



11209.  
2 ej 28

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---

**UTILIDAD DE LA INTERVENCION QUIRURGICA  
TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO  
DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:  
LA ESPECIALIDAD DE:  
CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A :

**LUIS CASTILLO LOPEZ**



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.,



1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**INDICE****PAGINA**

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- ETIOLOGIA.....	3
3.- FISIOLOGIA.....	4
4.- ANATOMIA PATOLOGICA.....	7
5.- CLINICA Y LABORATORIO.....	8
6.- CLASIFICACION DE PANCREATITIS.....	11
7.- HIPOTESIS.....	13
8.- JUSTIFICACION.....	14
9.- OBJETIVOS.....	15
10.- MATERIAL Y METODOS.....	16
11.- RESULTADOS.....	18
12.- DISCUSION.....	37
13.- CONCLUSIONES.....	40
14.- RESUMEN.....	41
15.- BIBLIOGRAFIA.....	43

**INDICE DE TABLAS****PAGINAS**

TABLA 1	.-CARACTERISTICAS GENERALES.....	10
TABLA 2	.-CARACTERISTICAS GENERALES.....	19
TABLA 3	.-CRITERIOS DE RANSON AL INGRESO.....	20
TABLA 4	.-CRITERIOS DE RANSON 24 Y 48 HORAS.....	21
TABLA 5	.-SEGUIMIENTO DE LA AMILASA.....	23
TABLA 6	.-CIRUGIA EFECTUADA EN VIAS BILIARES.....	25
TABLA 7	.-LOCALIZACION DE LOS LITOS BILIARES.....	26
TABLA 8	.-CORRELACION LITOS-PANCREAS-VESICULA(GPO I).	27
TABLA 9	.-CORRELACION LITOS-PANCREAS-VESICULA(GPO II)	28
TABLA 10	.-SEGUIMIENTO DE LAS PROTEINAS SERICAS.....	29
TABLA 11	.-FALLAS ORGANICAS(GRUPO I).....	31
TABLA 12	.-FALLAS ORGANICAS(GRUPO II).....	32
TABLA 13	.-COMPLICACIONES EN PACIENTES VIVOS.....	34
TABLA 14	.-COMPLICACIONES EN PACIENTES MUERTOS.....	35
TABLA 15	.-RECURRENCIA DE PANCREATITIS POSTERIOR A TRA- TAMIENTO QUIRURGICO.....	36

**INDICE DE FIGURAS****PAGINAS**

FIGURA 1	.-CRITERIOS DE RANSON.GRUPO I Y II.....	22
FIGURA 2	.-PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS ALTERADAS....	24
FIGURA 3	.-SEGUIMIENTO DE LAS PROTEINAS SERICAS.....	30
FIGURA 4	.-FALLAS ORGANICAS.....	33

## INTRODUCCION

La evolución en la medicina, como en todo el universo, ha brindado enfoques diferentes al tratamiento médico o quirúrgico de — diferentes enfermedades, siempre con la tendencia de mejorar y — ofrecer al paciente curación o mejoría de sus enfermedades. La pancreatitis es una de las enfermedades mas estudiadas y sigue existiendo controversia en muchos de sus aspectos sobre todo en relación al tratamiento de la pancreatitis de tipo biliar. (26) (22).

Durante los últimos 400 años se han descrito en la literatura médica referencias acerca de la inflamación pancreática, pero — hasta finales del siglo XIX por los años de 1880 y 1889 cuando se publicó una descripción coherente con el Dr. Reginaldo Fitz Médico patólogo del Hospital de la Universidad de Boston el cual llevó a cabo un análisis detallado de la información clínica y anatomopatológica disponible en aquel entonces. En este estudio (hallazgos de necropsia) clasificó la pancreatitis en un total de 36 casos; hemorrágica en 21 casos y gangrenosa y supurativa — en 15 casos. (8). Según este estudio el Dr. Fitz observó que la — pancreatitis hemorrágica se correlacionaba con muerte temprana en los pacientes que la presentaron, la pancreatitis supurativa se observó en pacientes que murieron en semanas o meses de mala salud y los pacientes portadores de pancreatitis gangrenosa formaron un grupo intermedio en el que la muerte ocurrió del 4o. al 50avo. día de evolución de la enfermedad. (8).

A finales del Siglo XIX e inicio del siglo XX, se observa una correlación entre pancreatitis y litiasis biliar, proponiendo el Dr. Opie en 1901, que la obstrucción por litos del conducto común puede causar pancreatitis por reflujo hacia el conducto pancreático (27) (2). Chiari en 1896 definió 2 pasos importantes para el desarrollo de una pancreatitis;

1o; Activación de enzimas pancreáticas

2o; Cambios anatomopatológicos y fisiológicos secundarios a la activación de enzimas intrapancreáticas (?).

Después de muchos años de estudio, se ha llegado a aceptar en forma más o menos uniforme la correlación entre litiasis de vías biliares y pancreatitis secundaria al proceso obstructivo. (1).

En los últimos años se han recabado bastantes estudios en relación al tratamiento quirúrgico temprano de la pancreatitis de tipo biliar, destacando entre ellos el Dr. Acosta, el cual demostró la presencia de cálculos biliares en el 94% de los pacientes que se recuperan de una pancreatitis de tipo biliar y solo en el 15% de los pacientes con litiasis biliar asintomáticos. (1).

Asimismo el Dr. Acosta ha demostrado la frecuencia de litos impactados en el ampulla y en el esfínter de Oddi en pacientes con pancreatitis biliar, sobre todo cuando se operan en las 48 horas de iniciado el cuadro clínico. (7) (10) (12).

Se ha encontrado también una correlación importante entre la pancreatitis biliar y, el número de litos, el tamaño de los litos, el diámetro interno del conducto cístico, el tamaño de la ampulla, la presencia de reflujo hacia el interior del conducto pancreático y ya sea biliar o duodenal y por último el tamaño del orificio duodenal de la desembocadura del conducto común (biliar y pancreático) el cual se encuentra presente en el 80% de la población aproximadamente. (10) (11) (12). En términos generales se acepta que la pancreatitis biliar compone del 15 al 60% del total de todas las pancreatitis y esta misma entidad es causa del 3% del total de los cuadros de abdomen agudo. (18), siendo las pancreatitis biliares más frecuentes en hospitales privados (hasta el 80%) y menos frecuentes en hospitales de la caridad (hasta el 15%). Sólo el 5% de los pacientes portadores de litiasis biliar y asintomáticos presentarán pancreatitis biliar. La frecuencia de recidivas de pacientes con pancreatitis biliar que se internan por su problema y que se egresan sin operarse es del 30 al 60% aprox. Actualmente se considera que la frecuencia de pancreatitis en la población general es de 27 por cada 100,000 habitantes. (6)

## FISIOPATOLOGIA

FACTOR ETIOLOGICO(Enfermedad del sistema biliar,alcoholismo,etc,etc)



PROCESO DESENCADENANTE(Reflujo biliar duodenal etc,etc.)



LESION PANCREATICA INICIAL(edema,hemorragia,necrosis etc,etc.)



ACTIVACION DE ENZIMAS DIGESTIVAS

↓  
tripsina  
fosfolipasa A  
Elastasa  
Quimotripsina  
Calicrefna

↓  
Lipasa.

A U T O D I G E S T I O N



Edema  
Hemorragia  
Necrosis

(2)

## FISIOPATOLOGIA

CHIARI EN 1986 señaló 2 pasos importantes en relación al principio fisiopatogénico de la lesión pancreática inicial en la pancreatitis aguda. (2).

1o; el mecanismo de activación intrapancreática de las enzimas.

2o; el proceso enzimático que provoca alteraciones anatómicas y fisiopatológicas.

