

Pancreatitis aguda grave asociada a gangrena vesicular

Severe acute pancreatitis associated with gallbladder gangrene

Abel S. Arroyo-Sánchez^{1,2}, Rosa Y. Aguirre-Mejía^{2,3}, Sergio E. Echenique-Martínez⁴

¹ Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios, Hospital Víctor Lazarte E. Trujillo, Perú.

² Facultad de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú.

³ Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Víctor Lazarte E. Trujillo, Perú.

⁴ Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Nacional Guillermo Almenara I. Lima, Perú.

Recibido: 03/07/2013; Aprobado: 16/01/2014

RESUMEN

Se presenta el caso un paciente diabético que desarrolló un cuadro de pancreatitis aguda grave asociada a gangrena vesicular, en el que se evaluó la aplicabilidad de los criterios de clasificación y manejo de la hoja de ruta para pancreatitis aguda, así mismo se proponen algunos tópicos que pudieran ser investigados a futuro.

Palabras clave: Pancreatitis aguda necrotizante; Clasificación; Tratamiento (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

We present a diabetic patient who developed severe acute pancreatitis associated to gallbladder gangrene, in this case we assessed the applicability of classification criteria and management of the pathways for acute pancreatitis and also we suggest some topics that could be investigated in the future.

Key words: Pancreatitis, acute necrotizing; Classification; Therapy (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda sigue existiendo una alta morbimortalidad en los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda severa o grave, recientemente se han propuesto nuevos criterios de clasificación (leve, moderada, grave y crítica) y manejo de esta enfermedad (acrónimo P.A.N.C.R.E.A.S.), los que buscan mejorar los resultados finales asociados a estos 2 aspectos⁽¹⁻⁴⁾. Se presenta un caso de pancreatitis aguda con necrosis asociada a gangrena vesicular, entidad muy rara, en el que se evaluaron los criterios más recientes de clasificación, conducta terapéutica y aplicabilidad en este paciente en particular. Todo paciente con pancreatitis aguda grave es tributario de soporte nutricional, siendo actualmente recomendado el soporte nutricional enteral antes que la nutrición parenteral y por la vía postpilórica (sonda nasoyeyunal), existiendo controversias sobre la ruta gástrica en estos pacientes graves⁽³⁻⁵⁾.

CASO CLÍNICO

Varon de 67 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 desde hace aproximadamente 10 años, en tratamiento regular con glibenclamida.

Día 0: paciente ingresa a la emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú refiriendo presentar desde el día anterior dolor abdominal transfixivo en hemiabdomen superior, además

de vómitos y distensión abdominal, ausencia de deposiciones y eliminación de flatos.

Al examen físico: presión arterial 119/72 mmHg, temperatura axilar 36,8 °C, frecuencia del pulso 90 lpm, frecuencia respiratoria 25 rpm y pulsoximetría 98% (FiO₂ 0,21). Abdomen distendido, con ausencia de ruidos hidroaéreos, timpánico, a la palpación no masas ni visceromegalias y sensibilidad aumentada en hemiabdomen inferior sin reacción peritoneal.

La analítica muestra glucemia de 717 mg/dL; urea: 94 mg/dL; creatinina: 3,7 mg/dL; Na: 136 mEq/L; K: 5,3 mEq/L; amilasa sérica: 1 078 UA/L; leucocitos: 15 500 (10% de abastados); Hto: 54%; plaquetas 287 000. Se inicia manejo para **Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave**, Diabetes Mellitus 2 descompensada y Obesidad. Se resucita con 6 litros de solución salina fisiológica, oxigenoterapia por cánula binasal y analgesia con opioides; la evolución es desfavorable, desarrolla disminución del flujo urinario, refiere dolor en hemiabdomen superior más intenso, mucosas resacas +/+/+, distensión abdominal más marcada, ruidos hidroaéreos ausentes, rebote positivo generalizado. Continúa la resucitación con cristaloides.

