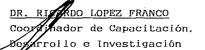
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

FACULTAD JE MEDICINA PANCREATITIS AGUDA GRAVE ABR. 26 1993 EXPERIENCIA DE MANEJO EN LA U.C.I SECRUTARIA DE SERVICIOS PSCOLARES LAMEATO DE POSCRADO

TRAJABO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL DR. FRANCISCO JAVIER RIOS PULIDO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



DR. JORGE ROBLAS ALARCON Coordinador de Urgencias y Terapia Intensiva

1 3 NOV. 1992

Subdirección General Médica Je/atura de los Servicios de Enseñanza e Investigación

Departamento de Investiganta-

ofesor titular de la

Especialidad









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.

PANCERATTETS ACIDA CRAVE

EXPERIENCIA DE MANEJO EN LA U.C.I.

AUTOR. DR. FRANCISCO JAVIER RIOS PULIDO

DOMICILIO: CALLE MARGARITA # 109

COLONIA LOMA BONITA

LEON, GUANAJUATO

CONIGO POSTAL 37420

ASESOR: DR. OTHON GAYOSSO CE

MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDADOS DE CUIDADOS

DR. ENRIQUE HIZUERO PINEDA

TEFE DE TOTAL TERESTON

DR. MACETO CUE

JEFE DE CAPACITACION

Y DESARROLLO.

TABLA DE CONFENIDO

		PAGIN
RESUMEN		. 1
INTRODUCCION		. з
MATERIAL Y METODO	s	. 5
RESULTADOS		7
DISCUSION		. 9
CRAFTCAS V TARIAS		. 13
CIVI. ICH. I INDIAD		•
BIBLIOGRAFIA		. 24

Se realizo un estudio clínico propectivo de los pacientes mue incresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Recional Lic. Adolfo Lopez Mateos del I.S.S.S.T.E. con el diamostico de pancreatitis acuda mrave, con hallazco transoceratorio de la forma "necrótico-hemorrática" desde el primero de Marzo de 1991 —
hasta el 31 de Acosto de 1992.

La etioloría más frecuente fué la biliar en el 58,3% de los casos seruido por el traumatismo abdominal en el 25%,

La indicación mutrírmica más frecuente a pesar de estar bajo tratamiento intensivo mávimo, fué el abdoren agudo en un 75%.

El manejo de la UCl incluvó apovo por medio de N.P.T. en el 100% de los casos además de ventilación mecánica en el 91.6%.

Purante la evolución en la UCI. se reintervinieron a seis pacientes siendo el orupo más frecuente el de origen biliar (33.3 %).

La mortalidad en la UCI fué de un 75% debido a la falla ormánica míltiple v sepsis. La estancia hospitalaria promedio fué de 25.3 días.

En base a la alta mortalidad observada, el objetivo es disminuir la mortalidad por medio de un diamostico oportuno de la pancreatitis anuda orave v aplicar posterior—mente los procedimientos médico-quirúrnicos en cada caso.

Palabras clave Pancreatitis acuda crave. UCI. mortalidad.

abdominal trauma on 25.0%.

We carried on a prospective clinical study on patients that entried to "Adolfo Lopez Mateos" Regional Hospital ISSSTE Intensive Care Unit with — diagnosis of severe acute pancreatitis observing during the perioperative period the form of "Hemorrhagic—necrotizing" since March 1th,1991 to August 31th,1992.

The most frequent etiology observed was the biliary on 58.3% cases followed by

The most frequent survical indication in spite of being under great intensive treatment was acute abdomen on 75.0%.

The I.C.U. renarement included support by means of Total Parenteral Mutrition on 100% cases, besides mechanical ventilation on 91.6%.

Thering their evolution in I.C.U., six patients were reoperated, being the biliary proup the most frequent in origin (33.3%).

The morbity rate in I.C.U. was 75% due to multiple system orman failure and sepsis.

The hospital permanence average was 25.3 days.

Considering the high mortality, by means on opportune diagnosis of severe acute pancreatitis aplying later the medical-surgical procedures in each case.

Wev words. Severe acute pancreatitis, Intensive Care Unit, mortality.

nesde 1856 Claudio Bernard describió el describlo experi mental de la pancreatitis acuda en perros, sin embarco fué hasta 1889
cuando Reginal-Fitz describió este proceso Como una entidad nosológica en el hombre. (1).