Normalmente el páncreas está protegido contra los efectos enzimáticos de sus propias enzimas digestivas a través de una serie de procedimientos. Las enzimas que produce, aparentemente peligro potencial para el mismo páncreas son sintetizadas como zimógenos y activados a través del desdoblamiento enzimático de una cadena de péptidos, y a este grupo pertenecen las enzimas proteolíticas del páncreas como la tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa A y B, elastasa y fosfolipasa A, producidas por las células acinares. Las otras enzimas digestivas como la amilasa, lipasa y nucleasas se producen en forma activa. (4).

El proceso de activación pancreática es llevado a cabo por la tripsina, pues esta enzima es capaz de activar todos los zimógenos pancreáticos.

Los mecanismos que inician la activación enzimática son;

1.- Reflujo del contenido duodenal

Los mecanismos de defensa que evitan el reflujo del contenido duodenal, son el esfínter de Oddi, el repliegue de la mucosa en la parte transmural de los conductos, sobre todo a nivel de la ampulla de Vater y el otro mecanismo de defensa es el gradiente de presión entre la luz del conducto pancreático y el duodeno

2.- Reflujo biliar.

Tiene efecto deletéreo sobre las células pancreáticas, posiblemente por su acción detergente, lo cual se puede potenciar más por la desconjugación bacteriana previa de los ácidos biliares en la bilis infectada. Al mismo tiempo los ácidos biliares aumentan la actividad enzimática de la lipasa y la fosfolipasa A. En la bilis infectada se producen sustancias que tienen efectos mucolíticos (glucoronidasa B) y citotóxicos sobre la mucosa ductal.

Al principio se produce necrosis cualitativa del parénquima, picnosis nuclear o cariólisis rápida además de ligera reacción leucocitaria. Posteriormente en forma gradual se produce degeneración de los acinos pancreáticos con resorción de los deshechos resultantes. El edema, la hemorragia y la trombosis indican lesión vascular.(2).

Entre los factores predisponentes a una pancreatitis de tipo biliar son los siguientes;

- 1.- Múltiples litos pequeños en vesícula (menores de 5 mms).
- 2.- Presencia de litos intraductales
- 3.- Diámetro interno del cístico mayor de 3.8 mms
- 4.- Cálculos impactados en vías biliares y sobre todo en la ampulla de Vater
- 5.- La presencia de un canal común (presente en el 80% de la población) para la desembocadura del canal biliar y pancreático
- 6.- La práctica de colangiografía transopercatoria.
- 7.- La presencia de reflujo biliar o duodenal.
- 8.- Tamaño del orificio duodenal de la desembocadura del canal común menor de 1.5 mms.

Se considera a los litos menores de 5 mms como más factibles de paso hacia los conductos principales biliares teniendo en cuenta otros factores como el diámetro interno del conducto cístico al cual se le considera amplio cuando mide más de 3.5 mms. Un canal único para la excreción biliar y pancreática está presente en el 80% de la población y se considera un factor predisponente para este tipo de enfermedad. Se ha demostrado reflujo biliar o duodenal en el 67% de los pacientes con pancreatitis biliar en contraste con el 18% de la población sin pancreatitis. Los cálculos impactados en la ampulla de Vater se encuentran más frecuentemente en los pacientes con pancreatitis biliar y su hallazgo depende del tiempo quirúrgico en que se someta al paciente y entre más temprana la cirugía más cálculos impactados se encuentran, hasta un 75% en el 1er día(I)

## ANATOMIA PATOLOGICA.

El término pancreatitis se ha usado para describir una inflamación pancreática cuya evolución clínica puede variar desde síntomas leves hasta el deterioro rápido y la muerte en un lapso de pocos días, clínica que se correlaciona con los hallazgos patológicos.

Los cambios observados en la pancreatitis aguda son los siguientes;

1.- Edema pancreático; Es el primero de los estadios y el cual presenta la mayoría de los cuadros de pancreatitis, consistiendo en una inflamación, que se caracteriza además de los cambios histológicos habituales, de cierta retención de líquidos lo que le dá cierto aspecto de induración o aumento en la consistencia, cambios que también se observan en los tejidos vecinos.

2.- Si el proceso sigue avanzando empieza a existir lesión vascular con hemorragia subsecuente, la cual se acompaña de infartos, tornando al páncreas de color rojo pardo con lesiones parenquimatosas vasculares descritas. El tejido dañado de esta manera dependerá de la actividad pancreática.

3.- Necrosis aguda; Al seguir avanzando el proceso se observa franca necrosis lo cual puede variar de focos pequeños necróticos hasta abarcar toda la glándula.

Se pueden observar estados mixtos, es decir edema con hemorragia o edema con necrosis, ignorando los factores que predisponen si un paciente evoluciona hacia la hemorragia o hacia la necrosis.

Asimismo un paciente puede cursar con una pancreatitis necrótica sin haber cambios hemorrágicos.

Una complicación tardía de las etapas varias de la pancreatitis es la infección, convirtiendo este problema en pancreatitis purulenta.

(24)(3).

Las pancreatitis edematosas forman un 80 al 90% aprox. y el porcentaje restante está formado por las pancreatitis hemorrágicas, necróticas o mixtas. (18)

## LABORATORIO Y CLINICA

Realmente el paciente portador de una pancreatitis aguda es portador de una de las afecciones mas devastadoras que pueda tener ser humano y con resultados que pueden ser catastróficos a corto y a largo plazo, además de que puede condenar al paciente a una convalescencia — larga y llena de complicaciones.

El síntoma inicial de una pancreatitis es el dolor, el cual es el síntoma primordial en un 90% de los pacientes, dolor de inicio agudo o sub agudo, por lo general localizado a la porción superior del abdomen, — constante, transitorio, central y en ocasiones irradiado hacia el mesogastrio o a los hipocondrios, lo cual depende del sitio más afectado del páncreas. La mayor parte de las lesiones causan dolor refractario y referido a nivel de D-10 a L-2, dolor que se refiere a la espalda en un 40 -50% aprox. Por lo general no tiene alivio con los cambios de posición y la intensidad varía de acuerdo a la severidad de la pancreatitis. En ocasiones el paciente presenta datos francos de abdomen agudo con un dolor difuso incluso más hacia las fosas iliacas. Debido a que los impulsos aferentes del páncreas viajan igual que los impulsos de la vesícula y vías biliares es difícil diferenciar la etiología del dolor y eso explica en parte la dificultad para hacer un diagnóstico diferencial. (6)

El dolor casi siempre se acompaña de náuseas y de vómito con anorexia. Las náuseas y la anorexia se relacionan con la disminución de la actividad motora del estómago lo cual se acompaña con contracción del duodeno proximal. También se pueden producir náuseas por dilatación del estómago o por reacciones vagales secundarias a estímulos intraabdominales por el proceso inflamatorio, edematoso, hemorrágico o necrótico del páncreas. (14)

Los vómitos presentes son de origen intraabdominal también secundarios al proceso inflamatorio del páncreas y órganos circunvecinos, entre ellos el peritoneo. Los trastornos endócrinos producidos por afección -- pancreática también pueden producir vómitos así como los procesos infrecuentes secundarios a la sepsis pancreática. (14)

