las ausencias relacionadas con COVID-19 se mantuvieron constantes entre todos los países encuestados.

Según estimaciones, en el Reino Unido las infecciones asintomáticas entre los trabajadores de la salud pueden ser de hasta un 24%<sup>39</sup>. Algunos centros en Italia informaron tasas de infección en cirujanos de alrededor del 30%<sup>46</sup>.

Teniendo en cuenta las ausencias relacionadas con COVID-19, se observó que es suficiente el 75% del personal quirúrgico disponible para mantener un volumen normal de cirugías electivas durante los brotes de la pandemia.

A pesar de la redistribución de los cirujanos hacia otros Servicios relacionados con la atención de COVID-19, COVIDSurg plantea que no es un enfoque sustentable durante los futuros brotes<sup>45</sup>.

Diversos factores pueden influir en las tasas de infección del personal quirúrgico, entre ellos las políticas de testeos o las estrategias de protección del personal.

Durante las primeras 10 semanas de la pandemia, la proporción de cirujanos ausentes debido a aislamiento y a cuidado de familiares fue mayor que la proporción de ausentes debido a infección con COVID-19.

Según un estudio realizado en el Reino Unido, los trabajadores de la salud tienen un riesgo siete veces mayor de enfermar con una forma grave de COVID-19, en comparación con trabajadores no esenciales<sup>47</sup>.

Después de los trabajadores de la salud, según el estudio citado, los que más riesgo tienen son los trabajadores sociales y los empleados del rubro de transporte. El riesgo de estos últimos dos grupos fue dos veces mayor que el de los trabajadores no esenciales.

Datos del Reino Unido sugieren que 1 de cada 12 trabajadores de la salud tuvieron infección asintomática durante el primer pico de la pandemia, y estuvieron en riesgo de transmitir el virus a colegas y pacientes. Por lo tanto, muchos cirujanos pueden elegir evitar la cirugía en pacientes con COVID-19 para reducir el reservorio activo dentro del hospital y para mitigar el alto riesgo de muerte en el posoperatorio<sup>39</sup>.

### **Cirugía en pacientes con antecedentes de COVID-19**

En un estudio de cohorte internacional, multicéntrico y prospectivo que involucró más de 140 mil pacientes intervenidos quirúrgicamente, en 116 países, realizado por el grupo COVIDSurg<sup>44</sup>, los pacientes operados en las 6 semanas siguientes al diagnóstico de SARS-CoV-2 tenían un mayor riesgo de mortalidad posoperatoria a los 30 días y de complicaciones pulmonares posoperatorias a los 30 días.

Estos riesgos disminuyeron hasta el nivel de riesgo basal en los pacientes que se sometieron a cirugía al menos 7 semanas después del diagnóstico de SARS-CoV-2<sup>44</sup>.

En el mencionado estudio se dividió a los pacientes en dos subgrupos: bajo riesgo (edad < 70 años, estado físico ASA 1-2, cirugía menor) y otro subgrupo

de alto riesgo (edad ≥ 70 años, estado físico ASA 3-5, cirugía mayor). Los resultados fueron igualmente consistentes en ambos grupos.

Por lo tanto, el grupo COVIDSurg concluye que la cirugía debe retrasarse al menos 7 semanas tras la infección por SARS-CoV-2 para reducir el riesgo de mortalidad posoperatoria y de complicaciones pulmonares<sup>44</sup>.