Jaques Aubert hace 408 años hizo una de las primeras comunicaciones - sobre un paciente que tuvo un curso clínico fulminante v curo estudio posmortem mostró un páncreas en estado de putrefacción, lo que seguramente correspondió a una pancreatitis necrotizante.(2).

Resde 1925 Merniham señaló que la pancreatitis aguda contituve la más terrible de las catastrofes abdominales. Estas observaciones sobre el curso fulminante de la enfermedad persiste en la actualidad a pesar de los procresos que se han hecho en el entendimiento de su fisiopatoloria , así como el avance del cuidado de pacientes críticamente enfermos. (2,3,4.).

La pancreatitis avuda grave es una inflamación del tejido pancreático "/o peripancreático con áreas locales o difusas y con pérdida de la - integridad del conducto pancreático o trombosis de la vena esplénica (5), representando el 5-20% de las admisiones hospitalarias por año y con una mortalidad entre un 48 y un 100% (6,7). Las causas más frecuentesson la patología de la vesícula y vías biliares (52%), alcohol o alimentos en exceso (30%), postraumáticas (4%), postoperatorias (2%), y por hiperlipidemias (1%) y otras causa menos frecuentes. (6). La obstrucción del conducto común por un lito y es espasmo o fibrosis del conducto de Oddi, favorecen el reflujo de la bilis hacia el conducto pancreático, aumentando la presión de los canalículos intrapancreáticos y se produce la lesión por la transformación de la fosfolipasa en lisolecitina. (5).

La combinación de las enzimas pancreáticas con la xantina deshidróncenasa transforma ésta en vantina oridasa con la consecuente liberación
de los radicales libres derivados del orfoeno (superórido libre de orfoeno, peroxido de oxígeno y radical hidroxilo), que lesionan el endotelio vascular y aumentan la permeabilidad capilar, degradan el acido hialurónico y la colágena y la peroxidadción de membrana y organelos intracelulares (8).

Inicialmente hav liberación de enzimas en el tejido intersticial de la elándula, posteriormente hacia el área peripancreática retroperitoneal v la cavidad peritoneal; la absorción de estas enzimas junto con el tejido necrótico y productos de degradación proteicas son alteraciones a distancia. (6).

Las complicaciones encontradas más frecuentes son·

patía pancreática. (9).

a) Hipocalcemia,b)hiperlipidemia,c) hiperolicemia,d) anormalidades en la coaculación,e) sindrome de insuficiencia respiratoria en el adulto,f) depresión del miocardio,c) Insuficiencia renal acuda,h) necrosis de la crasa periférica,i)retinopátia anciopática de Purtscher v encefalo-

La severidad de la lesión se establece de acuerdo alos criterios siquientes: a).— Estado de choque, hipovolemia o anemia en la fase inicial. b).— Insuficiencia renal aguda manifestada por la disminución de la —diuresis o por retención de azoados. c).— Datos clínicos gasométricos o radiológicos de insuficiencia respiratoria progresiva. d).— Alteraciones de la coagulación. e).— Hipocalcemia menor de 8mg. f).— Hiperalicemia — peristente en ausencia de diabetes mellitus g).— Aumento de los valores normales de TGO y DHL cinco veces.h).— Acidosis metabólica con exceso de base de menos de 10. i).— Signos de irritación peritoneal y — persitencia de ileo metabólico. j).— Punción abdominal positiva con extración de líquido hemorragico en el que exista grasa y cifras eleva—

das de enzimas pancreáticas, (6). La presencia de tres o más de los criterios mavores hace el diagnóstico, aunque basta la presencia de 3 o más sienos menores como: masa abdominal palpable, icterica el qui rin deseguilibrio hidroelectrolítico, hipotensión, taquicardia, taquipnea, hiperglicemia moderada v metahemalbúmina superior a lme% para indicar pravedad (6).

