

11209
2 of 56

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

PANCREATITIS AGUDA GRAVE

**MANEJO QUIRURGICO SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO EN EL
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA: DR. PEDRO GONZALEZ ESTRADA

DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO

DR. GABINO CASALES ORTIZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

MEXICO, D. F. DICIEMBRE DE 1988.

1989

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

FALLA DE ORIGEN



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

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
CLASIFICACION Y PATOLOGIA	3
ETIOLOGIA	4
FISIOPATOLOGIA	9
CUADRO CLINICO	12
DIAGNOSTICO	14
TRATAMIENTO	17
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	22
COMENTARIO	29
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION

AUN CUANDO SE TRATE DE UN ORGANNO PEQUEÑO (DE MENOS DE 110 GRAMOS) EL PANCREAS ES EL CENTRO DE CONSIDERABLES INVESTIGACIONES Y CONTROVERSIAS ENTRE MEDICOS Y FISILOGOS. QUEDAN MUCHAS INTERROGANTES POR CONTESTAR REFERENTE AL CONTROL DE LA SECRECION Y LA ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS (1)

ES INDISPENSABLE CONOCER BIEN LA ANATOMIA DEL PANCREAS, NO SOLO PARA APRECIAR LA MORFOLOGIA SINO TAMBIEN PARA COMPRENDER LAS DIVERSAS TECNICAS QUE SE EMPELEAN EN SU TRATAMIENTO. POR LA POSICION RELATIVAMENTE FIJA; - MUY PROXIMA A LA COLUMNA VERTABRAL, EL PANCREAS CRUZA POR DETRAS DE LA - BOLSA EPILOICA MENOR Y, POR LO TANTO ESTA OCULTA DE LA VISTA DEL ESTOMAGO, COLON TRANSVERSO, Y LIGAMENTE GASTROHEPATICOS Y GASTROCOLICO. EN CONSECUENCIA, LESIONES Y TUMORES DEL CUERPO Y COLA DE LA GLANDULA, PASAN FACILMENTE INADVERTIBLES. UNA DE LAS LIMITACIONES IMPORTANTES EN CIRUGIA - PANCREATICA ES LA RESECABILIDAD PARA RESECAR POR COMPLETO EL PANCREAS -- SIN EFECTUAR DUODENECTOMIA SIMULTANEA. LA CAUSA ES RIEGO SANGUINEO COMUN DE LA CABEZA DEL PANCREAS Y SEGUNDA PORCION DEL DUODENO.(2)

LA SECRECION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS DEL PANCREAS EN EL HUMANO - ES DE 1500 a 2500 ML. POR DIA DE UN LIQUIDO INCOLORO E INODORO QUE TIENE UN PH DE 8.0 A 8.3 LOS LIQUIDOS Y ELECTROLITOS SON SECRETADOS POR CELULAS CENTROACINARES Y DUCTALES EN RESPUESTA A LA ESTIMULACION POR LA SECRETINA. EL JUGO PNCREATICO CONTIENE ENTRE 1 Y 3% DE PROTEINAS, 90 % DE QUE ESTA COMPUESTO POR ENZIMAS DIGESTIVAS .(3)

EN EL PANCREAS EXISTEN CELULAS QUE PRODUCEN DIVERSAS HORMONAS, COMO LA INSULINA, GLUCAGON, POLIPEPTIDOS PANCREATICOS Y GASTRINA, ASI COMO -- MULTIPLES ENZIMAS COMO LA MILASA, LIPASA, CARBOXIPAPTIDASA Y TRIPSINA -- QUE RAPIDAMENTE ES INACTIVADA POR INHIBIDOR ENDOGENO, A SU VEZ LA TRIPSI NA ACTIVA OTRAS PROENZIMAS NO INACTIVADAS POR DICHO INHIBIDOR. (4)

LA PANCREATITIS AGUDA ES UN PADEMIENTO EVOLUTIVO Y DEFERENTES PROCE- DIMIENTOS TERAPEUTICOS TIENEN SU APLICACION DE ACURDO A SU GRAVEDAD, FA- SE EN QUE SE ENCUENTRE, RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES QUE SE PRESENTEN INDEPENDIENTEMENTE DE SU ETIOLOGIA, LA ACTIVACION ENZIMATICA - EN EL INTERIOR DEL PANCREAS DA LUGAR A LESIONES DE DIFERENTE INTENSIDAD.

AFORTUNADAMENTE EL 80% a 90% DE LOS CASOS CORRESPONDEN A LA FORMA E- DEMETOSA, LA MAYORIA DE ELLOS RESPONDEN AL TRATAMIENTO O CONSERVADOR -- CON POCA MORBILIDAD Y MORTALIDAD 5%, EN COMPARACION CON EL 10 O 20 % - RESTANTE QUE EVOLUCIONAN HACIA LA FORMA GRAVE, CON HEMORRAGIA, NECROSIS Y LAS COMPLICACIONES INHERENTES A LAS MISMAS, LA MORBILIDAD ES MUCHO MA- YOR Y SE INFORMA UN MORTALIDAD DEL 50 A 90% CON EL TRATAMIENTO CONSERVA- DOR; RAZON POR LA CUAL SE HAN APLICADO DIFERENTES ESQUEMAS TERAPEUTICOS, CON LA FINALIDAD DE DISMINUIR LA MORBILIDAD Y ABATIR LA MORTALIDAD. (5)

CON EL FIN DE DIFERENCIAR LAS FORMAS EDEMATOSAS Y NECROTICOS HEMO-- RRAGICAS, SE HAN TRATADO DE ESTABLECER SIGNOS PRONOSTICOS QUE PERMITAN - - - - - DETECTAR OPORTUNAMENTE Y TRATAR LAS FORMAS GRAVES.

EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE CON EXTENSA NECROSIS, LA MORTALIDAD - SE APROXIMA AL 100%. SE HAN ENSAYADO HASTA AHORA DIVERSOS PROCEMIENTOS - QUIRURGICOS CON RESULTADOS MUCHAS VECES CONTRADICTORIAS Y EN GENERAL PO- CO SATISFACTORIOS. (6)

CONSIDERANDO LA MORTALIDAD TAN ELEVADA DE ESTE PADECIMIENTO, Y DE --
LOS POCOS PACIENTES QUE SOBREVIVEN A EL, SE PROTOCOLIZO ESTE ESTUDIO PA-
RA REALIZARSE EN EL HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS DE FORMA-
PROSPECTIVA, CON LA FINALIDAD DE CONOCER LA FUNCIONALIDAD PANCREATICA, -
ASI COMO REPERCUSION SISTEMICA Y CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES QUE SUFRIE
RON PANCREATITITS AGUDA GRAVE Y QUE SOBREVIVIERON, CON SEGUIMIENTO A LAR-
GO PLAZO.

GENERALIDADES

EL PANCREAS, UN GRAN ORGANNO CASI OLVIDADO Y CASI INVISIBLE EN EL RETROPERITONEO EN LA ULTIMAS DECADAS HA VENIDO SIENDO UN GRAN FOCO DE INTERES CLINICO, Y NUEVAS TECNICAS HAN FACILITADO SU EVALUACION. LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA, EL ULTRASONIDO Y LA COLANGIOGRAFIA RETROGRADA - ENDOSCOPICA EN PARTICULAR HAN MEJORADO LA CAPACIDAD DE ESTUDIOS, DE LOS CAMBIOS ANATOMICOS QUE CARACTERIZAN A LA PANCREATITIS. CONCOMITANEMENTE MUCHOS LABORATORIOS HAN ESTADO ENSAYANDO ACTIVAMENTE NUEVOS METODOS PARA ELUCIDAR LOS EVENTOS HIGIENICOS Y MARCADORES DE EMFERMEDADES PANCREATICAS INFLAMATORIAS . (7, 8,9,).

CLASIFICACION Y PATOLOGIA

CLAUDE BERNANRD, EN 1855, INDUJO PANCREATITIS EN PERROS INYECTANDO BILIS Y OTRAS SUSTANCIAS DENTRO DEL CONDUCTO PANCREATICO Y DESCRIBIO UNA ASOCIACION ENFERMEDAD BILIAR Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA. OPIE EN 1901, Y DOS AÑOS DESPUES LAUCEREAUX PROPUSIERON QUE LA PANCREATITITS RESULTA DEL FLUJO DE LA BILIS DENTRO DEL CONDUCTO PANCREATICO, DESCRIBIENDO DOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR. LA DESCRIPCION DE FRIEDREICH DEL "PANCREAS DEL TOMADOR" EN 1878 IMPLICABA AL ALCOHOL COMO UN FACTOR EN LA ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS.