## Referencias bibliográficas

- Samanta J, Dhar J, Khaliq A, Kochhar R. 2019 Novel Coronavirus Infection: Gastrointestinal Manifestations. *J Dig Endosc.* 2020;11(1):13-8.
- Sultan S, Altayar O, Siddique SM, Davitkov P, Feuerstein JD, Lim JK, et al. AGA Institute Rapid Review of the Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19, Meta-Analysis of International Data, and Recommendations for the Consultative Management of Patients with COVID-19. *Gastroenterology.* 2020;159(1):320-34.e27.
- Samanta J, Gupta R, Singh MP, Patnaik I, Kumar A, Kochhar R. Coronavirus disease 2019 and the pancreas. *Pancreatology.* 2020;20(8):1567-75.
- Ashok A, Faghni M, Singh VK. Mild Pancreatic Enzyme Elevations in COVID-19 Pneumonia: Synonymous with Injury or Noise? *Gastroenterology.* 2021;160(5):1872.
- Choi M, Aiello EA, Ennis IL, Villa-Abrille MC. El SRAA y el SARS-CoV-2: el acertijo a resolver. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2020;37(4):169-75.
- Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med.* 2020;26(7):1017-32.
- Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *The Lancet.* 2020;395(10239):1763-70.
- Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intens Care Med.* 2020;46(5):846-8.
- Hegyí P, Szakács Z, Sahin-Tóth M. Lipotoxicity and Cytokine Storm in Severe Acute Pancreatitis and COVID-19. *Gastroenterology.* 2020;159(3):824-7.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-11.
- Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg.* 2012;256(6):875-80.
- Liu F, Long X, Zhang B, Zhang W, Chen X, Zhang Z. ACE2 Expression in Pancreas May Cause Pancreatic Damage After SARS-CoV-2 Infection. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(9):2128-30.e2.
- Bruno G, Fabrizio C, Santoro CR, Buccoliero GB. Pancreatic injury in the course of coronavirus disease 2019: A not-so-rare occurrence. *J Med Virol.* 2021;93(1):74-5.
- McNabb-Baltar J, Jin DX, Grover AS, Redd WD, Zhou JC, Hathorn KE, et al. Lipase Elevation in Patients with COVID-19. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(8):1286-8.
- Wang F, Wang H, Fan J, Zhang Y, Wang H, Zhao Q. Pancreatic Injury Patterns in Patients with Coronavirus Disease 19 Pneumonia. *Gastroenterology.* 2020;159(1):367-70.
- Goyal H, Sachdeva S, Perisetti A, Mann R, Inamdar S, Tharian B. Hyperlipasemia and Potential Pancreatic Injury Patterns in COVID-19: A Marker of Severity or Innocent Bystander? *Gastroenterology.* 2021;160(3):946-948.e2.
- Alloway BC, Yaeger SK, Mazzaccaro RJ, Villalobos T, Hardy SG. Suspected case of COVID-19-associated pancreatitis in a child. *Radiol Case Rep.* 2020;15(8):1309-12.
- Karimzadeh S, Manzuri A, Ebrahimi M, Huy NT. COVID-19 presenting as acute pancreatitis: Lessons from a patient in Iran. *Pancreatology.* 2020;20(5):1024-5.
- Miao Y, Lidove O, Mauhin W. First case of acute pancreatitis related to SARS-CoV-2 infection. *Br J Surg.* 2020;107(8):e270-e270.
- Stevens JP, Brownell JN, Freeman AJ, Bashaw H. COVID-19-associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Presenting as Acute Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(5):669-71.
- Schepis T, Larghi A, Papa A, Miele L, Panzuto F, De Biase L, et al. SARS-CoV2 RNA detection in a pancreatic pseudocyst sample. *Pancreatology.* 2020;20(5):1011-2.
- Gubatan J, Levitte S, Patel A, Balabanis T, Sharma A, Jones E, et al. Prevalence, risk factors and clinical outcomes of COVID-19 in patients with a history of pancreatitis in Northern California. *Gut.* 2021;70(2):440-1.
- Abdel-Moneim A. COVID-19-associated pancreatic dysfunction. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi.* 2021;27(2):157-9.
- Prieto Valtueña JM, Yuste Ara JR. Balcels la clínica y el laboratorio: interpretación de análisis y pruebas funcionales, exploración de los síndromes, cuadro biológico de las enfermedades. Barcelona: Elsevier; 2015.
- Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19(4):793-810.
- Muniraj T, Dang S, Pitchumoni CS. Pancreatitis or not? Elevated lipase and amylase in ICU patients. *J Crit Care.* 2015;30(6):1370-5.
- de-Madaria E, Capurso G. COVID-19 and acute pancreatitis: examining the causality. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;17(1):3-4.
- Lucas RM, McMichael AJ. Association or causation: evaluating links between "environment and disease". *Bull World Health Organ.* 2005;4.
- Doll R. Proof of Causality: Deduction from Epidemiological Observation. *Perspect Biol Med.* 2002;45(4):499-515.
- Rothman KJ, Greenland S, editors. *Modern epidemiology.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
- Inamdar S, Benias PC, Liu Y, Sejjal DV, Satapathy SK, Trindade AJ. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Hospitalized Patients with Coronavirus Disease 2019 Presenting as Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2020;159(6):2226-8.e2.
- Miró Ò, Llorens P, Jiménez S, et al. The Spanish Investigators on Emergency Situations Team (SIESTA) network. A case-control emergency department-based analysis of acute pancreatitis in Covid-19: Results of the UMC-19-S6. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2021;00:1-14.
- Al-Jabir A, Kerwan A, Nicola M, Alsafi Z, Khan M, Sohrabi C, et al. Impact of the Coronavirus (COVID-19) pandemic on surgical practice - Part 1. *Int J Surg.* 2020;79:168-79.
- Challine A, Dousset B, deAngelis N, Lefèvre JH, Parc Y, Katsahian S, et al. Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) lockdown on in-hospital mortality and surgical activity in elective digestive resections: A nationwide cohort analysis. *Surgery.* 2021;S0039-6060(21)00001-5.
- Kurihara H, Bisagni P, Faccincani R, Zago M. COVID-19 outbreak in Northern Italy: Viewpoint of the Milan area surgical community. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;88(6):719-24.
- COVIDSurg Collaborative. Elective surgery cancellations due to the COVID-19 pandemic: global predictive modelling to inform surgical recovery plans. *Br J Surg.* 2020;107(11):1440-9.
- De Simone B, Chouillard E, Di Saverio S, Pagani L, Sartelli M, Biffi WL, et al. Emergency surgery during the COVID-19 pandemic: what you need to know for practice. *Ann R Coll Surg Engl.* 2020;102(5):323-32.
- Mayol J, Fernández Pérez C. Elective surgery after the pandemic: waves beyond the horizon. *Br J Surg.* 2020;107(9):1091-3.
- Fowler AJ, Dobbs TD, Wan YI, Laloo R, Hui S, Nepogodiev D, et al. Resource requirements for reintroducing elective surgery during the COVID-19 pandemic: modelling study. *Br J Surg.*