El lavado peritoneal se recomienda en aquellos pacientes que no se someten a cirugia temprana, en pancreátitis hemorrapica o con tres o más signos positivos. Su eficiencia se ha atribuido a la eliminación de factores tóricos v vasoactivos del evudado peritoneal: sus inconvernientes han sido lesiones viscerales por el cateter, aumento de la insuficiencia respiratoria por distensión abdominal, hiperglicemia, sobrecarga de líquidos en cavidad abdominal y pérdida de proteinas dei exuado peritoneal. (6,10).

En términos generales las indicaciones para el manejo quirúrgico son:

A).- Deterioro progresivo del paciente a pesar del manejo médico intensivo. B).- Presencia de las complicaiones locales o sistemicas. C).-Duda en el diagnostico. (6,7,11,12,13)

El enfoque general de la terapia para la pancreatitis acuda crave in 2-cluve colocar al pancreas en "reposo", tratamiento de apovo nutricional v metabólico, corregir las causa agudas de mortalidad:colapso carvascular,insuficiencia respiratoria, falla renal aguda y detección de las complicaciones de la enfermedad que requieren manejo quirúrgico, además de tratamiento y prevención de las causas tardías de muerte, como la sepsis (14).

MATERIAL Y METODOS:

Para valorar la prevalencia e incidencia de la pancreatitis aguda grave se efectuó un estudio prospectivo exploratorio en la UCI en un periodo comprendido entre el primero de Marzo de 1991 hasta el 31 de Agosto de 1992; se incluveron pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave, mavores de 16 años de ambos sexos y derechohabientes del I.S.S.S.T.E..

Se evaluveron expedientes incompletos y so eliminaron expedientes microfilmados.

Se analizó.

Edad, sevo, etiología, síntomas de ingreso, motivo de ingreso a la UCI, procedimientos realizados en la UCI, indicación quirúrgica — inicial y de reintervención, morbimortalidad y estancia hospitalaria.

Se presentan resultados, tablas y graficas.

Se realizó una revisión de 12 pacientes con el diamostico de pancreatitis aouda orave, los cuales incresaron a la UCI. La edad promedio fué de 44 años, el paciente
de menor edad tenía 28 años y el de mavor edad tenía 77 años .La edad más frecuente fué
entre los 40 v 50 años. (Grafica #1)

El sevo masculino prodominó estre los paciente solamente se encontró una mujer.

La etiología de la pancreatitis aguda grave más frecuente fué la biliar en un 58.3%

de los casos seguidos por el traumatismo abdominal abierto o cerrado. (Tabla#1).

Entre los síntomas de inicio el más frecuente fué el dolor abdominal localizado — en epigastrio. (Tabla #2).

El motivo de ingreso a la UCI fué por posoperatorio immediato de laparatomía explora—
dora en el 83.3% de los casos, combinado con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia
respiratoria. (Tabla #3).

Los hallazoos del transoperatorio más frecuentes fué pancreatitis acuda necrótico—
hemorrácica en todos los casos secuidos por patología vesicular. Cabe comentar que un
paciente traumatizado por herida penetrante por arma de fueco pasó inadvertida la lesión
pancreática, encontrandose pancreatitis azuda en la reintervención. (Tabla #4).

El manejo realizado en la UCI incluyó apoyo por medio de nutrición parenteral total en todos los casos, en base a las pérdidas de nitrógeno, el 91.6% de los pacientes — recibierón apoyo ventilatorio mecánico v de ellos, el 72.2% recibió presión positiva al final de la espiración (PEEP). Además se realizó monitoreo hemodinámico con cateter de Swan-Ganz en el 83.3%. Debido al curso posoperatorio tórpido de 9 pacientes hubo la necesidad de mantenerlos bajo sedación en infusión. y 6 de ellos se les colocó bloqueo peridural.

El apovo por medio de nutrición enteral solo se realizó en 41.6% de los pacientes.

(Tabla #5).

La indicación para someter: a intervención quirúrmica a los pacientes estuvo dadæ en primer lumar por datos de abdomen amudo en un 75%, la semunda causa más frecuente fué
por traumatismo abdominal. Se encontró a una paciente con posoperatorio de operación de Whipple la cual desarrollo pancreatitis amuda erave durante su estancia en
la UCI. (Tabla #6).

Durante su evolución en la UCI, se decidió reintervenir a 6 pacientes, el grupo de etiología biliar con 4 pacientes fué el más frecuente. (Tabla #7).