La analítica muestra una glucemia 476 mg/dL; urea: 137 mg/dL; creatinina: 4,9 mg/dL; Na: 129 mEq/L; K: 4,5 mEq/L; Hto: 53%; pH: 7,39; pCO₂: 23 mmHg; pO₂: 69 mmHg; HCO₃: 14 mmol/L; lactato: 3,8 mmol/L; PaFi: 330. APACHE II: 18 puntos. Continúa tratamiento médico intensivo.

Citar como: Arroyo-Sánchez AS, Aguirre-Mejía RY, Echenique-Martínez SE. Pancreatitis aguda grave asociada a gangrena vesicular. Rev Gastroenterol Peru. 2014;34(1):63-8.

A las 12 horas de evolución paciente en muy mal estado general, soporoso, residuo gástrico verdoso, mucosa oral reseca a pesar de la fluidoterapia agresiva. Abdomen distendido, timpánico, dolor difuso a la palpación. TA: 100/60 mmHg; FC: 160 lpm, FR: 40 rpm, T° 38,5 °C. Se realiza tomografía computarizada de abdomen sin contraste (Figuras 1-4) que evidencia: Edema pancreático con mayor compromiso en cabeza y parte proximal del cuerpo del páncreas, con presencia de gas en su parénquima. Edema de pared vesicular y asas duodenales y cólicas. Neumoperitoneo y retroneumoperitoneo. Derrame pleural bilateral.

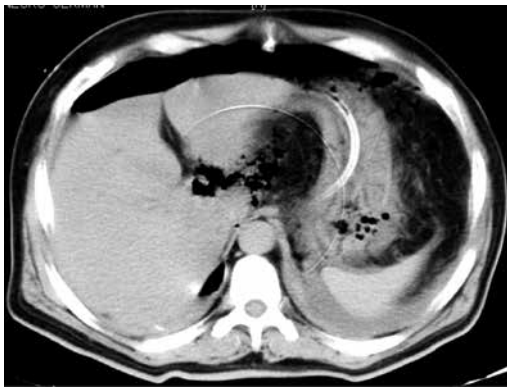


Figura 1. TC multicorte sin contraste: Líquido libre en cavidad y neumoperitoneo.

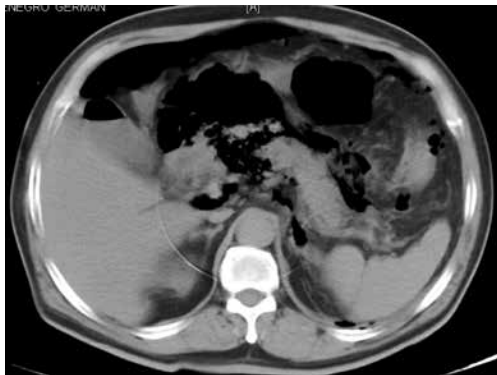


Figura 2. TC multicorte sin contraste: neumoperitoneo, neumobilia y edema de la grasa peripancreática.



Figura 3. TC multicorte sin contraste: edema de la fascia pararenal bilateral y de asas cólicas.

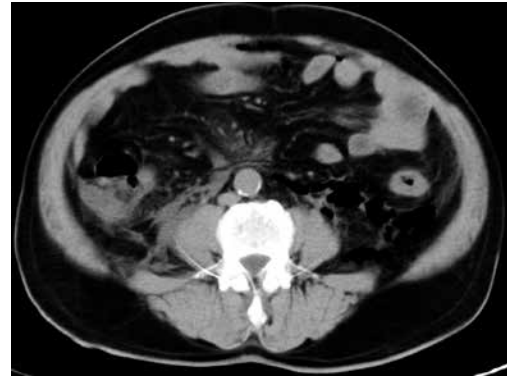


Figura 4. TC multicorte sin contraste: neumoperitoneo y neumoretroperitoneo.



Figura 5. Paciente post operado de pancreatitis aguda crítica recibiendo soporte nutricional mixta (NPT y NE por SNG).

Balace hídrico acumulado desde su ingreso: Solución Fisiológica 8 600 ml + tratamientos endovenosos; diuresis 110 ml; residuo gástrico: 700 ml y BH: + 7 900 ml.