El edema desaparece por lo general alrededor de la 1a semana. La necrosis se observa después de la 2a semana y la supuración --- después de la 3a semana. La principal causa de muerte es el shock por hipotensión refractaria, secundaria a la hemorragia profusa causada -- por la digestión de las paredes de los vasos, agravado por la liberación de sustancias vasoactivas como las quininas, produciendo vasodilatación, hipotensión, taquicardia, reacciones adrenérgicas como piloerección, piel pálida, fría y sudorosa, angustia y ansiedad. El estado del paciente dependerá de la gravedad de la pancreatitis. La necrosis grasa peripancreática se atribuye a enzimas lipolíticas las cuales tienen acción sistémica pudiendo al paciente observarlo con alteraciones sensoriales secundarias probablemente a este efecto, así como lesiones en la piel por necrosis grasa nodular subcutánea. 3 a 6 días después de los fenómenos hemorrágicos se observan en ocasiones una coloración azul-verde-café en los flancos (signo de Grey-Turner) debido a que la sangre escurre en la pared abdominal por el retroperitoneo. Cuando la sangre infiltra los músculos abdominales anteriores se produce una coloración azulada alrededor de la cicatriz umbilical (Signo de Cullen). Asimismo la digestión de la hemoglobina produce productos hemolíticos los cuales se oxidan y se unen a la albúmina para formar metahemalbumina lo cual es una buena prueba de necrosis hemorrágica (6). En algunos casos graves de pancreatitis se observa C.I.D con toda su sintomatología. Hacia la 2a o 3a semana la pancreatitis se puede complicar con abscesos o pseudoquistes lo cual puede agravar o iniciar la falla orgánica múltiple, lo que presupone todos los cambios clínicos atribuibles a estos hechos. La cuenta de leucos varía de 8 a 20,000 y a veces con una reacción leucemoide de 50,000 leucocitos. Disminuye la Hg y el Ht además de presentar hiperglucemia dependiendo de la severidad de la pancreatitis. Se presenta ictericia moderada en un 25% de los casos. La amilasa se eleva en las 1as. 12 horas alcanzando su pico para luego bajar progresivamente en 2 o 3 días, siendo un parámetro no confiable. Valores mayores de 500 sugieren pancreatitis. La lipasa tiene un pico sérico más sostenido (2-3 días) y una depuración más lenta, siendo un parámetro más confiable. Estas enzimas séricas y sobre todo la lipasa se cuentan en cualquier laboratorio. (14).

Si existe necrosis grasa el calcio tiende a disminuir y así permanece por 1 a 9 días. La hipocalcemia se debe a la precipitación del calcio con los ácidos grasos liberados por la destrucción lipolítica de las grasas a nivel abdominal y retroperitoneal.

En algunas ocasiones los pacientes puede desarrollar tetania por hipocalcemia o por hipomagnesemia. En Ocasiones el suero está lipémico en el primero o segundo día, después de un episodio de pancreatitis aguda, debido a un aumento de quilomicrones, lo cual es secundario a que aparece un inhibidor de la lipasa de los quilomicrones (lipoproteínas). Los Rx se observa un íleo reflejo o paralítico que afecta al duodeno en particular y un asa centinela que aparece cerca del páncreas, ya sea de yeyuno o de colon. Calcificaciones presentes indican un proceso crónico reactivado, además hay borramiento del psoas, imagen de vidrio despulido, borramiento de los contornos por ascitis, edema y hemorragia, elevación de los hemidiafragma sobre todo del lado izquierdo, derrame pleural en un 10% aprox. de los casos de pancreatitis y afectando mas el lado izquierdo. (6).

## CLASIFICACION

### Clasificación de Marsella de la pancreatitis.

#### I.-Pancreatitis aguda;

Crisis única de pancreatitis en una glándula hasta el momento normal.

#### II.-Pancreatitis aguda recurrente

Ataques recurrentes que no producen lesión funcional permanente. Normalidad clínica y biológica entre ataques.

#### III.-Pancreatitis crónica recurrente

lesión funcional progresiva que existe entre los ataques. Intervalos libres de dolor, frecuentes.

#### IV.-Pancreatitis crónica

Destrucción inexorable e irreversible de la función pancreática. dolor constante. (24)

La característica esencial de esta clasificación es que después de la pancreatitis aguda, debe de restablecerse la integridad funcional y estructural del páncreas. Los episodios agudos recurrentes de inflamación pueden ocurrir si persisten el o los factores etiológicos como la litiasis biliar.

La pancreatitis crónica se caracteriza por una lesión pancreática persistente, incluso cuando se elimina la causa que la originó.

Las características clínicas de la pancreatitis crónica pueden ser persistente (crónicas) o intermitentes (recurrentes).

Otro dato de diferenciación es que durante los ataques agudos que ocurren en un páncreas normal suele acompañarse de complicaciones cardiovasculares, respiratorias, sistémicas y otras. Además puede conducir a sepsis y necrosis pancreática, características que son menos notables en pacientes con pancreatitis crónicas.

Las manifestaciones principales de pancreatitis crónicas son el dolor persistente, la insuficiencia pancreática exócrina y endócrina y las secuelas mecánicas de la alteración de la estructura pancreática que incluyen pseudoquistes, obstrucción biliar y duodenal.

(24). En ocasiones la diferenciación es difícil.

Desde hace aproximadamente 2 décadas se ha incrementado en forma importante el estudio de los pacientes portadores de pancreatitis crónica y agudas. El Dr. Ranson en un esfuerzo por clasificar a los pacientes en relación al pronóstico de su enfermedad en su etapa aguda ha publicado muchos trabajos llegando a la conclusión de obtener 11 criterios pronósticos, aplicables en las 48 horas y al ingreso del paciente, criterios que son el resultado de muchos años de trabajo y que han tenido bastante aceptación en la mayoría de los países

Criterios de Ranson;

En la admisión;

- 1.- Edad mayor de 55 años
- 2.- Cuenta de glóbulos blancos mayor de 16,000
- 3.- Glucosa sérica mayor de 200 mgrs/100 c.c.
- 4.- BIL mayor de 350 U.I/Lt.
- 5.- TGO mayor de 250 Unidades frankel/100 c.c.

En las 48 horas iniciales;

- 1.- Disminución del Ht en más del 10% en relación al ingreso.
- 2.- Aumento del BUN en más del 5% en relación al ingreso (mgrs/100 c.c)
- 3.- Disminución del calcio a menos de 8 mgrs/100 c.c
- 4.- Disminución de la Pa O<sub>2</sub> a menos de 60 mmHg.
- 5.- Déficit de base mayor de 4 meq/lit.
- 6.- Secuestro de líquidos mayor de 6 litros.

Además se ha correlacionado los índices pronósticos con la severidad de la pancreatitis y el porcentaje de mortalidad.

Edema ; 3 signos positivos

Flemon ; 3 a 5 signos positivos.

Hemorragia; 6 a 11 signos positivos.

Necrosis; 6 a 11 signos positivos

## HIPOTESIS

La pancreatitis aguda puede cursar con evolución tórpida que en breve tiempo puede ubicar al enfermo en estado crítico, asociado a falla orgánica múltiple.

Toda medida encaminada a prevenir la progresión de la enfermedad hacia la gravedad, debe de ser intentada.

En la pancreatitis aguda de tipo biliar la patogenia de la obstrucción, aún cuando temporal y parcial ha sido bien documentada. El retiro temprano de la vesícula litiásica descarta el factor patogénico de este tipo de pancreatitis y por ende previene la progresión de la enfermedad o la enfermedad en sí. (1) (12) (10).

## JUSTIFICACION

La justificación de este estudio es definir que momento terapéutico quirúrgico es preferible para la cirugía en pacientes con pancreatitis de tipo biliar.

## OBJETIVOS

- 1.- Valorar si el tratamiento quirúrgico temprano es mejor que el tardío en pancreatitis aguda biliar.
- 2.- Detectar factores pronósticos en la morbilidad de ambos grupos.

## MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, retrospectivo, observacional, longitudinal y abierto en un intervalo de 3 años.

Para este fin se estudiaron 40 pacientes que por sus características corresponden a 2 grupos definidos;

Grupo A; un grupo de enfermos revisados en forma prospectiva, observacional, longitudinal, abierta y comparativa en el que se incluyeron -- 34 pacientes.

Grupo B; Un grupo de pacientes revisados en forma retrospectiva, observacional, longitudinal, abierta y comparativa en el que se incluyeron 6 pacientes.

