



11209
1 ej 39

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

TESIS

ANALISIS DEL MANEJO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

ESPECIALIDAD CIRUGIA GENERAL

AUTOR DR. MARIO DE JESUS MUZQUIZ TREJO

**DIRECCION DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA
DR. JOSE A. ATHIE Y GUTIERREZ**

FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I D I C E

T E M A S	PAG.
PROFESOR TITULAR Y JEFE DE ENSEÑANZA	I
DEDICATORIA	II
INDICE	III
I INTRODUCCION	1
II JUSTIFICACION DEL ESTUDIO Y OBJETIVOS	2
III HISTORIA	3
IV EMBRIOLOGIA DEL PANCREAS	5
V ANATOMIA DEL PANCREAS	6
VI FISILOGIA	8
VII PANCREATITIS (fisiopatologia)	9
VIII MATERIAL Y METODOS	18
IX RESULTADOS	19
X CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29
ARTICULOS	30

I, I N I R O D U C C I O N

Al revisar la bibliografía del manejo quirúrgico de la pancreatitis necrohemorrágica (PNH), y las posibles causas que a ello lo conducen, se observaron los malos resultados que desde hace tiempo se han obtenido con los distintos tratamientos llevados a cabo. Es por ello que con el presente trabajo intentamos dar a conocer la experiencia que se ha tenido en este Hospital General "Dr. Darío Fernández" del ISSSTE, donde se encontraron variaciones en el manejo quirúrgico realizado en cada caso y por lo tanto gran variación en los resultados, trayendo como consecuencia diferencias en la morbilidad y mortalidad.

También analizamos los diferentes factores que influyeron en los resultados del tratamiento como son tiempo de evolución del padecimiento actual, antecedentes de importancia que hallan desencadenado el cuadro agudo, tiempo operatorio, tipo de cirugía realizada, hallazgos operatorios, complicaciones post-operatorias y otros factores más que se darán a conocer más adelante.

Todos los factores serán comparados con la morbilidad y mortalidad, haciendo un resumen al final, y conclusión a la que se llegó en cuanto al manejo quirúrgico de la pancreatitis necrohemorrágica en este Hospital.

Con lo anterior intento dar un estímulo y despertar el interés para continuar el estudio de esta enfermedad grave. Así mismo trataré de dar a conocer y demostrar que un manejo quirúrgico -- conservador, hasta cierto punto, es preferible en la mayoría de

los casos debido al corto tiempo para efectuarse y la posibilidad de una segunda intervención definitiva, la mayoría de los pacientes que sobreviven no presentan datos de daño funcional pancreático.

II. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO Y OBJETIVOS

El presente trabajo ha sido realizado con el objeto y finalidad de disminuir la mortalidad y morbilidad en los pacientes con pancreatitis necrohemorrágica (PNH), mediante el conocimiento de -- las diferentes técnicas utilizadas en el Hospital General "Dr. - Dario Fernández" del ISSSTE, haciendo mención de la técnica quirúrgica que mejores resultados obtuvo, con menos complicaciones en el post-operatorio y por lo tanto menor mortalidad y morbilidad. Para ello deberá estudiarse y tratarse en forma integral - al paciente, lo cual se logra mediante las tres fases de la cirugía.

PREOPERATORIO.- Es en esta fase donde deberá establecerse el - - diagnóstico oportuno completando con estudios de laboratorio - - para determinar a su ingreso alguno de los criterios pronósticos de Ranson, lo cual nos llevará a una decisión quirúrgica más temprana y por lo tanto se tratará un cuadro agudo menos avanzado - y con menos complicaciones.

El manejo médico inicial incluirá el reestablecer un equilibrio hidroelectrolítico, sonda levfn, analgésicos y algunos autores - recomiendan la administración de antibióticos parenterales en --

forma profiláctica, lo cual tendría justificación en caso de PNH secundaria a los cálculos de vía biliar y cuadro agudo del mismo, ya que se reporta que los casos de colecistitis casi en 100% se encuentran asociados a infección.

TRANSOPERATORIO.- Deberá controlarse la administración de líquidos para evitar las complicaciones de deshidratación y secundariamente insuficiencia renal aguda por choque hipovolémico. En cuanto al procedimiento quirúrgico se recomienda la realización de gastrostomía, yeyunostomía y en casos de colecistitis aguda - colecistostomía (algunos recomiendan la colecistectomía e incluso exploración de vías biliares y colocación de sonda "T" lo que aumenta el número de procedimientos, el tiempo quirúrgico y por ende la morbimortalidad). Algunos autores, en ausencia de colecistitis aguda recomiendan la colecistostomía en base a que el edema de la cabeza del páncreas es una de las causas de ictericia post-operatorio por compresión del colédoco en su porción intrapancreática.

A los procedimientos antes mencionados se agregan el lavado peritoneal y la colocación de drenajes en retrocavidad de los epiploones y cavidad abdominal para lavados durante el post-operatorio.

POST-OPERATORIO.- Los objetivos primordiales serán evitar las complicaciones más frecuentes como son la insuficiencia respiratoria progresiva, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda, deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico, lo cual aumenta la sobrevida de los pacientes.

III. HISTORIA

Durante los últimos 400 años se han descrito en la Literatura médica ejemplos de inflamación pancreática, pero este problema se consideró extremadamente raro hasta fines del siglo XIX.

En 1889 Reiginald Fitz reunió 17 casos de Pancreatitis Hemorrágica, 21 casos de Pancreatitis Supurativa y 15 casos de Pancreatitis Gangrenosa; todos se diagnosticaron en base a hallazgos de necropsia. Esto sirvió de base al uso más amplio de la laparotomía diagnóstica.

El tratamiento quirúrgico ha variado desde lavado peritoneal y colocación de drenajes hasta pancreatectomias totales

Desde fines del siglo XIX se ha observado una relación entre la colelitiasis (sobre todo en la litiasis de pequeños elementos o microlitiasis), y la pancreatitis aguda. Opie propuso en 1901 que la obstrucción por cálculos de un conducto hiliar y pancreático común en el ampulla de Vater puede causar reflujo de bilis hacia el conducto pancreático y la consiguiente pancreatitis. Estudios más recientes han demostrado cálculos vesiculares en las heces del 85% de los pacientes que se recuperan de una pancreatitis aguda.