La morbilidad en la UCI correspondió en su mavoría a la falla orrânica multiple v combinada con sepsis con un porcentaje de 75%. Se encontró falla respiratoria, renal o homatológica v digestiva manifestada por samurado de tubo digestivo alto. (Tabla #80.

La estancia hospitalaria en la UCI fué de 25.3 días, con un ranºo de 15 a 40 días, (Grafica #2).

La principal falla de muerte fué la falla orgánica multiple con sepsis en el 75% de los pacientes. (Grafica #3)

Se erresaron a hospitalización a 2 pacientes por no ser recuperables. Al momento actual sobrevive un solo paciente.

DISCUSION:

La patología inflamatoria del páncreas durante muchos años ha procupado a los médicos, v ha sido motivo de númerosos estudios e investigaciones. El curso clinico de la pancreatitis aguda grave en realidad no ha cambiado, sin embarco en la actualidad el desa-rrollo de mejores métodos de dia nústico y tratamiento han traído como consecuencia el aumento en la sobrevida en las etapas tempranas, de tal forma que es posible apreciar las complica-ciones tardías de la enfermedad entre las cuales las de origen infeccioso son las que en la actualidad se han podido superar v ceneralmente a la elevada mortalidad del padecimiento. (15.16). En general esta patología afecta a pacientes que se encuentran en etapas reproductivas de la vida, como en nuestro estudio se demuestra . Previamente se ha mencionado que la edad delos pacientes juera un papel importante en la sobrevida de los mismos, ya rue el padecimiento afecta a pacientes mavores de 75 años de edad y la mortalidad se incrementa considerablemente. (17).

En nuestra serie de estudio se encuentra que la etiología más frecuente fué la biliar observada en el 58.3% de nuestros pacientes conocida - por la alta incidencia de colelitiasis en nuestro pais v los re--' sultados coinciden con la literatura mundial. . (1.15.18.).

Nebemos conocer perfectamente bien el funcionamiento de cada uno de los diferentes órganos v sistemas de tal forma que se pueda determinar cuando existen fallas. En la actualidad existen parámetros bien definidos para detectar el funcionamiento órganico des-

de el punto de vista bíonuímico clínico, lo cual permite tener un criterio uniforme en cuanto a su diagnóstico y evolución

(22).

A pesar del progreso en el manejo de los pacientes criticamente enfermos con el apovo de cuidados intensivos la mortalidad producida por el padecimiento no ha cambiado durante la última década y continua fluctuando entre el 40 y 60% de los casos, otros grupos han sido más optimistas y publican frecuencias de mortalidad entre el 20 y 32% dependiendo del manejo quirúrgico efectuado. (22).

Warshaw v colaboradores informan cifras de mortalidad del 5%. Sin em-bargo estos ewsultados no han podido ser reproducidos en otros medios. (23).

La terapia de soporte en la unidad de cuidados intensivos incluve — hidratación vigorosa, control del desheguilibrio hidroelectrolítico. — mantener adecuado gasto urinario, perfución tisular, asistencia ventilatoria para evitar el daño por hipoxia. Todo esto en conjunto tiene — la finalidad de evitar la mortalidad temprana: colapso cardiovascular, falla renal e insuficiencia pulmonar. La hipovolemia se explica por la incrementada permeabilidad capilar, v la falla renales más probablemente debida a la incapacidad de mantenrse por la pérdida masiva de líquidos. Una vez presente la asociación de falla renal con pancreatitis incrementa notablemente la mortalidad de estos pacientes. Si se cree verdade—ramente en le factor depresor del miocardio a sociado a pancreatitis a—guda severa, el uso de agentes inotrópicos debe requerirse para mejorar la función cardiaca.

La insuficiencia respiratoria asociada a la pancreatitis grave es más — compleja probablemente una combinación de la perdida de la capacidad — ventilatoria y shunts relacionada con la parálisis de los hemidiafrag—mas, atelectasias basales, derrame pleural, empiema, neumonia, microem—

lias pulmonares v colapso alveolar secundario a disminución del sur----factante pulmonar debido a la degradación de enzimas pancreáticas circulantes. La asistencia respiratoria con PEEP se requiere hasta que el proceso se resuelve. (14).