En cada grupo estudiado se subdividieron en 2 clases terapéuticas;

Grupo I; Enfermos que fueron sometidos a laparotomía exploradora en un lapso menor de 10 días después de iniciado el cuadro clínico de la pancreatitis.

Grupo II; Enfermos que fueron sometidos a laparotomía exploradora en un lapso que varió de 10 días a 6 semanas del inicio del cuadro clínico de la pancreatitis.

Fue requisito en ambos grupos que la pancreatitis fuera de origen biliar y de tipo agudo, lo cual se comprobó transoperatoriamente en todos los casos.

A todos los pacientes se les estudió; El intervalo de evolución entre el inicio de la sintomatología y la cirugía, el tiempo de estancia intrahospitalaria, el tipo y la frecuencia de morbilidad.

Se obtuvieron parámetros de laboratorio para poder calificar la pancreatitis por los criterios de Ranson. Se obtuvieron determinaciones para calificar la presencia y el grado de fallas orgánicas por nuestro sistema ENI (evaluación nutricional metabólica integral) así como pruebas completas de función hepática, el tipo de cirugía realizada en las vías biliares así como la localización de los litos en el árbol biliar. Todos los parámetros de laboratorio se estudiaron antes, durante y después de la cirugía en el control de cada enfermo.

Se investigó también el aspecto macroscópico del páncreas y la correlación entre el grado de daño pancreático, la apariencia macroscópica de la vesícula y la presencia de litos en la vía biliar principal.

Todos estos estudios se realizaron por separado en ambos grupos.

Los resultados se analizaron estadísticamente por medio de la prueba de la "T" de Student para comparar promedios entre los grupos, y por medio de la Chi cuadrada para comparar diferencias en variables discretas, asignando un valor de significancia estadística a aquellos -- valores de P iguales o menores de 0,05.

En vista de que el grupo "B" es muy reducido para someterse a análisis estadísticos, se incluyó de acuerdo con sus características en el grupo I o II según le correspondiera. Otros datos de importancia que se compararon fueron; Días entre el comienzo de los síntomas y la operación, estancia intrahospitalaria, mortalidad, pacientes en cada grupo sexo, número de complicaciones en ambos grupos, tipo de complicaciones, edad, total de ingresos al hospital.

Las fallas orgánicas se clasificaron en 3 grados. La falla respiratoria se clasificó según los criterios de Francis Moore. La hematológica se clasificó en base de 3 o más parámetros alterados los cuales fueron inflamación (leucocitosis o leucopenia), anemia y coagulación (alteración en los tiempos de coagulación y/o plaquetas). La falla hepática se clasificó según alteraciones de las enzimas hepáticas (TGO TGP, ML, FA) y alteración de las bilirrubinas. La falla renal se clasificó también en base a 3 parámetros o más alterados como son la urea, creatinina, ácido úrico y la depuración de creatinina.

Los valores anormales se consideran a aquellos que exceden los mundialmente establecidos y aceptados

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todo paciente con cuadro sugestivo de pancreatitis por clínica y que presentara amilasa por arriba de 700 unidades somogy y que se comprobara el diagnóstico por U.S y en último caso transoperatorio, verificando también la presencia de litiasis en las vías biliares.

Grupo I; Pacientes con pancreatitis biliar aguda que fueron sometidos a cirugía antes de 10 días de iniciado el cuadro clínico.

Grupo II; Pacientes con pancreatitis biliar que fueron sometidos a cirugía entre 10 días y 6 semanas después de iniciado el cuadro clínico. Vigilancia al ingreso, durante y posterior a la cirugía.

Parámetros de Ranson, Detección de fallas orgánicas.

## RESULTADOS

Tabla I

### INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA

CARACTERISTICAS		
	GRUPO I	GRUPO II.
INTERVALO ENTRE INICIO SINTOMAS Y CIRUGIA	6.45 días	32,2 días
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	27 días	38,6 días
MORTALIDAD	20%	25%
MORBILIDAD	65%	75%
TOTAL DE ADMISIONES	1,15	1,25
RELACION SEXO HOMBRE/MUJER	1/2,3	1/1,8
EDAD	45 años(16-85)	49 años(33-71)

Tabla 2

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN  
EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR.

CARACTERISTICAS		
	GRUPO I	GRUPO II.
SIGNOS DE RANSON		
0-2 SIGNOS:	16 pacientes	13 pacientes.
% mortalidad	12.5%(2 pac)	15.3%(2 pac.)
3-4 SIGNOS	4 pacientes	6 pacientes.
% mortalidad	50%(2 pac.)	50%(3 pac.)
5-6 SIGNOS	0 pacientes	1 paciente.
% mortalidad	0%	0%
TOTAL	20 pacientes	20 pacientes.
LITOS EN EL COLEDOCO	9(45%)	4(20%).

Tabla 3

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA.

VALORES PROMEDIO EN LA HOSPITALIZACION INICIAL EN PACIENTES.

	GRUPO I	GRUPO II
EDAD	45 años(16-85)	49 años(33-71)
GLOBULOS BLANCOS	12,750(6,900-26,800)	12,800(5,800-24,000)
T.G.O.	65(2-300)	58(8-397)
GLUCOSA	257(88-1017)	149(86-437)
BNL	205(18-483)	219(82-386)

TABLA :

---

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN EL TRATAMIENTO  
DE LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA

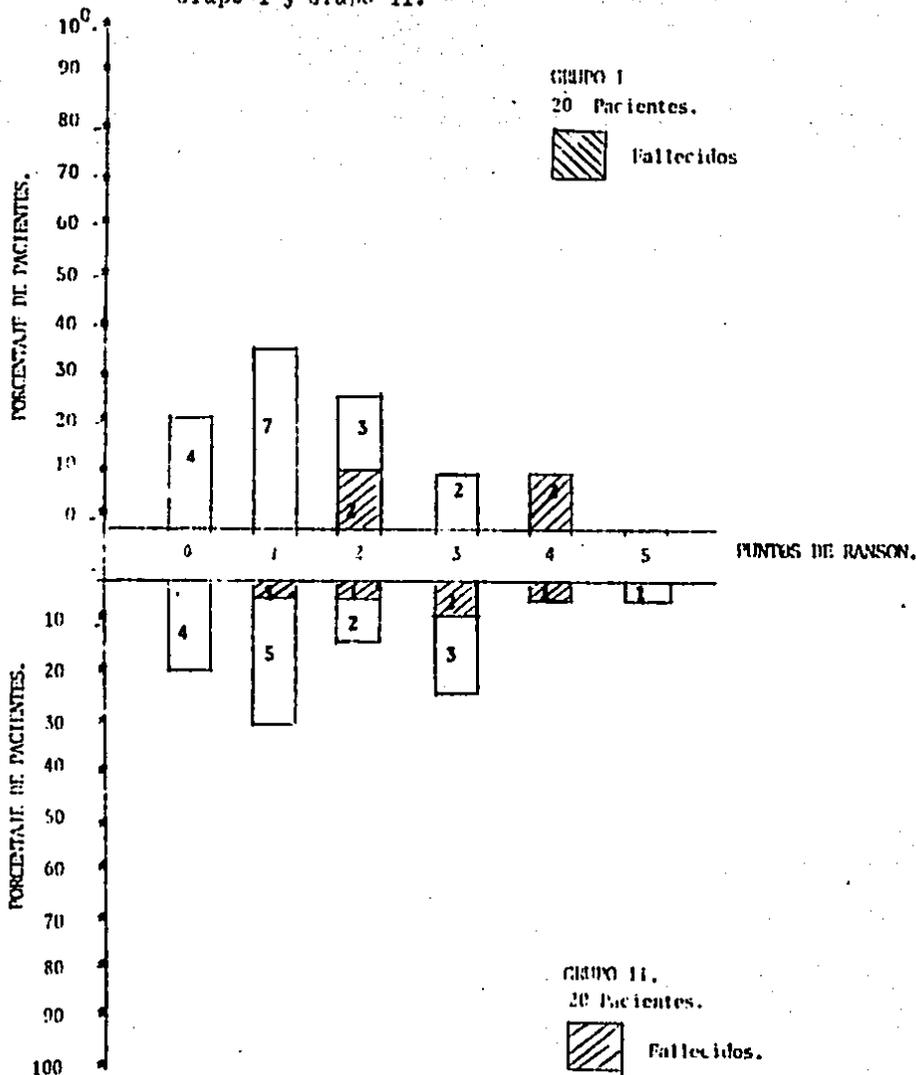
---

PUNTOS DE RANSON PRESENTES EN PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR

	GRUPO I	GRUPO II
VIVOS	19 puntos(16 pacientes)	23 puntos(15 pac)
MUERTOS	12 puntos(4 pacientes)	13 puntos(5 pac.)