En el campo de estudio de las enfermedades del páncreas existen, entre otros muchos, los nombres de dos investigadores que no deben dejar de mencionarse. Es el primero de ellos, el de Reiginald Fitz patólogo de la Universidad de Harvard, que realizó la

descripción y correlación anatomoclínica de la pancreatitis aguda y el de Allen Whipple, profesor de cirugía de la Universidad de Colombia, que hacia los años 30 de nuestro siglo, inició el tratamiento quirúrgico del órgano y dió un gran impulso al estudio de la patología pancreática.

En 1963 Watts describió la supervivencia de un paciente con pancreatitis que había sido tratado con pancreatectomía total en las 48 horas iniciales de la sintomatología. Desde esa publicación se ha despertado interés por la pancreatectomía parcial o total, pero la mortalidad, aún en la actualidad ha sido elevada (67%), por lo que muchos autores han optado por manejos en casos de PNH de descapsulación pancreática, técnicas de derivación gástrica y biliar y yeyunostomía para alimentación enteral dejando en reposo la encrucijada biliopancreaticoduodenal, obteniendo una menor morbimortalidad en casos de pancreatitis aguda.

Wall en 1965 publicó buenos resultados en el lavado peritoneal - en pacientes con 3 o más signos pronósticos positivos.

IV. EMBRIOLOGIA DEL PANCREAS:

El páncreas se forma por dos brotes originados del epitelio endodérmico del duodeno. El esbozo pancreático ventral emigra en dirección dorsal de manera semejante a la desevocadura del cóleoco, y se sitúa inmediatamente por debajo y detrás del páncreas - dorsal.

En etapas ulteriores, ocurre fusión de los brotes pancreáticos - dorsal y ventral. El conducto de Wirsung se forma de la porción distal del conducto pancreaticodorsal y por todo el conducto pancreático ventral. La porción próxima del conducto dorsal experimenta obliteración o persiste como un conducto de pequeño calibre (conducto de Santorini). El conducto pancreático común, desemboca en el duodeno (carúncul a mayor). El conducto del piloro en el 10% de los casos no existe fusión de los conductos y -- persiste la forma doble original.

Los islotes pancreáticos se desarrollan a partir del tejido pancreático parenquimatoso en el tercer mes de vida intrauterina y están dispersos en la glándula. La secreción de insulina comienza en el quinto mes de vida intrauterina.

V. ANATOMIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula digestiva voluminosa, lobulada, de color rosa a gris amarillento, que pesa aproximadamente 90 gr. - Consta de cuatro partes: cabeza, cuello, cuerpo y cola.

Por detrás de la cabeza del páncreas está localizada la vena cava inferior y los vasos renales derechos. El conducto colédoco puede estar incluido en la porción superior de la cabeza del páncreas. El cuello esta situado por delante de la vena porta y -- por detrás del piloro. El cuerpo del páncreas esta situado sobre toda la longitud de la vena esplénica, la mesentérica superior, los vasos renales, el riñón y la glándula suprarrenal izquierda.

ESTRUCTURA.- El páncreas verte al duodeno un líquido digestivo alcalino elaborado por el tejido exocrino, Los islotes de Langerhans, de carácter endocrino, secretan insulina hacia la sangre, los islotes son acumulos celulares irregulares muy vascularizados, dispuestos de manera laxa entre los alveolos. El conducto de Wirsung se encuentra con el colédoco en la pared duodenal y forman la ampolla de Vater.

El conducto de Santorini tiene importancia clínica ya que suele comunicarse con el Wirsung, y si éste es bloqueado por un cálculo impactado en la ampolla, el accesorio drena la glándula. Las paredes de los conductos están formados por epitelio cilíndrico simple y no tiene válvulas.

IRRIGACION.- La circulación de la cabeza y el cuello depende de las ramas pancreaticoduodenales y mesentérica superior. La arteria esplénica de ramas que llegan al cuerpo del páncreas e irrigan cuerpo y cola, La circulación venosa que nace de la cara anterior y posterior de la cabeza y el cuello acompañan a las arterias pancreaticoduodenales y van a las venas porta y mesentérica superior. Las venas que nacen del cuerpo del páncreas desaguan en la esplénica o forman la vena pancreática inferior que va a una de las mesentéricas.

Los linfáticos del páncreas van en su mayor parte a los ganglios de la cadena esplénica, algunos descienden a los ganglios preaorticos, mesentéricos superiores, y otros que provienen de la cabeza del páncreas, terminan en los ganglios pilóricos.

VI, FISILOGIA:

El páncreas es capaz de secretar, de ser necesario, de 1000 a -- 4000 de líquidos por día, en promedio 1200 cc.

La regulación de la secreción pancreática se efectúa cuando el quimo llega a las paredes altas del intestino delgado, la mucosa intestinal libera un polipéptido (secretina) tanto más cuanto -- más ácido sea el quimo. Este polipéptido va por sangre a las células glandulares del páncreas, las cuales secretan abundante líquido con bicarbonato de sodio, el cual neutraliza la acidez del quimo.

La mucosa intestinal elabora también la pancreozimina en respuesta a las proteínas del quimo que por vía-sanguínea llega a las células secretorias produciendo una elevada concentración de enzimas digestivas. Esta es una regulación llamada hormonal, existiendo además el mecanismo nervioso a través del nervio vago que origina que las células secretorias del páncreas produzcan enzimas en alta concentración.

El jugo pancreático es un líquido acuoso, no viscoso con un contenido de agua semejante al de la saliva. contiene Sodio, Potasio y Cloro principalmente, además de Calcio, Zinc, Fosfato y -- Sulfato, su pH es de 7.5 a 8.