EL SEGUNDO SYMPOSIUM DE MARSELLA EN 1984 PROPORCIONA UNA DEFINICION DETALLADA DE PANCREATITIS AGUDA Y CRONICA. (4,10,11)

LA PANCREATITIS AGUDA CLINICAMENTE ES CARACTERIZADA POR DOLOR ABDOMINAL AGUDO ACOMPAÑADO POR AUMENTO DE ENZIMAS PANREATICAS EN SANGRE Y ORINA O AMBOS AUNQUE USUALMENTE TIENE UN CURSO BENIGNO; ATAQUES SEVEROS PUEDEN CONducIR A SHOCK; CON INSUFICIENCIA RENAL Y PULMONAR QUE PUEDE SER FATAL. LA PANCREATITIS AGUDA PUEDE TENER UN SOLO EPISODIO, O SER RECURRENTE

MORFOLOGICAMENTE, HAY UNA GRADACION DE LESIONES EN LA PANCREATITIS AGUDA. EN LA FORMA LEVE, PUEDE RECONOCERSE NECROSIS GRASAS Y ADEMA INTERSTICIAL, PERO NO HAY NECROSIS PANCREATICA. LA FORMA LEVE PUEDE DESARROLLARSE A FORMA SEVERA POR NECROSIS GRASA EXTENSA E INTRAPANCREATICA, NECROSIS DEL PARENQUIMA Y HEMORRAGIA. LAS LESIONES PUEDEN SER LOCALIZADAS O DIFUSA.

PUEDE HABER OCASIONALMENTE POCA CORRELACION ENTRE LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLINICO Y LOS HALLAZGOS MORFOLOGICOS. LAS FUNCIONES EXOCRINA Y ENDOCRINA DEL PANCREAS SE VEN DETERIORADAS DE FORMA VARIABLE.

SI LA CAUSA PRIMARIA Y LAS COMPLICACIONES TALES COMO SEUDOQUISTE SE ELIMINAN EN LA PANCREATITIS AGUDA, SE RESTITUYE CLINICAMORFOLOGICA Y FUNCIONALMENTE HASTA LA NORMALIDAD DEL PANCREAS. EN ALGUNOS CASOS PERSISTE TEJIDO DE CICATRIZACION Y SEUDOQUISTE. EN FORMA RARA LA PANCREATITIS AGUDA CONDUCE A PANCREATITIS CRONICA.

LA PANCREATITIS CRONICA CLINICAMENTE SE CARACTERIZA POR DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE O PERSISTENTE. PERO PUEDE ESTAR PRESENTE SIN DOLOR. HAY EVIDENCIA DE INSUFICIENCIA PANCREATICA-E.G.ESTEAATORREA O DIABETES.-

MORFOLOGICAMENTE LA PANCREATITIS CRONICA SE CARACTERIZA POR UNA ESCLEROSIS IRREGULAR, CON DESTRUCCION Y PERDIDA PERMANENTE DE PARENQUIMA EXOCRINO QUE PUEDE SER FOCAL O DIFUSO. ESTOS CAMBIOS PUEDEN ESTAR ASOCIADOS CON UNA VARIEDAD DE GRADOS DE DILATACION DE SEGMENTOS DEL SISTEMA DE CONDUCTOS. CUADRO No. I (4, 10 II).

CLASIFICACIONES DE PANCREATITIS

TIPO	CATEGORIAS	LIMITACIONES
CLINICA	AGUDA (EDEMATOSA, FULMINANTE) AGUDA RECURRENTE CRONICA: DOLOROSA SIN DOLOR	EN MUCHOS CASOS NO PUEDE DISTINGUIRSE ENTRE UNA FORMA DE P.A. DE UN ATAQUE DE P.C.
RADIOLOGICA	AGUDA: FLEMONOSA CRONICA: CALCIFICADA	INSENSIBILIDAD, . NO SE VE EN CASOS INI- CIALES P.A. O C.
PATOLOGICA	AGUDA: EDEMATOSA HEMORRAGICA NECROTIZANTE	NO APLICABLE CLI- NICAMENTE POR LA FALTA DE DISPONIBILIDAD DE - TEJIDOS EN LA MAYORIA DE LOS CASOS
CLÍNICO	AGUDA	LA AGUDA RECURRENTE
PATOLOGICA	AGUDA RECURRENTE	NO PUEDE DISTINGUIRSE DE
MARSELLA 1963	CRONICA	LA CRONICA RECURRENTE EN
	CRONICA RECURRENTE	LA MAYORIA DE LOS CASOS

ETIOLOGIA

ES FACTIBLE IDENTIFICAR LA POSIBLE CAUSA DE LA PANCREATITIS EN 90% - DE LOS ENFERMOS, EN NUESTRO MEDIO LA PATOLOGIA BILIAR, CASI SIEMPRE LITIASICA, CONSTITUYE LA CAUSA MAS FRECUENTE, SEGUIDA DE LA INGESTION ABUNDANTE DE BEBIDAS ALCOHOLICAS Y ALIMENTOS, QUE OCUPA EL PRIMER LUGAR EN LA LITERATURA EXTRANJERA. LOS TRAUMATISMOS ABDOMINALES Y LA CIRUGIA SOBRE VIAS BILIARES, PANCREAS, ESTOMAGO Y DUODENO PUEDEN PRODUCIR PANCREATITIS, AUNQUE ESTA TAMBIEN PUEDE PRESENTARSE DESPUES DE CIRUGIA EXTRAABDOMINAL COMO PROSTATECTOMIA Y CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO. LAS INFECCIONES, PARASITOS, ALTERACIONES METABOLICAS (HIPERCALCEMIA, HIPERLIPOPROTEINEMIA, ACIDOSIS Y HEMOCROMATOSIS), CAMBIOS VASCULARES CASI SIEMPRE CONSECUTIVOS A ENFERMEDADES DEL COLAGENO, USO DE MEDICAMENTOS (ESTEROIDES, TIACIDAS, ETC.) Y ALTERACIONES CONGENITAS SON CAUSAS MENOS FRECUENTES. EN 5 A 10% DE LOS CASOS - NO ES POSIBLE IDENTIFICAR SU ORIGEN. (11,12,13).

A PESAR DE LA ACUMULACION DE DATOS EXPERIMENTALES DESDE EL EXPERIMENTO INICIAL DE CLUDE BERNARD 1856, DOS PREGUNTAS IMPORTANTES ESPERAN CONTESTACION DEFINITIVA: CUAL DE LOS DIVERSOS FACTORES ETIOLOGICOS SUPERA LA MEDIDA DE SEGURIDAD NATURAL EXISTENTE PARA INICIAR LA PANCREATITIS AGUDA, Y -- CUALES MECANISMOS OPERAN EN LA PROPAGACION DE LA HIDROLISIS DE LAS ESTRUCTURAS CELULARES QUE CONDUCE A VECES A NECROSIS PANCREATICA Y MUERTE. (10)

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

ENFERMEDAD DEL ARBOL BILIAR

ABUSO DE ALCOHOL ETILICO

ULCERA PAPTICA PENETRANTE --

TRAUMA (CIRUGIA, ERCP, EMBARAZO (TERCER TRIMESTRE)

FACTORES VASCULARES (SHOCK CIRCULATORIO, VACULITIS, EMBOLIA, ETC.)

HIPERLIPOTPROTEINEMIAS (TIPO I, IV, V)

HIPERCALCEMIA (HIPERPARATIROIDISMO Y MIELOMA MULTIPLE)

DROGAS (AZATIEPRINA, ESTROGENOS, ESTEROIDESM TIAZIDAS, FUROSEMIDE)

PANCREATITIS HEREDITARIA

INFECCIOSA (VIRAL, BACTERIANA)

CARCINOMA DEL PANCREAS.

FISIOPATOLOGIA

DESDE LA DESCRIPCION DE OPIS DE QUE LA PANCREATITIS RESULTABA DE LA --
IMPACTACION DE UN LITO EN EL AMPULA, LA OBSTRUCCION DEL CONDUCTO PANCREATI
CO HA SIDO ACEPTADA COMO UNA CAUSA DE PANCREATITIS.

AUNQUE EL PASO INICIAL NO SE CONOCE, SE ACEPTA AMPLIAMENTE QUE EL PASO
CRUCIAL TEMPRANO EN LA PANCREATITIS AGUDA INVOLUCRA PERDIDA DE LA INTEGRI-
DAD DEL SISTEMA DE CONDUCTOS, PERMITIENDO ESCAPE DE ENZIMAS ACTIVADAS DEN-
TRO DEL TEJIDO PANCREATICO. EL EFECTO INMEDIATO LOCAL SOBRE EL PANCREAS --
SON INFLAMACION, EDEMA E ISQUEMIA. EL POSIBLE MECANISMO DE ACTIVACION IN--
TREPANCREATICO DEL TRIPSINOGENO POSIBLEMENTE SEA AUTOACTIVACION, HIPERCAL-
CEMIA CATEPSINAS TISULAR, ENTEROPEPTIDASA, O UNA PROTEASA PANCREATICA DES-
CONOCIDA HASTA AHORA.

DESPUES DE LA ACTIVACION DEL CIMOGENO, LA FOSFOLIPASA A Y ELASTASA PAN
CREATICA PARECE SER SIGNIFICANTE PARA PRODUCIR NECROSIS, POR COAGULACION Y
DAÑO VASCULAR INCLUYENDO ELASTOLISIS HEMORRAGIA Y TROMBOSIS. LA TRIPSINA -
TAMBIEN PARECE SER SIGNIFICANTE EN ESTE ESRADIO POR SU ACCION CATALITICA -
SOBRE CIMOGENO, Y LIPASA Y LA COLIPASA PARECE SIGNIFICANTE EN LA NECROSIS
GRASA. LOS PEPTIDOS VASOACTIVOS PUEDE EXPLICAR EL EDEMA EL EXUDADO DE LI--
QUIDO RICO EN ENZIMAS, PROTEINAS Y EL SEVERO DOLOR DE LA PANCREATITIS AGU-
DA.