---

Figura I. puntos de Ranson positivos. Vivos y muertos.  
Grupo I y Grupo II.



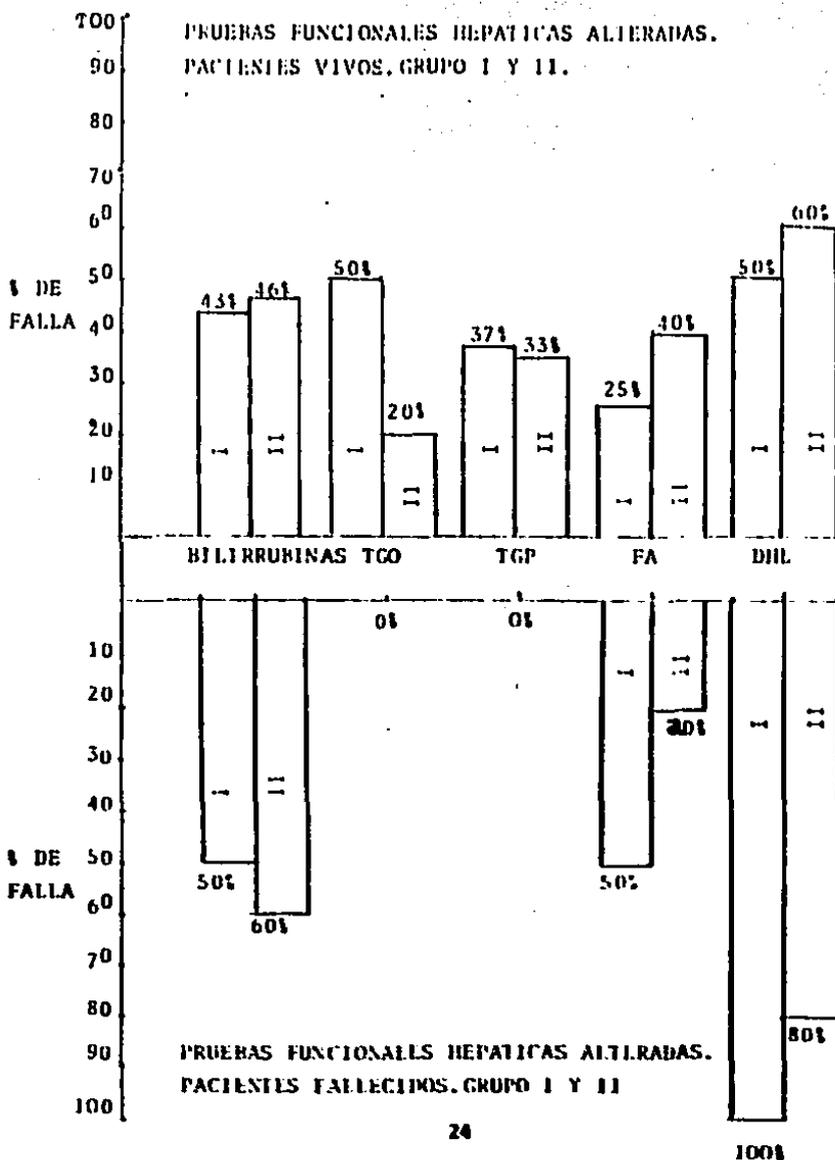
**Tabla 5**

**INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN  
EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.**

**SEGUIMIENTO DE LA AMILASA.**

<b>GRUPOS</b>	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II.</b>
<b>PACIENTES</b>	<b>20 pacientes</b>	<b>20 pacientes.</b>
<b>ADMISION</b>	<b>1123 Uds</b>	<b>746 uds</b>
<b>POSTOPERATORIO #1</b>	<b>235 Uds</b>	<b>258 Uds.</b>
<b>POSTOPERATORIO # 6</b>	<b>129 Uds</b>	<b>172 Uds.</b>

FIGURA 2



**Tabla 6**

---

**INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN  
EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.**

---

**OPERACIONES EFECTUADAS SOBRE EL TRACTO BILIAR.**

<b>CIRUGIA</b>	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II</b>
<b>COLECISTECTOMIA</b>	<b>2</b>	<b>5</b>
<b>COLECISTECTOMIA + CTO</b>	<b>14</b>	<b>11</b>
<b>COLECISTECTOMIA + EVB</b>	<b>4</b>	<b>4</b>

---

**Tabla 7**

---

**INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN  
EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.**

---

**LOCALIZACION DE LOS LITOS**

<b>GRUPO</b>	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II.</b>
<b>PACIENTES</b>	<b>20</b>	<b>20</b>
<b>VESICULA</b>	<b>20 (100%)</b>	<b>20 (100%).</b>
<b>CONDUCTOS HEPATICO</b>	<b>1. (5%)</b>	<b>0</b>
<b>COLEDOCO</b>	<b>9 (45%)</b>	<b>4 (20%).</b>
<b>AMPULA</b>	<b>2 (10%)</b>	<b>0</b>
<b>CISTICO</b>	<b>5 (25%)</b>	<b>1 (5%).</b>

---

Tabla 8

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.					
CORRELACION LITOS-DARO PANCREATICO-VESICULA GRUPO I.					
COLEDOCO LITOS NUMERO	PANCREAS ASPECTO MACROSCOPICO INFLAMACION	CASOS No.	VESICULA		
			ASPECTO MACROSCOPICO AGUDA	SUBAG.	CRONICA.
0	NORMAL	0	0	0	0
4	INFLAMACION LEVE	6	3	3	0
3	INFLAMACION MODERADA	9	3	3	3
3	NECROSIS Y/O HEMORRAGIA	5	4	1	0
10		20	10	7	3

Tabla 9.

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.					
CORRELACION LITOS-DAÑO PANCREATICO-VESICULA. GRUPO II.					
COLEDOCO LITOS	PANCREAS ASPECTO MACROSCOPICO	NUMERO CASOS	VESICULA.		
			AGUDA	SUBAG.	CRONICA
0	NORMAL	0	0	0	0
0	INFLAMACION LEVE	8	2	1	5
3	INFLAMACION MODERADA	6	2	3	1
1	NECROSIS Y/O HEMORRAGIA	6	2	3	1
4		20	6	7	7

Tabla 10

---

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE  
LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA

---

SEGUIMIENTO DE LAS PROTEINAS SERICAS. RELACION ALBUMINA/GLOBULINA

	INGRESO	MITAD	EGRESO
GRUPO I	2.85/3.2	2.60/2.1	2.70/2.8
GRUPO II	3.31/3.33	3.0/3.38	2.9/3.58

---

Figura 3.

SIGUIIMIENTO DE LAS PROTEINAS SERICAS.GRUPO I Y II.