Las enzimas que contiene el jugo pancreático incluyen tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa, amilasa alfa, lipasa, colestero~~l~~asa, Ribonucleasa, Desoxiribonucleasa y colagenasa. Algunas

son secretadas en forma de precursores inactivos como al tripsinógeno y el quimotripsinógeno. La activación del Tripsinógeno - es realizada por la Enterocinasa, secretada por las células intestinales. La Tripsina activa al Quimotripsinógeno en Quimotripsina, ambas actúan sobre las proteínas, proteosas y peptosas para producir polipéptidos. Estos a su vez son atacados por las peptidasas que convierten las proteínas en aminoácidos libres -- que serán absorbidos por la mucosa intestinal. La amilasa hidroliza el almidón hasta maltosa. La lipasa hidroliza grasas en -- ácidos grasos, glicerol, monoacil y diacilgliceroles.

En la estructura anatómica del páncreas se distinguen ácidos, -- que producen los jugos digestivos, y los Islotes de Langerhans - que poseen dos tipos de células: Alfa y Beta (algunos han encontrado otro tipo de célula-delta-con función no bien establecida), que secretan glucagon e insulina respectivamente. En glucagon - estimula la glucogenolisis y la lipolisis. La insulina aumenta el transporte de glucosa por la membrana celular por difusión fa cilitada. La insulina aumenta la formación de lípidos así como su almacenamiento.

VII. P A N C R E A T I T I S (Fisiopatología).

La pancreatitis es una inflamación no bacteriana que resulta de la activación, liberación intersticial y autodigestión del pán-- creas por sus propias enzimas. La pancreatitis puede ir desde - un edema mínimo, hasta la necrosis hemorrágica y fibrosis con --

las consecuencias en el funcionamiento del órgano.

Clinicamente la pancreatitis se manifiesta por dolor, insuficiencia pulmonar, insuficiencia cardiaca, problemas renales e íleo reflejo. Las causas de muerte en la pancreatitis aguda, son la insuficiencia cardiopulmonar, la insuficiencia renal y, a largo plazo infección y hemorragia.

En cuanto a su etiología son varios los factores desencadenantes de la pancreatitis, entre los más importantes citamos a las secundarias a patología biliar (especialmente cálculos), y la secundaria a la ingesta de alcohol. Otras posibles causas se enlistan a continuación:

- | | |
|--------------------------------|--|
| - Colelitiasis | Pancreatografía retrógrada - endoscópica |
| - Alcoholismo | Hipercalcemia |
| - Hiperlipidemia | Infección viral |
| - Úlcera péptica | Drogas (Tiazidas, esteroides, etc.) |
| - Pancreatitis post-operatoria | Veneno de escorpión |
| - Traumatismo de páncreas | Enfermedad vascular |
| - Embarazo | Factores hereditarios |
| - Carcinóide | Periarteritis nodosa |
| - Paratiditis | |

Las alteraciones metabólicas en la pancreatitis aguda dependen de la intensidad de la enfermedad. Entre las más importantes - están:

- A) Hipocalcemia
- B) Hipomagnesemia
- C) Desequilibrio hidroelectrolítico
- D) Hiperglicemia
- E) Insuficiencia hepática
- F) Trastornos en el metabolismo de los lípidos
- G) Insuficiencia renal
- H) Cuagulación intravascular diseminada
- I) Insuficiencia respiratoria
- J) Gasto cardíaco disminuido

A) HIPOCALCEMIA.- Esta se ha atribuido básicamente a:

1. Producción de jabones calcio, paso del calcio hacia el espacio retroperitoneal.
2. Aumento de la concentración de glucagon plasmático que estimula a la tiroides para que produzca tirocalcitonina, lo que aumenta el paso del calcio sérico al hueso y disminuye en el plasma.
3. Hipomagnesimia
4. Disminución de la hormona paratiroidea.

B) HIPOMAGNESEMIA.- Este mecanismo aún no ha sido aclarado, pero se ha visto que disminuye principalmente en los casos de pancreatitis alcohólica.

C) DESEQUILIBRIO HÍDROELECTROLÍTICO.- Como consecuencia de la -- pancreatitis hay salida de grandes cantidades de líquidos de trasudado hacia la cavidad retroperitoneal pudiendo acumularse varios litros que contienen además de electrolitos grandes

cantidades de calcio. Este proceso puede ocasionar un estado de cetoacidosis, que se manifiesta por aumento del ácido beta hidroxibutírico y moderado del ácido láctico.

La patología de esta alteración se piensa que está en relación a:

- Disminución de insulina en plasma
- Aumento de la hormona del crecimiento
- Aumento de la adrenalina
- Aumento de la cortisona
- Aumento del glucagón

Estas hormonas movilizan ácidos grasos libres del tejido adiposo hacia el hígado la oxidación de los cuerpos cetónicos.

D) HIPERGLICEMIA.- Puede encontrarse en el paciente diabético en el que la pancreatitis produjo una descompensación; pero puede ser causada por el proceso agudo de la pancreatitis, y ésta puede ser por:

- Disminución de la liberación de la insulina
- Aumento del glucagón plasmático
- Aumento de la cortisona
- Aumento de la adrenalina

E) INSUFICIENCIA HEPÁTICA.- Cuando el individuo con pancreatitis tiene ictericia puede estar asociada con la compresión del cóndoco por el edema del páncreas por la presencia de litiasis en las vías biliares principalmente o con menor frecuencia -- por el desarrollo de insuficiencia hepática. Esta última se

atribuye a la llegada de enzimas pancreáticas al hígado. Histológicamente se ha demostrado que el hígado puede presentar lesiones focales o difusas de inflamación intersticial, zonas de infarto y producción de microabscesos.

Puede estar también alterado formando parte del síndrome de -cuagulación intravascular diseminada.

F) TRASTORNO METABOLICO DE LOS LIPIDOS.- La liberación de lipasa hacia la grasa peripancreática ocasiona la lipólisis de los triglicéridos lo que propicia el aumento de los ácidos grasos en forma local; en estas circunstancias por no poder unirse a la albúmina, se vuelve tóxico para los tejidos, lo que puede aumentar el daño tisular y vascular del páncreas; aumentan -- los lípidos séricos por salida de estos del tejido adiposo, - hecho en el que también participa la cortisona, el glucagón y las catecolaminas; pero además disminuye la actividad de la - enzima lipoproteín lipasa, encargada de incorporar los lípidos a los tejidos.