LA FOSFOLIPASA A SE DIVIDE DE UN ACIDO GRASO DEL FOSFOLIPIDO; POR EJEM
PLO, SI SE DIVIDE A ACIDO GRASO LA LECITINA PARA FORMAR LYSOLECITINA. CUAN
DO SE INYECTA LYSOLECITINA DENTRO DE LOS CONDUCTOS PANCREATICOS, SE PROCU-
CE ADEMA EN POCOS MINUTOS Y NECROSIS SEVERA EN POCAS HORAS. EN PERSONAS --
NORMALES, LOS NIVELES SERICOS DE FOSFOLIPASA A VARIAN DE 2.0 A 7.9 NG/ML.
MIENTRAS NO PODAMOS INCRIMINAR A UNA SOLA ENZIMA PROTEOLITICA EN LA DES---
TRUCCION DE LOS TEJIDOS EN LA PANCRATITIS AGUDA HUMANA, LA ACCION COMBINA-
DA DE ENZIMAS PROTEOLITICAS Y POLIPEPTIDOS VASOACTIVOS PODRIAN EXPLICAR --

LOS CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS Y LAS CONSECUENCIAS BIOQUIMICAS DE ESTA ENFERMEDAD. SIN EMBARGO, EL MECANISMO DE ACTIVACION DE LA CASCADA PROTEOLITICA, PERMANECE ESPECULATIVA. (10, 11)

LOS CAMBIOS GENERALIZADOS EN FASES INICIALES SE EXPLICAN POR ACCION DE ENZIMAS Y PRODUCTOS TOXICOS, MIENTRAS QUE EN LAS FASES TARDIAS ESTAS ALTERACIONES DEBEN A SEPSIS , COMPLICACIONES CASI CONSTANTE DE LOS CASOS GRAVES DE PANCREATITIS FORMANDOSE UNA SERIE DE CIRCULOS VICIOSOS QUE ES NECESARIO ROMPER CON TRATAMIENTO RACIONAL Y OPORTUNO.

EL CHOQUE INTERTICIAL, AUNQUE TAMBIEN CONTRIBUYEN A SU PRODUCCION DIVERSAS SUBSTANCIAS CIRCULANTES A PARTIR DEL PANCREAS LESIONADO, LAS PROTAGLADINAS Y LAS ENZIMAS DEL SISTEMA DE LAS CININAS PRODUCEN VASODILATAACION-AUMENTAN LA PERMEABILIDAD CAPILAR. EL "FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO" PRODUCE VASOCONSTRUCCION Y DEPRESION DE LA BOMBA CENTRAL.

LA TRANSICION DE UNA PANCREATITIS LEVE A LA FORMA GRAVE PUEDE DEBERSE A DESCOMPENSACION DEL SINDROME DE HIPERCOAGULABILIDAD, LA CID E INHIBICION DE LA FIBRONOLISIS SE RELACIONA CON LA TRIPSINA EN FORMA PARECIDA AL FENOMENO DE SHWARTZMAN.

LOS PULMONES ADEMAS DEL DAÑO INHERENTE A LA CID, CHOQUE Y TRANSFUSION MASIVA DE SOLUCIONES CRISTALOIDES PARA COMBATIRLO SUFRE DAÑO DIRECTO CARACTERIZADO POR AUMENTO DE SU CONTENIDO DE AGUA, DISMINUCION DEL SURFACTANTE Y DISTENSIBILIDAD; POSIBLEMENTE ESTE DAÑO SEA DEBIDO A LA ACCION NOCIVA DE DIFERENTES ENZIMAS, PRINCIPALMENTE LA FOSFOLIPASA A Y SU FORMA ACTIVA, QUE JUNTO CON LOS ACIDOS GRASOS LIBRES LESIONA LA MEMBRANA ALVEOLO CAPILAR.

LAS ALTERACIONES DE LA FUNCION EPATICA SON REVERSIBLES, A MENOS QUE EXISTA UNA HEPATOPATIA PREVIA; LA RECUPERACION DEL HIGADO PUEDE REQUERIR DE CUATRO A SEIS SEMANAS. (10, 12)

CUADRO CLINICO

LA PRESENTACION FISICA ES DOLOR ABDOMINAL ALTO, A MENUDO CON IRRADIA--
 CION HACIA LA ESPALDA. ACOMPAÑAN AL DOLOR, NAUSEAS Y VOMITOS Y FIEBRE DE -
 INTENDIDAD VARIABLE. LA SENSIBILIDAD A MENUDO SE LIMITA AL ABDOMEN SUPERIOR
 Y USUALMENTE NO SE ACOMPAÑA DE REBOTE POSITIVO U OTROS SIGNOS DE PERITONI--
 TIS OCASIONALMENTE EL DOLOR Y LA SENSIBILIDAD PUEDEN SER GENERALIZADAS, Y -
 PUEDE HABER EXUDADO IRRITANTE DE LA CAVIDAD ABDOMINAL PRODUCIENDO SIGNOS -
 DE IRRITACION PRITONEAL INTENSA QUE SIMULAN UNA ULCERA PERFORADA, PERFORA-
 CION O INFARTO INTESTINAL, O APENDICITIS AGUDA. RARAMENTE UN PACIENTE NO -
 PRESENTA DOLOR PERO PRESENTA DISTENCION, ILEO, FIEBRE Y TAQUICARDIA.

LA PANCREATITIS LEVE GENERALMENTE SE LIMITA A MANIFESTACIONES ABDOMI--
 NAL LOCAL DESCRITO PREVIAMENTE Y QUE DESAPARECEN DE 1 A 3 DIAS. EN CASOS -
 MAS SEVEROS, EL SISTEMA CARDIOVASCULAR ES PROBABLEMENTE EL SIGUIENTE MAS -
 AFECTADO. LA TAQUICARDIA, PERDIDA DEL VOLUMEN PLASMATICO, Y LA HIPOTENSION
 SON LOS CAMBIOS CARACTERISTICOS.

LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA ES MUY COMUN. LA HIPOXIA ASINTOMATICA, -
 TAL VEZ DEBIDO AL INCREMENTO DE CORTOCIRCUITOS DE DERECHA A IZQUIERDA, SE
 HA DEMOSTRADO EN EL 50 - 70% DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA. LA -
 HIPOXEMIA PUEDE OCURRIR INSIDIOSAMENTE DENTRO DEL PRIMER DIA O SEGUNDO DIA
 SIN CAMBIOS RADIOLOGICOS. ANUNCIADO SOLAMENTE POR INCREMENTO EN LA TAQUIP-
 NEA, O POR EDEMA PULMONAR PROGRESIVO FLORIDO, USUALMENTE DESPUES DE 3-4 --
 DIAS.

LA FALLA RENAL EN LA PANCREATITIS ES DEBIDA EN PARTE A LA HIPOVOLEMIA.-
 HAY EVIDENCIA QUE SUGIERE QUE EL DAÑO ES MEDIADO POR SUBSTANCIAS VASOACTI-
 VAS CIRCULANDO QUE CAUSAN VASOCONSTRICION DE LA FILTRACION GLOMERULAR.

LA HIPOCALCEMIA EN LA PANCREATITIS CASI NUNCA ALCANZA NIVELES SUFICIENTES
 PARA CAUSAR TETANIA O PROBLEMAS DE CONDUCCION CARDIACAS. NIVELES MUY -

BAJOS DE CALCIO (MENOS DE 7MG/DL) SE ASOCIAN GENERALMENTE CON ATAQUE GRAVE PERO RARAMENTE PRODUCE SINTOMAS RECONOCIBLES.

ES POSIBLE OBSERVAR ICTERICIA LEVE EN UN 40% DE LOS PACIENTES. EN LA MITAD DE ESTOS CASOS LA CAUSA ES LA COMPRESION DEL CONDUCTO BILIAR TERMINAL POR EL PANCREAS INFLAMADO, MAS ACENTUADA Y PROGRESIVA CUANDO EXISTE LITIASIS DEL COLEDOCO, CON UN CALCULO EN EL AMPULA DE VATER. (4, 5, 10, 12)

DIAGNOSTICO

NO HAY UN EXAMEN CONFIABLE DE PANCREATITIS. UN NUMERO DE ELLOS SON - UTILES, PERO LA APRECIACION CLINICA CON TODO ES EL MEDIO FINAL PARA REDUCIR EL DIAGNOSTICO, UN ASPECTO DE MUCHA IMPORTANCIA ES HACER EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS FORMAS LEVE Y GRAVE DE PANCREATITIS, YA QUE EL MANEJO DIFIERE EN LAS FORMAS EDEMATOSAS, HEMORRAGICAS Y NECROTICOHEMORRAGICA.