Ingres a SOP: hallando una vesícula biliar gangrenada y necrosis pancreática; se realiza colecistectomía convencional + necrosectomía pancreática + colocación de bolsa Bogotá.

En el post operatorio pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos con los siguientes diagnósticos: Shock distributivo; Insuficiencia Respiratoria Aguda hipoxémica (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo Moderado); Insuficiencia Renal Aguda no Oligúrica; Post Operado inmediato de Colecistectomía convencional + Necrosectomía pancreática por Pancreatitis Aguda

Necrotizante Infectada; Diabetes Mellitus tipo 2 descompensada y Obesidad.

Escores de ingreso: APACHE II = 26. SOFA = 11.

Recibe soporte vasopresor, ventilación mecánica protectora, una sesión de terapia de reemplazo renal intermitente, antibióticoterapia con carbapenem, infusión de insulina, fluidoterapia, sedoanalgesia continua y gastroprotección.

El **día 3** es reintervenido quirúrgicamente para control de daños y colocación de irrigación continua.

Día 6, su analítica evidencia: proteínas totales: 4,8 g/dL (albúmina 2,1 g/dL); fosfatasa alcalina: 128 mg/dL; TGO/TGP: 8/21 mg/dL; bilirrubinas totales: 0,6 mg/dL (bilirrubina directa: 0,5 mg/dL); colesterol total: 110 mg/dL; triglicéridos: 201 mg/dL y calcio sérico: 7,9 mg/dL. Al no contar con vía enteral post pilórica, se inicia Nutrición Parenteral Total (NPT). El paciente medía 156 cm. siendo su peso habitual 75 kg, con un IMC de 30,1 kg/m²; se calculó el peso ideal corregido en 59 kg. Con un requerimiento energético total (RET) = 1180 a 1770 kc/d (20-30 kc/kg/d). Se inició con 20 kc/kg/d y un aporte de proteínas 0,8 gr/kg/d, aumentando progresivamente el aporte de macronutrientes de acuerdo a la tolerancia metabólica y corrección de la falla renal.

A partir del **día 8** se inició la tolerancia a fórmula polimérica isocalórica por sonda nasogástrica con bomba de infusión continua a 500 ml/d, la cual se incrementó progresivamente hasta cubrir el 70% del RET, siendo retirada la NPT el **día 13** sin que se presentarán eventos adversos con su uso (recibió NPT durante 7 días). A partir del **día 17** el paciente recibe

fórmula especial para paciente diabético siendo dado de alta de la UCI el **día 22**.

Durante su estancia en la UCI: el paciente requirió vasopresor durante 3 días, una sesión de terapia de reemplazo renal e insulina en infusión continua por 5 días; estuvo 18 días en ventilación mecánica. Su primera deposición la realizó el día 7.

Después de las 4 semanas del ingreso, se pudo delimitar en el paciente un absceso peripancreático (Walled-Off Necrosis: WON) residual, sin disfunción orgánica asociada, que requirió manejo médico con antibiótico terapia, con respuesta favorable al mismo.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda (PA) tiene un amplio rango de presentaciones (leve a grave) cuya morbilidad y mortalidad serán proporcionales a la severidad de la presentación clínica, ver Tablas 1 y 2 ⁽¹⁻⁹⁾. La asociación de complicaciones biliares en pacientes con necrosis pancreática ha sido publicada por Chaudhary ⁽¹⁰⁾ al reportar una serie de 6 casos de 93 pacientes sometidos a cirugía pancreática por necrosis pancreática sospechada por TC contrastada y confirmada durante el acto quirúrgico entre los años 1990 y 2000, cursando uno de estos casos con gangrena vesicular; en nuestro caso es difícil precisar que evento se presentó primero la gangrena vesicular o la PA, debido a que en el paciente diabético crónico las manifestaciones clínicas típicas puede estar enmascaradas.

Tabla 1. Grados de severidad de la pancreatitis aguda –

Revisión Atlanta 2012.

Grados de severidad	
PA-Leve	No fallo orgánico y No complicación local o sistémica.
PA-Moderada	SI, fallo orgánico TRANSITORIO y/o Complicación local o sistémica.
PA-Grave	SI, fallo orgánico PERSISTENTE.
PA-Potencialmente Grave	SI, fallo orgánico se presenta dentro de las primeras 48 horas hasta definir si el mismo es TRANSITORIO o PERSISTENTE.