La mortalidad se encuentra directamente realcionada con la necrosis del parénquima pancreático, con la grasa retroperitoneal, y sobretodo el -orado de contaminación bacteriana existente. Es por eso que en la -última década se ha usado diferentes métodos diagnósticos como la tomografia computada con contraste de alta concentración con el objeto de
demostrar tempranamente la necrosis olandular. (24.25.26).

Se considera la sépticemia secuida por falla óroanica múltiple, es responsable de la muerte de más del 80% de estos pacientes.(16.27.28) lo cual se demuestra en nuestro estudio.

Otro factor importante para determinar la mortalidad producida por pancreatitis es el número de insuficiencia orpánicas, ya que en nuestros pacientes los que tuvieron 3 o más fallecieron.

La suma de insuficiencia renal v respiratoria produce generalmente una mortalidad superior al 80%. (16.22.24.27.29.30).

Se recomienda efectuar una intervención quirúrgica en forma temprana en los pacinetes en los que eviste duda diagnostica, en aquellos en los que seha tenido deterioro progresivo y sostenido a pasar del tratamiento médico invasivo, cuando hav sospecha de necrosis pancreatica o complicaciones del proceso por ejemplo: perforación cólonica o de estómago (2) Cualcuiera que hava sido el manejo quirúrgico efectuado es conveniente continuar con el postoperatorio con tratamiento médico intensivo de las insuficiencias orgánicas que normalmente tienden a ser progresivas. El apovo nutricional es de suma importancia, teniendo en cuenta sus complicaciones. (30).

particularmente las de origen infeccioso, las cuales ameritan intervenciones quirúrgicas (31). como nuestro estudio.

Actualmente se menciona la literatura que la necrosis pancreática por si misma aún acompañada de falla ormánica multiple, no es una indicación absoluta para la cirucia. (32)

Frecuentemente se han aplicado las técnicas de manejo con abdomen abierto los cuales reportan un abatimiento de la mortalidad hasta de un 11% aprovimadamente. (16,31).

La pancreatitis es una enfermedad grave por sí misma, evolutiva, en la cual aún existen muchas dudas de diagnóstico y tratamiento siendo además este último punto en donde existe mucha controversia.

A pesar del equipo multidiciplinario que maneja a estos pacientes. - el manejo de la pancreatitis grave continua siendo un gran reto.

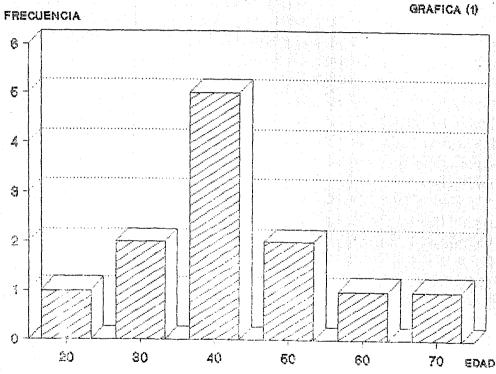
particularmente las de origen infeccioso, las cuales ameritan intervenciones quirúrgicas (31). como nuestro estudio.

Actualmente se menciona la literatura que. la necrosis pancreática por si misma aún acompañada de falla orgánica multiple, no es una indicación absoluta para la cirugia. (32)

Frecuentemente se han aplicado las técnicas de manejo con abdomen abierto los cuales reportan un abatimiento de la mortalidad hasta de un 11% aproximadamente. (16,31).

La pancreatitis es una enfermedad grave por sí misma, evolutiva, en la cual aún existen muchas dudas de diagnóstico y tratamiento siendo además este último punto en donde existe mucha controversia.

A pesar del equipo multidiciplinario que maneja a estos pacientes. - el manejo de la pancreatitis grave continua siendo un gran reto.



