



34 11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.

MANEJO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS EN SUS
DIFERENTES ESTADIOS

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. CRISTOBAL ARTURO FABILA CONTRERAS



ISSSTE

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

I.- INTRODUCCION	1
II.- OBJETIVOS.....	2
III.- HISTORIA.....	3
IV.- GENERALIDADES:	
A.- DEFINICION CLINICA.....	5
B.- DEFINICION PATOLOGICA.....	6
C.- INCIDENCIAS Y MORTALIDAD.....	8
D.- CLASIFICACION.....	9
E.- ETIOLOGIA.....	10
F.- PATOGENESIS.....	14
G.- CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO.....	20
H.- TRATAMIENTO MEDICO.....	26
I.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	29
J.- TRATAMIENTO QUIRURGICO EN PANCREATITIS CRONICA.....	35
K.- CRITERIO CLINICO.....	43
L.- CRITERIOS PRONOSTICOS MULTIPLES.....	44
M.- PRONOSTICOS.....	45
N.- COMPLICACIONES.....	49
V.- RESULTADOS.....	53
VI.- CONCLUSIONES Y DISCUSION.....	56
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	59

I N T R O D U C C I O N

En Esta tesis trataré de hacer referencia en forma concisa pero completa a un tema, que aunque existen múltiples ensayos y estudios se considera todavía oscuro y árido, pues de inicio diré que; a pesar de no considerarse una neoplasia lleva un mismo curso de malignidad solo que a un plazo mas breve y por diferente patogenia. Existen investigadores y médicos cirujanos tos mas hábiles y aptos sin embargo: ¿ Existe alguna especialidad que domine, trate de manera exitosa o cure a la pancreatitis complicada? ¿Hay en el mundo algún cirujano que garantice con una o varias cirugías la vida de un paciente con pancreatitis necrohemorragica?. En un par de preguntas se muestra aún, la incapacidad de la ciencia médica ante una enfermedad más. De miles que existen en la literatura y que a pesar de que el hombre ha llegado a la luna, que la industria tiene capacidad para producir en más, millones de autos, de aparatos electrodoméstico los cuales nos hacen la vida mas comoda y placentera gracias a una tecnología tan avanzada aun no se ha podido controlar de manera efectiva este tipo de patología, pero esto no refleja ineptitud sino el funcionamiento de el organismo mas perfecto que es el, "Hombre" y que pese a una serie de fenómenos tan exactos y tan caprichosos; puede llegar a fallar por interferencia en dicho funcionamiento. Es aquí donde iniciaremos una recopilación de datos, manejos y ensayos en donde existe discrepancia en algunos, mientras que en otros se encuentra bien establecidos. Ademas compararemos nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de las pancreatitis hemorragica, necrótica y no necrótica, de manera prospectiva, comparativamente como se mencionó, con lo ya establecido en l a literatura mundial.

OBJETIVOS

Determinar el manejo quirúrgico en la Pancreatitis en sus diferentes estadios. Revisando las características clínicas y morfológicas macroscópicas preoperatorias y transoperatorias respectivamente, la cual es utilizada para la clasificación de los diferentes tipos, así como resultados desprendidos del manejo de nuestro Hospital Regional Ignacio Zaragoza, entre marzo de 1990 y enero de 1991. Comparativamente con los manejos establecidos en la literatura hasta el año de 1989.

H I S T O R I A

Mas de 100 años se tiene conocimiento de la Pancreatitis, obteniendo un gran acervo tan importante como el que hoy se conoce y que ha cambiado constantemente a través del tiempo y con el empleo de nueva tecnología de laboratorio y gabinete así como el acceso al organismo de manera quirúrgica y que en el pasado no pudo realizarse.

Herofólus 300 años D.C. quien es llamado el padre de la Anatomía menciona al pancreas como un organo y 400 años más tarde Rufus y Ephesus refiere al pancreas como el mundo a partir de un platillo griego de carne y que ya había sido descrito por Galeno. 600 años después se describe, de puerco y le da el término de pan dulce. (1) David Edwards uno de los primeros anatomistas escribe en 1932. (2) Andres Vesalius en su pieza maestra de Anatomía. De Humani Corporis Fabrica tiene la idea de que el pancreas forma parte del omento, posteriormente. (3) Johann Wirsung describe el conducto pancreático en 1642. (4) Abraham Vater da su nombre y Giovanni Santorini en 1724 descubre el conducto accesorio. (5) (6) Oddi en 1887 quien da su nombre a la descripción del esfínter muscular al final del conducto biliar y subsecuentemente en cite Sigh, -- Boyden amplia con detalle el papel de este organo. (7)

La descripción inicial del conducto pancreatico mostraba la glandula normal del pancreas la cual era similar a la glandula salivar, la que se hizo notar por Wharton en 1656 y pocos años más tarde en 1664. De Graaf muestra en un

experimento clásico que repitió incontables veces la canulación del conducto pancreático en perros y que utilizaba una bolsa de pato para la colección - del jugo pancreático fuera del organismo del perro. (8) Brunner tenía la idea que dicho jugo provenía de la glándula duodenal, sin embargo el mérito es para Graaf, quien refiere el rol del jugo pancreático en la digestión. Más tarde Brunner reseca el páncreas en el perro y observa la diabetes, siendo descrita por éste. (9) Existe un gran avance médico 100 años más tarde, cuando Caude Bernard en 1856 hace la observación fundamentalmente del jugo pancreático en la digestión de proteínas, almidones y grasas. (10)

Herdenhain y Pavlov elucidan el rol del vago en la estimulación de la secreción enzimática, y en 1902. (11) (12) Bayliss y Starling muestra el efecto del extracto duodenal para secreción pancreática y describen la primera hormona - llamada secretina. (13)

En 1928 un análogo de la secretina fue descubierto y es nombrada colecistoquina que tiene un efecto potente sobre sobre la contractividad de la vesícula biliar. (14)

Otra hormona fue extraída de la mucosa intestinal en 1943 y fue llamada pancreozimina, que estimula la actividad enzimática del páncreas. (15) este tipo de estructuras anatómicas, así como secreción hormonal y algunas funciones en docrinológica que se mencionarán, han sido el punto crucial para el conocimiento del páncreas y lo que es más importante para la comprensión de su patología.

PANCREATITIS

DEFINICION CLINICA

Es una inflamación común no bacteriana que resulta de la activación, liberación intestinal y autodigestión del páncreas por sus propios enzimas el proceso puede no ir acompañado por cambios morfológicos y funcionales permanentes de la glándula que oscilan entre el más mínimo y la autólisis.

PANCREATITIS AGUDA

Es una condición aguda con presentación típica con dolor abdominal usualmente asociado con elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina y que es causante de la enfermedad inflamatoria del páncreas.

PANCREATITIS CRONICA

Enfermedad inflamatoria persistente del páncreas, caracterizado por cambios morfológicos y típicos irreversibles que causan dolor y/o pérdida de la función permanente. (18-19-20-21-22-23-24.)

PANCREATITIS CRONICA

- 1) Flegmon- Inflamación masiva peripancreático.
- 2) Pseudoquiste- colección líquida localizada con alto contenido de enzimas - adjunto al páncreas.
- 3) Absceso- Pus peripancreática.

Marsella en 1984, utiliza su clasificación anterior y agrega los criterios -- funcionales de Ranson que se refiere al valor pronóstico incluyendo los criterios morfológicos. (16-17)

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICION PATOLOGICA:

La definición patológica puede estar basada en la apariencia macroscópica o microscópica. La apariencia puede ser hecha por la inspección directa en la cirugía o autopsia o por imagenología siendo esto último, aceptado en saus li mitación en técnicas de imagen a pesar de los refinados procedimientos para el diagnóstico.

Contrariamente a lo mencionado, se dice que la T.A.C. es un excelente método diagnóstico temprano de las pancreatitis en las primeras 36 hrs., así como pos teriormente para el diagnóstico de su complicación temprana y tardía.

En una revisión de 202 pacientes en quien se sospechaba clínicamente de pancreatitis aguda a quienes se les realizó el T.A.C. dentro de las primeras 36 hrs. de su admisión. El valor diagnóstico de los resultados tomográficos fue excelente, con una sensibilidad del 92% y especificidad del 100%. (40)

PANCREATITIS EDEMATOSA

Esta es una condición que muestra el páncreas edematoso y que histológicamente muestra acumulación de líquido, así como de fibrina con paso de leucocitos y polimorfonucleares.

PANCREATITIS HEMORRAGICA
(FOCAL, SEGMENTARIO O TOTAL)

En esta condición el páncreas muestra enrojecimiento, ya sea focal, segmentario o total, y que histológicamente existen áreas con extravasación de eritrocitos o franca hemorragia.

PANCREATITIS NECROTIZANTE
(FOCAL, SEGMENTARIA O TOTAL)

En esta etapa en el que el páncreas, muestra zonas de necrosis, focal, segmentaria o total y que histológicamente el parénquima normal es destruido ocasionando necrosis, frecuentemente con evidencia de inflamación vascular y linfática además de oclusión intraluminal.

En algunas ocasiones el exámen microscopico puede no corresponder al microscopico e incluso puede haber combinación entre éstas. [23]

INCIDENCIA Y MORTALIDAD

En nuestro medio se considera el 90% a patología biliar de tipo litiasico, se guida por ingestión de bebidas y alimentos.

El 5 al 10% es causa Idiopática. (27-28)

El problema de diagnóstico y tratamiento oportuno de la pancreatitis aguda hemorrágica no está resuelto, aún es motivo de controversia.

Con tratamiento conservador la mortalidad es casi del 100% el lavado peritoneal seguido de cirugía disminuye la mortalidad inmediata pero con alta morbilidad; con manejo multidisciplinario la Mortalidad se considera entre 50 y 60%. (31-32)

La colelitiasis y el abuso de etanol juntos explican de 70-80% de los casos de pancreatitis y 10 y 15% como causa ideopática.

La incidencia de pancreatitis aguda en Gran Bretaña, Estados Unidos es hasta de 100 por millón de habitantes y por año. (33)

En Minesota de 1940-69 la incidencia fue 100-115 casos/años. (36)

La predominación en el sexo depende de la etiología que dió lugar a la pancreatitis, ya que mientras en Suecia, Minesota, Bristol la causa es barones, es el consumo de alcohol, en Birmingham es más frecuente por litiasis biliar, apareciendo la post alcoholica entre 30-50 años y la biliar entre 55-60 años; la mortalidad en la etilica va del 3-12% mientras que en la biliar es por arriba del 20%. (37)

CLASIFICACION

En 1963 en Marsella Francia, se clasifica la pancreatitis en 4 categorias.