LA DETERMINACION DE AMILASA EN SUERO Y ORINA ES FUNDAMENTAL PARA EL - DIAGNOSTICO. EN LA MAYORIA DE LOS CASOS DE PANCREATITIS NO COMPLICADA, LA AMILASA SERICA SE ELEVA DENTRO DE LAS 2-12 HORAS DE INICIADO LOS SINTOMAS Y REGRESA A NIVELES NORMALES DE 3-5 DIAS. LA ELEVACION PERSISTENTE DE AMILASA DESPUES DE 10 DIAS USUALMENTE IMPLICA UNA COMPLICACION TAL COMO UN - SEUDOQUISTE O UN ABSESO. LA PRONTA RESOLUCION DE HIPERAMILASEMIA PUEDE INDICAR RESOLUCION DE LA PANCREATITIS, PERO SE PUEDE DESARROLLAR NECROSIS -- PANCREATICA A PESAR DE AMILASA SERICA NORMAL, Y AUN EN PANCREATITIS HEMORRAGICA PUEDE ASOCIARSE CON NIVELES NORMALES DE AMILASA, QUIZA POR LA EXTENSA DESTRUCCION DE LA GLANDULA. NO HAY CORRELACION ENTRE LA ELEVACION DE LA AMILASA SERICA, ETIOLOGIA PRONOSTICOTICO Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD. LA AMILASA TAMBIEN AUMENTA EN OTROS PADECIMIENTOS PAROTIDITIS, INSUFICIENCIA RENAL, ULCERA PERFORADA, OBSTRUCCION INTESTINAL, TROMBOSIS MESENTERICA Y COLECISTITIS.

LA CONCENTRACION SERICA DE LIPASA Y AMILASA TIENDE A SER PARALELA UNA - A LA OTRA PERO LA LIPASA ES MAS ESPECIFICA QUE LA AMILASA PARA LA ENFERMEDAD PANCREATICA. UNA CONCENTRACION SERICA NORMAL DE LIPASA AYUDA A EXCLUIR VARIAS CONDICIONES NO PANCREATICAS INCLUYENDO MACROAMILASEMIA, ALGUNOS TUMORES, ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA, Y DIFUSION DE LA GLANDULA SALIVAL. LA BIOMETRIA HEMATICA EN FASES INICIALES MUESTRA AUMENTO DEL HEMATOCRITO - POR PERDIDA DEL LIQUIDO INTRAVASCULAR, SU DESCENSO AL IGUAL QUE LA HEMOGLOBINA INDICA PERDIDA SANGUINEA, CON LA POSIBILIDAD DE QUE SE TRATE DE LA --

DE LA FOREMA NECROTICOHEMORRAGICA. GENERALMENTE EXISTE LEUCOCITOSIS ENTRE 10,000 y 20,000 POR MM, CON NEUTROFILIA Y BANDEMIA, LO QUE ES MAS ACENTUADO CUANDO SE PRESENTA LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS.

LA HIPERGLICERIMA ES COMUN, LA CUAL ES TRANSITORIA Y RETORNA A LA NORMALIDAD EN POCOS DIAS.

EL DESCENSO DEL CALCIO SERICO ES PROPORCIONAL AL DAÑO DE LA GLANDULA, CIFRAS DE CALCIO IONIZADO POR ABAJO DE 7.5 mg% SON DE MAL PRONOSTICO.

LA ELEVACION DE LA FOSFATASA ALCALINA, TRANSAMINASAS, Y BILIRRUBINAS, PUEDE OCURRIR DURANTE LA PANCREATITIS Y SUGIERE OBSTRUCCION BILIAR. ESTOS EXAMENES NO SON UTILES PARA EL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS, PERO SON UTILES PARA EVALUAR PRINCIPALMENTE SU ASOCIACION, CON OBSTRUCCION DEL CONDUCTO COMUN.

LOS EXAMENES RADIOLOGICOS APOYAN A LA EXCLUSION DE OTRAS CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL Y AYUDAN A LA DETECCION DE COMPLICACIONES TEMPRANAS.

EL ULTRASONIDO SE HA USADO EN CASOS DE SOSPECHA DE PANCREATITIS AGUDA PARA PROPORCIONAR MAS EVIDENCIA DE INFLAMACION PANCREATICA Y PARA DETECTAR LITOS, ESPECIALMENTE CUANDO NO HAY HISTORIA DE ALCOHOLISMO. EL EXAMEN DEL PANCREAS ES ANORMAL EN 30% - 50% DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, PERO LA MAYOR LIMITACION DE ESTE EXAMEN, ES QUE EL PANCREAS NO PUEDE SER VISTO EN 25% - 50% DE LOS PACIENTES, A CAUSA DE EXCESO DE GAS INTESTINAL. EL ULTRASONIDO DEFINITIVAMENTE ES UNO DE LOS MEJORES INSTRUMENTOS DIAGNOSTICOS PARA SEUDOQUISTE Y QUISTE DEL PANCREAS, ASI EL ULTRASONIDO JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN EL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA.

LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA OFRECE UNA MEJOR VISUALIZACION LAS ESTRUCTURAS RETROPERITONEALES Y UNA MEJOR VISUALIZACION DEL PANCREAS. LOS CAMBIOS DETECTADOS POR T.A.C. REFLEJAN INFLAMACION Y EDEMA, EN APROXIMADAMENTE 70% DE LOS CASOS DE LA PANCREATITIS AGUDA, TALES COMO NECROSIS PANCREATICA, SEUDOQUISTE, ABSESOS O COLECCION LIQUIDA PERIPANCREATICA.

CON EL FIN DE ESTABLECER LA DIFERENCIA ENTRE LAS FORMAS DE MAYOSAS Y NECROTICO HEMORRAGICAS DE LA PANCREATITIS, SE HAN TRATADO DE ESTABLECER SIGNOS PRONOSTICOS QUE PERMITAN DETECTAR Y TRATAR OPORTUNAMENTE LAS FORMAS GRAVES (12, 13, 14).

T R A T A M I E N T O

APROXIMADAMENTE 90% DE LOS CASOS DE PANCREATITIS CORRESPONDEN A LA FORMA EDEMATOSA, QUE TIENE UN CURSO BENIGNO Y RESPONDE SATISFACTORIAMENTE AL TRATAMIENTO CONSERVADOR,, CON UNA MORTALIDAD DE 5 A 10%. LA == FRECUENCIA DE LA FORMA GRAVE NO SE PUEDE CONOCER CON CERTEZA, YA QUE -- SOLO TIENE COMPROBACION DE LA LAPOROTOMIA O EN LA NECROPSIA, SE PIENSA QUE 10 A 20% DE LOS ENFERMOS CON PANCREATITIS EVOLUCIONAN HACIA LA FORMA NECROTICOHEMORRAGICA, ESTOS PACIENTES TRATADOS CON DIFERENTES ESQUEMAS TERAPEUTICOS TIENEN UNA MORTALIDAD DE 50 A 90%.

LOS ENFERMOS CON PANCREATITIS EDEMATOSA DEBEN VIGILARSE ESTRECHAMENTE EL PACIENTE DEBE PERMANECER EN AYUNO CON SONDA NASOGASTRICA EL TIEMPO NECESARIO YA QUE SI SE INICIA TEMPRANO LA VIA ORAL PUEDE CAUSAR EXACERBACION DE LA PANCREATITIS. DEBEN ADMINISTRARSE ANALGESICOS DEL TIPO DE LA PIRAZOLONA; EN CASOS EXTREMOS SERA NECESARIO APLICAR UN BLOQUEO EPIDURAL, CON EL CUAL ADEMAS DE SUPRIMIR EL DOLOR MEJORA LA CIRCULACION ESPLACNICA. LA -- CIMETIDINA EN TEORIA PODRIA CONFERIR ALGO DEL MISMO BENEFICIO COMO LA -- SUCCION NASOGASTRICA. EL USO DE ANTIBIOTICOS ESTA JUSTIFICADO EN ENFER-- MOS CON PANCREATITIS BILIAR O CUANDO EXISTE INFECCION AGREGADA.

AUNQUE EN LA PANCREATITIS AGUDA LA PATOLOGIA ES PRINCIPALMENTE RETROPERITONEAL, LA ELIMINACION DE COAGULOS, TEJIDOS NECROTICOS, ENZIMAS Y SUBSTANCIAS VASOACTIVAS MEDIANTE EL LAVADO PERITONEAL. EVITA SU ABSORCION Y PA SO A LA CIRCULACION, CON LO QUE PUEDE PREVENIRSE EL DAÑO QUE OCASIONAN ---

DICHAS SUBSTANCIAS EN OTROS ORGANOS. EL LAVADO PERITONAL ESTA INICADO EN ENFERMOS CON PANCREATITIS GRAVE, EN QUEIENES LA PORCION ABDOMINAL EXTRAELIQUIDO HEMORRAGICO CON ALTO CONTENIDO DE ENZIMAS, CON POBRE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL, EL LAVADO PERITONEAL NO RESUELVE EL PROBLEMA DEL ENFERMO CON PANCREATITIS GRAVE EN FORMA DEFINITIVA, LA MAYORIA DE LOS PACIENTES QUE SOBREVIVEN PRESENTAN COMPLICACIONES COMO SEUDOQUISTE O ABSESO QUE AMERITA CIRUGIA TARDIA, SE PUEDE CONSIDERAR COMO UN METODO UTIL PARA MEJORAR LAS CONDICIONES DEL ENFERMO Y REALIZAR EL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

EL MANEJO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA, COMO HEMOS VISTO NO EXISTE AUN UN EXAMEN DIAGNOSTICO INFALIBLE DE PANCREATITIS AGUDA. AUN CUANDO EN ESTA ERA DE GRAN TECNOLOGIA DIAGNOSTICA SOFISTICADA, EN QUE PARECE SER IMPOSIBLE ESTAR SEGURO, ESPECIALMENTE SI LOS SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL SON MAS PROMINENTES QUE PARA LA PANCREATITIS USUALMENTE. LA LAPARATOMIA EN ALGUNOS CASOS PODRIA SER EL MEDIO MAS SEGURO PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO CON CERTEZA.