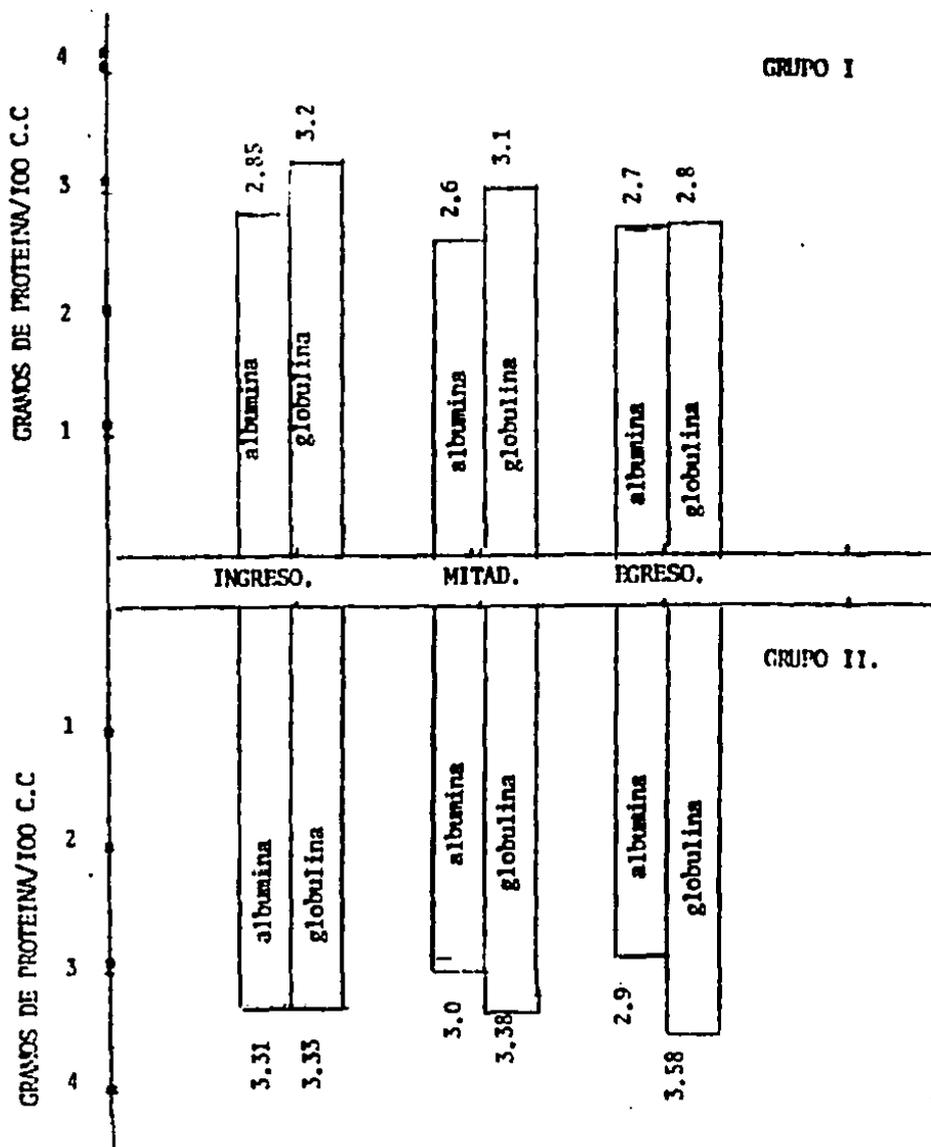


Tabla II.

GRUPO I 20 pac.

FALLAS ORGANICAS, VARIAS

GRADO	FALLA	<u>HEPATICA</u>	<u>RENAL</u>	<u>HEMATOLOGICA</u>	<u>RESPIRATORIA.</u>
I	V	12.5%(2)	6.25%(1)	37.5%(6)	12.5%(2).
	M	50% (2)	25% (1)	0% (0)	0% (0).
II	V	12.5%(2)	0%(0)	12.5%(2)	0%(0).
	M	0% (0)	25% (1)	0% (0)	75% (3).
III	V	6.25%(1)	6.25%(1)	0% (0)	6.25%(1).
	M	0% (0)	0% (0)	100% (4)	25% (1).
O	V	68.75%(11)	87.5%(14)	50% (8)	81.25%(13).
	M	50% (0)	50% (0)	0% (0)	0% (0).
TOTAL	V	100%	100%	100%	100%
	M	100%	100%	100%	100%

V: VIVOS 16

M: MUERTOS 4.

Tabla I2.

		GRUPO II		20 pac.		<u>FALLAS ORGANICAS VARIAS</u>			
GRADO	FALLA	HEPATICA		RENAL		HEMATOLOGICA		RESPIRATORIA.	
I	V	13.3%	(2)	6.6%	(1)	26.6%	(4)	20%	(3).
	M	40%	(1)	20%	(1)	0%	(0)	0%	(0).
II	V	0%	(0)	13.3%	(2)	13.3%	(2)	0%	(0).
	M	40%	(2)	20%	(1)	40%	(2)	0%	(0).
III	V	6.6%	(1)	13.3%	(2)	0%	(0)	0%	(0).
	M	20%	(1)	60%	(3)	60%	(3)	100%	(5).
O	V	80%	(12)	66.6%	(10)	60%	(9)	80%	(12).
	M	0%	(0)	0%	(0)	0%	(0)	0%	(0).
TOTAL.	V	100%		100%		100%		100%	
	M	100%		100%		100%		100%	

V: VIVOS IS  
M: MUERTOS S

Figura 4.

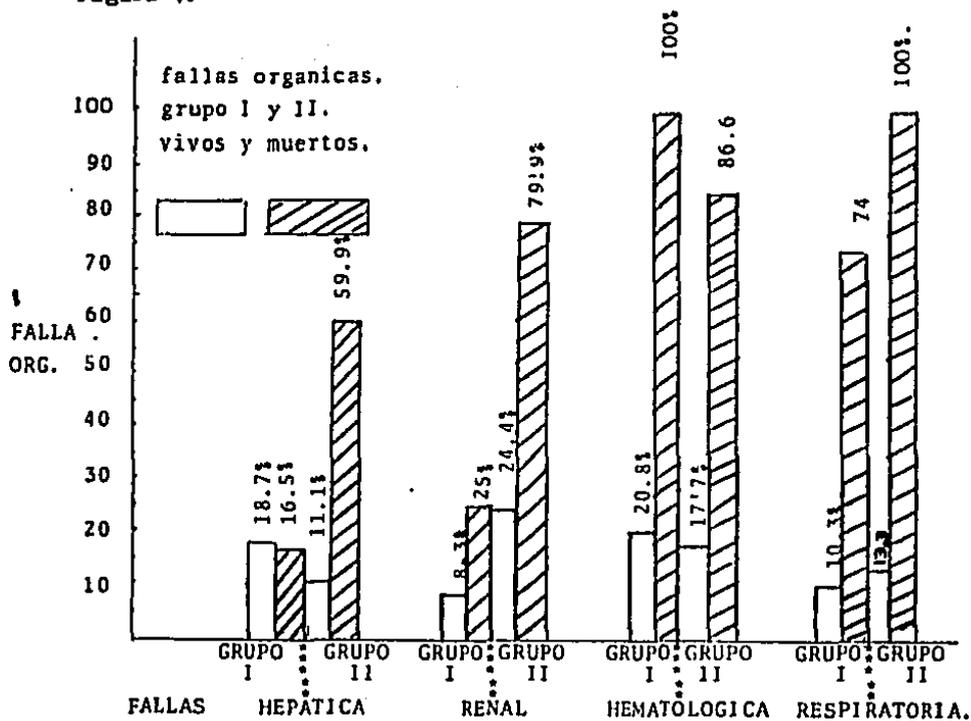


Tabla 13

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA

COMPLICACIONES EN PACIENTES VIVOS	GRUPO I	GRUPO II
% Complicaciones	65%	75%
Diabetes mellitus secundaria	1	2
Derrames pleurales,atelectasias	2	3
Sangrado tubo digestivo alto	1	3
Sepsis abdominal	1	2
Ileo paralítico	1	2
Infección de vías urinarias bajas	0	1
Fistula duodenal	0	1
Litiasis residual	0	1
Cirrosis descompensada	1	1
pancreatitis crónica	2	2
psuedoquiste de páncreas	1	1
Hepatitis por halotano	1	0
Síndrome hepatorenal	1	0
Insuficiencia cardiaca congestiva	1	0
Crisis hipertensiva	1	0
Sirja	1	0
Infección de la traqueostoma	1	0
Operados más de una vez	3	0
Ictericia persistente	1	0
(Cede a la esplenectomía)		