PA: Pancreatitis aguda.

Tomado de Banks et al. ⁽²⁾

Tabla 2. Categoría de severidad de la pancreatitis aguda – Hoja de Ruta.

Categoría de Gravedad	Complicaciones Locales	Falla Orgánica
PA-Leve	No complicaciones (peri) pancreáticas y	No fallo orgánico
PA-Moderada	Complicación (peri) pancreática estéril o	Si, fallo orgánico TRANSITORIO
PA-Grave	Complicación (peri) pancreática infecciosa o	Si, fallo orgánico PERSISTENTE
PA-Critica	Complicación (peri) pancreática infecciosa y	Si, fallo orgánico PERSISTENTE
PA-Potencialmente Grave		Si, fallo orgánico dentro 48 h o signos de alarma presente.

PA: Pancreatitis aguda.

Tomado de Maraví Poma et al. ⁽¹¹⁾

La evolución en el tratamiento de la Pancreatitis Aguda ha sufrido cambios drásticos en el tiempo, rompiendo paradigmas muy arraigados en algunos centros hospitalarios; desde el tratamiento quirúrgico, que era la primera opción terapéutica y que hoy es la última y con indicaciones precisas; el soporte nutricional que inicialmente era parenteral de primera elección y ahora es la ruta yeyunal e incluso la vía gástrica y más recientemente, el no uso de antibioprofilaxis en los casos de PA grave.

Tomando como base la Hoja de Ruta de los Cuidados Clínicos para la Pancreatitis Aguda publicada por Maraví y cols. se decidió presentar este caso clínico ⁽¹¹⁾.

Nuestro paciente cursó con un cuadro clínico característico de PA, misma que se corroboró clínicamente con el valor de amilasa sérica (> 400 UA/L o > 4 veces el valor normal del laboratorio de referencia); dentro de las primeras 24 horas, el paciente presentaba falla renal (Marshall modificado 3 puntos) y signos de alarma clínicos (defensa abdominal, derrame pleural, y score BISAP > 3), radiológicos (derrame pleural bilateral por tomografía) y analíticos (hematocrito $> 44\%$, APACHE II > 8 ; APACHE-O > 6 , SOFA > 6) que nos permitieron clasificarlo como una PA Potencialmente Grave (PAPG), definida como la PA que presenta una o más fallas orgánicas o signos de alarma antes mencionados. Ver Tablas 1, 2 y 3 ^(2,12-16).

Tabla 3. Signos de alarma para diagnosticar la PA potencialmente grave – Hoja de Ruta.

1. Clínicos: Defensa abdominal; derrame pleural; alteración de conciencia.
2. Radiológicos: Derrame pleural, líquido libre peritoneal (ecografía abdominal).
3. Analíticos: PCR > 150 mg/L, o elevación progresiva en 48 h; Hematocrito $> 44\%$.
4. Escores pronósticos: BISAP ≥ 3 ; APACHE II > 8 ; APACHE-O > 6 ; Ranson-Glasgow > 3 puntos.

Tomado de Maraví Poma et al. ⁽¹¹⁾

Se brindó el manejo inicial de acuerdo al acrónimo de “**PANCREAS**” ⁽¹⁷⁾ Resucitación con solución salina fisiológica (P= perfusión), analgesia con opioides (A= analgesia) y “nils per os” hasta nueva indicación (N= nutrición). El curso de evolución fue malo con progresión a la disfunción multiorgánica (C= clínica evolutiva), ameritando adelantar una tomografía computarizada sin contraste debido a la falla renal del paciente (R= radiología), buscando algún factor adicional que condicione la pobre respuesta al manejo inicial, la misma que mostró una vesícula engrosada sin litiasis radiopacas y con gas en su interior, enfisema pancreático, neumoperitoneo, neumoretroperitoneo, líquido libre en moderado volumen a nivel pélvico y derrame pleural bilateral; condición que nos obligó

a no realizar la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (E= ERCP); iniciar el uso de antibiótico terapéutico (A= antibiótico) y llevar el paciente a sala de operaciones (S= surgery) ⁽¹⁸⁻²⁰⁾. El paciente de nuestro caso había evolucionado a una PA crítica, con necrosis infectada corroborada en sala de operaciones y además disfunción de los 3 sistemas orgánicos diana: hemodinámico, respiratorio y renal ⁽²¹⁻²³⁾.