G) INSUFICIENCIA RENAL.- Según las diferentes estadísticas, esta se presenta con una frecuencia de 2-20%.

La causa de la insuficiencia renal puede deberse a su proximidad con el páncreas, ya que las enzimas, al digerir la grasa perirenal afecta la grasa de este órgano desarrollando necrosis tubular aguda, nefrosis osmótica o depósito de trombos -- hialinos en los capilares glomerulares.

La necrosis tubular aguda puede ser resultado también de la -

deshidratación hipotensión arterial, alteraciones vasomotoras locales de origen simpático o de la toxemia provocada por las enzimas pancreáticas.

La nefrosis osmótica generalmente es el resultado del control inadecuado de electrólitos y se debe a que, el estado de hipopotasemia favorece el paso de sodio hacia la célula tubular y su hinchazón por el agua y por lo tanto lesión de las células. La lesión renal por hipocalcemia se manifiesta por poliuria acuosa, taquicardia que puede llegar al paro cardiaco que es otra de las causas de muerte en estos pacientes.

H) COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.- Es una complicación ya conocida que se presenta en algunos casos de pancreatitis aguda.

Este proceso puede desencadenarse tanto por pérdida de líquidos que causa hipotensión, nos traduce un retardo en el flujo sanguíneo y actividad de la coagulación (factores), también ayudados por la acción enzimática, zonas hemorrágicas y de necrosis de tejido pancreático que causa liberación de tripsina que actúa sobre la protrombina, el fibrinógeno y el plasminógeno. Una pequeña porción pasa al torrente circulatorio formando (aunado a una lenta circulación por la hipotensión) microtrombos y por lo tanto CID.

La CID también puede alterar el funcionamiento del hígado al depositarse trombos hialinos en los capilares glomerulares, como afectan al funcionamiento renal.

Debemos de recordar que un estado séptico (que en ocasiones - también acompaña a los pacientes con pancreatitis aguda severa), puede favorecer y por lo tanto desencadenar un cuadro de CID.

1) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.- Se trata de una reacción específica del pulmón en algunos casos de agresión grave y donde -- puede encontrarse uno o varios de los siguientes antecedentes:

- Estado de choque
- Infección
- Sobrehidratación
- CID
- Intoxicación por uso de oxígeno a concentración elevada
- Transfusiones sanguíneas masivas
- Embolia grasa
- Factores neumónicos y aspiración por sonda nasogastrica

Uno de los factores más importantes para que se instale la lesión pulmonar, es la infección de cualquier localización, - principalmente abdominal. El mecanismo probable es la acción de tóxicos o endotóxicos y la liberación de sustancias como la serotonina, enzimas lisosomales, productos activados de la coagulación y disminución del agente tensioactivo pulmonar. - La fosfolipasa "A" va a actuar sobre la lecitinasa y ésta a su vez sobre la lecitina del surfactante pulmonar ocasionando cortocircuitos arteriovenosos e insuficiencia pulmonar. Los principales hallazgos de patología son:

- Edema pulmonar intersticial
- Engrosamiento de las paredes alveolares
- Hemorragias pleurales
- Focos de neumonía
- Traqueobronquitis
- Hemorragia intersticial
- Hiperplasia de células basales
- Proliferación fibroblástica
- Membrana hialina
- Atelectasia congestiva

El Dr. Moore, desde el punto de vista clínico clasificó a la insuficiencia respiratoria (IR) en cuatro clases:

1. Caracterizado por lesión y resucitación. Aquí se encuentra: Alcalosis respiratoria y metabólica: PO_2 normal: - - pCO_2 disminuido: HCO_3 aumentado.
2. Caracterizado por estabilización circulatoria e inicio de la IR. Gasto cardíaco aumentado al doble: pH alcalino: pO_2 normal: pCO_2 disminuido. Cortocircuitos A-V pulmonares en el 10% de los casos.
3. Caracterizado por insuficiencia pulmonar franca: Coexiste con infección en algún sitio pH disminuido: pO_2 disminuido: pCO_2 normal.
4. Caracterizado por insuficiencia pulmonar de difícil control: Con frecuencia es estado terminal asociado a: pH

con acidosis metabólica: pO_2 disminuido: al doble pCO_2
 pCO_2 aumentado.

La IR en la pancreatitis aguda grave, es causada básicamente -- por: liberación de enzimas pancreáticas al sistema linfático el cual conecta con el sistema de drenaje pulmonar), la formación de microtrombos por alteraciones de la coagulación y una lenta circulación que pueden producir microtrombos en órganos como -- páncreas, hígado, pulmón y riñón. La succión nasogastrica, la distensión abdominal por el ileo metabólico y retención de líquidos en tercer espacio, el derrame pleural y el dolor abdominal son otros factores que dificultan la mecánica ventilatoria ocasionando respiraciones superficiales frecuentes, con aumento del espacio muerto y mayor trabajo respiratorio.

Algunos encuentran relación directa en cuanto a la IR y la gravedad de caso.

J) GASTO CARDIACO DISMINUIDO.- Es causado por la producción de una substancia depresora del miocardio no identificada hasta el momento. Además el gasto cardiaco disminuido es agravado por los problemas metabólicos antes mencionados.

VIII. MATERIAL Y METODOS

En el servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Darío Fernández" del ISSSIE, un total de 8 pacientes fueron estudiados de una manera retrospectiva, los cuales fueron tratados quirúrgicamente por PNH. De ellos 4 (50%) correspondieron a mujeres con edad entre 29 y 45 años, con un promedio de 37.5 años. A los del sexo masculino correspondieron 4 (50%), con edad entre 18 y 68 años, con un promedio de 47.25 años. En todos ellos el criterio diagnóstico se estableció por medio de cirugía.

Se incluyen factores que consideramos tuvieron influencia ya -- sea indirectamente o directamente en el pronóstico del paciente, haciéndose hincapié en los diferentes manejos quirúrgicos que se realizaron en estos pacientes para poder, al final del estudio, llegar a la posible conclusión de cual método quirúrgico es el más adecuado para los pacientes con PNH, aumentando la sobrevida con el mínimo de complicaciones.