Tabla 14

INTERVENCION QUIRURGICA TEMPRANA VS. TARDIA EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA

COMPLICACIONES EN PACIENTES FALLECIDOS	GRUPO I	GRUPO II
% mortalidad	20%	25%
pancreatitis severa	4	4
sepsis abdominal	4	4
falla orgánica múltiple	4	4
derrames pleurales	2	2
infecciones urinarias	1	1
biliperitoneo	1	0
esplenectomía accidental	1	0
trombosis intestinal	1	0
litolias residual vías biliares	0	1
dehiscencia de la yeyunostomía	0	1
fistula duodenal	1	0
absceso subfrénico	1	0
abscesos interasa	1	1
más de 1 cirugía	2	4

Tabla 15.

RECURRENCIA DE PANCREATITIS POSTERIOR A TRATAMIENTO QX.

AUTORES	AÑO	# PACIENTES	SEGUIMIENTO	PANCREAT.RECURR.	%
RAKER AND BARTLETT	1953				2.9%
PRIESTLEY AND TAYLOR	1955	39			2.3%
SANCHEZ UBEDA ET.AL.	1956	25	5 años(1-11 a.)	2	8%
HOWARD AND JORDAN	1960	160			3%
ELRO ET.AL.	1963	15	3.5 años(0-7 a)	0	0%
GLEDMAN AND FREY	1964	119	15 años(1-30 a.)	34	29%
CURRENT SERIES.	1969	62			8%
DIXON AND HILTAN	1970	62	5 años(1-10 a)	5	8%
KELLY	1974	52	5 años(1-2 A.)	2	4%
HOSPITAL 20 NOV. ISSSTE	1987	40.	4 años(1-3.5 a.)	4	10%

## DISCUSION

\* El intervalo entre el inicio del cuadro clínico de pancreatitis y la cirugía de vías biliares tuvo un promedio de 6.45 días en el grupo I y de 32.2 días para el grupo II.

La estancia intrahospitalaria fue de 27 días para el grupo I y de 38 días para el grupo II.

La ocurrencia de pancreatitis recidivante se presentó en 2 casos en cada grupo.

La morbilidad fue similar; 65% y 75% respectivamente.

La mortalidad fue similar también; 20% y 25% respectivamente.

El total de ingresos también fue similar; 1:15 Vs 1:25.

Las mujeres predominaron por sexo en ambos grupos con una relación de hombre; mujer de 1;2.3 para el grupo I y de 1;1.8 para el grupo II.

La edad fue similar; Promedio de 45 y 49 años respectivamente.

\* Analizados los 2 grupos por los criterios de Ranson, por el número, no se encontraron diferencias significativas ni entre el número de datos positivos ni en la morbilidad de cada grupo, no obstante que la frecuencia de coledocolitiasis fue del doble en el grupo I (45%) Vs. la frecuencia del grupo II (20%).

\* Analizados también los 2 grupos por los criterios de Ranson al ingreso, no mostró diferencias importantes, siendo similares los valores en ambos grupos en lo que respecta a la edad, glóbulos blancos, TGO, glucosa y NH<sub>3</sub>.

\* La amilasa sérica mostró niveles más elevados en el momento de la admisión del grupo I con respecto al grupo II.

Por Chi cuadrada si hay diferencia estadística significativa.

P menor o igual a .05. El descenso fue gradual en ambos grupos.

\* De las pruebas de función hepática hubo alteración arriba del 40% en 3 o más parámetros en ambos grupos y en vivos y en muertos. LA TGO y la TGP no se elevaron en pacientes muertos. La DH, fué la enzima más alterada, elevada en todos los fallecidos en ca si el 100% y en aprox. 55% de pacientes vivos, en ambos grupos. La fosfatasa alcalina fué mas frecuentemente elevada en los pa - cientes fallecidos del grupo I.

Las pruebas hepáticas alteradas se encontraron con diferencias estadísticas significativas por medio de la Chi cuadrada. P menor o igual que .05

\* La cirugía realizada en el tracto biliar más frecuente fué la colecistectomía más C.T.O en ambos grupos y en 2o lugar fué la colecistectomía con exploración de vías biliares

\* La localización de los litos fuera de la vesícula fué;

En el colédoco; grupo I; 45% Grupo II; 20%

Ampula grupo I; 10% Grupo II; 0%

Cístico grupo I; 25% Grupo II; 5%

\* El grupo I presentó necrosis y hemorragia en 5 casos e infla - mación moderada en 9 casos (pancreática). La frecuencia de enfer - mos con litiasis en el colédoco fué de 10 enfermos (50%).

El aspecto microscópico de la vesícula fué de inflamación agu - da en la mayoría de los casos (10 enfermos), aunque no hubo corre - lación franca entre este criterio y el grado de lesión pancreá - tica.

\* El grupo II presentó necrosis y hemorragia en 6 casos e infla - mación moderada en 6 casos (pancreática). Solo hubo coledocolitia - sis en 4 casos (20%). Hubo menos predominio de inflamación de la vesícula.

\* El seguimiento de las proteínas séricas en ambos grupos al in - greso, a la mitad, y al egreso mostró para el grupo I una relación A/G invertida al ingreso y una relación A/G igual, al egreso.

Para el grupo II una relación igual al ingreso y una relación -- invertida al egreso.

\*El análisis de la frecuencia y de la severidad de las fallas orgánicas analizadas por nuestro sistema FNMI (evaluación nutricional metabólica integral) no mostró ningún predominio de fallas en pacientes vivos de ambos grupos.

En los pacientes fallecidos del grupo I sólo fue significativa la frecuencia de falla respiratoria (74%) y falla hematológica (100%). Según criterio de Francis Moore la falla respiratoria fue grado II en el 75% de los enfermos y asimismo la falla hematológica fue grado III (calificada en función de más de 3 parámetros alterados como son anemia, leucocitosis y leucopenia, alteraciones en la coagulación) en el 100%.

En los pacientes fallecidos del grupo II fueron significativas todas las fallas orgánicas (hepática, renal, respiratoria y hematológica) variando del 60 al 100% y con un grado de falla de 3er grado para las funciones respiratoria, hematológica y renal. La falla hepática aunque fue significativa, sólo mostró falla de 2o grado en el 80%. Por Chi cuadrada se encontraron diferencias estadísticamente significativas con P menor o igual a ,05.

\* Las complicaciones en pacientes vivos fueron completamente variadas siendo las más frecuentes las respiratorias y posteriormente le siguió el aparato digestivo con STIA, sepsis abdominal, íleo re- flejo, pancreatitis crónica y diabetes mellitus secundaria.

\* Las complicaciones en pacientes muertos más frecuentes fueron -- sepsis abdominal, falla orgánica múltiple, respiratorias y pancreatitis severa.

\* La recurrencia de pancreatitis posterior a tratamiento quirúrgico fue del 10% y va de acuerdo a otras estadísticas

## CONCLUSIONES

1.- La cirugía temprana en la pancreatitis aguda biliar no aumenta la mortalidad y sí disminuye la morbilidad en cuanto a frecuencia, número y severidad de las fallas orgánicas, así como también disminuye el tiempo de estancia intrahospitalario y por ende el costo total del tratamiento del enfermo.