- 2021;108(1):97-103.
40. Chu KM, Smith M, Steyn E, Goldberg P, Bougard H, Buccimazza I. Changes in surgical practice in 85 South African hospitals during COVID-19 hard lockdown. *S Afr Med J.* 2020; 110(9):916.
  41. Oba A, Stoop TF, Löhner M, Hackert T, Zyromski N, Nealon WH, et al. Global Survey on Pancreatic Surgery During the COVID-19 Pandemic. *Ann Surg.* 2020;272(2):e87-93.
  42. COVIDSurg Collaborative. Mortality and pulmonary complications in patients undergoing surgery with perioperative SARS-CoV-2 infection: an international cohort study. *Lancet.* 2020;396(10243):27-38.
  43. Shanthanna H, Uppal V. Surgery during the COVID-19 pandemic. *The Lancet.* 2020; 396(10261):e74.
  44. COVIDSurg Collaborative, GlobalSurg Collaborative. Timing of surgery following SARS-CoV-2 infection: an international prospective cohort study. *Anaesthesia.* 2021;76:748-58.
  45. COVIDSurg Collaborative. COVID-19-related absence among surgeons: development of an international surgical workforce prediction model. *BJS Open.* 2021;5(1): zraa021.
  46. Balakrishnan A, Lesurtel M, Siriwardena AK, Heinrich S, Serrablo A, Besselink MGH, et al. Delivery of hepato-pancreato-biliary surgery during the COVID-19 pandemic: an European-African Hepato-Pancreato-Biliary Association (E-AHPBA) cross-sectional survey. *HPB.* 2020; 22(8):1128-34.
  47. Mutambudzi M, Niedzwiedz C, Macdonald EB, Leyland A, Mair F, Anderson J, et al. Occupation and risk of severe COVID-19: prospective cohort study of 120 075 UK Biobank participants. *Occup Environ Med.* 2021; 78(5): 307-314.