Implementar la terapia nutricional fue difícil en nuestro caso, pues no teníamos acceso a la ruta enteral ⁽²⁴⁾, pero no fue impedimento de usar la NPT, que es una medida de soporte segura y sin efectos adversos cuando está correctamente indicada y monitorizada; la necesidad de usar la nutrición más fisiológica y benéfica para el paciente nos animó a usar la ruta gástrica a partir del 3er día de haber iniciado la NPT, con una buena tolerancia que permitió llegar al 70% de su requerimiento energético al 7mo día de la NPT, con el consecuente retiro de esta última.

Una revisión de casos de PA en nuestra UCI encontró una mortalidad del 100% en pacientes con disfunción de 4 ó más órganos, siendo publicadas tasas de mortalidad de hasta el 60-70% en pacientes con disfunción de 3 órganos ⁽²⁵⁾.

La dinámica de la nueva clasificación de severidad de la pancreatitis nos permitió ver la evolución tan dramática en nuestro caso, obligándonos a realizar medidas terapéuticas y diagnósticas que se salieron del flujo sugerido (CPRE, no antibiótico profilaxis, TC contrastada después de las 72 h de evolución y tratamiento quirúrgico lo más tardío posible). Tabla 4.

Tabla 4. Conducta terapéutica en Pancreatitis Aguda, el acrónimo P.A.N.C.R.E.A.S.

P.erfusión Es esencial restituir rápidamente el volumen intravascular en las primeras 48 horas. La $>$ necesidad de líquidos es un signo de alarma. Tanto la hipo o hiperhidratación $>$ la mortalidad, por tanto necesita un $>$ control hemodinámico continuo. Oxigenación para saturación O₂ $>$ 95%.

A.nalgesia: Analgesia, incluso con opioides.

N.utrición: Dieta absoluta hasta nueva orden.

C.línica evolutiva-valoración: PCR y detectar falla orgánica y triaje (BISAP, APACHE II, APACHE-O) en Urgencias y Digestivo.

R.adiología: Ecografía. TC después de las primeras 72 h del comienzo del dolor.

E.RCP o CRPE: Pancreatitis Aguda + obstrucción del colédoco = CRPE precoz < 72 h. Colangitis = CRPE urgente < 24 h.

A.ntibióticos: No procede.

S.urgery o Cirugía: No procede precozmente, salvo excepciones.

Tomado de Maraví Poma et al. ⁽¹¹⁾

El soporte nutricional precoz y por la vía yeyunal es lo actualmente recomendado para PAG y PAC; aunque hay estudios realizados en series pequeñas comparando la ruta nasogástrica (NG) vs nasoyeyunal (NY) en PA severa ⁽²⁶⁾, sin encontrar diferencia significativa en la recurrencia del dolor, necesidad de suplementación con NP, días de estancia hospitalaria, tasa de infecciones, necesidad de cirugía o mortalidad; es importante mencionar que los pacientes tuvieron un promedio de 5,7 a 7,8 días de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la admisión hospitalaria y un promedio de 24-48 h después se inició el soporte nutricional. Otro estudio ⁽²⁷⁾ comparando la nutrición NG vs. NP iniciada dentro de las primeras 24 horas, no encontró diferencia significativa en las complicaciones, desarrollo de disfunción multiorgánica o muertes durante el tratamiento, pero si evidenció mayor tasa de hiperglucemias con la NP dentro de los primeros 3 días del soporte. Algunos autores mencionan la asociación entre el porcentaje de necrosis pancreática e intolerancia a la nutrición gástrica. En nuestro caso clínico, la necrosectomía abierta precoz, por si sola o asociada a los días transcurridos, pudo haber modificado el curso de la enfermedad mejorando la tolerancia gástrica.

