

11209

117

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL

GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

**EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO.  
DE LA PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO DE  
CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A  
GUSTAVO SANCHEZ LOPEZ**

**ASESOR: DR. PEDRO REYES PARAMO  
CIRUJANO GASTROENTEROLOGO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CMN MAC, PUE.**



**IMSS**

**PUEBLA PUE.**

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

11209  
117  
2ej

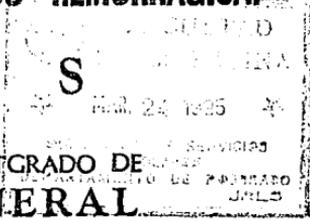


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

# EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO. DE LA PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA.

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO DE  
CIRUGIA GENERAL



P R E S E N T A  
GUSTAVO SANCHEZ LOPEZ

ASESOR: DR. PEDRO REYES PARAMO  
CIRUJANO GASTROENTEROLOGO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CMN MAC, PUE.



IMSS

PUEBLA PUE.

1995

\*\*\* AGRADEZCO A DIOS POR HABERME DÁDO MAS DE LO QUE HE MEREcido....

DEDICO EL PRESENTE TRABAJO

\*\*\* A MIS PADRES, POR TODO SU AMOR Y APOYO

INCONDICIONAL PARA MI ...

\*\*\* A MI ESPOSA, PORQUE CON SU CARIÑO Y ESFUERZO HA LUCHADO

CONMIGO PARA CONSEGUIR NUESTRAS METAS...

\*\*\* A MIS HIJOS, POR LA INMENSA ALEGRIA QUE ME HAN DADO Y

POR HABER LLENADO DE ESPERANZAS MI VIDA...

\*\*\* A MIS HERMANOS, POR SU APOYO Y COMPRESION...

AGRADEZCO ESPECIALMENTE AL DR. PEDRO REYES PARAMO POR SU COLABORACION EN EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO.

TAMBIEN AL DR. IGNACIO VALDESPIN, QUE ME DIO MUCHO DE SU TIEMPO Y ENSEÑANZAS.

ASI TAMBIEN, AGRADEZCO A TODOS MIS MAESTROS DE LOS CUALES HE ROBADO UN POCO DE EXPERIENCIA Y CONOCIMIENTO.

## INDICE

1.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	1
2.- OBJETIVO .....	7
3.- MATERIAL Y METODOS .....	8
4.- RESULTADOS .....	10
5.- CONCLUSIONES .....	20
6.- BIBLIOGRAFIA .....	22

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La pancreatitis aguda se identificó como condición clínica y patológica a finales del siglo XIX. En 1886, Senn, un cirujano de Chicago especuló acerca de que el procedimiento quirúrgico podría beneficiar a pacientes con gangrena pancreática o con abscesos (1). Tres años después, en 1889, Fitz describió a 16 pacientes con pancreatitis necrótico hemorrágica que secundariamente se infectaron desarrollando toxicidad y muerte inevitable. Así mismo expuso los signos clásicos y descripción anatomopatológica de la pancreatitis aguda y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. (2)

En la génesis de la pancreatitis se han implicado múltiples factores y estadós morbosos, que podrían denominarse vagamente "causas" de pancreatitis. Cerca del 90% de estos casos están relacionados con afecciones de la vía biliar o con la ingesta excesiva de alcohol. Otras causas también relacionadas que se mencionan son la obstrucción del conducto, infecciones, fármacos, anomalías de los lípidos, postoperatorias, traumáticas e idiopáticas.

Se han emitido varias teorías para explicar el vínculo entre cálculos y un ataque de pancreatitis aguda; actualmente la más aceptada se refiere al bloqueo transitorio del ampulla de Vater por un cálculo migratorio, ocasionando con esto obstrucción e hipertensión secundarias a la implantación de un cálculo biliar produciendo estancamiento de enzimas digestivas a nivel de la membrana luminal de la célula acinar y fomentando la estasis de hidrolasas lisosómicas y de enzimas digestivas con su activación prematura, que culmina en una autodigestión pancreática pero no en el espacio extracelular, sino dentro de las propias células acinares.