## Capítulo X

### Conclusiones

- La etiología más frecuente de pancreatitis aguda en nuestro país es la biliar.
- La pancreatitis aguda tiene dos fases. Una inicial donde predomina el SIRS y otra tardía donde toman relevancia las complicaciones locales y sistémicas.
- El diagnóstico se realiza con 2/3 de las siguientes variables:
  1. Clínica (dolor abdominal) considerando el “día 0” el momento de aparición de los síntomas.
  2. Laboratorio (amilasa y lipasa) elevado 3 o más veces su valor de referencia.
  3. Imágenes (Ecografía – TC – RM – Ecoendoscopia).
- La evolución es impredecible, aunque los criterios pronósticos son de utilidad para diferenciar las formas leves de las potencialmente graves. Es imprescindible el trabajo multidisciplinario.
- Los criterios de gravedad están basados en la revisión de la Clasificación de Atlanta en:
  1. PA leve
  2. PA moderada
  3. PA grave
- Durante las primeras 72 horas (horas de oro) es fundamental el manejo inicial:
  1. Adecuada hidratación
  2. Buen manejo del dolor
  3. Soporte nutricional oportuno
  4. Y en las formas leves (80%), la colecistectomía temprana
- No recomendamos:
  1. Profilaxis antibiótica
  2. CPRE temprana
- Las complicaciones locales se clasifican según los criterios de Atlanta 2012 en:
  1. Colección aguda líquida peripancreática (CALP)
  2. Colección aguda necrótica (CAN)
  3. Pseudoquiste pancreático (PP)
  4. *Walled-off necrosis* (WON)
- El tratamiento de las complicaciones se realiza de acuerdo con las características clínicas del paciente, la localización, el número y ubicación de las colecciones, y es fundamental el apoyo de las imágenes.
- Es ideal contar con el apoyo laparoscópico, endoscópico y percutáneo para el tratamiento de las complicaciones locales.

Anexo



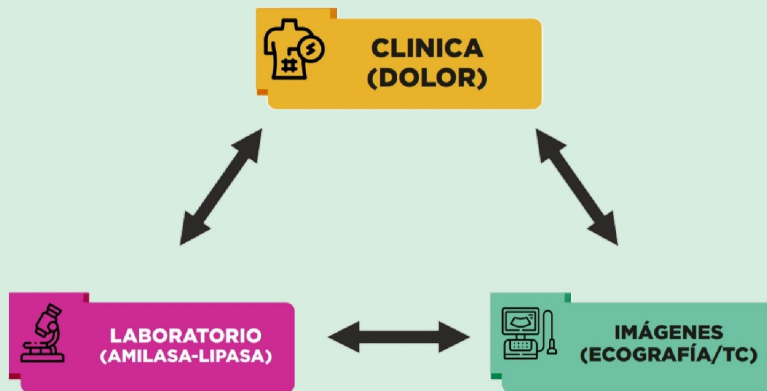
91 CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGÍA SEGURA  
2021 9 AL 12 DE NOVIEMBRE  
BIENIS ARIAS SHERATON HOTEL & CONVENTION CENTER

RELATO OFICIAL

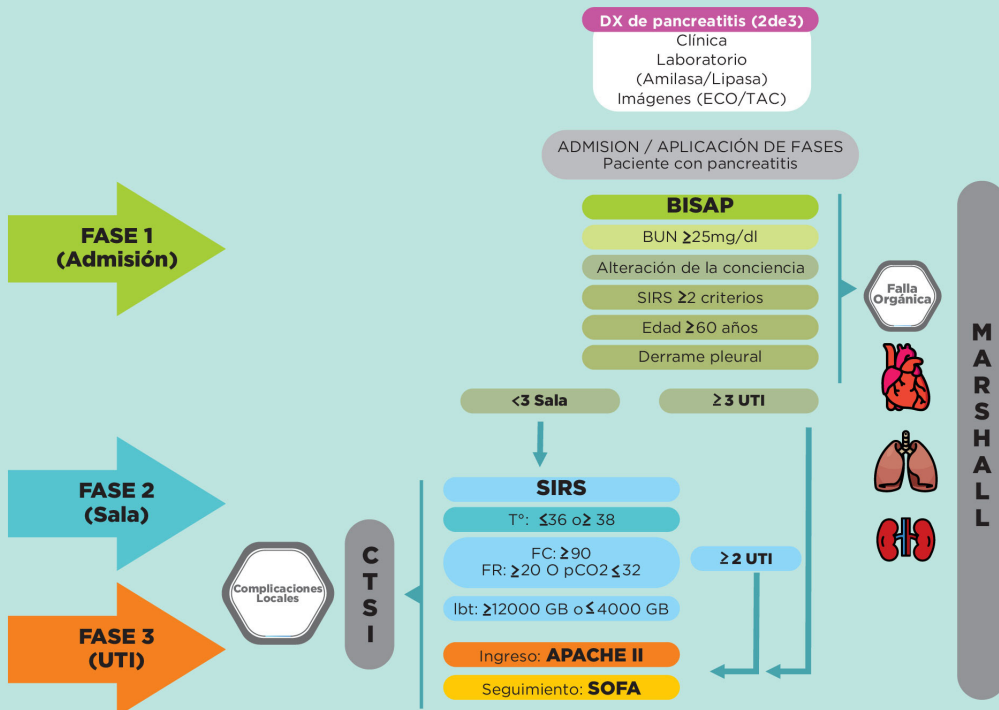
ESTADO ACTUAL DEL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Dr. Federico Antonio Brahin y Dr. Francisco José Suarez Anzorena Rosasco