EN LA PANCREATITIS BILIAR, LA MAYORIA DE LOS CIRUJANOS PREFIEREN REALIZAR LA CIRUGIA BILIAR DURANTE LA HOSPITALIZACION DEL PACIENTE, GENERALMENTE ESPERAN 5 A 7 DIAS O CUANDO YA NO HAY SIGNOS DE INFLAMACION PANCREATICA.

EL DRENAJE Y DEFUNCIONAMIENTO DEL PANCREAS REPOPULARIZADO POR LAWSON INCLUYEN DRENAJE EN LA RETROCAVIDAD, COLECISTOSTOMIA, GASTROSTOMIA, Y YEYUNOSTOMIA. LA OPERACION NO PARECE AYUDAR A PACIENTES CON PANCREATITIS EDEMATOSA. LA INCIDENCIA DE ABSESOS PANCREATICOS Y PERIPANCREATICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE TRIPLE DRENAJE POR PANCREATITIS SEVERA ES DE 20-40%.

EL PROBLEMA DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DE LA PANCREATITIS AGUDA NECROTICO HEMORRAGICA NO ESTA RESUELTO, AUN ES MOTIVO DE CONTROVERSIDIA. CON EL MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE ESTOS ENFERMOS EN EL HOSPITAL SE-

OBTIENE UNA MORTALIDAD ENTRE 50-60%, UN RETO Y UN OBJETIVO DEBE SER DISMINUIR LA MORTALIDAD Y POR ENDE LA MORTALIDAD DE ESTE GRAVE PADECIMIENTO, LO QUE SEGURAMENTE SE CONSEGUIRA DIAGNOSTICANDO OPORTUNAMENTE LA FORMA GRAVE-DE LA PANCREATITIS AGUDA, LO QUE ASU VEZ PERMITIRA APLICAR EN FORMA OPORTUNA LOS PROCEDIMIENTOS MEDICOS QUIRURGICOS QUE ESTEN INDICADOS EN CADA CASO EN PARTICULAR. (4, 5, 6, 10,13,15,16,).

PANCREATITIS AGUDA GRAVE MANEJO QUIRURGICO
SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO. EN EL HOSPITAL
REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS". ISSSTE.

OBJETIVOS.

1. ANALIZAR LAS CARACTERISTICAS CLINICAS, BIOQUIMICAS Y DE ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE GABINETE Y CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS TRANSOPERATORIAS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A INTERVENCION QUIRURGICA CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y SUS COMPLICACIONES EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DE NUESTRO HOSPITAL.
- 2.- ESTUDIAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO INSTITUIDO EN EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y SUS COMPLICACIONES.
- 3.- EVALUAR LA FUNCION PANCREATICA, REPERCUSION, SISTEMATICA Y CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON PANCREATITIS AGUDA GRAVE A LARGO PLAZO Y QUE FUERON SOMETIDOS A INTERVENCION QUIRURGICA.
- 4.- ESTABLECER NORMAS DE MANEJO PARA MEJORAR LOS RESULTADOS EN ESTOS PACIENTES GRAVEMENTE ENFERMOS Y CON ALTA MORBI-MORTALIDAD.

MATERIAL Y METODOS

SE REVISARON EN FORMA RETROSPECTIVA LOS EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES QUE SE OPERARON EN EL SERVICIO DE -- CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ -- MATEOS" CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE, CON SEGUIMIENTO EN FORMA PROSPECTIVA DE AQUELLOS QUE LOGRARON SOBREVIVIR A LA ENFERMEDAD, ASI COMO LOS RESULTADOS DE SU TRATAMIENTO LOS ULTIMOS 8 AÑOS; EN EL PERIODO DEL PRIMERO DE -- ENERO DE 1981 AL 31 DE OCTUBRE DE 1988.

SE EXCLUYERON DE ESTE ESTUDIO LOS PACIENTES QUE TENIENDO EL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE NO REQUIRieron DE MANEJO QUIRURGICO PARA SU RESOLUCION.

EN CADA UNO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS, SE RECABARON LOS SIGUIENTES DATOS: EDAD, SEXO, ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD, LOS DATOS CLINICOS RELACIONADOS CON EL PADECIMIENTO, ESTUDIOS DE LABORATORIO ORIENTADOS HACIA OBTENER LOS CRITERIOS PRONOSTICOS DE RANSON. ASI COMO LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS, Y LAS CAUSAS QUE CONTRIBUYERON AL RESTABLECIMIENTO O DE LA MUERTE.

DE LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON Y EN LOS CUALES -- ERA POSIBLE SE REALIZARON EXAMENES DE LABORATORIO Y DE GABINETE ENCAMINADOS A INVESTIGAR EL ESTADO FUNCIONAL DEL PANCREAS ASI COMO SU ESTADO ANATOMICO. TAMBIEN SE UTILIZO LA ESCALA DE VISICK PARA DETERMINAR LA CALIDAD DE VIDA DE ESTOS PACIENTES.

RESULTADOS.

DE LOS 22 PACIENTES ESTUDIADOS, 15 CORRESPONDIERON AL SEXO MASCULINO Y 7 AL SEXO FEMENINO, CON UNA RELACION DE 2:1- LA DISTRIBUCION POR EDAD FUE LA MINIMA DE 18 AÑOS Y LA MAXIMA DE 87 AÑOS CON UN PROMEDIO DE 49 AÑOS.

ENTRE LOS ANTECEDENTES ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES FUERON LOS SIGUIENTES: ENFERMEDAD BILIAR DIAGNOSTICADA POR ESPECI- MEN HISTOPATOLOGICO O CUADRO PREVIOS SUGESTIVOS EN 10 (45.4%) SIGUIENDOLE EN FRECUENCIA ALCOHOLISMO DE MANERA IMPORTANTE EN 7 (31.8%), ANTECEDENTES DE TRAUMATISMO ABDOMINAL EN 3 (13.6%), Y CON MENOS FRECUENCIA FUERON UNO IDIOPATICO Y OTRO SECUNDARIO A AORTOGRAFIA TRANSLUMBAR POR SINDROME DE LERICHE. (CUADRO 3).

EL CUADRO CLINICO; EL SINTOMA MAS FRECUENTE FUE EL DE DOLOR EN LOS 22 (100%), SEGUIDO POR EL VOMITO EN 16 (72.7%), NAUSEAS EN 11 (50%), DATOS DE IRRITACION PERITONEAL EN 14 (63.6%), DISTENCION ABDOMINAL EN 4 (18.1%), ICTERICIA CORRE- LACIONADA CON HIPERBILIRRUBENEMIA EN 8 (36.3%), MASA PALPABLE EN 2 (9%), FIEBRE EN 3 (13.6%). (CUADRO 4).

DE LOS DATOS DE LABORATORIO, LA LEUCOCITOSIS MAYOR DE 15000 LEUCOCITOS POR MM EN 9 (40.9%), LA GLICEMIA MAYOR DE -- 200 MG EN 8 (36.3%), HIPERAMILASEMIA EN 16 (72.7%), CABE MEN- CIONAR QUE SOLAMENTE SE TOMARON EN 17 PACIENTES, LA DHL MAYOR DE 350 U.I./LT. EN DOS PACIENTES, TAMBIEN CABE ANOTAR AQUI QUE SOLAMENTE SE TOMARON EN 4 PACIENTES, ASI COMO LA TGO MAYOR DE 250 U.I./LT.

ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

CAUSA	NO. DE PACIENTES	%
BILIAR	10	45.4
ALCOHOLICA	7	31.8
TRAUMA	3	13.6
IDIOPATICA	1	4.5
IATROGENICA	1	4.5
T O T A L	22	100%

CUADRO No. 3

DATOS CLINICOS EN PANCREATITIS AGUDA (N=22)

SINTOMAS Y SIGNOS	No. DE PACIENTES	%
DOLOR	22	100.0
VOMITO	16	72.7
IRRITACION PERITONEAL	14	63.6
NAUSEAS	11	50.0
ICTERICIA	8	36.3
DISTENCION ABDOMINAL	4	18.1
FIEBRE	3	13.6
MASA PALPABLE	2	9.0

CUADRO No. 4

RADIOLOGICAMENTE EN LAS PLACAS DE ABDOMEN SE ENCONTRO LO SIGUIENTE: ILEO SEGMENTARIO EN 9 (40.9%). IMAGEN DE COLON CORTA DO EN 7 (31.8%). SE REALIZO SOLAMENTE S.E.G.D. EN UN PACIENTE -- EN EL CUAL NO SE SOSPECHABA PANCREATITIS AGUDA GRAVE Y EN LA --- CUAL SE ENCONTRO IMAGEN DE COLON CORTADO, Y AUMENTO EL ESPACIO GASTROCOLICO.