- 1) Pancreatitis aguda.
- 2) Pancreatitis aguda recidivante.
- 3) Pancreatitis crónica recidivante.
- 4) Pancreatitis crónica.

Posteriormente en 1983, Cambridge la clasifica por la evolución del padecimiento en aguda y crónica teniendo problemas en los estadios intermedios,- por lo que realiza la subdivisión para la pancreatitis crónica.

- 1) Pancreatitis aguda moderada.- Sin falla multisistémica
- 2) Pancreatitis aguda severa.- Con falla multisistémica temprana o tardía.

ETIOLOGIA

Si bien no están claros los fenómenos celulares que fundamentan la aparición de pancreatitis, ésta se ha relacionado con diversos factores y estos morbosos.

Colelitiasis

70-80%

Abuso de Etanol

Obstrucción del Conducto.- Neoplasias duodenales, úlceras pépticas penetrantes y obstrucción de asa aferente postgastrectomía, divertículos periampulares -- (38), *pancreas divisum*. (39).

Infecciones.- Por virus de parotiditis y coxsackie, así como *mycoplasma* -- *pneumoniae*.

Parásitos.- *Ascaris* y *clonorchis*.

Farmacos.- Tiazidico, furosemida, azatioprina, L-asparaginasa, 6-mercaptopurina, estrogénos, metildopa, sulfonamidas, tetraciclina, procainamidas, ácido valproico.

Anormalidades de los lípidos.- hiperlipoproteínemia familiar tipo I y V (hipertrigliceridemia).

Secundario a procedimiento quirúrgico.- Exploración de vías biliares, esfinteroplastia, gastrectomía distal, esplenectomía, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, derivación cardiopulmonar y el trasplante cardíaco, tiroidectomía y paratiroidectomía, plastia inguinal, aortografía translumbar transplante renal, duodeno y yeyunostomía. (38)

Traumatismo.- 1-3% en traumatismo abdominal no penetrante.

Causa diversos - Hipercalcemia, Enfermedades autoinmunes, por insecticidas, - anticolinesterasa, picadura de alacrán, en trastornos nutricionales, mandioca (yuca). (25)

Idiopática.- En ausencia de todo origen identificable en solo 5-7%

Ultimamente, se han reportado casos de pancreatitis secundarios a la administración de pentamidina en pacientes con SIDA, quienes presentaban neumonía -- por neumocistis carini al igual que pacientes que fueron tratados por tripanosomiasis y leishmaniasis. (26)

FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Enfermedades de órganos adyacentes
Enfermedades del tracto biliar
Trastornos duodenales
Obstrucción del conducto duodenal
Alcoholismo
Enfermedades vasculares
Infecciones
Trastornos endócrinos y metabólicos
Hiperparatiroidismo primario
Uremia
Coma diabético
Embarazo
Procesos inmunológicos
Drogas y toxinas
Hipotermia
Pancreatitis hereditaria
Trauma quirúrgico

G. Glazer. John Ranson (23)

PANCREATITIS INDUCIDA POR DROGAS

ASOCIACION DEFINIDA

Azatioprina
Tiazidas
Estrógenos
Furosemida
Sulfonamidas
Tetraciclinas
Acido Valproico

ASOCIACION PROBABLE

L- Asparginasa
Hipercalcemia Iatrogena
Clortalidona
Corticosteroides
Acido Etacrínico
Fenformina
Procainamida

ASOCIACION PROPUESTA (NO PROBABLE)

Angelaminas
Colestiramina
Ciproheptadina
Propoxifeno
Diazoxido
Histamina
Indometacina
Isoniazida
Mercaptopurina
Opíaceos
Rifampicina
Salicilatos
Cimetidina

G. Glazer. John Ranson (23)

P A T O G E N E S I S

Exactamente los factores asociados con pancreatitis aguda, no se conocen en la actualidad, sin embargo; podemos considerar un avance agigantado para el entendimiento de la patogénesis en las pancreatitis biliares y postalcolícas.

Desde 1856 Claude Bernard, informó de la producción de pancreatitis aguda mediante la inyección retrógrada de bilis y aceite de oliva dentro del conducto pancreático. (10)

Jacopo Mendolesi, de Milán Italia ha examinado la biología celular y los cambios ultraestructurales de la pancreatitis experimental, durante las etapas tempranas, sea cual fuese su etiología, ya que como se ve, tienen un fondo común y para comprenderlo abordaremos estos mecanismos que son fisiológicos.

BIOLOGIA CELULAR ACINAR

Las células acinares pancreáticas son las que tienen síntesis más activa de proteínas en el organismo humano. Al rededor del 90% de la proteína sintetizada son enzimas digestivas al salir de las células y secretan hacia el espacio de los conductos. Entre otras están, proteínas estructurales y funcionales destinadas al envío de diversos sitios intracelulares.

Se sugiere que el transporte intracelular y secreción de enzimas proteicas tienen importancia en la evolución de la pancreatitis.

Por utilización de diferentes modelos experimentales en los cuales se aprecian cambios morfológicos de la pancreatitis clínica.

Las proteínas se sintetizan en ribosomas fijos al retículo endoplasmático rugoso, las cadenas de proteínas se alargan dentro de la cisterna, adquiriendo su estructura terciaria dentro de ese espacio rodeado de membrana y se transportan quizá en vesículas; hacia el complejo de Golgi. Dentro de éste ocurre modificación postraduccional de las proteínas recién sintetizadas; y se reparan las destinadas al transporte hacia los lisosomas de las que están destinadas a salir de la célula quedando en vacuolas condensadoras, que maduran hacia granulos de zimógeno conforme migran hacia la membrana plásmica luminal. En el plasmalema luminal, la membrana limitante de los gránulos de zimógeno se fusionan con la membrana celular y tras la fusión, se secreta el contenido de los gránulos mediante exocitosis, hacia el espacio acinar.

Las proteínas secretadas, que se encuentran en su mayoría como zimógeno (tripsinógeno, proelastasa) se transporta en el jugo pancreático hacia el duodeno, donde la enterocinasa o enteropeptidasa, activa al tripsinógeno y la tripsinógeno activa al resto de los zimógenos digestivos. (25-43)

PANCREATITIS INDUCIDA POR LA DIETA

En un estudio realizado en ratones en la cuál se produce pancreatitis masiva hemorrágica en 1975 por deficiencia de colina suplementada con 0.5% etionina y encontraron que dicha dieta no altera la síntesis de enzimas digestivas, ni el transporte de gránulos de zimógeno sino que no se secretan proteínas recién sintetizadas desde las células acinares, y como resultado, se acumulan gránulos de zimógeno. (44)

Con el tiempo los gránulos se fusionan con los lisosomas mediante un proceso denominado crinofagia. (45)

De todos éstos, se forman grandes vacuolas citoplasmáticas que contienen zimógenos digestivos e hidrolasas lisosomáticas. Los autores sugieren que esta localización podría influir en la aparición de pancreatitis, puesto que la enzima digestiva catepsinB puede activar al tripsinógeno. Así la localización podría en teoría generar activación intracelular de enzimas digestivas. (25)

PANCREATITIS INDUCIDA POR SECRETAGOGOS

Se ha mencionado que puede incluirse pancreatitis edematosa no mortal en ratas con la administración de análogo de la colecistocinina ceruleina en una dosis I.V. produciéndose enzimas digestivas a ritmo mayor del que normalmente se produce. (46)

Los autores de este artículo, encontraron que la estimación supramáxima con secretagogos no altera la síntesis de enzimas digestivas ni el transporte intracelular hacia los gránulos de zimógenos que impiden la secreción de enzimas digestivas desde las células acinares.

En el transcurso de una hora de estimulación supramáxima con ceruleina y antes de que pudiera detectarse lesión celular, se notaron grandes vacuolas citoplasmáticas que contenían tanto enzimas digestivas como hidrolasas lisosomáticas. (47)

Luego de estimulación supramáxima, la colocación pareció depender de crinofagia, como en el modelo inducido por dieta, así como de trastorno de los fenómenos que normalmente segregan esos dos tipos de enzimas, durante el transporte intracelular. Con el tiempo los organelos, que contienen zimógeno digestivo e hidrolasas lisosomáticas localizados se hacen más y más frecuentes y -- quizá puedan liberar enzimas digestivas activadas, hacia el citoplasma.

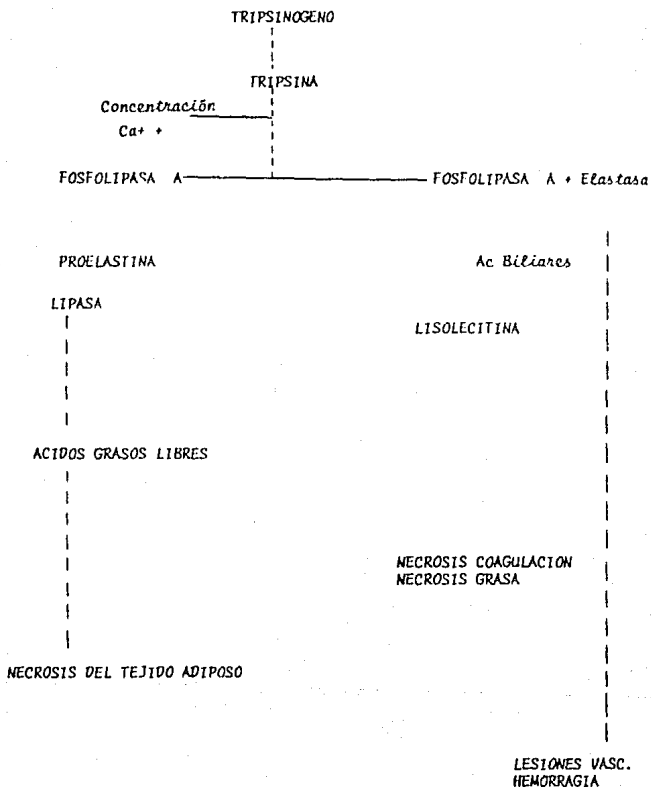
OBSTRUCCION DEL CONDUCTO

Ni la estimulación supramáxima ni la ingestión de la dieta deficiente en colina y etionamida, son causa probables de pancreatitis clínica; se precipita más a menudo por expulsión de un cálculo por el colédoco y es probable que el cálculo en su migración desencadene pancreatitis al obstruir de manera transitoria el conducto pancreático. En estudios terminados a últimas fechas.