Pocos estudios, randomizados y controlados ⁽²⁶⁻²⁸⁾, han tratado de comparar la nutrición vía pancreático estimulante (NG o VO) versus vía no pancreático estimulante (NY o NP) en casos de PAG o PAC como lo mencionó Petrov ⁽²⁹⁾; futuras investigaciones en este aspecto podrían confirmar o descartar la necesidad del “reposo gástrico” como medida terapéutica de la PAG o PAC. En un metanálisis, Zhang y cols. ⁽³⁰⁾ compararon la eficacia y seguridad del uso de sonda transpilórica vs nasogástrica en UCI, incluyendo 3 estudios realizados en pacientes de PA severa ^(26,28,31) no encontrando diferencia significativa en mortalidad ^(26,28) y el desarrollo de nuevas neumonías ^(26,31). Wu & Banks en su última revisión sobre el manejo clínico de pacientes con PA ⁽⁴⁾ mencionan que se está llevando a cabo un estudio multicéntrico en los EUA que compara estas dos rutas, para determinar cuál entrega la mayor cantidad de nutrientes y cuál de las dos influye en los resultados finales para pacientes con PA grave.

Las complicaciones locales en la PAG pueden ser: temprana (dentro de las 4 semanas de enfermedad) como la Colección Necrótica Aguda (Acute Necrotic Collection: ANC) o tardía (pasadas las 4 semanas de enfermedad) como el Absceso Peri y/o Pancreático (Walled-Off Necrotic: WON), este último desarrollado por nuestro paciente sin estar asociado a disfunción orgánica y que respondió al manejo médico (antibióticoterapia) sin llegar a requerir algún procedimiento invasivo percutáneo o quirúrgico ^(2,4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Petrov MS, Windsor JA. [Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense?](#) Am J Gastroenterol. 2010;105(1):74-6.
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. [Classification of acute pancreatitis-2012: revisión of the Atlanta classification and definitions by international consensus.](#) Gut. 2013;62(1):102-11.
3. Maraví Poma E, Jiménez Urrea I, Gener Raxarch J, Zubia Olascoaga F, Pérez Mateo M, Casas Curto JD, et al. [Recomendaciones de la 7a Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis Aguda Grave en Medicina Intensiva.](#) Med Intensiva. 2005;29(5):279-304.
4. Wu BU, Banks PA. [Clinical management of patients with acute pancreatitis.](#) Gastroenterology 2013;144(6):1272-81.
5. Mirtalio JM, Forbes A, McClave SA, Jensen GL, Waitzberg DL, Davies AR, et al. [International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis.](#) JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(3):284-91.
6. Di Fabio F, Abu Hilal M, Johnson CD. [Acute pancreatitis: mild, severe or potentially fatal.](#) Pancreatology. 2011;11(4):373-5.
7. Carneiro MC, Ferreira JE, Raso JM, Renteria JM, Dias Costa M. [O papel da avaliacao inicial simplificada no prognóstico da pancreatite aguda.](#) Rev Col Bras Cir. 2006;33(3):161-8.
8. UK Working Party on Acute Pancreatitis. [UK guidelines for the management of acute pancreatitis.](#) Gut. 2005;54 Suppl 3:iii1-9.
9. Poves Prim I, Fabregat Pous J, García Borobia FJ, Jorba Martí R, Figueras Felip J, Jaurrieta Mas E. [Early onset of organ failure is the best predictor of mortality in acute pancreatitis.](#) Rev Esp Enferm Dig. 2004;96(10):705-13.
10. Chaudhary A, Sachdev A, Negi S. [Biliary complications of pancreatic necrosis.](#) Int J Gastrointest Cancer. 2001;29(3):129-32.
11. Maraví Poma E, Laplaza Santosa C, Gorraiz López B, Albeniz Arbizuc E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, et al. [Hoja de ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinario \(clinical pathways\).](#) Med Intensiva. 2012;36:351-7.
12. Bradley EL. [A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992.](#) Arch Surg. 1993;128(5):586-90.
13. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, 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.
14. De Waele JJ, Delrue L, Hoste EA, De Vos M, Duyck P, Colardyn FA. [Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system.](#) Pancreas. 2007;34(2):185-90.
15. Khan AA, Parekh D, Cho Y, Ruiz R, Selby RR, Jabbour N, et al. [Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. Acute physiology and chronic health evaluation.](#) Arch Surg. 2002;137(10):1136-40.
16. Johnson CD, Toh SK. [Combination of APACHE-II score and an obesity score \(APACHE-O\) for the prediction of severe acute pancreatitis.](#) Pancreatology. 2004;4(1):1-6.
17. Khaliq A, Dutta U, Kochhar R, Singh K. [Management of acute pancreatitis: “PANCREAS” contains eight easy steps to remember the treatment.](#) JOP. 2010;11(5):492-3.
18. American Gastroenterological Association (AGA) Institute on “Management of Acute Pancreatitis” Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. [AGA Institute medical position statement on acute pancreatitis.](#) Gastroenterology. 2007;132(5):2019-21.