Entre los factores que consideramos pudieron influir en el pronóstico del paciente están: sexo, edad, antecedentes de ingesta de alcohol, antecedente de colecistopatía, cirugía abdominal reciente (mínimo cinco días para considerarlo como secundario a la cirugía), tiempo de evolución del padecimiento actual al momento de su ingreso, tiempo transcurrido entre su ingreso hospitalario y la realización de la cirugía, enfermedades sistémicas concomitantes (diabétes mellitus, hipertensión arterial sis

témica, cardiopatía y nefropatía), hallazgos de transoperatorio, complicaciones de post-operatorio hasta el momento de su egreso hospitalario, defunción y posible causa de la misma.

No se tomaron en consideración en estos casos los criterios prognósticos de Ranson, ya que en la revisión de los expedientes -- clínicos, estos factores no se encontraban completos, estableciéndose el diagnóstico únicamente por hallazgo quirúrgico.

IX. RESULTADOS

La PNH no fue predominante en ningún sexo ya que el 50% (4 pacientes), fueron del sexo masculino, y 50% (4 pacientes) restante del sexo femenino como lo demuestra el cuadro I.

En cuanto a la distribución por sexo y edad, en las del sexo femenino en la cuarta década de la vida hubo dos casos, uno en la tercera década y otro en la quinta década de la vida. En el sexo masculino el mayor número de casos se presentó en la séptima década de la vida donde hubo dos pacientes; un caso se presentó en la segunda década de la vida y otro en la cuarta década de la vida. La década de mayor presentación para ambos sexos fue la cuarta (tres casos) como lo demuestra el cuadro II,

El criterio para determinar el grado de alcoholismo fue clasificado en dos factores, El primero nos da a conocer la intensidad de ingesta de alcohol clasificándolo de una a cuatro cruces dependiendo de la intensidad siendo, esta última la ingesta de

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro 1.- Frecuencia y edad de la PNH.

EDAD MINIMA	18 AÑOS
EDAD MAXIMA	68 AÑOS
EDAD PROMEDIO	43 AÑOS
SEXO FEMENINO	4
SEXO MASCULINO	4

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

La distribución por sexo y edad se demuestra en el cuadro No.II

DECADA	FEMENINO	MASCULINO
0 - 9		
10 - 19		1
20 - 29	1	
30 - 39	2	1
40 - 49	1	
50 - 59		
60 - 69		2
TOTAL	4	4

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

alcohol más grave. La intensidad se basa en cuanto a la frecuencia y el tiempo de ingesta de alcohol, y si en cada caso se llegó a la embriaguez o no ya que fue muy difícil establecer en medida o cantidad el grado de alcoholismo. Esta clasificación - abarca desde la persona que toma en forma ocasional, clasificado con una cruz hasta la persona que toma más de una vez por semana llegando a la embriaguez clasificado con cuatro cruces como se demuestra en el cuadro III.

El segundo factor tomado en cuenta para determinar el alcoholismo se basó en el tiempo de evolución de ingesta de bebidas alcohólicas, clasificándolas en tipos "A" de uno a cinco años, "B" de 5 a 10 años, el tipo "C" de 10 a 15 años y el tipo "D" el que a bebido por más de 15 años como se demuestra en el cuadro IV.

Teniendo como base las anteriores clasificaciones (de los cuadros III y IV), observamos que el antecedente de alcoholismo estuvo presente en dos pacientes en forma importante, dos en forma moderada y 4 en forma ocasional como se demuestra en el cuadro V.

De acuerdo con Dunphy, se considera alcoholismo importante a aquellos pacientes que han ingerido bebidas alcohólicas en forma regular durante 6 años, lo que ocasionará alteraciones microscópicas en el páncreas.

En la revisión de los casos sólo se encuentra un paciente, que posterior a ingesta de alcohol y colecistoquinéticos desencadenó

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro III: Grado de alcoholismo por intensidad.

Ocasional sin llegar a la embriaguez	+
Ocasional llegando a la embriaguez	+
Cada mes sin llegar a la embriaguez	+
Cada mes llegando a la embriaguez	++
Cada 15 días sin llegar a la embriaguez	++
Cada 15 días llegando a la embriaguez	+++
Cada semana sin llegar a la embriaguez	+++
Cada semana llegando a la embriaguez	+++
Tomando más de una vez por semana llegando a la embriaguez	++++

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro IV: Clasificación en relación al tiempo de ingestión
alcohólica.

TIEMPO	TIPO
1 - 5 AÑOS	A
5 - 10 AÑOS	B
10 - 15 AÑOS	C
15 Y MAS AÑOS	D

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

MJMT.

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro V: Clasificación de las pacientes (8) de acuerdo a la intensidad y tiempo de alcoholismo.

ALCOHOLISMO	P A C I E N T E S							
	1	2	3	4	5	6	7	8
INTENSIDAD	+	+++	+	+	+	+	+	++
TIEMPO	A	D	A	A	B	A	A	D

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

un cuadro agudo, que provocó su muerte. De los 7 restantes sólo dos pacientes tenían antecedente de alcoholismo importantes.

El cuadro agudo se desencadenó posterior a ingesta de colecistoquinéticos (como se demuestra en el cuadro No. VI), en 5 pacientes. En tres de los pacientes no hubo causa aparente.

En cuanto al factor desencadenante de la sintomatología dos de los pacientes (25%), presentaban antecedente de enfermedad vesicular, uno de ellos falleció, y al restante se le realizó somante colecistostomía con extracción de cálculos, lavado peritoneal, yeyunostomía, gastrostomía y colocación de drenajes para lavados mecánicos con solución fisiológica durante el postoperatorio.

De los pacientes que desencadenaron cuadro agudo posterior a ingesta de colecistoquinéticos hubo sobrevida en 3 de ellos o sea un 60%.

No se encontraron casos con antecedente de cirugía abdominal reciente.