2.- En este estudio no hubo indicadores pronósticos significativos en ambos grupos evaluados por el sistema FNI y por los criterios de Ranson. La evaluación pronóstica de un enfermo con pancreatitis aguda debe basarse más en el análisis cuantitativo y cualitativo de las reservas organofuncionales que en parámetros aislados.

Es más importante el seguimiento del cuadro clínico del enfermo, asociado a monitoreo seriado de laboratorio o seguimiento para detectar la instalación de una nueva falla orgánica y la progresión de la severidad de la misma o de la ya detectada.

3.- Es probable que la cirugía realizada dentro de las 48 horas de iniciado el cuadro clínico, anule la aparición de una pancreatitis grave en los enfermos con pancreatitis de tipo biliar.

## RESUMEN

La pancreatitis aguda biliar ha sido clásicamente juzgada o catalogada como una enfermedad que demanda manejo conservador inicial, no obstante algunos autores como son el Dr. Juan Miguel Acosta, Dr. Thomas Kelly, Dr. Daniel Paloyan, Dr. Hugo A. Heij, Dr. -- Harlan Stone, Dr. Leo Mercer entre muchos otros, apoyan el manejo quirúrgico temprano de la pancreatitis biliar con objeto de prevenir la instalación y el desarrollo de complicaciones derivadas de la pancreatitis biliar aguda ya instalada.

En el grupo de enfermos estudiados, no obstante que la mortalidad y la morbilidad fué similar en ambos, de 20% y 70% respectivamente en ambos grupos, los enfermos tratados quirúrgicamente en forma temprana tuvieron una diferencia significativa de 11 días en relación al tiempo de estancia intrahospitalaria en comparación con el grupo II, pese a que todos los enfermos cursaban con pancreatitis ratificada en la cirugía. Este hecho apoya la conveniencia de cirugía temprana.

Los criterios de Ranson permitieron definir la similitud de la severidad de la pancreatitis de los 2 grupos estudiados, lo mismo que la cifra inicial de amilasa.

DE las pruebas de función hepática solo la fosfatasa alcalina -- mostró una elevación significativa en los enfermos fallecidos -- del grupo I con respecto al grupo II, diferencia que es explicable debido a la mayor cercanía cronológica con respecto al brote de pancreatitis aguda biliar, si recordamos y aceptamos la obstrucción como factor patogénico en este tipo de pancreatitis. La falta de elevación de la TGO y la TGP fué destacable en los pacientes fallecidos de ambos grupos.

El procedimiento quirúrgico más frecuente fué la colecistectomía con CTO, no obstante preferimos en presencia de pancreatitis aguda biliar la colecistectomía y el drenaje.

La ocurrencia frecuente de coledocolitiasis del 50% en el grupo I y de 20% en el grupo II, nos hace pensar en la necesidad de una C.T.O. o de exploración de vías biliares, usando material de contraste diluido y usado a baja presión, lo cual es un recurso que debe de considerarse individualmente en cada caso de pancreatitis aguda de tipo biliar y tratada quirúrgicamente en forma temprana. La presencia de pancreatitis grave fue similar también en ambos grupos. Es probable que si acortamos el intervalo de días destinados al grupo I a 48 horas de iniciado el cuadro clínico de la pancreatitis, la frecuencia de necrosis y de hemorragia se disminuya significante.

La frecuencia y la severidad de la falla orgánica múltiple fue -- notablemente mayor en los enfermos fallecidos del grupo con cirugía tardía (grupo II), de tal manera que la morbimortalidad sea similar en ambos grupos, la gravedad de los factores determinantes -- para la morbilidad son mucho menores en el grupo I.

La frecuencia de pancreatitis recidivante del 10% en los enfermos estudiados está dentro del margen aceptado por otros autores.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Acosta J.M.  
Early surgery for acute pancreatitis gallstone.  
Evaluation of sistematic approach.  
Surgery 83;367,19878.
- 2.-Bockus J.L.  
Gastroenterology Tomo No 6,4a Edición  
Editorial W.B Saunders Company  
4971,1985.
- 3.-Dixon A.J.  
Surgical treatment of biliary tract disease associated  
with acute pancreatitis.  
Am.J.Surg.  
120;371,1970.
- 4.-Gregg J.A,  
Enzimatica analisis of pure juice pancreatic obtained  
during endoscopic cannulation of the main principal conduct.  
Gastroenterology 66;55,1975.
- 5.-Marino A.M.  
Phisiopathology role of microlithiasis in gallstone pan-  
creatitis.  
Surg.Gynecologic Obstetric.  
164;252,1987.
- 6.-Harrison  
Medicina Interna  
La prensa Médico Mexicana.6a Edición.  
1763,1971.
- 7.-Heij A.H.  
The timing of surgery for acute biliary pancreatitis.  
Am.J.Surg.  
149;371,1985.

- 8.-Jones F.P  
Cirugia abdominal de urgencia  
Editorial Salvat.  
364,1978
- 9.-Kelly T.R.  
Gallstone pancreatitis;The timing of surgery.  
Surgery.  
200;345,1980.
- 10.-Kelly T.R.  
Gallstone pancreatitis;Pathophysiology.  
Surgery.  
80;488,1976.
- 11.-Kelly T.R.  
Gallstone pancreatitis  
Am.J.Surg.  
200;479,1984.
- 12.-Kelly T.R.  
Local predisponent factors.  
Ann.Surg. 200;479,1980.
- 13.-Kim U.M.  
Optimal timing of surgical intervention in patients with  
acute pancreatitis associated with cholelithiasis  
Surg.Gynec.Obst.  
80;499,1980.
- 14.-Mc Bride C.M.  
Signos y síntomas  
Editorial Interamericana,5a edicion.  
366,1973.
- 15.-Mc Mahon M.I.  
Identification of risk factors for acute pancreatitis from  
routine radiological investigation of biliary tract.  
Br.J.surg.  
68;465,1981.

- 16.-Mercer Leo  
Early surgery for biliary pancreatitis.  
Am.J.Surg.  
148;149,1984
- 17.-Nyhus M.Lloyd.  
Master of Surgery.  
Edit.Little Brown and Company  
751,1985.
- 18.-Krupp A.M.  
Diagnóstico Clínico y tratamiento.  
Edit.El Manual moderno.  
445,1979.
- 19.-Paloyan D,Skinner D.  
The timing of biliary tract operations in patients with  
pancreatitis associated with gallstone.  
Surg. Obst. Gynec.  
141;737,1975.
- 20.-Ranson H.C.J.  
The timing of biliary surgery in acute pancreatitis.  
Ann.Surg  
189;654,1979.
- 21.-Ranson H.C.J.  
Prognostic signs and the role of operative management  
in acute pancreatitis.  
Surg.Gynec.Obst.  
139;69,1974.
- 22.-Rodney Maingot.  
abdominal operations.  
Edit. ACC Appleton Century Crofts.  
2061,1985.
- 23.-Sabinston D.C.  
Tratado de patología quirúrgica.  
Edit. Interamericana.IIava,Edición.  
1265,1982

- 24.-Schwartz I.S.  
Principles of surgery. 4a Edición.  
Edit. Mc Graham Hill-Book company.  
1345, 1984.
- 25.-Semel L.  
Gallstone pancreatitis.  
Arch. Surg.  
118;901, 1983.
- 26.-Spiro M.H.  
Gastroenterología.  
Edit. Interamericana.  
933, 1980.
- 27.-Stone H.H  
Gallstone pancreatitis.  
Ann. Surg.  
194;305, 1981.
- 28.-Welch P.J.  
Acute pancreatitis of biliary origin; Is urgent operation  
necessary?  
Am. J. surg.  
143;120, 1982.