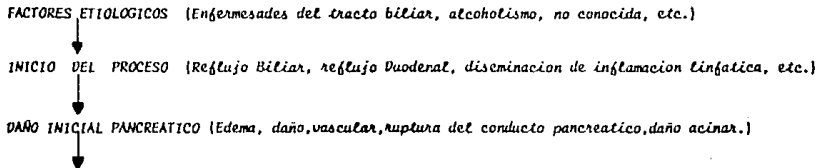
(48)

Los autores caracterizaron los efectos de la obstrucción del conducto pancreático sobre la función de las células acinares. En conejos se produjo bloqueo del drenaje del conducto pancreático al colocar una célula en el conducto y elevar su extremo extraductal hasta una posición vertical. Así la secreción pudo continuar hasta que la columna de líquido secretado alcanzó un nivel al cual la presión secretora se equiparó con la hidrostática de la columna -- (12-22 cm H₂O) Sorprende que esta forma de obstrucción del conducto originó cambios similares a los que ocurre en las patogenias anteriores y que existen otros artículos, los cuales reportan pancreatitis recurrente idiopática-secundaria a partir de reflujo biliar y que desencadena una serie de enzimas digestivas para la producción de dicha patología. (49)

MECANISMOS DE LA DIGESTION PANCREATICA



V.A. García Guerrero J.L. Ramírez García y Colé. (89)



ACTIVACION DE ENZIMAS DIGESTIVAS

TRIPSINA

Fosfolipasa A
Elastasa
Quimiotripsina
Colreina

Lipsa

AUTODIGESTION

NECROSIS PANCREATICA

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

Se ha considerado a la clínica, desde los inicios de la medicina como el arma más importante para el diagnóstico de cualquier patología, y que continúa siendo hasta nuestros días; sin embargo la pancreatitis se ha confundido con múltiples patologías, pese a la sintomatología ya establecida. Se caracteriza por dolor, siendo el síntoma predominante hasta en el 100% de los pacientes, de aparición brusca, localizada a epigastro y ambos hipocondrios, irradiados a ambas regiones lumbares de tipo transfixivo continuo que aumenta con la ingesta de alimentos y al acostarse, se mitiga con el vómito y la posición sentada; ocasionalmente fiebre de intensidad variable, esto en las primeras horas y que puede durar de 4-5 días posteriormente. De continuar la fiebre deberá pensarse complicaciones sépticas que pueden acompañarse de ictericia leve, secundaria a edema de la cabeza del páncreas, que se acentúa aún más -- con la coledocolitiasis o con un lito enclavado en el ampulla de Vater, así como hemotisis. (19)

En las formas graves aparece disnea por derrame pleural, oliguria por insuficiencia renal o por hipovolemia secundaria a formación de tercer espacio; deshidratación e hipotensión postural, acrocianosis, distensión. Existe daño cardíaco ya que está comprobado que en la pancreatitis hay un factor depresor del miocardio (MDF), y finalmente falla orgánica múltiple; el mal se caracteriza por síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA), insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, falla hepática, coagulación intravascular diseminada, choque y muerte.

A la exploración física sensibilidad dolorosa abdominal, rebote positivo, la disección por la sangre en la zona periumbilical y los flancos da lugar a coloración azulada, lo que se conoce como signos de Cullen y de Grey Turner -- respectivamente.

Ruidos peristálticos disminuidos o ausentes, ocasionalmente se palpa tumorción en epigastro; campos pulmonares con disminución de los ruidos respiratorios secundarios al derrame pleural izquierdo, así como matidez a la percusión. (19-20-21-22-42)

DATOS DE LABORATORIO: La amilasa deberá de encontrarse seis veces por arriba de su valor normal, ya que hiperamilasemia no es exclusiva de la pancreatitis aguda y puede encontrarse en colecistitis aguda, coledocolitiasis edanglir-o sin ella, úlcera peptica perforada, obstrucción por estrangulación del intestino delgado, alcoholismo agudo, embarazo ectópico, divertículo duodenal perforado, insuficiencia renal aguda, carcinoma de páncreas, parotiditis e -- inclusive traumatismo craneoencefálico. (19)

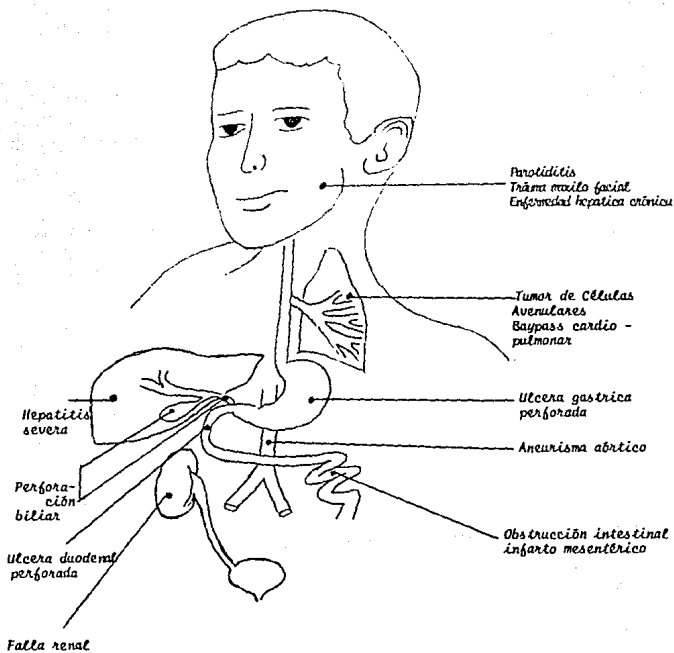
Aunque suele mencionarse que la lipasa sérica tiene mayor utilidad que la -- amilasa, no solo es difícil de medir sino también ha demostrado ser muy imprecisa. (19)

La medición de la cantidad total de amilasa en una muestra de orina de 2 -- hrs. es mas precisa que la concentración de la enzima en orina y sangre, y -- que la lipasa sérica.

La cantidad de diagnósticos positivos de pancreatitis, se duplica cuando la -- producción de amilasa en la orina excede 300 u. en una hora.

La concentración elevada de amilasa en el líquido pleural, son diagnósticos -- de pancreatitis.

OTRAS CAUSAS QUE PRODUCEN ANTIASEMIA



G. Glazer. Jahn Ranson {23}

Hiperglucemia transitoria secundaria a que la amilasa en sangre convierte al glucógeno en glucosa en el hígado y se libera glucagon en el curso de la -- pancreatitis. (19)

El hematocrito puede estar elevado por deshidratación o hemorragia, la cuenta leucocitaria mayor de 12.000/ml; puede haber leve aumento de la bilirrubina sérica.

DATOS RADIOLOGICOS

Se refiere que en dos terceras partes de pacientes con pancreatitis aguda en radiografías de abdomen revela, asa Centinela, signo de exclusión colónica y en las pancreatitis crónica puede observarse calcificaciones glandulares.

Las radiografías de tórax puede mostrar derrame pleural de predominancia a -- lado izquierdo, sin embargo puede ser bilateral.

Algunos cirujanos se apoyan en la ultrasonografía, pero en ocasiones puede ser impreciso por la presencia de gas intestinal. Otros argumentan, la realiza -- ción de colangio intravenoso para búsqueda de litiasis y hasta un E.R.C.P. -- para descartar la presencia de obstrucción o tumoraciones, así como la pre -- sencia de litos.

En Londres se presenta una serie de 53 Pacientes, 42% el diagnóstico fue -- postmortem; mientras que Glasgow en una serie de 126 Pacientes por pancreati -- tis aguda, en un periodo de 11 años el 87% de los pacientes fueron diagnósti -- cados por laparotomía o por autopsia, con baja incidencia para el diagnósti -- co clínico. (41)

En Rusia en el Hospital Clínico S.P. Botkin y Sklifosuski refiere el diagnós -- tico correcto de la pancreatitis aguda hasta en 96-98% establecido por la -- diastasa en orina y sangre. (21)

SIGNOS RADIOLOGICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Asa centinela
Colon cortado
Ileo generalizado
Margenes oscuros del Psoas
Nebulosidad general por ascitis
Aumento de la densidad epigástrica
Duodeno y yeyuno sobredistendido
Estómago desplazado
Estómago atónico

V.A. García Guerrero J.L. Ramirez García y Cols. [89]

En un estudio prospectivo en un período de 6 años realizado por Alain y Hauser de 202 pacientes informan, de excelentes resultados en el diagnóstico y pronóstico de la pancreatitis aguda con la utilización de la T.A.C. contrastada; se demostró una especificidad de 100 y 92% de sensibilidad; mostrando cortes cada 8 mm. desde el diafragma hasta la tercera vertebra lumbar. Los resultados fueron computarizados para relacionarlos con los criterios pronósticos de Ranson. (40)

El reconocimiento temprano de un ataque severo es necesariamente en orden para proveer un manejo efectivo y evitar complicaciones como son el choque, septicemia y muerte. Procurar hacer un buen diagnóstico para establecer un pronóstico temprano en la pancreatitis aguda, se usan parámetros clínicos y laboratorios presentados durante las primeras 48 hrs. de admisión. (Criterios de Ranson).

La T.A.C. es una modalidad no invasiva que puede rápidamente proporcionar una imagen del páncreas y su involucro retroperitoneal.

Esto es más aceptado que el ultrasonido en el cual las imágenes pueden aparecer oscuras por el gas intestinal y del tejido adiposo. Estudios previos proporcionan una variedad de imágenes en la pancreatitis aguda; los cuales incluyen el tamaño de la glándula, los márgenes definidos, disminución de la densidad y realizamiento anormal del parénquima, así como las capas peripancreáticas, oscurecimiento de los planos y colecciones intraperitoneales y retroperitoneales. (40)

TRATAMIENTO MEDICO

Hasta el momento no existe un tratamiento específico aceptado, por fortuna el 85-90% de los casos de pancreatitis aguda tienen un curso benigno y ceden de 3-7 días después de iniciado el tratamiento conservador, el 10% restante corresponde a la forma grave, con alta mortalidad pese a los diferentes esquemas de tratamiento. Una opción puede ser la supresión de secreción durante el ataque, y así evitar la estimulación pancreática, la cual causa la exacerbación de la sintomatología.

Desde su ingreso deberá vigilarse la hemodinamia, así como el control del dolor y la reducción de la secreción pancreática, así como el equilibrio hidroelectrolítico.

De inicio deberá suspenderse la vía oral, hasta la desaparición del dolor y la recuperación de la peristalsis aproximadamente de 24-48 hrs.

En los casos graves deberá administrarse alimentación parenteral.