El tiempo de inicio de los síntomas al momento de admisión al Hospital varió de 1 a 5 días.

El tiempo de evolución del padecimiento actual influyó en forma importante en el pronóstico de los pacientes. De los 8 pacientes, 5 (62.5%) fueron intervenidos en las primeras 24 horas de

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro VI: Antecedente de ingesta de colecistoquinéticos y bebidas alcohólicas.

PACIENTES	P A C I E N T E S							
	1	2	3	4	5	6	7	8
INGESTA DE ALCOHOL								
INGESTA DE ALCOHOL	+							+
INGESTA DE COLECISTO QUINETICOS	+	+		+		+		+

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

Los cuales solo un (20%) falleció a los 69 días de post-operatorio encontrándose que la causa de la muerte fue debida a cuadro septicémico como complicacion de la alimentación parenteral. (Ver cuadro No. VII).

El tiempo transcurrido desde su ingreso hospitalario a la realización de la cirugía varió de las primeras 24 horas a tres días, siendo 7 (87.5%), las que se realizaron en las primeras 24 horas y solo en uno (12.5%) fue realizada la cirugía a los 3 días de Internamiento. Este último paciente sobrevivió.

En el cuadro No. VIII se muestran los ocho pacientes y las enfermedades sistémicas concomitantes que presentaron antes de su ingreso al Hospital.

Sólo dos pacientes de los que fallecieron (los pacientes marcados con los números 1, 5, 6 y 8), tenían enfermedad sistémica previa.

De los cuatro pacientes que sobrevivieron, tres (75%) tenían enfermedad concomitante; uno tenía antecedente de cardiopatía e hipertensión arterial sistémica controlada, otro paciente tenía H.A.S. y otro más con diabétes mellitus controlada.

Los hallazgos transoperatorios, también influyeron en la morbilidad de los pacientes.

Los hallazgos operatorios en general fueron los mismos para los ocho pacientes en cuanto a sangre libre en cavidad, esteatone--

Cuadro VII: Tiempo de evolución del padecimiento actual.

TIEMPO	P A C I E N T E S								%
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Las 24 horas		+	+	+			+		+ 62.5
1 - 2 días	+						+		25.0
2 - 3 días									
3 - 4 días									
4 - 5 días					+				<u>12.5</u>
						TOTAL			100.0 %

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro VIII: Enfermedades sistémicas concomitantes.

ENFERMEDADES	P A C I E N T E S							
	1	2	3	4	5	6	7	8 %
CARDIOPATIA		+						12.5
H. A. S.		+		+	+			+ 50.0
DIABETIS MELLITUS							+	12.5
ULCERA PEPTICA					+			12.5
						TOTAL		<u>100.0 %</u>

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

crosis, páncreas edematoso y necrohemorrágico, solo existió variación en el hallazgo de adherencias, que se presentó en 4 pacientes (50%), colecistitis aguda litiasica en 3 pacientes - - (37.5), esteatonecrosis del epiplón en un paciente (12.5%). - Los hallazgos operatorios no influyeron en forma importante en la morbimortalidad de los pacientes. (Ver cuadro No. IX).

El tiempo operatorio desde hace mucho tiempo se ha reconocido - como uno de los factores de importancia vital en el éxito de -- una cirugía, y por lo tanto para la vida del paciente. La técnica quirúrgica no deberá realizarse con demasiada premura que haga perder el control de movimientos al cirujano, sin caer tampoco en el error de perder tiempos quirúrgicos. Es por ello -- que se menciona el tiempo operatorio de los ocho pacientes en - estudio en el cuadro No. X, relacionándose con el tiempo que -- transcurrió de su ingreso a la realización del acto quirúrgico y su mortalidad.

De 7 pacientes que se llevaron a cirugía en las primeras 24 horas, solo sobrevivieron 3 (42.85%), y 4 fallecieron (57.14%). - Un paciente fue llevado a cirugía a los 3 días de su interna- - miento sobreviviendo al acto quirúrgico. A este último se le - efectuó posteriormente el procedimiento de lavado peritoneal, - debridación de tejido necrótico y colocación de sondas de drenaje para lavados mecánicos en post-operatorio. El tiempo quirúrgico en este paciente fue de dos horas.

De los cuatro pacientes fallecidos a quienes además del lavado

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro IX: Hallazgos transoperatorios.

HALLAZGOS QUIRURGICOS	P A C I E N T E S								
	1	2	3	4	5	6	7	8	%
Sangre libre en cavidad	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Esteatonecrosis	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Páncreas edematoso	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Páncreas necrohemorrágico	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Adherencias	+		+		+		+		50
Esteatonecrosis de epiplón	+								12.5
Colecistitis aguda litiasica			+		+	+			37.5
Coledocolitiasis			+						12.5
Muertos	+				+	+		+	

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro X: Correlación del tiempo de ingreso hospitalario a la realización de la cirugía, el tiempo operatorio y la mortalidad de los 8 pacientes estudiados.

D A T O S	P A C I E N T E S							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Tiempo de ingreso a la realización de la cirugía.	1as. 20'h.	1as. 24h.	1as. 24h.	3d.	1as. 24h.	1as. 24h.	1as. 24h.	1as. 24h.
Tiempo quirúrgico	3h. 30'	2h. 50'	5h.	2h.	3h.	3h. 50'	3h.	3h.
Fallecidos	+				+	+		+

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

peritoneal, debridación de tejido necrotico y colocación de sondas para drenajes), se les efectuó colecistectomía, exploración de vías biliares, coledocotomía, colocación de sonda "T", gastrostomía (que siempre fue la tipo Stamm), y en tres de ellos se realizó además yeyunostomía (tipo Witzel). El tiempo quirúrgico varió de tres horas a tres horas y cincuenta minutos.

De los pacientes que sobrevivieron y a quienes no se les efectuó los procedimientos de colecistectomía, exploración de vías biliares, colocación de sonda "T" por medio de coledocotomía, el tiempo operatorio varió de dos a tres horas, con un promedio de dos horas treinta minutos.