SE REALIZO U.S.G. EN 11 PACIENTES DE LOS CUALES EN 9 RE- PORTARON EVIDENCIA DE PATOLOGIA BILIAR (81.8%). Y SOLAMENTE EN DOS REPORTARON DATOS DE PANCREATITIS AGUDA (18%).

LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA SOLAMENTE SE REALIZO EN CUATRO PACIENTES EN EL PERIODO POSTOPERATIRIO DE SEGUIMIEN- TO. LA CORRELACION ENTRE LA IMAGEN DEL TAC Y LOS HALLAZGOS - - TRANSOPERATORIOS FUE DEL 100% DE UTILIDAD.

LA ESTANCIA HOSPITALARIA FUE MINIMO DE UN DIA Y LA MA- XIMA DE 74 DIAS CON UN PROMEDIO DE 24.5 DIAS.

LA CORRELACION DEL INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA Y EL IN- GRESO AL HOSPITAL FUE DE DOS HORAS EL MINIMO HASTA OCHO DIAS -- EL MAXIMO. CORRESPONDIENDO A LOS DOS UN-TRAUMATISMO-ABDOMINAL. ---

EL INTERVALO DESDE SU INGRESO HASTA LA INTERVENCION -- QUIRURGICA FUE DE MENOS DE UN DIA COMO MINIMO, HASTA 25 DIAS - COMO MAXIMO. 11 (50%) FUERON OPERADOS DE MANERA URGENTE YA --- FUERA POR DUDA DIAGNOSTICA O POR ASI REQUERIRLO LA SITUACION CLINICA DEL PACIENTE EN LOS 11 (50%), RESTANTES FUERON DIFERIDAS LAS OPERACIONES POR MANEJO MEDICO CONSERVADOR O POR QUE NO SE RECONOCIO LA PATOLOGIA PANCREATICA.

EL NUMERO TOTAL DE CIRUGIA REALIZADA FUE DE 43 EN LOS 22 PACIENTES. CON UN MINIMO DE UNA CIRUGIA Y UN MAXIMO DE 5. LAS 21 REOPERACIONES SE REALIZARON EN 10 PACIENTES.

DE LAS 22 CIRUGIAS REALIZADAS PRIMARIAMENTE, SE ENCON--
TRO EN 10 (45.4%) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA, PANCREATITIS
NECROTICO-HEMORRAGICA EN 9 (40.9%). PANCREATITIS NECROTICA EN
3 (13%). FLEMON PANCREATICO EN 3 (13%), PANCREATITIS HEMORRA-
GICA 3 (13%), Y UN ABSESO PANCREATICO (4.5%). CUADRO 5.

DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS EN LA PRI-
MERA INTERVENCION EN 10 SE EFECTUO EL PROCEDIMIENTO LAWSON --
(45.4%), DRENAJES RIGIDOS EN 3 (13.6%), DRENAJES Y COLECISTEC-
TOMI EN 3 (13.6%), DRENAJE Y YEYUNOSTOMIA EN 1 (4.5%), DRENAJE
ESPLENECTOMIA HEPATECTOMIA Y HEMOSTASIA DE PANCREAS 1 (4.5%).
DRENAJE CIERRE DE HERIDA DE PANCREAS, YEYUNOSTOMIA Y NEFRECTO-
MIA 1 (4.5%), COLECISTOMIA 2 (9%), Y NINGUN PROCEDIMIENTO EN -
1 (4.5%)(CUADRO 6).

ENTRE LAS COMPLICACIONES GRAVES POSTOPERATORIAS MAS --
FRECUENTES SE OBSERVO DATOS DE SEPSIS EN 9 PACIENTES (40.9%).
ABCESOS PANCREATICOS Y PERIPANCREATICOS EN 6 (27.2%), FALLA
ORGANICA MULTIPLE EN 9 (40.9%), SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO
ALTO EN 3 (13.6%). VARIAS DE ESTAS COMPLICACIONES SE PRESEN-
TARON SOLAS O COMBINADAS EN UN MISMO PACIENTE, LAS CUALES --
FUERON INDICACION PARA REINTERVENCION O CAUSA DEL FALLECIMIEN
TO DEL PACIENTE. (CUADRO 7).

DE LAS DOS REOPERACIONES REALIZADAS, 19 (90.4%), FUERON PARA MANEJO DE LAS COMPLICACIONES Y SOLO 2 (9.5%), DE MANERA ELECTIVA, UNA PARA CIERRE DE COLOSTOMIA Y LA OTRA COMPLETAR LA COLECISTECTOMIA. EL PROCEDIMIENTO MAS UTILIZADO FUE LAVADO DE CAVIDAD Y AREA PERIPANCREATICA CON RECOLOCACION DE DRENAJES EN 13 (61.9%), COLOSTOMIA EN 3 (14.2%).

LA MORTALIDAD GLOBAL FUE DE 14 PACIENTES (63.6%).Y LA CORRELACION ENTRE LA ETIOLOGIA Y LA MORTALIDAD FUE DE 7 EN

HALLAZGOS OPERATORIOS EN LA PRIMERA INTERVENCION

(N=2)

HALLAZGOS	No. PACIENTES	%
COLECISTITIS CRONICA L.	10	45.4 %
PANCREATITIS NEDRO-HEMORRAGICA	9	40.9 %
PANCREATITIS NECROTICA	3	13.0 %
PANCREATITIS NEMORRAGICA	3	13.0 %
FLEMON PANCREATICO	3	13.0 %
LESION PARENQUIMATOSA DEL PANCREAS POSTRAUMATICA	3	13.0 %
ABSESOS PANCREATICO	1	4.5 %

CUADRO No. 5

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS EN LA PRIMERA VEZ

TIPO DE OPERACION	NO. DE PACIENTES	%
OPERACION DE LAWSON	10	45.4%
DRENAJES RIGIDOS	3	13.6%
DRENAJES Y COLECISTECTOMIA	3	13.6%
COLECCISTECTOMIA SIMPLE	2	9.0%
CIERRE Y HEMOSTASIA DEL PANCREAS	1	4.5%
DRENAJES Y YEYUNOSTOMIA	1	4.5%
HEMOSTASIA DEL PANCREAS Y YEYUNOSTOMIA	1	4.5%
NINGUN PROCEDIMIENTO	1	4.5%

COMPLICACIONES GRAVES MAS FRECUENTES (N-2)

COMPLICACION	NO DE PACIENTES	%
SEPSIS	9	40.9%
FALLA ORGANICA MULTIPLE	9	40.9%
ABSESO PANCREATICO	6	27.2%
SANGRADO TUBO DIG:ALTO	3	13.6%

CUADRO No. 7

CORRELACION DE LA MORTALIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SU ETIOLOGIA (N-2)

ETIOLOGIA	No. DE PACIENTES	%
ALCOHOLICA	7	100%
BILIAR	3	30.9%
TRAMAUTICA	2	66.6%
IATROGENICA	1	100%
IDIOPATICA		100%

CUADRO No. 8

LA ALCOHOLICA (100%), Y DE 3 EN LA BILIAR (30.0%), TRAUMATICA 2 (66.6%), Y 1 DE TIPO IATROGENICO (100%), Y OTRA DE ORIGEN OSCURO (100%) (CUADRO 8)

EL TIPO DE FALLECIMIENTO DUE DESDE LAS 2 HORAS DEL POSTOPERATORIO EL MAS TEMPRANO HASTA 47 DIAS EL MAS TARDIO. LAS CAUSAS DEL MISMO FUERON II- (78.5%) DEBIDAS A SEPSIS Y FALLA ORGANICA MULTIPLE, Y LAS OTRAS DEBIDA A - CHOQUE HIPOVOLEMICO, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO Y ANEMIA AGUDA RES-- PECTIVAMENTE.

DE LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON 8 (36.3%) SOLAMENTE PUDIERON TENER SEGUIMIENTO CON EXAMENES DE CONTRO EN 4 DE ELLOS, CON TIEMPO MINIMO DE SEGUIMIENTO HASTA LOS 10 MESES Y 24 MESES COMO MAXIMO. ENCONTRANDO HIPERGLICEMIA MODERADA EN AYUNO EN UNO, DATOS ULTRASONOGRAFICOS DE PANCREATITIS -- CRONICA Y QUISTE DE LA CABEZA DE PANCREAS EN OTRO, ASI COMO ALTERACION DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO; COMO SON ELEVACION DE LA FOSFATASA ALCALIN, DHL, TGO, TGP, Y BILIRRUBINAS EN ESTE SEGUNDO PACIENTE A LOS 10 - MESES DE SEGUIMIENTO LA CALIFICACION DE VISICK FUE PARA EL GRADO I; CUANDO AL INTERROGATORIO NO REVELABAN SINTOMAS, GRADO II CON SINTOMAS, LIGEROS A - MODERADOS Y GRADO IV CUANDO NO HAY MEJORIA E INTERFIERE CON LA VIDA NORMAL EN ESTA CALIFICACION HUBO UN PACIENTE CON VISICK I, Y DOS CON VISICK II, Y SOLAMENTE UNO CON VISICK III.

LOS RESTANTES 4 PACIENTES, NO FUE POSIBLE LOCALIZARLOS, YA SEA POR CAM BIO DE DOMICILIO O POR HABER SIDO EGRESADOS POR MEJORIA CLINICA.