FUENTE ARCHIVOS DEL HRLALM DISTRIBUCION DE PACIENTES FOR EDADES

ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA TABLA (1)

CAUSA	NUMERO	×
BILIAR	7	58.3
TRAUMA ABDOMINAL	3	25.0
ALCOHOLICA	1	8.3
POSTOPERATORIA	1	8.3
TOTAL	12	108'

SINTOMATOLOGIA DE INICIO TABLA (2)

SINTOMAS Y SIGNOS	NUMERO	z
DOLOR ABDOMINAL	12	1.00
VOMITO	10	83.3
NAUSEA	9	66.6
IRRITACION PERITONEAL	8	50
DISTENSION ABDOMINAL	6	25
F IEBRE	3	25
MASA PALPABLE	3	25
ICTERICIA	2	16.6

MOTIUO DE INGRESO A LA UCI TABLA (3)

CAUSA	NUMERO	×
LAPAROTOMIA EXPLORADORTA	18	83.3
INESTABILIDAD HEMODINAMICA	5	41.6
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	3	25.0
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	8.3
POSTOPERADO DE WHIPPLE	1	8.3

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS TABLA (4)

	NUMERO	%
PANCREATITIS AGUDA NECROTICOHEMORRAGICA	12	100
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	7	58.3
LESIONES ASOCIADAS	3	25.0
COLEDOCOLITIASIS	2	16.6
OPERACION DE WHIPPLE	1	8.3
LESION INADVERTIDA DE PANCREAS	1	8.3

FUENTE: ARCHIVOS DEL HRLALM ISSSTE

MANEJO EN LA UCI TABLA (5)

	NUMERO	.
N.P.T	12	109
VENTILACION MECANICA	11	91.6
- P.E.E.P.	8	72.7
HONITOREO HEMODINAMICO	10	83.3
SEDACION	9	75.0
ANALGESIA (B.P.D.)	6	50.0
NUTRICION ENTERAL	5	41.6

FUENTE, ARCHINGS DEL UDIALM LOCOTO

INDICACION QUIRURGICA

TABLA (6)

	NUMERO	%
ABDOMEN ACUDO	9	75
TRAUMA ABDOMINAL	3	25
DUDA DIAGNOSTICA	2	16.6
OPERACION DE WHIPPLE	1	8.3
ICTERICIA	1	8.3

FUENTE: ARCHIVOS DEL HRLALM ISSSTE

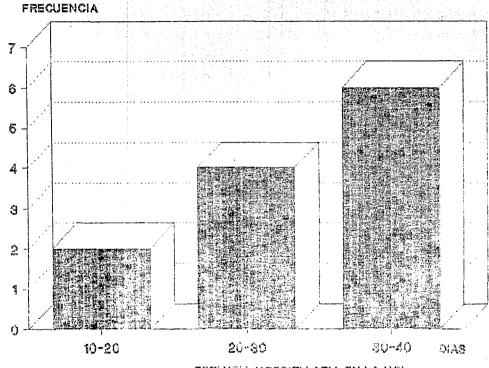
REINTERVENCION QUIRURGICA TABLA (7)

		NUMERO	×
BILIAR	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	. 4	33.3
TRAUMA		2	16.6

FUENTE: ARCHIVOS DEL HRLALM ISSSTE

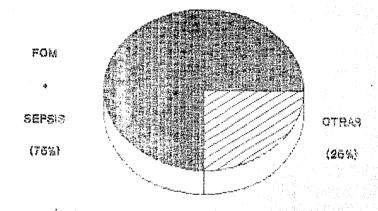
MORBILIDAD EN LA UCI TABLA (8)

COMPLICACION	NUMERO	2.
FOM + SEPSIS	9	75
SIRPA	8	66.6
INESTABILIDAD HD	6	50
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	ALTO 5	41.6
INSUFICIENCIA RENAL AG	4	33.3
EVISCERACION	2	16.8



FUENTE: ARCHIVOS DEL HRLALIN ESTANCIA HOSPITALARIA EN LA UCI

GRAFICA (2)