La administración de soluciones, deberá ser con cristaloideas y cuando las -- pérdidas son por arriba de 2-3 litros se recomienda la administración de albúmina aproximadamente una unidad por litro y dextrano 40, con el fin de prevenir la insuficiencia renal y el edema agudo del pulmón, encuaneto al plasma se recomienda por la coagulopatía por consumo que desarrollan estos pacientes. Por otro lado los pacientes con pancreatitis necrohemorrágica, se ha utilizado la plasmaféresis con buenos resultados, pues mejora el aclaramiento-- plasmático de sustancias tóxicas, la alfa 2 macroglobulina, ya que se en---

cuentra incrementada, secundario a la administración de zinc. Este estudio - el cual fué realizado en ratones, aún se encuentra en fase de experimentación y aún no se ha probado esto. en Humanos. (55)

En cuanto a la succión nasogástrica, es justificado su empleo, debido a que reduce la liberación de secretina inducida por el ácido clorhídrico aún cuando existe controversia, ya que la sonda nasogástrica puede prolongar la hiperamilasemia.

Se ha descrito otro tratamiento a base de oxintomodulín el cual es un octopéptido, se considera un enteroglucágon secretado por las células uno en el íleo y en el colon y su precursor es el proglucágon el cual regula la secreción de la función gástrica y pancreática; aboliendo hasta seis veces por debajo de sus valores normales, la secreción pancreática. (57)

Los analgésicos preferidos son: las pirazolonas y la pentazocina, ya que la meperidina, nalbufina y derivados opiáceos aumentan la presión del esfínter de oddi causando contracción de la musculatura lisa del esfínter, aumentando así el cuadro doloroso. En las formas más graves se ha utilizado el bloqueo epidural, el cual además de suprimir el dolor mejora la circulación esplécnica. (58) Aunque se pone a consideración, ya que muy difícilmente podrá monitorizarse los datos de irritación peritoneal.

El uso de anticolinérgicos teóricamente disminuye la secreción gástrica y pancreática, sin embargo en estudios controlados no demuestra efectos superiores al placebo y si en cambio favorece al íleo.

Los bloqueadores H₂ se han utilizado para disminuir la secreción pancreática en forma indirecta, sin embargo no presenta dicho efecto y solo previene

La hemorragia por úlceras agudas.

Respecto a los antibióticos, en varios estudios no demuestra efecto benéfico, otros autores hacen mención que el páncreas tiene una barrera hemática y no permite el paso de cualquier antibiótico, además de que, tomando en cuenta que solo ocho antibióticos alcanzan concentraciones efectivas en el jugo y tejido pancreático y no son suficientes para cubrir el tipo de flora que se encuentra en el jugo pancreático. Teniendo en cuenta que por el daño que produce el colon transversal, existe paso de bacterias hacia el tejido peripancreático, por lo que deberá ser utilizadas durante las primeras semanas para evitar infecciones secundarias como complicación. (59)

La Oxigenoterapia es recomendada por algunos autores desde el inicio del padecimiento, con el fin de prevenir la hipoxemia, otros lo emplean para disminuir la acidosis.

En los casos en los que requiera intubación orotraqueal con ventilación asistida, se recomienda PEEP. para evitar edema pulmonar intersticial.

El lavado peritoneal percutáneo con catéter de diálisis, ha demostrado efectos benéficos. (56) Durante 24-48 hrs, con soluciones de diálisis y que algunos autores reportan mejores resultados utilizándose hasta por siete días. - (60)

Con tripsina, quimotripsina y elastasa, con buenos resultados; esto en forma experimental aunque su empleo en humanos se encuentra en fases iniciales (61)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se dice que aproximadamente el 5% de los pacientes con pancreatitis aguda - requieren tratamiento quirúrgico. (62) Cuando es requerida. la cirugía se - limitará al diagnóstico, cuando existe duda se deberá prevenir mayor daño - tisular eliminando tejido necrótico o infectado o al manejo de las complica - ciones de la pancreatitis aguda.

No es frecuente la indicación de duda diagnóstica, que es importante, por - ejemplo; en el diagnóstico diferencial con úlcera duodenal perforada, gan - grena intestinal, apendicitis, carcinoma de colon perforado. (63) pero tam - bién es importante el reconocimiento en los cambios cuando ya se encuentra - establecida la pancreatitis, pues su evolución puede ser hacia estadios -- más graves como es el caso de pancreatitis hemorrágica, necrótica o ambas - y que requerirán tratamiento quirúrgico inmediato.

En el momento de la cirugía al encontrar pancreatitis aguda edematosa, sola - mente se documentará, pero en el caso de pancreatitis aguda necrohemorrági - ca, deberá de considerarse la colocación de sondas para diálisis peritoneal. Drenaje con lavado retroperitoneal continuo. Pancreatectomía del 75%, que - puede asociarse con gastrotomía o yeyunostomía para la alimentación.

El grupo de Mc Mahons han contribuido importantemente en el tratamiento de - las pancreatitis necróticas, ya que con anterioridad el manejo era puramen

te Médico con lo cual se retrazaba el tratamiento quirúrgico; habiendo mayor complicación, este autor abre el mesocolon en la pancreatitis necrótica y -- realiza debridamiento radical con hemicolectomía por la extensión de la necrosis, de la grasa retroperitoneal; siendo mínimas las reintervenciones. Argumentan que el paso de bacterias del colon transversal propicia la sepsis abdominal. (65)

Otro Grupo como es Wilson y Cols presenta una casuística de 465 pacientes, - diagnosticados algunos por pruebas de amilasa y sintomatología establecida; - sin embargo, cuando los pacientes iniciaban falla orgánica con criterios clínicos como fiebre, leucocitosis persistente a pesar de asociación antibiótica triple, deterioro, siendo los mismos parámetros utilizados por el grupo anterior; la técnica fue abrir el gastrocólico. Cuando la necrosis se encontraba limitada al cuerpo o la cola, se realizaba resección distal.

Resección subtotal o necrosectomía de tejido necrótico no viable y del tejido peripancreático fue realizada para necrosis envuelta la cabeza o era de predominio superficial se manejaba con necrosectomía en casi todos los casos se realizó curva primaria abdominal con la colocación de drenaje simple en el lecho pancreático.

En los pacientes con sangrado persistente del lecho empacado con compresa del lecho. En conclusión presentaron el doble de complicación los pacientes con necrosectomía que los de resección. (66)

H.G. Berger en su experiencia opina que el manejo inicial en los pacientes con pancreatitis necrotizante es analgesia, mantenimiento, tanto del - - -

volumen parenteral, así como el soporte energético y la interrupción de la secreción pancreática y al igual que los otros autores, solo indican tratamiento quirúrgico ante cualquier dato de falla sistémica u orgánica, o cuando existe duda de complicación local, así como la aparición de abscesos.

En cuanto al manejo de Medicamentos como son: anotropina, glucágon, calcitonina, somatostatina y la enzima inhibidora aprotinina, quien tiene un fundamento cierto y ya fueron mencionados.

El manejo inicial es drenar las sustancias tóxicas y vasoactivas de los espacios intraperitoneal y retroperitoneal, además se menciona que si a pesar del manejo en UCI y quirúrgico inicial de 8-10 días persiste el cuadro puede realizarse una punción aspiradora guiada por TAC. para determinar si la necrosis se encuentra infectada, y determinando por la TAC. si es que existe 50% o más de necrosis pancreática son candidatos a necrosectomía.

Para realizar un procedimiento mas radical como es Whipple, es necesario diferenciar cuando la necrosis es peripancreática o es de toda la glandula y en ese momento estará indicada inclusive hasta una pancreatectomía total hasta con morbimortalidad de 30%.

Se ha realizado un protocolo en el cual se realiza necrosectomía debridamiento y drenaje del retroperitoneo y con lavados posteriores a la cirugía a través de drenaje con tubos de doble luz de silicón de calibre 28-34 Fr; colocados al espacio retroperitoneal por el lado izquierdo y por el lado derecho pasando el ligamento hepatogástrico por detrás del estómago cerrando los espacios gastrocólico y duodenocólico para realizar un compartimiento cerrado. El lavado peritoneal continuo en animales en quien se ha produ

cido pancreatitis necrótica, aún no se ha confirmado su efectividad y si en pacientes con pancreatitis edematosa.

Una indicación para reoperar a los pacientes, es sangrado difuso, necrosis progresiva, fístula colónica o sepsis intraabdominal. [67]

Respecto a la eliminación de factores etiologicos en el caso de la presencia de coledocolitiasis en obstrucción del ampulla de Vater, deberá de decidirse si es útil la esfinterectomía retrógrada endoscópica a las primeras 24-48 hrs [68]

En caso de decidirse por la cirugía en la pancreatitis aguda con litiasis biliar, algunos recomiendan la colecistectomía con colangio transoperatoria en todos los casos. [62] Ahora bien, la controversia sigue siendo el momento en que debe realizarse la cirugía; al parecer el criterio para determinar éstos sería esperar a que haya normalización clínica y bioquímica del cuadro [69], lo que habitualmente ocurre después del 7º día de iniciada la enfermedad [63] obteniendo un 4% de mortalidad en estos casos. [69]

Moshe Schein describe el caso de un paciente que fue intervenido por obesidad mórbida, en el cual se realizó el procedimiento de Scopinaro que consiste en gastrectomía de dos tercios con cierre en el muñón duodenal, y de Roux y posteriormente el paciente presenta cuadro de pancreatitis 4 años más tarde. Este se refiere que probablemente se debe a un aumento de la presión intraabdominal. [70]

También se ha mencionado al páncreas divisum como productor de pancreatitis recurrente, ya que el sistema ductal, ventral y dorsal no se fusionan durante la etapa embrionaria y la estenosis de la papila menor puede ser la responsable de la pancreatitis recurrente. Algunos autores prefieren la esfinteroplastia mientras que otros la pancreatoclectomía con yeyunostomía y los diferentes autores dan buenos resultados con ambos procedimientos. [72]

INDICACIONES QUIRURGICAS EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

- 1.- Diagnóstico incierto.
- 2.- Eliminación de factores etiológicos:
 - a) Litiasis biliar
 - b) Cálculos en colédoco
 - c) Obstrucción del ampulla de Vater
 - d) Obstrucción del conducto pancreático principal
- 3.- Extirpación de tejido necrótico y/o infectado
- 4.- Manejo de las complicaciones
 - a) Pseudoquiste
 - b) Absceso pancreático
 - c) Hemorragia
- 5.- En caso de deterioro progresivo a pesar del tratamiento médico intensivo.

V.A. García Guerrero J.L. Ramírez García y Cols. (8)

TRATAMIENTO QUIRURGICO PANCREATITIS CRONICA

La pancreatitis crónica, habitualmente es un proceso irreversible dominado por la fibrosis de la glándula que conduce de forma progresiva a la insuficiencia pancreática y no existe ninguna terapéutica capaz de detener sustancialmente el avance de la enfermedad que es progresiva una vez instaurada la lesión y a pesar de eliminarse los factores etiológicos.