19. Wu BU, Conwell DL. [Acute pancreatitis part I: approach to early management](#). Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(5):410-6.
20. 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.
21. Bai Y, Liu Y, Jia L, Jiang H, Ji M, Lv N, et al. [Severe acute pancreatitis in China: etiology and mortality in 1976 patients](#). Pancreas. 2007;35(3):232-7.
22. Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kemppainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. [Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis](#). Crit Care Med. 2002;30(6):1274-9.
23. Isenmann R, Rau B, Beger HG. [Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup](#). Pancreas. 2001;22(3):274-8.
24. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. [Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis](#). Cochrane Database Syst Rev. 2010;1:CD002837.
25. Arroyo-Sánchez AS, García Ventura J, Aguirre Mejía RY. Pancreatitis [Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios: revisión y evolución de 36 casos](#). Hospital Víctor Lazarte E. – Trujillo, Perú. Rev Gastroenterol Peru. 2008;28(2):133-9.
26. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Kumar Y. [Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes](#). J Clin Gastroenterol. 2006;40(5):431-4.
27. Eckerwall G, Axelsson J, Andersson R. [Early nasogastric feeding in predicted severe acute pancreatitis. a clinical, randomized study](#). Ann Surg. 2006;244(6):959-65.
28. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al. [A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis](#). Am J Gastroenterol. 2005;100(2):432-9.
29. Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, Phillips AR, Windsor JA. [Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial](#). Clin Nutr. 2013;32(5):697-703.
30. Zhang Z, Xu X, Ding J, Ni H. [Comparison of postpyloric tube feeding and gastric tube feeding in intensive care unit patients: a meta-analysis](#). Nutr Clin Pract. 2013;28(3):371-80.
31. Singh N, Sharma B, Sharma M, Sachdev V, Bhardwaj P, Mani K, et al. [Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial](#). Pancreas. 2012;41(1):153-9.

Correspondencia:

Dr. Abel S. Arroyo-Sánchez
 Jr. Grau 372 – Cercado. Trujillo, Perú.
 E-mail: abelsalvador@yahoo.com

FE DE ERRATAS:

Rev Gastroenterol Peru. 2013;33(4): 329-34.

Dice:**Necrosectomía pancreática endoscópica****Endoscopic pancreatic necrosectomy**

James Köller Echalar^{1,2a}, Vanessa Valenzuela Granados^{3b}

1 Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

2 Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

3 Gastroenterología del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

a Médico asistente. b Alumna. c Médico residente.

Recibido: 28/02/2013; Aprobado: 15/11/2013

Debe decir:**Necrosectomía pancreática endoscópica****Endoscopic pancreatic necrosectomy**

James Köller Echalar^{1,2a}, Vanessa Valenzuela Granados^{3b}

1 Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés. Cochabamba, Bolivia.

2 Sociedad Boliviana de Gastroenterología. La Paz, Bolivia.

3 Universidad Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

a Médico gastroenterólogo endoscopista. b Médico residente de gastroenterología.

Recibido: 27-05-2013; Aprobado: 19-10-2013