MORTALIDAD EN LA UCI

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Cea F. Alvarez de la Marina J. Barreiro F Diagnóstico clínico de la pancreátitis necroticohemorrágicas, Rev. Esp. Enferm Apar dig 1987; 721-724.
- 2.- Hurtado H, Manzano B. pancreátitis hemorrágica v necrótica. Estudio prospectivo de 32 pacientes. Rev. Gastroenterol Mex 1988; 53:73-84.
- 3.- Ohlsson K. Acute pancreatitis. Biochemical, pathophysiological and terapeutic aspects, Acta gastroenterol Belg, 1988;51:3-12.
 - 4.- Potts J. Acute pancreatitis. Surg Clin. North Am. 1988: 307-327.
- 5.- Frev CF, Bradlev EL, Berhger HG. progres in acute pancreatitis Surg Ginecol Obtet 1988: 167-202.
- 6.- Gutierrez S.C. Pancreatitis necrotivo hemorrágica. Rev. Gastroenterol Mex. 1985 ;50;187-190.
- 7.- Hurtado H, Guerra. Tratamiento quirurgico de la pancreatitis aguda v sus complicaciones. Rev. Gastroenrol. Mex. 1986 51:73-80.
- 8.- Sanfev H. Bulklev GB. Cameron JL. The pathogenesis of acute pancreatitis. The source and role of oxigen derived free radicals in three different experimental model. Ann Surg 1985; 201:633-640.
- 9.-Pitchumoni CS, et Al Systemic complications of Acute pancreatitis Am. J. Gastroenterol. 1988;6:597-605.
- 10.-Ranson JH. Conservative surgical treatment of acute pancreatitis. World J Surg 1981;5:351-356.
- 11.-Hollender LF. Role of surgery in the management of acute pancreatitis. Wordl J. Surg 1981;5:361-366.
- 12.- Cretzfeldt W. Lanskish PG, Intensive Medical of severe acute --- pancreatitis. Wordl J. Surg 1981:5:341-346.
- 13.- Mercadier M. Surgical treatment of acute pancreatitis:tactics, techniques and results. World J surg 1981;5:393-400.
- 14.- Civetta JM, Taylor RW, Kirby R.R: Critical care.JB Lippincott company. Tomo II 1986, 1291-1298.
- 15.- Bradley E. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. Ann Surg 1987; 206:542-550.
- 16.- Fan S. Choi T., La C, Wong J. Influence of age on mortality from acute pancreatitis. Br. J. Surg 1988: 75:463-466.

- 17.- Carter D. Pancreatitis and the biliary tree: The continuing Problem . Am. J. Surg 1988 155:10-17.
- 18.-Ranson J,Rifkind M, Turner JW.Prognostic sing and non operative peritoneal lavage in acute poancreatitis . Surg Ginecol Obstet .1976: 209-219.
- 19.- Knaus. WA. Zimmerman JE, Wagner DP et al. APACHE II. Acute physiology and chronic health evaluation. A physiolollicaly based clasification system. Crit Care Med 1985: 9:591-597.
- 20.- Knaus WA. Draper EA, Wagner DR et al.APACHE II A severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985:13:818-829.
- 21.- Frv DE , Pearstein L. Multiple system organ failture . Arch Surg 1980;115:136-140.
- 22.- Maver D,Mc Mahon J, Corfield A, Cooper M, Wiliamson et al. Con-trolled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis.N England J Med 1985;312:399-444.
- 23.- War shaw AL, Jim G. Improved survival in 45 patientes with pancreatic abscess. Ann Surg 1985:202:408-415.
- 24.- Berger H Bittner R,Block S.et al. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1988:75:202-212.
- 25.- Alain C Hauser H Mever P, Rohner a. Value of contrst-enhaced computarized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. Am J Surg 1988:1988:457-466.
- 26.- Berner H, Bittner R Block s.Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. Gastrornterology 1986:1:433-488.
- 27.- Wilson C. .Mc Ardle C. Carter D. Imrie W Surgical treatmen of -acute necrotizing pancreatitis.Br.J Surg 1988:75:1119-1123.
- 28.- Bittner R, Block S, Buchler M, Berger H. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Dig. Dis Sci 1987:132:1082-1087.
 - 29.- Choi.T Surgery during Pancreatitis. Am J Surg 1987:153:369-373.
- 30-Gutierrez SC. Perez Cf. Gaviño J . Piza B. Problemas de la alimentación parenteral en ciruaía . Cir Cir 1984 52 115-119.
- 31.- García-Sabrido J. Tallado J. Christou N. Polo J. Valdecantos E. treatmen of severe intra-abdominal sepsis and/or necrotic foci by an "open abdomen" Aproach . Arch Surg 1988;123:152-156.

31.- Bradley EL, Allen K. A propective longitudinal study of - observation versus surgical intervention in the managament of necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1991: 19-25.