COMENTARIOS

EN LA PATOLOGIA INFLAMATORIA AGUDA DEL PANCREAS PERSISTEN MUCHAS INTERROGAN
TES EN RELACION AL DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO, PRINCIPALMENTE EN
LA FORMA GRAVE.

EN ESTE ESTUDIO LA ETIOLOGIA MAS FRECUENTE DE LA PANCREATITIS AGUDA ES
LA PATOLOGIA BILIAR, SEGUIDA DE LA INGESTION DE ALCOHOL SIMILAR A LOS RESUL
TADOS DE OTRAS SERIES. (6,12,13,18).

CON RESPECTO AL CUADRO CLINICO, TAMBIEN SE OBTUVIERON RESULTADOS PARE-
CIDOS A LOS REFERIDOS ANTERIORMENTE. DENTRO DE LOS HALLAZGOS DE LABORATORIO
MAS FRECUENTES SE ENCONTRO QUE FUE LA LEUCOCITOSIS, LA HIPERGLICEMIA Y LA -
HIPERAMILASEMIA. COMO SE HA VISTO ESTOS HALLAZGOS DE LABORATORIO EN EL DIAG
NOSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA, TAMBIEN PUEDEN ESTAR ALTERADOS EN OTRAS -
PATOLOGIAS DIFERENTES DE LA PANCREATITIS AGUDA, POR LO QUE DEBEMOS TENER --
SIEMPRE PRESENTE, PRINCIPALMENTE EN RELACION A LA AMILASA YA QUE EL ANALISIS
DE ESTADISTA DE SER ESPECIFICO DE ENFERMEDAD PANCREATICA (7,9,19).

EL ESTUDIO DE GABINETE MAS UTILIZADO Y POR LO TANTO MAS EVIDENCIA DE PA-
TOLOGIA BILIAR Y PANCREATICA REPORTO FUE EL ULTRASONIDO, JUGANDO POR LO TAN-
TO UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN EL ESTUDIO DE ESTA PATOLOGIA. SIN EMBARGO, LA
TASA DE SONOGRAMAS TECNICAMENTE INSATISFACTORIA ES ALTA, PRINCIPALMENTE EN -
PACIENTE AXIAL COMPUTARIZADA ES SUPERIOR AL ULTRASONIDO EN DETECTAR PANCREA-
TITIS AGUDA, DESAFORTUNADAMENTE EN NINGUNO DE NUESTROS PACIENTES FUE POSIBLE
REALIZAR EL ESTUDIO PREPARATORIO, REALIZANDOSE SOLAMENTE EN EL POSTOPERATO--
RIO EN CUATRO DE ELLOS ENDONTRANDO UNA UTILIDAD DEL 100%, ENTRE LA IMAGEN --
POR TAC Y LOS HALLAZGOS .INTRAOPERATORIOS DE LAS COMPLICACIONES (20)

CON RESPECTO AL MANEJO QUIRURGICO EN II PACIENTES (50%), FUERON OPERA--
DOS DE MANERA URGENTE YA SEA POR LA DUDA DIAGNOSTICO O POR DETERIORO GENE--
RAL, ESTA INDICACION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO CONCUERDA CON OTRAS REPORTA-
DAS EN LA LITERATURA TANTO NACIONAL COMO EXTRANJERA (5,6,13,21,22)

LA COMBINACION DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO MAS FRECUENTEMENTE UTILIZADO FUE LA SUGERIDA POR LAESON. CONSISTENTE EN COLECISTOTSTOMIA, YUYUNOS--TOMIA, GASTROSTOMIA Y DRENAJE HACIA LA TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPLONES (18). CABE MENCIONAR QUE DE LOS 8 PACIENTES SOBREVIVIERON A 4 SE LES REALIZO ESTE PROCEDIMIENTO CON PEQUEÑAS VARIANTES DEL MISMO, COMO COLOCACION DE SONDA EN T CON COLECISTECTOMIA EN UNOS, Y SEEVITO LA GASTROSTOMIA EN OTROS.

DE LOS 8 PACIENTES SOBREVIVIENTES, TUVIERON REINTERVENCION QUIRURGICA -- SOLO 4 DE ELLOS, SIENDO ESTAS DE 2 COMO MINIMA Y HASTA 4 COMO MAXIMA. EL -- PROCEDIMIENTO MAS UTILIZADO EN ESTAS FUE EL LAVADO DE CAVIDAD Y LA RECOLOCACION DE DRENAJES. REALIZANDOSE CIRUGIA ELECTIVA EN DOS, EN UNA SE EFECTUO UN CIERRE DE COLOSTOMIA Y EN OTRO COLECISTECTOMIA POR COLECOSTOSTOMIA PREVIA. -- DE LOS 8 PACIENTES QUE SOBREVIVIERON SOLO A 4 SE LES PUDO REALIZAR EXAMENES DE CONTROL EN EL SEGUIMIENTO, SIENDO DE 10 MESES COMO MINIMO HASTA 24 MESES COMO MAXIMO. ENCONTRANDO HIPERGLICEMIA MODERADA EN AYUNO EN UNO, Y ELEVACION DE LA DHL, TGO, TGP, FOSF ALC. Y BILIAR URBINAS EN OTRO ASI COMO EVIDENCIA - POR USG. DE PROCESO INFLMATARIO CRONICO DEL PANCREAS EN OTRO PACIENTE ASI CO MO UN PEQUEÑO QUISTE EN LA CABEZA DEL PANCREAS. EN LOS DOS RESTANTES NO SE - DOCUMENTO ALTERACION ALGUNA POR ESTOS METODOS. NO SE REALIZO A NINGUNO DETER MINACION DE GRASAS EN HECES POR NO REALIZARSE ESTE ESTUDIO EN EL HOSPITAL. - DENTRO DE LA CALIFICACION DE VISICK, SE ENCONTRO SOLO A UN PACIENTE CON GRA DO-1. CABE MENCIONAR SOLAMENTE QUE FUE NECESARIA OTRA INTERVENCION MAS PARA PLATIA DE PARED POR UNA PEQUEÑA HERNIA POSTINCISIONAL. EN DOS SE OBTUVO UNA CALIFICACION DE VISICK II, Y EN OTRO CON VISICK III EL CUAL PRESENTA ACTUAL MENTE DATOS DE PANCREATITIS CRONICA.

LA MORTALIDAD GLOBAL DE ESTA SERIE FUE DE 14 PACIENTES DE LOS 22 REPRESENTANDO EL 63.6%, DATOS QUE CONCUERDAN CON OTRAS SERIES TANTO NACIONALES -- COMO EXTRANJERAS (5,6,13,21). SIENDO LA CAUSA MAS FRECUENTE DE MUERTE LA SEP SIS Y FALLA ORGANICA MULTIPLE EN II PACIENTES (78.5%) SIMILAR A OTROS REPORTES (4,5,13,23).

ESTOS ENFERMOS EN EL HOSPITAL SE OBTIENEN UNA MORTALIDAD ENTRE 50-60%, UN RETO Y UN OBJETIVO DEBER DISMINUIR LA MORTALIDAD Y POR ENDE LA MORTALIDAD DE ESTE GRAVE PADECIMIENTO, LO QUE SEGURAMENTE SE CONSEGUIRA DIAGNOSTICANDO --- OPORTUNAMENTE LA FORMA GRAVE DE LA PANCREATITIS AGUDA, LO QUE A SU VEZ PERMITIRA APLICAR EN FORMA OPORTUNA LOS PROCEDIMIENTOS MEDICOS QUIRURGICOS QUE ES TEN INDICADOS EN CADA CASO EN PARTICULAR. (4,5,6,10,13,15,16,17).

CONCLUSIONES

LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE ES UNA ENFERMEDAD DE ETIOLOGIA DIVERSA Y PATOGENIA POCO CONOCIDA, LA ETIOLOGIA MAS FRECUENTE ENCONTRADA EN NUESTRA SERIE FUE POR PATOLOGIA BILIAR, SIGUIENDO EN FRECUENCIA LA ALCOHOLICA SIMILAR A OTROS REPORTES NACIONALES, CON PREDOMINIO DEL SEXO MASCULINO CON RELACION DE 2:1, LO QUE CONCUERDA CON ALGUNOS AUTORES Y QUE SE PUEDE PRESENTAR A CUALQUIER EDAD PERO QUE PREDOMINA EN LA ETAPA PRODUCTIVA DE LA VIDA.

SU DIAGNOSTICO HAY QUE TENERLO SIEMPRE PRESENTE YA QUE NO EXISTE UN ESTUDIO DE LABORATORIO O GABINETE ESPECIFICO Y OTRAS PATOLOGIAS PUEDEN CAUSAR ALTERACIONES PARECIDAS. LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA ES MUY UTIL EN EL SEGUIMIENTO DE ESTOS PACIENTES PARA DETECTAR LAS COMPLICACIONES MAS FRECUENTES OBSERVADAS COMO SERIAN LOS ABSESOS PANCREATICOS Y PERIPANCREATICOS Y LOS SEUDOQUISTES.

EN LO QUE RESPECTA A LOS CRITERIOS PRONOSTICOS DE RANSON NO SE LLEVO A CABO LA CORRELACION DE ESTOS CON LA MORTALIDAD DEBIDO A QUE EN LA MAYORIA NO SE REALIZARON LOS ESTUDIOS COMPLETOS CORRESPONDIENTES. POR LO QUE SERIA INTERESANTE LLEVAR UNA SISTEMATIZACION MAS ADECUADA DE ESTOS PACIENTES PARA PODER CORRELACIONAR ESTOS CRITERIOS CON LA MORTALIDAD.