El problema que reclama atención prioritaria es el dolor y que habitualmente se maneja a base de ácido acetil salicílico, derivados pirazolónicos y algunos analgésicos no narcóticos como es la pentazocina y hasta recurrir a los morfínicos del tipo petidina y que llevan a la dependencia (además de anticolinérgicos, enzimas pancreáticas o dietas pobres en grasas, sin demostrar beneficios sustanciales).

En algunas otras circunstancias cuando el empleo de fármacos falla, se han utilizado otras medidas, como es el bloqueo ganglionar con alcohol a los nervios espléncicos y hasta la utilización de la cirugía.

Cuando mejorar la digestión por consiguiente mejor absorción de los alimentos.

Sin embargo queda duda, ya que la potencia de los preparados comerciales es escasa, [73] y se desnaturaliza con pH ácido como lo es el estómago, lo que la actividad enzimática alcanzada en el duodeno sea del 10-25% de lipasa y tripsina. [74]

La cirugía está indicada en el tratamiento del pseudoquistes, la ascitis pancreática y en la repercusión de la pancreatitis crónica sobre los órganos - vecinos, tal es el caso de obstrucción duodenal, ictericia obstructiva e hipertensión portal, además de fístulas pancreáticas. Pero en la mayoría de los casos se indica ante la imposibilidad de controlar el dolor por los medios antes descritos, lo que suceden en solo 10% de los pacientes y que se deduce que la fisiopatología del dolor es por dos probables causas y efecto directo de los nervios aferentes viscerales los cuales llevan la sensación de dolor al páncreas Nakamura y Col demostraron en su estudio tridimensional en el cual se observa irregularidad de los conductos terminales y en algunos secundarios, estos cambios se asociaron con precipitación de proteínas en las porciones estenóticas en la cual se forman piedras proteicas, con subsiguiente acumulación de calcio. (75)

La selección de pacientes con pancreatitis crónica documentada adecuadamente se acompaña de dolor que no cede con los analgésicos, se plantea la cirugía para poder ser integrados en su vida social, intelectual y deben ser enviados a los pacientes alcohólicos con el psiquiatra para evadirlos de la dependencia, ya que de lo contrario este tipo de pacientes se contraindican para la cirugía.

La cirugía que se realiza sobre el páncreas puede ser desde el drenaje hasta la resección. (76)

- 1) Procedimiento de drenaje del conducto
- 2) Esfinteroplastia sobre el oddi y el wirsung
- 3) Acceso al conducto pancreático mayor.

- Procedimiento de drenaje ductal.

Este tipo de procedimiento se efectúa con el fin de suspender la resistencia a la salida del flujo de las secreciones pancreáticas las cuales provocan el dolor, sin embargo el procedimiento es técnicamente difícil con pobres resultados.

- Esfinteroplastia doble del oddi u wirsung.

Se dice que solo el 60% de los pacientes con pancreatitis crónica presentan dilatación del sistema ductal.

Bagley y Col estudiaron 67 pacientes con ERCP y mostraban cambios mínimos -- del conducto y del parénquima con dobles esfinteroplastias con una mortalidad de 13% de pacientes que continuaron con la ingesta de alcohol.

- Acceso al conducto pancreático mayor.

El drenaje del conducto distal o retrógrado dentro de una asa de yeyuno en Y de Roux, siguiendo la transección distal de la glándula y esplenectomía ha sido realizada por importantes cirujanos como Duval, Geongmare y Zollinger.

Siendo abandonada por producir estenosis de la anastomosis, así como la sepsis postesplenectomía.

Puestow and Gillesby atribuyeron las fallas de esta operación por la presencia de múltiples estructuras proximales y la extensión de la operación al conducto no techado a lo largo, así como la inserción dentro del yeyuno con Y de Roux. (76-82)

Partington, Rochelle y Thal.

Accionaron a la modificación de Puestow, desarrolló el acercamiento en la sutura anterior de la anastomosis entre el yeyuno en Y Roux y el techo del conducto pancreático, especialmente cuando la incisión pancreática es sobre la cabeza del pancreas para un drenaje seguro de la cabeza y del proceso, evitando una disección pancreática y peripancreática (76-82) extensa y evitando la necesidad de esplenectomía.

Esta pancreatitis yeyunostomía lateral (Puestow) Partingtonythal corriente-mente es preferida cuando el conducto está dilatado. La anastomosis puede ser 6 cm. mínimo y de 10 cm. de largo preferentemente otros autores definen la abertura del conducto pancreático principal aproximadamente debajo de 1 cm. del borde duodenal protegiendo si la vasculatura pancreático duodenal; protegiendo así la vasculatura pancreático duodenal; todos los litos pancreáticos pueden ser removidos con cuidado previo a la anastomosis, esto es indiferente, ya sea que la mucosa yeyunal sea anastomosada en uno o dos lados de la mucosa del conducto pancreático o de la capsula. (76-77-82)

Existe en la literatura numerosos testimonios acerca de la eficacia de la pancreaticoyeyunostomía para el alivio del dolor a corto plazo. Ahora mucho de esto, puede ser atribuido al efecto placebo del factor que el paciente toma mejor cuidado de él mismo, en el posoperatorio temprano; no obstante, el resultado del deterioro con el tiempo siembre en la anastomosis pancreático yeyunal, se encuentra presente.

De pacientes a cinco años, menos del 50% se encuentra libre de dolor, Sanato y Col. en Japón reportaron resultados bastante superiores hasta del 90% de -- cuarenta y tres pacientes a nueve años. Recientemente Bradley reporta 66% en la incidencia a largo plazo en el alivio del dolor, en promedio con un seguimiento superior de 69.3 meses.

Si el paciente tuviese cualquier lesión quística del páncreas, la misma asa de yeyuno puede ser utilizada para descomprimir el quiste. (76-82)

RESECCION PANCREATICA

La Razonización de los procedimientos parciales resectivos en la pancreatit-- tis crónica puede ser seriamente cuestionada desde la verdadera enfermedad fo-- cal sin causa traumática, es excepcionalmente rara. La remoción de la enferme-- dad. (77)

PROCEDIMIENTO DE WHIPPLE

La pancreaticoduodenectomía o tipo Whipple ha mostrado resultados muy superiores. Esto no está claro, ya sea que la operación sea debido a dolor o por complicaciones locales sin la cabeza de la glándula, así como la estenosis duodenal, obstrucción biliar, formación de quistes o desarrollo de masas. La justificación para la realización de esta cirugía es con los siguientes seguimientos.

- 1.- Los cambios celulares, en la pancreatitis crónica son frecuencia dominantes en la cabeza y en el proceso uncinado del páncreas.
- 2.- El cuerpo y la cola del páncreas, cuentan con gran proporción de islotes, la obstrucción biliar o duodenal que puede resultar cancer pancreático y puede ser de grado microscópico y ser curado por la resección.

En esta experiencia de 49 pancreatoduodenectomías para pancreatitis crónica; Gally y Col. tuvieron una mortalidad de 8% y 20% de muerte tardía, 56% resultados favorables. Los autores describen una incidencia de 25% para pancreatitis recurrentes. Los autores enfatizan las consecuencias endócrinas de la - - oclusión ductal, son irremediamente causas de fibrosis, de atrofia de la - glándula exocrina y de los islotes pancreáticos. (76-84)

Bushler y Begér actualmente han publicado el beneficio de la preservación del duodeno en la pancreatitis crónica, siendo esto un procedimiento alternativo para la operación de Whipple, evitando de esta manera la resección gástrica--

duodenal y del conducto biliar común; además de que ellos reportan en un período de 16 años una mortalidad temprana de 0.7% y tardía de 5%. 77% de los pacientes libres de dolor; 67% regresaron a sus ocupaciones; el metabolismo de la glucosa en un período de 3 a 6 años no tuvo cambios en 81.7% y solo en 10.1% se deterioró, permaneciendo el 8.3%, con lo que demuestra que este padecimiento presenta una morbimortalidad mínima con alta efectividad. (81)

PANCREATECTOMIA DISTAL

Puede ser de varias magnitudes; de un 40 a 95% se justifica únicamente cuando el origen es traumático y no cuando la enfermedad es local; no es recomendada por el riesgo posterior a la esplenectomía, la de padecer sepsis. Frey y Cols reportan alivio al dolor en 80% de los pacientes con excelentes resultados - iniciales y a largo plazo arriba de siete a ocho años. El autor reporta un - 56% con alivio del dolor. (78-79-83)

PANCREATECTOMIA TOTAL

La extirpación de la glándula completa en teoría remueve la causa primaria-- que inicia el dolor, sin embargo, es claro que el paciente tendrá consecuencias metabólicas muy serias de tipo endócrino y en menor grado exócrino y -- únicamente su indicación es por falla con otros procedimientos quirúrgicos;-- aconsejando la preservación de un remanente mínimo de la cabeza del páncreas para no comprometer la circulación duodenal.

CRITERIO CLINICO

El cuidado y la evaluación clínica repetitiva, es claramente importante en el manejo de los pacientes. Los indicios clínicos tempranos también han sido reportados como valor pronóstico los cuales incluyen: edad, fiebre, anormalidades pulmonares, masa abdominal palpable, detección de líquido abdominal, además del estado del abdomen en cuanto a su consistencia, equimosis en los flancos o peri-umbilical; los cuales, usualmente se presentan como datos de sensibilidad y solo ocurre de 1 a 3%. (87-88)

Una tendencia es el incremento de la edad y puede ser asociado a un pobre pronóstico, reflejando un decremento de la reserva física.

La temperatura puede ser fácilmente identificada, pero no necesariamente valúa el pronóstico y si clínicamente interpreta el estado del sujeto, Un sistema numérico para pronóstico de la pancreatitis es el que describe Bank y Cols; en el que describe además los indicios clínicos, en un estudio de setenta y cinco pacientes con pancreatitis aguda, dieciséis tuvieron uno o más de estos criterios y nueve de este grupo murieron. (56%)

En contraste cincuenta y nueve pacientes no tuvieron criterio clínico positivos y solo uno murió (12%, así la incidencia de no complicación fue de 81% en sobrevivencia con criterios no positivos 14% en supervivencia con uno o más - criterios positivos, solo 56% aquellos que fallecieron fueron identificados, la

presencia de uno o más criterios positivos.