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS



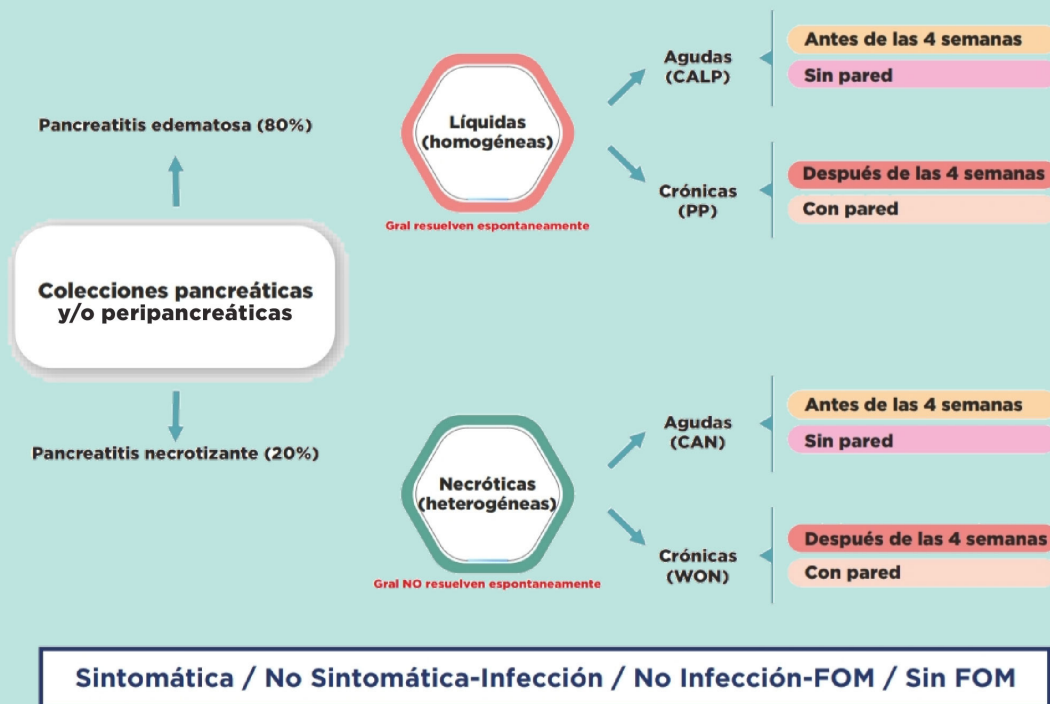
CRITERIOS PRONÓSTICOS



	FALLA ORGÁNICA	COMPLICACIONES LOCALES
LEVE	-	-
MODERADA	< 48HS	CALP CAN PP WON
GRAVE	> 48HS	

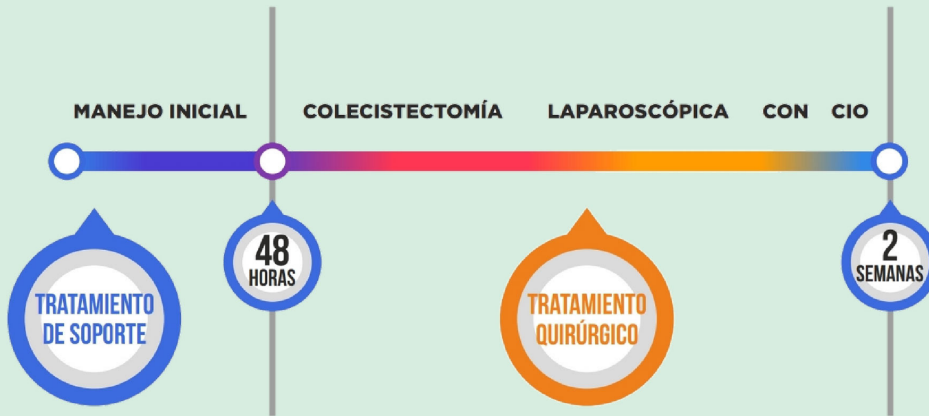
CALP: Colección aguda líquida peripancreática. CAN: Colección aguda necrótica. PP: Pseudoquiste pancreático. WON: *Walled-off necrosis*