EN CUANTO A LA INDICACION PARA LA CIRUGIA, LA DUDA -
DIAGNOSTICA O EL DETERIORO GENERAL DEL PACIENTE FUE DEL 50%
SIMILAR A LA DE OTROS AUTORES EN CUANTO AL MOMENTO DE LA -
CIRUGIA TAMPOCO EXISTE UN ACUERDO GENERAL, PERO SE ACEPTA QUE
UN PACIENTE DEBE SER INTERVENIDO, CUANDO EL MANEJO CONSERVA-
DOR NO ES SUFICIENTE. EN CUANTO AL LAVADO PERITONEAL ESTE NO
RESUELVE EL PROBLEMA TAMPOCO SOLO EN FORMA TRANSITORIA EN
NUESTRA SERIE SOLO EN UN PACIENTE SE UTILIZO ESTE RECURSO --
PREVIO A LA INTERVENCION QUIRURGICA, FALLECIENDO POSTERIOR -
MENTE A LOS 28 DIAS DE POSTOPERATORIO. POR LO QUE TAMBIEN SE
HACE NECESARIO VALORAR LA UTILIDAD DEL LAVADO PERITONEAL EN -
NUESTRO PACIENTE YA QUE PRACTICAMENTE LA EXPERIENCIA NUESTRA
ES NULA. Y CON RESPECTO AL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO COMO VEMOS
FUE DIVERSO PERO PREDOMINANDO EL PROPUESTO POR LAWSON. POR LO
QUE SERIA TAMBIEN INTERESANTE SISTEMATIZAR SU USO O CUALQUIER
OTRO COMO EL PROPUESTO POR VILLAZON S. EL CUAL CONSISTE EN --
DRENAJE RETROPERITONEAL PRECOZ AL INICIO DE MANIFESTACIONES
SEPTICAS E INSTALACION DE IRRIGACION CONTINUA DEL RETROPERITO
NEO A TRAVES DE SONDAS GRUESAS, EVITANDO LA CONTAMINACION ---
ABDOMINAL Y REALIZANDO LAS REINTERVENCIONES NECESARIAS, CON EL
CUAL HAN OBTENIDO BUENOS RESULTADOS EN 8 DE 9 PACIENTES. EN -
NUESTRA SERIE A NINGUN PACIENTE SE LE REALIZO ESTE TIPO DE --
REINTERVENCION.

EL MANEJO MULTIDISCIPLINARIO ES IMPORTANTE, Y FUE LLE-
VADO EN LA MAYORIA DE LOS PACIENTES, AUNQUE ALGUNOS NO FUERON
ACEPTADOS POR TERAPIA INTENSIVA, YA SEA POR FALTA DE CAMAS O
POR IRRECUPERABILIDAD, LLEMANDO LA ATENCION UN PACIENTE EL CUAL

FUE MANEJADO EN PISO Y ACTUALMENTE SE ENCUENTRA ASINTOMATICA CON CALIFICACION DE VISICK 1. EN CUANTO A LA MORTALIDAD GLOBAL QUE FUE DEL 63.6% ESTA EN CONCORDANCIA CON LA DE OTROS -- REPORTES.

Y EN CUANTO AL SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO NO FUE POSIBLE LLEVARLO A CABO EN TODOS LOS PACIENTES, PERO TAMBIEN SE DEBERIA LLEVAR UNA VIGILANCIA MAS ESTRECHA A LARGO PLAZO, Y AUNQUE LAS COMPLICACIONES TARDIAS EN GENERAL SON BAJAS, -- TAMBIEN DEBEMOS PENSAR EN LA CALIDAD DE VIDA DE ESTOS PACIENTES Y TRATAR DE MEJORARLA EN LO POSIBLE, CON EXAMENES DE CONTROL PARA DETECTAR DE MANERA OPORTUNA UNA POSIBLE COMPLICACION YA QUE FACILMENTE SON OLVIDADOS DESPUES DE EUPERAR LA ETAPA -- AGUDA DE SU ENFERMEDAD.

POR ULTIMO OJALA ESTE ESTUDIO SIRVA DE ESTIMULO PARA FUTUROS ESTUDIOS TANTO DE DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y MANEJO OPORTUNO Y ADECUADO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LLOYD H. SMITH THIER. FISIOPATOLOGÍA, PRINCIPIOS BIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD. ED. MÉDICA PANAMERICANA VOL. I I 1983; 1286-91.
- 2.- CHRISTOPHER D. SABISTON JR. TRATADO DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA. N. ED. INTERAMERICANA TOMO I, 1981, 1273-78
- 3.- SCHUARTZ, M. D. SHIRES. PRINCIPLES OF SURGERY ED. Mc GRAW HILL. 4TH EDITION 1984, B 50-53.
- 4.- ANDREW L. WARSHAW M. D. RICHTER J. M.D. CURREN PROBLEMS IN SURGERY A PRACTICAL GUIDE TO PANCREATITIS. BY YEAR - BOOK MEDICAL. PUBLISCHORS INC. 1984; 7-44.
- 5.- GUTIÉRREZ S. C. PANCREATITIS AGUDA. FISIOPATOLOGIA QUIRÚRGICA DEL APARATO DIGESTIVO. MANUAL MODERNO. S. A., MEX. 1988, 302-315.
- 6.- VILLAZÓN SAHAGÓN A. BAQUEIRO C. A. EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEX. REV. GASTROENT. MEX. 1985. 50: 207-12
- 7.- SAEKP KAMEYA, TETSUO HAYAKAWA: CLINICAL VALUE OF ROUTINE ISOAMYLASE ANALYSIS OF HYPERAMYLASEMIA. AM. J. -- GASTROENTEROL 1986; 81, 358-64.
- 8.- LEMBCKE BERNHARD, GRIMM K: RAISED FECAL FAT CONCENTRATION IS NOT A VALID INDICATOR OF PANCREATIC STEATORREA. - AM. J. GASTROENTEROL 1987 82: 526-31
- 9.- FLAMION B. DELHAYE M.: COMPARISON OF ELASTASE-I WITH A MYLASE, LIPASE, AND TRYSPIN-LIKE IMMUNOREACTIVITY IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS. AM J. GASTROENTEROL 1987; 82: 532 - 35.
- 10.- GEOKAS C. MICHAEL: DAVIS, CONFERENCE ACUTE A PANCREATITIS ANNALS OF INTERNAL MEDICINE 1985; 103: 86-100.
- 11.- FREY F. CHARLES, CLASIFICACION OF PANCREATITIS: STATE - OF THE ART. 1986. PANCREAS .1986; 1, 62-8
- 12.- GUTIÉRREZ S.C. PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA. REV. GASTROENT. MEX. 1985; 50: 187-97.
- 13.- HURTADO A. H. TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES. REV. GASTROENT. MEX. 1986. 51:- 59-66
- 14.- NANAKRAM AGARWEL AND PIC-NUMENI: SIMPLIFIED PROGNOSTIC - CRITERIA IN ACUTE PANCREATITIS. PANCREAS 1986. I: 69-73.
- 15.- MAYER A. DAVID: THE DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF - PERITONEAL LAVAGE IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS --

- SURG GYNECOL AND OBST. 1985 : 160- 502-12.
- 16.- PROROK J. JOSEPH MD. TROSTLE R. DOUGLAS: EARLY DEFINITIVE SURGERY OF ACUTE PANCREATITIS ASSOCIATED WITH CHOLELITHIASIS. AM. SURG 1986. 52: 201-04
 - 17.- HOLLANDER L.F. LEHNERT D.: ACUTE PANCREATITIS AN INTERDISCIPLINARY SYNOPSIS. BALTIMORE URBAN AND SCHWARZ - - - ENBERG 1983; 85 - 175.
 - 18.- DURÁN M. A.: RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN LA PANCREATITIS AGUDA NECROTICO HEMORRAGICA. TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO EN CIRUGIA GENERAL ISSSTE - U.N.A.M., 1988.
 - 19.- BLOCK S. BUCHLER M. SEPSIS INDICATORS IN ACUTE PANCREATITIS. PANCREAS 1987, 2: 499-505.
 - 20.- AKSEL G. NORDESTGAERD: EARLY COMPUTERIZED TOMOGRAPHY AS A PREDICTOR OF OUTCOME IN ACUTE PANCREATITIS. AM. - J. SURGERY 1986; 152: 127-33
 - 21.- VILLALOBOS, J.J.: PANCREATITIS AGUDAS. GASTROENTEROLOGIA ED. MENDEZ OTEO MEX. 1982, 584-94.
 - 22.- NORDBACK ISTO, AUVINEN OSSU: COMPLICATIONS AFTER PANCREATIC RESECTION FOR ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS. ACTA-CHIR SCAND 1986, 152: 49-54'
 - 23.- BEGER G. HANS! BITTNER REINHARD, BLOCK S. BACTERIAL - CONTAMINATION OF PANCREATIC NECROSIS A. PROSPECTIVE - STUDY. GASTROENTEROLOGY 1986; 91: 433-8