En un estudio prospectivo que muestra que la evaluación clínica temprana id
tífica solo el 34-39% de los episodios de pancreatitis severa. (87-23)

CRITERIOS PRONOSTICOS MULTIPLES

En un esfuerzo por establecer como objetivo el criterio pronóstico temprano, -
en 1971-72 se evalúa la relación entre una lista de cuarenta y tres pacientes
con morbilidad consecutiva de un grupo de cien pacientes, estas fueron divi
das en ocrenta y cinco que sobrevivieron, quince fallecieron, nueve de los -
pacientes sobrevivieron gracias al tratamiento múltiple en las complicaciones;
además se hizo división en el grupo uno que incluye sesenta y nueve pacientes
quienes recurrieron a la unidad de cuidados intensivos por siete días recupe-
randose sin mayores complicaciones.

El grupo dos incluye quince pacientes que murieron, así como dieciseis más-
que recibieron siete días de cuidados intensivos en una unidad, trece de es-
tos se relacionó con alta morbilidad, se excluyeron los pacientes con diabe-
tes previa, se tomaron once de los signos objetivos utilizados para clasifi-
car la severidad de la pancreatitis; los primeros cinco se tomaron a su ingre
so y a las 48 hrs. subsecuentes.

En conclusión, el objeto de identificar el riesgo o el control en el manejo -
de las complicaciones es en cada paciente y esencialmente para la eficacia -
del manejo establecido y el pronóstico, puede depender simplemente del descu-
brimiento temprano y de primera instancia antes que el diagnóstico invasivo.
(23-85-86-87-88)

PRONÓSTICOS

La evaluación de los pacientes con pancreatitis aguda como ya se mencionó anteriormente, fue realizada por Ranson y Cols en 1974, al establecer criterios pronósticos de gravedad con base en el análisis de diversos datos clínicos y de laboratorio; posteriormente otros autores han hecho modificaciones a estos criterios, los cuales veremos más adelante. (23)

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Nutrición, se valoraron las características clínicas y bioquímicas en pacientes con pancreatitis aguda con el objeto de identificar índices pronósticos compatibles con nuestro medio. Los datos clínicos considerados fueron: taquicardia, hipotensión, polipnea, fiebre, ictericia, ascitis, resistencia muscular, ileo, rebote y masa abdominal; los parámetros de laboratorio fueron; hemoglobina, hematocrito, -leucocitosis, neutrofilia, bandemia, glicemia, T.G.O, calcio, urea, albúmina y amilasa. Los pacientes con cuadros graves presentaron con mayor frecuencia:

- A) Taquicardia mayor de 100 latidos por minuto
- B) Hipotensión arterial sistólica menor de 100 mm mercurio
- C) Ascitis
- D) Leucocitosis mayor de 16.000/m³
- E) Bandemia mayor de 10%
- F) Hiperglicemia mayor de 200 mg/dl
- G) Hipocalcemia menor de 8 mg/dl
- H) Elevación de azoados; urea 2 veces o más, arriba de lo normal

En este estudio el valor predictivo más alto se encontró por la presencia de ascitis, la elevación sérica de urea: el sistema de clasificación pronóstica es accesible y fácil de aplicar en nuestro medio.

Por otro lado, previamente se ha demostrado que la insuficiencia renal aguda es un dato de mal pronóstico en los enfermos con absceso pancreático. Parece ser entonces que la presencia de ascitis y la retención de azoados predicen un curso tormentoso en pacientes con pancreatitis aguda y pueden emplearse - como parámetros objetivos de mal pronóstico. (85-86)

Ingreso	Ranson Alcohol	4	Cofa Biliar	Imine y	Cofa	Satiani y	Stone
Edad	55		70	PaO2	56mmHg	Calcio	8 mg%
Leucocitos	16,000		18,000	Albumina	3.2gr%	Compromiso respiratorio	
Glucosa	200 mg%		220	Calcio	8mg%	pH	7.36
DHL	350 u/l		250	Leucocitos	15,000	PaO2	60mmHg
TGOs	250 u/l		250	TGOs	100 u/l	TA	80/60
				DHL	600 u/l	Necesidad de val	6%
48 hrs				Glucosa	180 mg%	Del Peso Corporal en 24 Hrs	
Hematocrito	10%		10	Urea	96 mg%		
BUN	5mg%		2	Edad	55		
Calcio	8mg%		8				
PaO2	60mm Hg		No				
Deficit Base	4mEq		5				
Secuestro Liquidos	61ml		4				

Enfermedad Grave:
Con 3 o más factores

3 o más factores

1 o más factores

COMPLICACIONES

En general podemos dividir a las complicaciones en mediatas e inmediatas, llamadas también sistémicas y locales respectivamente.

Como ya se mencionó, las complicaciones sistémicas son factores de mal pronóstico en los pacientes y que se inician con insuficiencia renal aguda con --desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia respiratoria aguda que pueden evolucionar a un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA). Choque, que inicialmente es heperdinámico con evolución a la hipodinamia y finalmente a la muerte. Sin olvidar la encefalopatía pancreática. Generalmente se asocian dos o más fallas que por lo general son letales.

En cuanto a las complicaciones mediatas o locales tenemos cuatro de las más sobresalientes.

1.- Pseudoquistes; el cual es una colección líquida peripancreática que inicialmente, son los órganos más adyacentes los que forman sus paredes y posteriormente se forma una cápsula fibrosa de 3-4 semanas.

Se desarrolla en 40% de los pacientes que padecen una pancreatitis aguda grave y se presenta después de un período de mejoría aparente, caracterizado por dolor epigástrico, fiebre, hiperamilasemia, y masa palpable; en 40% de los casos pueden tardar de 4-6 semanas en madurar la pared y en un 27% la resolución se presenta a las trece semanas espontáneamente.

COMPLICACIONES

En general podemos dividir a las complicaciones en mediatas e inmediatas, llamadas también sistémicas y locales respectivamente.

Como ya se mencionó, las complicaciones sistémicas son factores de mal pronóstico en los pacientes y que se inician con insuficiencia renal aguda con desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia respiratoria aguda que pueden evolucionar a un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA). Choque, que inicialmente es hiperdinámico con evolución a la hipodinamia y finalmente a la muerte. Sin olvidar la encefalopatía pancreática. Generalmente se asocia dos o más fallas que por lo general son letales.

En cuanto a las complicaciones mediatas o locales tenemos cuatro de las más sobresalientes.

- 1.- Pseudoquistes; el cual es una colección líquida peripancreática que inicialmente, son los órganos más aledaños los que forman sus paredes y posteriormente se forman una cápsula fibrosa de tres a cuatro semanas. se desarrolla en 40% de los pacientes que padecen una pancreatitis aguda grave y se presenta después de un período de mejoría aparente, caracterizado por dolor epigástrico, fiebre, hiperamilasemia y masa palpable; en 40% de los casos pueden tardar de cuatro a seis semanas en madurar la pared y en un 27% la resolución se presenta a las trece semanas espontáneamente.

- 2.- Infección y/o hemorragia, el diagnóstico se hace por ultrasonografía y tomografía computarizada y solo se indica la cirugía si en los controles aumenta el tamaño, causa dolor importante o no remite en el periodo indicado anteriormente. Flemon: es una masa sólida de tejido pancreático y retroperitoneal de tipo inflamatorio, se puede presentar en las dos primeras semanas del inicio del cuadro de pancreatitis aguda.
- 3.- Absceso pancreático. Es ocasionado por infección del tejido necrótico (peripancreático) principalmente por gérmenes gram-negativo del tipo E. Coli, Klebsiella y enterococcus, los pacientes que desarrollan este tipo de complicación, se encuentra con seis o más criterios de Ransom, y en especial elevación de la deshidrogenasa láctica, leucocitosis, acidosis metabólica, hipoxemia, hipocalcemia y secuestro de líquidos que ocurre de 1-4% de los padecimientos agudos graves, casi siempre abscesos múltiples y su aparición es a los siete días de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda grave sin tratamiento, su mortalidad es del 50-100%.
- 4.- Hemorragias; se presenta en el 1.4-14% de los casos, pudiendo ser retroperitoneal; manifestarse como sangrado de tubo digestivo alto y puede ser el resultado de erosión de la arteria esplénica y gastroduodenal, así como acompañado por úlceras de estrés. Puede haber drenaje del conducto pancreático principal, fístula de pseudoquiste al tubo digestivo o ruptura del pseudoquiste con peritonitis secundaria. (18-19-20-21-22-23-89-90)

COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

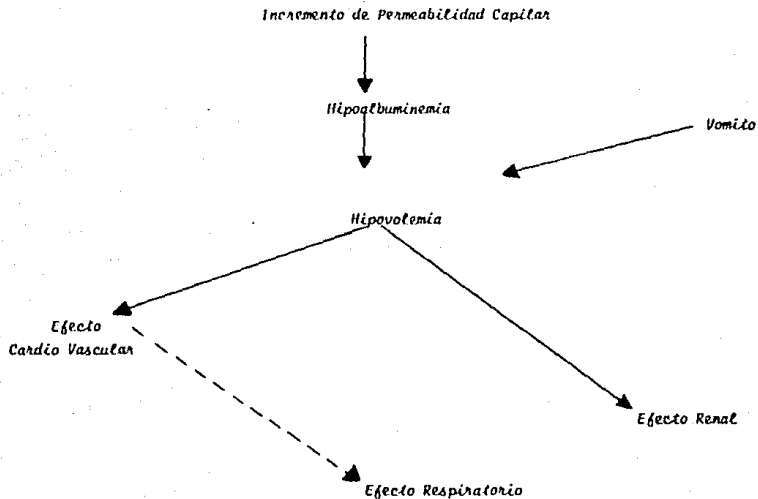
COMPLICACIONES SISTEMICAS

Insuficiencia respiratoria aguda
Insuficiencia renal aguda
Choque
Depresión miocárdica
Hipocalcemia
Hipoglucemia
Coagulación intravascular diseminada
Encefalopatía pancreática

COMPLICACIONES LOCALES

Flemon
Pseudoquistes
Absceso pancreático
Hemorragia
Fístulas

V.A. García Guerrero J.L. Ramírez García y Cols. (89)



RESULTADOS

Se recopilaron once casos del 1º de marzo de 1990 al 30 de enero del año siguiente, excluyéndose del estudio cuatro pacientes por tratarse de pancreatitis edematosa.

Las edades comprendieron 31, 33, 45, 46, 48, 69, 80 años, cuatro mujeres y tres hombres; cuatro (57.1%) eran de origen biliar y de éstos, tres fueron mujeres y un hombre, mientras que de las de origen postetilica solo fue una mujer (14.1%) y dos (28.5%) hombres con lo que el total con pancreatitis grave fueron siete pacientes. (100%)

El diagnóstico certero solo fue hecho en un paciente, el resto fueron diagnósticos transoperatoriamente e ingresaron a quirófano con otros diagnósticos para hacer laparotomizados.