CRITERIOS DE GRAVEDAD

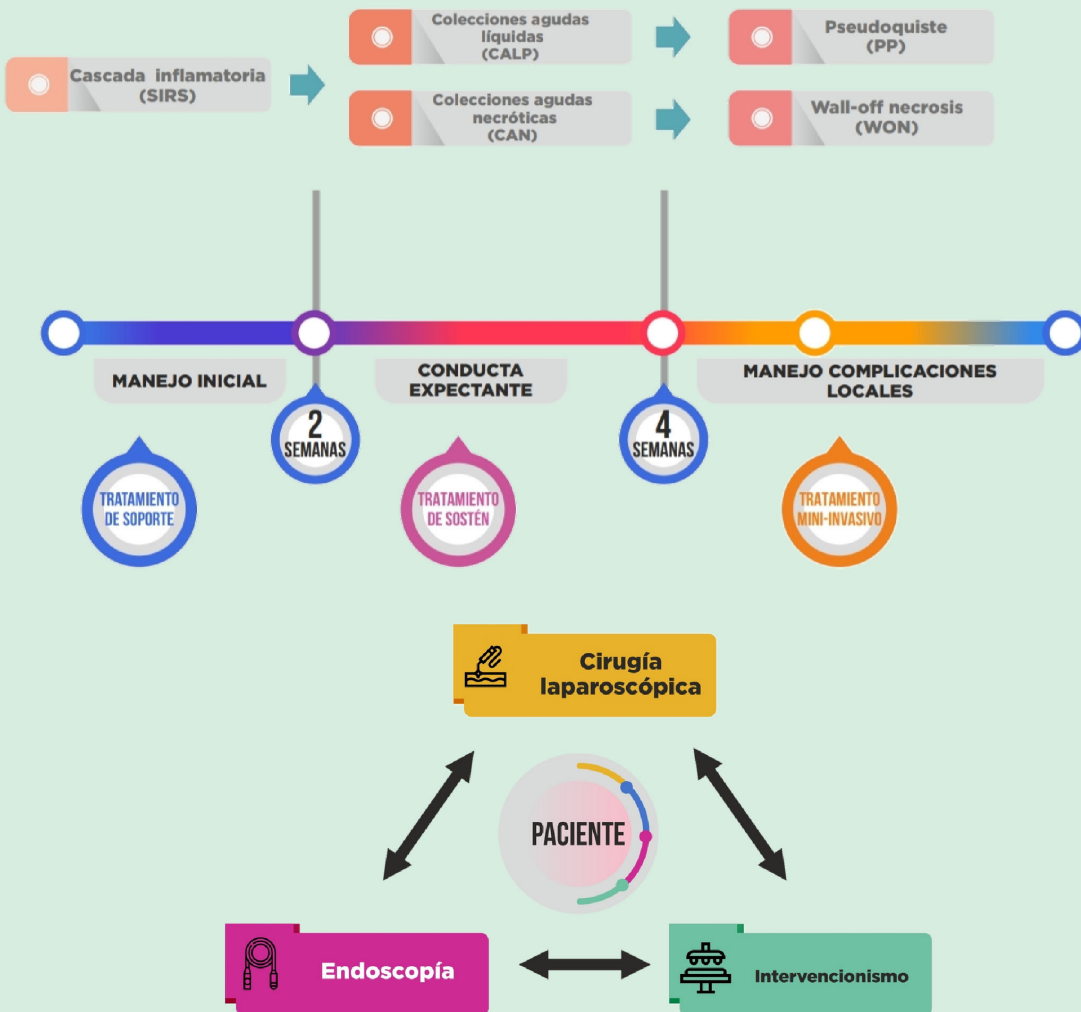


CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES LOCALES

### SECUENCIA TERAPÉUTICA: PANCREATITIS LEVE



### SECUENCIA TERAPÉUTICA: PANCREATITIS MODERADA Y GRAVE



TRATAMIENTO



Asociación Argentina de Cirugía  
M. T. de Alvear 2415 - 1122  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Argentina