Los procedimientos quirúrgicos variaron dependiendo del criterio y experiencia del cirujano tratante, por lo que es importante mencionar los ocho procedimientos quirúrgicos, relacionado con la mortalidad de los pacientes (Ver cuadro No. XI).

Fueron ocho los procedimientos quirúrgicos realizados en los 8 pacientes estudiados. Al 100% de los pacientes se les realizó drenaje de la retrocavidad y cavidad abdominal, y debridación del tejido necrotico. En siete pacientes (87.5%) se les realizó gastrostomía, a 5 pacientes (62.5%), se les realizó colecistectomía y coledocotomía con colocación de sonda "T", existiendo colecistitis aguda con colelitiasis en 3 de ellos, y sólo en uno coledocolitiasis.

De los pacientes a quienes no se les realizó colecistectomía y

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro XI: Procedimientos quirúrgicos realizados en los ocho pacientes estudiados.

PROCEDIMIENTOS Qx.	P A C I E N T E S								
	1	2	3	4	5	6	7	8	%
Drenajes de retrocavidad	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Drenajes de cavidad abdom.	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Debridación de tejido necrotico	+	+	+	+	+	+	+	+	100
Gastrostomía	+	+	+		+	+	+	+	87.5
Colecistectomía	+		+		+	+		+	62.5
Coledocotomía y sonda "T"	+	+	+		+	+			62.5
Yeyunostomía					+	+	+		37.5
Colecistostomía							+		12.5
RIP	+				+	+		+	50.0

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

colocación de sonda "T" (que fueron 3), sólo uno de ellos murió por complicaciones tardías (sépsis secundaria a la alimentación parenteral a los 69 días de post-operatorio). De los cinco pacientes a quienes se les realizó colecistectomía con colocación de sonda "T", sobrevivieron dos (40%), y tres (60%) fallecieron. Esto se tomó como factor definitivo pronóstico debido a que a mayor número de procedimientos quirúrgicos, mayor es el tiempo utilizado para efectuarlos, y, por lo tanto repercute en forma positiva e importante en la morbimortalidad de los pacientes.

De las complicaciones, las más frecuentes se mencionan en el cuadro No. XII.

* El CID se diagnóstico por cuadro clínico, manifestado por petequias, hemorragia visible y en los exámenes de laboratorio con reporte de TP y IPT alargados y plaquetopenia.

** Se consideran como complicaciones tardías.

De los ocho pacientes estudiados, solo uno fue reintervenido por cuadro suboclusivo intestinal y adherencias, dicho paciente falleció.

Un paciente egresó por mejoría clínica a los 46 días con reintegro en menos de 24 horas por intolerancia a los alimentos y cuadro intestinal oclusivo. Se procedió a alimentación parenteral, sin embargo empeora y fallece con cuadro de septicemia a los 23 días de su segundo internamiento.

MANEJO QUIRURGICO DE LA PNH

Cuadro XII: Complicaciones post-operatorias.

COMPLICACIONES	P A C I E N T E S							
	1	2	3	4	5	6	7	8 %
Desequilibrio hidroelectrolítico	+			+	+	+		+ 62.5
Oliguria	+				+	+		+ 50.0
Acidosis metabólica	+				+	+		+ 50.0
Derrame pleural	+	+	+			+	+	+ 75.0
Insuficiencia respiratoria						+		12.5
Urosepsis	+		+	+		+		50.0
Sépsis de cavidad abdominal	+							+ 25.0
Coagulación intravascular diseminada *	+							12.5
Hemorragia de tubo digestivo alto	+							+ 25.0
Descompensación metabólica	+			+	+	+		+ 62.5
Choque hipovelémico	+					+		25.0
Insuficiencia cardíaca congestiva	+	+						25.0
Fallecidos	+				+	+		+ 50.0
Ictericia obstructiva **	+					+		25.0
Fístula biliar **						+		12.5
Choque séptico **	+							+ 25.0
Días de Internamiento	20	23	65	15	1	6	48	69

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO
FERNANDEZ" ISSSTE 1981-1984

X. R E S U M E N

Fundamento en los hallazgos y resultados de los 8 pacientes estudiados con PNH, el resumen se enuncia a continuación:

1. No existió predominio de la PNH en cuanto al sexo.
2. La mayoría de los casos, se presentaron en la cuarta década de la vida en los pacientes de sexo femenino y en los del sexo masculino se presentó en la séptima década de la vida.
3. Un paciente de 18 años con clasificación de alcoholismo ocasional, cuyo cuadro de pancreatitis necrohemorrágica se desencadenó posterior a ingesta de alcohol, presentó 14 de las 16 complicaciones estudiadas en esta serie. Este paciente falleció por complicaciones a los 20 días de su internamiento.
4. En dos pacientes la ingesta de alcohol y de colecistoquinéticos precedieron a la instalación del cuadro agudo. Ambos pacientes presentaron de 9 a 14 complicaciones. Ambos fallecieron por dichas complicaciones. No hubo otros pacientes donde el alcohol haya sido el factor desencadenante.
5. De los cinco pacientes, cuyo cuadro agudo fue desencadenado por la ingesta de colecistoquinéticos, 2 (40%) sobrevivieron. Estos dos pacientes presentaron 4 complicaciones cada uno.
6. De los 5 pacientes con menos de 24 horas de evolución del padecimiento actual sólo uno (20%) falleció por complicaciones tardías.

Dos pacientes tenían de 1 a 2 días de evolución del padecimiento actual y ambos fallecieron, uno por septicemia y otro por insuficiencia renal aguda, colangitis y acidosis metabólica.