Entre los datos clínicos observados en cinco pacientes (71.4%) hubo dolor epigástrico tipo cólico, uno con dolor en hipocondrio derecho y otro con dolor generalizado. Todos presentaron vómito de contenido gastrobiliar y náusea, fiebre en solo dos, distensión abdominal con incapacidad para evacuar y canalizar gases en dos pacientes. El signo de Murphy lo presentaron dos pacientes y en solo tres existían datos de irritación peritoneal.

En cuanto a los resultados del laboratorio; en todos se reportó leucocitosis desde 12,000 hasta de 27,700 Neutrofilia en cuatro y bandemia en cinco, en ninguno se observó ictericia clínica.

A su ingreso no se tomaron pruebas de función hepática ni gases arteriales, tampoco esto sucedió a las 48 hrs. por lo que no se pudieron establecer los criterios pronósticos de Ranson.

En las radiografías de tórax y abdomen, no se encontraron signos sugestivos de pancreatitis mencionados con anterioridad en la parte de diagnóstico.

En ninguno de nuestros pacientes se realizaron exámenes de gabinete especiales como lo son: el ultrasonido y la tomografía axial computarizada.

Todos los pacientes fueron programados para cirugía, identificándose durante el transoperatorio, en cuatro pacientes (57.1%) pancreatitis necrohemorrágica, una (14.2%) necrótica y dos (28.2%) hemorrágica; de las cuales una de ellas evolucionó a la forma necrohemorrágica. En cuanto a su localización, seis (85.7%) fueron en cabeza y una (14.2%) en la cola del páncreas.

De inicio en todos los pacientes ante la evidencia de pancreatitis complicada se realizó lavado y drenaje, en tres pacientes se colocaron de primera instancia tipo babcock, en dos tipo saratoga y en dos se utilizaron nélaton del número 40 o 38 fr; solo en un paciente se realizó gastrostomía y en otro yeyunostomía en su segunda cirugía.

Se practicó colecistectomía con exploración de vías biliares ante el hallazgo de litiasis vesicular transoperatoria en cinco (71.4%) de los pacientes.

En los dos pacientes con pancreatitis de origen postetilico, se colecistectomizó a un paciente en la tercera cirugía por encontrar litiasis, la cual no había sido diagnosticada.

Necrosectomía mas esplenectomía distal en el paciente que mostraba la localización en cola de Páncreas y en el resto únicamente necrosectomía.

En general los pacientes fueron manejados multidisciplinariamente por la unidad de cuidados intensivos, en el postoperatorio inmediato hasta su estabilidad y posteriormente manejo en piso. La estancia intrahospitalaria - en términos generales fue de 54.8 días.

El porcentaje de sobrevida en nuestra población hospitalaria fue de 57.15% mientras que el de mortalidad fue de 42.85% siendo ocasionado por falla orgánica múltiple y sepsis abdominal.

CONCLUSIONES Y DISCUSION

El universo de trabajo como se mencionó en los objetivos, éran todos los pacientes con pancreatitis hemorrágica y/o necrótica; considero que la muestra en este estudio es pequeña, sólo se obtuvieron siete pacientes, sin embargo, es representativa y comparativa a otros estudios realizados en la literatura en la cual mostramos una vez mas, que es mas frecuente esta patología en personas en edad productiva y que el grado de afectación en nuestro medio es de aproximadamente dos hombres por cada mujer; siendo mas frecuentes las de origen biliar que las de origen alcohólica e inclusive-- en nuestra revisión de los dos casos de origen postetilico, uno de ellos-- presentó litiasis en una reintervención y con antecedentes de ingestión copiosa de alcohol a su cuadro.

El margen de error en nuestro hospital para llegar al diagnóstico fué muy elevado y solo en un paciente desde su inicio fué diagnosticada adecuadamente, mientras que en el resto de diagnóstico se realizó tardiamente durante el transoperatorio. Asimismo, no se pudieron establecer los criterios pronósticos debido a que ninguno de ellos tenía los exámenes completos a su ingreso ni tampoco a las 48 hrs. siguientes.

Los datos clínicos en los pacientes que se recopilaron no fueron buscados de manera intencionada para este tipo de patología, existiendo falta de acuciosidad clínica.

En cuanto a los exámenes del laboratorio en todos los casos eran sugestivos de patología aguda y que de manera clínica aunados al estado del paciente en ese momento ya eran considerados como candidatos a laparotomía.

Ninguno de los exámenes de gabinete mostró datos sugestivos de la patología existente, tampoco se realizaron exámenes especiales.

En cuanto al punto más importante de esta tesis es el manejo realizado en los siete pacientes en los que se diagnosticó pancreatitis grave transoperatoria. En todos los pacientes se manejaron: lavados y colocación de drenajes en repetidas ocasiones a cielo abierto y con buenos resultados, ya que más del 50% sobrevivió; en cuanto al tipo de drenajes se consideró indistintamente si estos eran del tipo babcock, saratoga o simplemente penro se, así como la necrosectomía, ya que no modificaron la evolución.

A pesar de que en la literatura se hace incapie en el tipo de drenajes -- otros autores han obtenido mejores resultados por la localización en su colocación y no por el tipo de drenajes. Tampoco los antibióticos tuvieron -- reelevancia, ya que en todos fueron administrados esquemas triples, no pudiendo valorar su efectividad.

En un 80% se observó mejoría después de cada lavado a cielo abierto y recolocación de drenaje, sin menospreciar las medidas médicas administradas -- por la unidad de cuidados intensivos durante su estancia por ésta. Con lo que podemos considerar que la mortalidad en el manejo de las pancreatitis -- en sus diferentes estadios en nuestro nivel no es superior a la reportada en la literatura y que las complicaciones que se presentaron fueron mini--

mas y de escaso grado de importancia que se dió con manejo conservador, siendo tal caso de una fístula enterocutánea de bajo gasto.

Finalmente podemos concluir que la importancia diagnóstica tempranamente y buscar de manera intencionada signos y síntomas que nos hagan sospechar en el cuadro de pancreatitis grave y aunada a los exámenes de laboratorio y gabinete que son importantes para ayudar diagnóstica; así como el pronóstico de estos pacientes y que en nuestro caso no pudimos controlar y que el paciente deberá de ser intervenido las veces que así lo requiera con los criterios de inestabilidad hemodinámica, fiebre, leucocitosis, dolor abdominal continuo, salida de material purulento a través de los drenajes y datos de irritación peritoneal.

Por lo tanto, cualquier paciente que presente inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas médicas administradas y que presente dos o mas datos de los mencionados, no deberá dudarse su reintervención.

Muy a pesar de que en la literatura se reporta hasta un 50% de mortalidad con cada reintervención; pero tomando en cuenta que el daño máximo en estos cuadros, es la salida de enzimas a la cavidad abdominal.

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

- 1) Da carpi J.B. 1959 *Isagogae Breves*, Bologni 1522.
(A short Introduction to Anatomy) Lind L. R.
Chicago: The University of Chicago Press
- 2) Edwardes D (1961 *Introduction to Anatomy 1532*, D'Halley CD and Pousell
K.F. Stanford University Press.
- 3) Vesalius A (1543) *De Humani Corporis Fabrica Libri Septem Basiliae J.Opo
rinus*.
- 4) Wirsung, J. (1642).
Diversis Corporibees Humanis Padua.
- 5) Vater A. (1728) *Dissertatio Anatomicae qua novum bilis diverticulum cir
ca orificium ductus cholecolchi*. Wittemberg.
- 6) Santorini G.D. (1724) *Observationes Anatomicae*. Venice J.B. Reculti.
- 7) Boyden, E.A. (1957) *The Anatomy of the choledo choduodenal.
junci3n in man Surgery Gynecology and obstetrics*. 104: 641-52
- 8) De graff R. (1668) *De Succo pancreatico In Opera Omni*.
LVGD. Huguetan y soc Leiden.
- 9) Brunner, J.C. (1683) *Experimenta nova circa pãncreas*. Honr Wetstenium,-
Amsterdam.
- 10) Bernard C. (1856). *Memoire sur le pancreas et sur le role du suc*.

pancreatique dans les phenomenes digestifs, particulierement dans la digestion des matieres grasse neutres. Paris J.B. Balliere.

- 11) Heidenhain, R. (1875). Beitrage Zur Kenntris des Pankreas Archives - fur die gesammte physiologie 10: 557-632.
- 12) Pavlov, IP (1902). The Work of the digestive glands Lecture VII. Ed.- 2 W.H. Thompson, London.
- 13) Bayliss Wand Starling, E.H. (1901). The mechanisan of pancreatic secretion Journal of physiology 28: 325-353.
- 14) Ivy, A.C. and Oldberg E. (1928) A hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation. American Journal of Phisiology 86: 549-613
- 15) Jorpes J. E. Mutt V. and Toezko K. (1964). Further purification of -- cholecistokinia and pancreozymin. Acta chemica Scandinavica 18: -- 2408-2410.
- 16) Sarner, M. and Cotton, P.B. (1984). Clasification of Pancreatitis Gut 25: 756-759.
- 17) Sarner, M. and Cotton P.B. (1984). Definitions of agute and chronic-- pancreatitis. Clinical Gastroenterology 13: 865-870.
- 18) Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Lawrence W. Way Edic. 5ª 1987. 496-511.
- 19) Principios de Cirugía. Schwartz y Cols. Edic. 4ª, tomo II 1987; - - 1345-1350.

- 20) *Tratado de Patología Quirúrgica.* Davis Christopher Edic. 10ª, Tomo II 1974. 1045-1973.
- 21) *Enfermedades Quirúrgicas.* B.V. Petrovski, Tomo II, 1982 240-255.
- 22) *Operaciones abdominales.* Seymour I Schwartz. Edic 8ª, Tomo II, 1986;- 1968-2144.
- 23) *Acute pancreatitis.* G. Glazer. John Ranson. *Experimental and clinical aspect of pathogenesis and. manegement,* 1988.
- 24) *Clínicas Quirúrgicas de Norte America. El Páncreas.* Vol. 3, 1989;- - 529-539.
- 25) *Pathogenesis of acute Pancreatitis,* Michael L. Steer. *Ann Rev Med.* 1988 39; 95-105.
- 26) *Pentamidine-Associated pancreatitis.* Mitchell S. Schwartz. *Digestive disease and Sciences.* Vol. 34; 10 OCT 1989.
- 27) *Ocaranza, M.J. y Ramírez, E. Evolución clínica de la pancreatitis Aguda. Revisión de 120 Casos.* *Rev. Gastroent. Mex;* 37: 291-1972.
- 28) *Acosta. J.M. Pellegrini. C.A. Y Skinner D.B. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis.* *Surgery* 88: 118, 1980.
- 29) *Studley, N.J. Schenk G.W: Pathophysiology of acute pancreatitis. Evaluación of the effect and mode of action of steroids in experimental pancreatitis in dog.* *Amer. J.Surg.* 143: 761. 1982.

- 30) Hinsdale, G.J. y Jaffe, M.B. Reoperation for intra abdominal Sepsis -
Ann Surg 199: 31, 1984.
- 31) Coperman, A.M. Acute Pancreatitis. En Coperman A.M. Hoer 50 Surgery -
of the pancreas. A text and Atlas. Ed. C.V. Horby Co; pag. 89, Sn.- -
Luis Mo 1978.
- 32) Ranson J.H.C. Acute Pancreatitis. Where are we?
Surg Clin. N. Amer. 61: 55, 1981.
- 33) Soergel K. (1983) Acute Pancreatitis In Sleisenger, M. Et and Fordtran;
J.S. Gastrointestinal Disease pp. 1462-1485 Philadelphia W, B. Saun-
ders.
- 34) O'Sullivan, J.N. Nobrega, F.T. Morlock Ch, eds 1979.
Acute and chronic pancreatitis in Rochester Minesok 1940-1969. Gastro
enterology 62: 373-379.
- 35) Kager I. Linberg S and agren G. (1972). alcohol conjumption and acu-
te pancreatitis in men.
Scandinavian Journal of Gastroenterology (suplement) {15}.
- 36) Trapnell, J.E. (1977). Incidence and mortality of acute pancreatitis-
British Medical Journal 1603.
- 37) Bourke, J. B. (1975) Variations in annval incidence of primary acute -
pancreatitis in Nottingham 1969-1974. Lancel 2 967-969.

- 38) *Correspondece and Brief Communications. Deudenojejunosomía. for pancreatitis secondary to periampullary duodenal diverticula.*
Arch Surg Vol 122, July? 1987.
- 39) *Pancreatitis associated With pancreas divisum: resultado de intervención Quirúrgica.* Conrad H. Rusnak. Robert T. Hosie y Cols. The American Journal of Surgery. Vol. 155; May 1988.
- 40) *Value of contrast-enhanced Computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of Acute Pancreatitis (A-prospective, Study of -- 202 Patients)* Piere-Alain y Cols. The American Journal of Surgery -- Vol 155, March. 1988.
- 41) *Wilson, C. and Imrie, C.W. (1985). Analysis of deaths from acute; disturbing findings.* Gut 27: A230.
- 42) *Problemas quirúrgicos graves.* James D. Hardy 2ª Edic. 1985.
- 43) *Palade G: Intracelular aspects of the process of protein synthesis.--* Science 189: 347-358. 1975.
- 44) *Guilliland L, Steer: Effects of ethionine on digestive enzyme synthesis and discharge.*
- 45) *Koike H, Steer Meldolesi J: Pancreatic. effects of ethionine: Blockade of exocytosis and appearance of crinophagy and autophagy precede - cellular necrosis.* An J. physiol 242: 297-307: 1982.

- 46) Lampel M, Kern: Acute interstitial pancreatitis in the rat induced by excessive doses of a pancreatic secretagogue *Virchow's Arch (Pathol Anat)* 373: 97-117, 1977.
- 47) Saito I, Saluja A, Steer ML et al: Intracellular transport of pancreatic zymogens during supramaximal stimulation with caerulein. *Am J. Physiol* 251: 517-526, 1987.
- 48) Saluja A, Saluja M, Rutledge PL. et al: Effect of pancreatic duct obstruction the sub cellular distribution of lysosomal enzymes in rabbit-pancreas. *Dig Dis Sci* 32: 1186, 1987.
- 49) Idiopathic recurrent pancreatitis from bile reflux Milwaukee group *Digestive Diseases And Science* 34: 56, 1989.
- 50) Conrad H. Rusnak y cols.
Pancreatitis, associated with *pāncreas divisum*; Results of surgical intervention. *The American Journal of Surgery* Vol. 155, May 1988.
- 51) Renner I. B. Rinderknecht H. Valenzuela y cols: Studies of pure pancreatic secretions in chronic alcoholic subjects without pancreatic insufficiency. *Scand J. Gastroenterol* 15: 241-244, 1980.
- 52) Sahel J. Searles H: Modifications of pure human pancreatic juice induced by chronic alcohol consumption. *Dig Sci*; 24: 897-905, 1979.
- 53) Figarella G. Amourie, M, Guy Crotte O: Proteolysis of human trypsinogen 1: Pathogenic implication in chronic pancreatitis. *Brochen res commun* 118: 154-161, 1984.

- 54) Possible mechanisms of acute pancreatitis induced by ethanol. Michael et. Harvey, y Cols. *The American Journal of Surgery*: 155, E. - January 1988.
- 55) Role of zinc in Treatment of experimental acute pancreatitis in mice. Moon. K. Song, Nabeel F. *Dig Dis Scia*, 34, Dic. 1989.
- 56) Gjessing J. Peritoneal dialysis in severe Acute Haemorrhagia pancreatidis. *Acta Chirurgica Scandinavica* 113: 645-647, 1967.
- 57) Oxymotomodulin from distal gut; Role in regulation of gastric and pancreatic functions. Birgit Schjol Dager y Cols. *Dig Dis Scien*: 34 Sept. 1411-1419, 1989.
- 58) Gutiérrez Samperio. *Fisiopatología Quirúrgica del aparato digestivo*. - Edit. M/M México 302-315, 1988.
- 59) Edward L. Bradley. Antibiotics in acute pancreatitis current status -- and future directions. *The American Journal of Surgery* 158, November--1989.
- 60) Wall A. J. Peritoneal dialysis in the treatment of severe acute pancreatitis. *Medical Journal of Australia* 2: 281-283, 1956.
- 61) Chlson, K. Acute Pancreatitis. *Acta Gastroent Bel* LI: 3-11, 1988.
- 62) Potts, J. Pancreatitis Aguda. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*, -- 2: 307-327, 1988.

- 63) Kven, T. Sln, W. Wong, J. Surgery during acute pancreatitis. Am J Surg. 153: 369-373, 1987.
- 64) Classification and Pathogenesis of Pancreatitis. Michael I Steer. Surgical Clinic of North América Vol 69, #-3, June, 1989.
- 65) Necrotizing Pancreatitis. Mc. Mahons, Br. J. Surg 1989: 76 , 465-71.
- 66) Surgical tratment of acute necrotizing pancreatitis. C. Wilson y Cols B.J Jun-1988, Vol 75 Nov. 1119-1123.
- 67) Surgical manegement of necrotizing pancreatitis. H.G Beger Surgical - Clinics of North América Vol 69 #-3 June 1989.
- 68) Patiño J.F. Non operative international therapy in gallstone associa- ted acute pancreatitis. Am. J. Surg 1988; 155: 719.
- 69) González, J. García. La cirugía en las pancreatitis de origen biliar- Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 71: 17-20, 1987.
- 70) Moshe Shein, Johannes Burg, South Africa. Arch Surg Vol 133 Sep, 1987 p: 1088.
- 71) Richard W. Shallman y Cols. Arch Surg. Vol 122, July 1987, 850-51.
- 72) Pancreatitis associated with pancreas divisimn: Results of Surgical In- tervention. Conrad H. Rusnak, Robertt. Hosie y Cols. The American - - Journal of Surgery Vol 155 Mayo 1988, p. 641-643.

- 73) Howerd JM. Treatment of pancreatic metabsorption syndrome. *Surgical Diseases of the pancreas*. Filadelfia, Les and Febiger 1984: 496-521.
- 74) Worning, H. Chronic pancreatitis: Pathogenesis natural history and conservative treatment. *Clin Gastroenterol* 1984; 13: 871-894.
- 75) Complications of chonic pancreatitis. Edward L. Brakley. *Surgical Clinics of north America* Vol. 69 #-3, June 1989, p. 481-495.
- 76) Surgical treatment of chonic pancreatitis: an ovevien. A.R. Moossa Br. *J. Surg* 1987. Vol. 74, August. 661-667.
- 77) Bradley El. Long Term of pancreaticojejunostomy in chronic pancreatitis. *Am. J. Surg.* 1987; 153; 201-213.
- 78) Frey C.F. Child C.G. Pancreatectomy for chronic pancreatitis. *Ann Surg* 1976; 184; 403-412.
- 79) Treatment of chronic alcoholic pancreatitis by pancreatic resection.- Roger. G. Heith y Col's. *Am. J. Surg* Vol. 157. janvery 1989. p. 156-162.
- 80) Management of recurrent pain followin previous surgery for chronic -- pancreatitis. Clement w Imrie. *World J. Surg* 14, 1990 p.88-93.
- 81) Duodenum-Preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis with inflammatory mass in the head. Hans g. Berger, Marjkus Buchler. *World J. Surg.* 14, 1990 p.83-87.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 82) *Ductal drainage for chronic pancreatitis. Daniel H. Drake. Williams - J. Fry. Surgery Vol. 105 #2, part. 1, february 1989, p. 131-140.*
- 83) *Resection in chronic pancreatitis. Willianson Cooper. Br. J. Surg. Vol 74, september 1987. p. 807-812.*
- 84) *Pancreaticoduodenectomy (Whipple Resection) in the treatment of chronic pancreatitis. John M. Howard y Cols. World J. Surg 14, 1990 p.--- 77-82.*
- 85) *Uscanga, Let al. Criterios pronósticos en pancreatitis aguda, una alternativa útil a nuestro medio . Rev. Gastroenterol Méx. 53.*
- 86) *Tadd, L et al. Comparision of múltiple, parameter prognostic systems- en acute pancreatitis. Am. J. Surg. 156; 492-496. 1988.*
- 87) *Bank. S. Wise, L. Gersten. Risk factors in acute pancreatitis. Am J.- of Gastroent 78; 1983 p. 637-640.*
- 88) *Blamey. S.L Imrie C.W, O'Neill. J. y Cols. Pronostic factors in acute- pancreatitis. Gut 25; 1984 p. 1340-1346.*
- 89) *V.A. García Guerrero J.L. Ramírez García y cols. Pancreatitis Aguda.- Medicine. 3ª Edic. Julio 1989. p. 385-395.*
- 90) *J.L. Jaramillo Esteban. G. Miño Fugarolas. Pancreatitis crónica. Medi cine 3ª Edic. Julio 1989, p. 396-405.*