7. En cuanto a las enfermedades sistémicas acompañantes, no hubo significancia pronóstica en cuanto su mortalidad.
8. Los hallazgos quirúrgicos no fueron significativos para la morbimortalidad.
9. El tiempo transcurrido del ingreso hospitalario a la realización de la cirugía no hubo significancia pronóstica.
10. El tiempo quirúrgico sí influyó en forma importante en los resultados del tratamiento. A 6 pacientes se les realizó un mayor número de procedimientos quirúrgicos, el tiempo varió de dos horas con cincuenta minutos, a cinco horas, con una mortalidad del 66.66%. No hubo mortalidad, colocación de drenajes para lavados mecánicos en el post-operatorio y a otro paciente se agregaron la gastrostomía, yeyunostomía y colecistostomía.
11. El número de complicaciones en los ocho pacientes fue 16 en total. Los pacientes que fallecieron, las complicaciones tuvieron de 5 (31.25%) a la 14 (87%) complicaciones. En los que sobrevivieron, las complicaciones fueron de 1 (6.25%) a 3 (18.75%). Esto nos indica que los pacientes con 5 o más número de complicaciones en el post-operatorio, tienen mal pronóstico para la vida.

En los cuatro pacientes que fallecieron se les efectuó el mayor número de procedimientos quirúrgicos como se demuestra en el -- cuadro No. 11.

XI. C O N C L U S I O N E S

Como se aprecia en el presente trabajo, de los manejos quirúrgicos de la PNH realizados en el Hospital General "Dr. Dario Fernández" del ISSSTE en México, D. F., durante el período comprendido de enero de 1981 a septiembre 1984, los mejores resultados se obtuvieron en aquellos pacientes a quienes se les realizó -- los procedimientos siguientes: Lavado peritoneal y de retrocavidad, debridación de tejido necrotico, gastrostomía, yeyunostomía. colocaciones de drenajes en retrocavidad para lavados mecánicos en el post-operatorio inmediato, drenajes de cavidad peritoneal y colecistostomía.

B I B L I O G R A F I A

1. Tratado de Patología Quirúrgica
Davis Christopher. Edic. 1981 Interamericana
2. Cirugía General - Principios y Técnicas
Paul F. Norn. Edic. 1975 Salvat
3. Tratado de Gastroenterología
Dr. Marvin H. Sleisenger Edic. 1981 Interamericana
4. Atlas de Anatomía Humana
López Antúnez Edic. 1982 Interamericana
5. Principios Fundamentales de la Cirugía
Tomo II Editor Vicente Guarner
Edic. 1981 U.N.A.M.
6. The Ciba Collection Digestive System
Vol. 3 - Part III
7. Medicina Interna
Farreras Rozman Edic. 1976 Marin S.A.
8. Medicina Interna
Harrison Edic. 1979 Prensa-médica Mexicana
9. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica
Vol. 1/1981 Interamericana
10. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica
Vol. 4/1981 Interamericana
11. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica
Vol. 3/1981 Interamericana

ARTICULOS

1. The timing of Biliary Surgery in Acute Pancreatitis.
John H.C. Ranson, M.D. Ann. Surg.
Vol. 189 - No. 5 Mayo 1979: 654 - 61
2. Early Surgery for Acute Gallstone Pancreatitis:
Evaluation of a Systematic Approach.
Juan Miguel Acosta M.D. Surgery
Vol. 83 No. 4 Abril 1978: 367-70
3. The Role of Peritoneal Lavage in Severe Acute Pancreatitis
John H.C. Ranson, M.D. Ann. Surg.
Vol. 187 No. 5 Mayo 1978: 565 - 75
4. Acute Hemorrhagic Necrotizing Pancreatitis
Analysis of 58 patients.
Hollender L.F., Meyerc, Keller. Zentralb I Chir.
Vol. 109 - No. 8 - 1984: 513 - 23.
5. Conservative Surgical Treatment of Acute Pancreatitis.
Strategy and Technic.
Alexandre JH: M.D. Presse Med.
Vol. 2 No. 13 Junio 1984: 1439 - 42
6. Therapeutic Strategy in Acute Pancreatitis (11)
Surgical Procedure.
Gebhardt C. Festschr, Med.
Vol. 102 No. 9, Mar. 1983: 215 - 7

7. Retrograde Pancreatic Duct Imaging and Surgical Tactics in Hemorrhagic Necrotizing Pancreatitis. Preliminary Report.
Gebharot C. M.D. Chirug.
Vol. 54 No. 12 Dec. 801 - 4
8. Surgical Treatment of Acute Necrotizing Hemorrhagic Pancreatitis. Analysis and Prospective Deductions on 58 cases.
Hollender LF. M.D. J. Chir (Paris)
Vol. 120 No. 11 Nov, 1983: 595 - 601
9. Founder's Lecture. The Vicissitudes of Pancreatic Surgery
Longmire WP. Jr. Am. J. Surg.
Vol. 147 No. 1 Jan. 1984: 17 - 24
10. Chronic Obstructive Pancreatitis After Healing of a Necrotic Pseudocyst.
Laugier R.M.D. AM. J. Surg.
Vol, 146 No. 5 Nov. 1983; 551 - 7
11. Tubular Gastrostomy.
Balique JG. M.D. J. Chir, (Paris)
Vol. 120 No. 4 Apr, 1983: 283 - 6
12. Ileostoma As Part of a Surgical Therapy Concept in Acute -- Pancreatitis,
Horn J. Chirurg.
Vol. 54 No. 5 May, 1983; 320 - 2
13. Diagnostic Criteria, Classification and Clinical Course in Pancreatitis.

Seligson V. Acta Chir. Scand. (Suppl.)

Vol. 512 1982. 1 - 54

14. The Influence of Sonography and Computer Tomography on the Operative Treatment of Acute Pancreatitis. (Author's Transl)

Neher M., Braunb, Klosekj, Langenbecks Arch Chir.

Vol. 356 No. 2 1982 : 141 - 9

15. Pancreaticoduodenectomy for Benign Disease

Johrcohen M.D. Ann. Surg.

Vol. 197 No. 1 Jan: 1983: 68 - 71

- 16, Hemorrhagic Complications of Severe Pancreatitis

N.H. Stround, M.D. Surgery

Vol. 90 No. 4 Oct. 1981: 657 - 65

17. Acute Pancreatitis of Biliary Origin: Is Urgent Operation Necessary?

John P. Neich, M.D. AM. Journal Surg.

Vol. 143 Jan. 1982: 120 - 25.

18. Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis,

Jean Claude Sarles, M.D. Am. Jour. Surg.

Vol. 144, Sept. 1982: 317 - 21