También la secreción continua hacia el sistema de conductos obstruido quizá origina hipertensión del conducto, rotura de conductos de pequeño calibre, y extravasación de jugo pancreático hacia el parenquima de la glándula. (1-3)

El alcohol se encuentra implicado como agente etiológico de la pancreatitis que

presentan muchos enfermos que ingresan a los hospitales. En forma indudable existe una asociación entre el abuso del alcohol y la pancreatitis aguda, aunque el mecanismo preciso de la lesión provocada por el alcohol no es bien conocido, podría ser por un efecto tóxico directo o indirecto del alcohol o uno de sus metabolitos. Varias teorías se han propuesto para explicar el mecanismo de la pancreatitis de origen alcohólico. Primero, esta pancreatitis puede ser consecuencia de una hipersecreción pancreática en presencia de una obstrucción ampular parcial. El alcohol es un conocido estimulante de la secreción ácida del estómago y la acidificación duodenal consiguiente es un estímulo para la liberación de secretina, que a su vez aumenta la secreción exocrina del agua y bicarbonato pancreáticos. También es sabido que el alcohol aumenta la resistencia del esfínter de Oddi a nivel de la ampolla de Vater, con lo que se produce, al menos en forma teórica, una obstrucción parcial del flujo pancreático en la fase de hipersecreción.

Por otra parte los efectos metabólicos de el acetaldehído principal producto del metabolismo del alcohol, en la célula acinar incluyen: un decremento en la capacidad de inhibir la tripsina tanto en el jugo como en el tejido pancreático, incremento del calcio ionizado celular, incremento tanto del contenido de tripsinógeno como de su actividad y un incremento de la actividad específica de enzimas lisosomales. (4)

Bastantes estudios sugieren que la isquemia pancreática en la fase inicial de la pancreatitis aguda es importante en el desarrollo de la necrosis pancreática, siendo los posibles mecanismos que contribuyen a producirla: la vasoconstricción inducida químicamente, la lesión directa de la pared vascular, la coagulación intravascular y el aumento de la permeabilidad endotelial que produce un edema pancreático, la hemoconcentración y el deterioro del drenaje venoso. (5)

La pancreatitis aguda se presenta con múltiples formas clínicas. Se puede observar un amplio espectro de alteraciones que van desde una afección leve y autolimitante que responde simplemente a terapéutica de apoyo con soluciones intravenosas y analgésico,

hasta cuadros graves que producen hemorragia y necrosis de la glándula asociados con hipovolemia, shock, sepsis, perturbaciones metabólicas y muerte. Se puede realizar el diagnóstico seguro en muchas ocasiones, en base a la presentación clínica. El signo predominante es el dolor abdominal; este dolor suele comenzar, casi siempre, en forma gradual y se ubica en el epigastrio y alcanza su máxima intensidad varias horas después de su inicio. En general asume un tipo constante; su intensidad varía entre una leve molestia epigástrica y un severo e intolerable dolor abdominal. El dolor puede tener un carácter penetrante con irradiación al dorso. En las pancreatitis asociadas con alcohol el dolor comienza, muchas veces, 12 a 24 hrs. después del exceso de la bebida. En las pancreatitis de tipo biliar el dolor comienza luego de una comida copiosa. Las náuseas y el vómito acompañan al dolor abdominal.

Los signos clínicos más comunes son fiebre (entre 37.8°C y 39°C), taquicardia (100 a 140 por minuto), sensibilidad epigástrica y distensión abdominal. Se considera que esta distensión resulta del ileo parálítico provocado por el proceso inflamatorio retroperitoneal. El examen físico puede mostrar una masa epigástrica, que denuncia un flemon pancreático. En raros casos, se observa una coloración azulada del flanco izquierdo (signo de Grey Turner) o en la región periumbilical (signo de Cullen). (6)

La prueba de laboratorio más aceptada para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la determinación del nivel sérico de amilasa. La amilasemia se observa dentro de las primeras 24 hrs. del comienzo de los síntomas. La elevación persistente de la amilasemia, más allá de la primera semana de la enfermedad, puede reflejar el mantenimiento de la inflamación pancreática o indicar la aparición de complicaciones, como el pseudoquistes pancreático, el flemón o el absceso. En general el grado de hiperamilasemia inicial no predice en forma confiable la gravedad de la lesión pancreática.

Las radiografías simples de tórax y abdomen, los estudios digestivos contrastados, el ultrasonido, la tomografía computarizada y, más recientemente, la resonancia magnética

nuclear son procedimientos que han sido utilizados para confirmar la sospecha clínica y de laboratorio de la pancreatitis aguda. La ultrasonografía abdominal se puede utilizar para detectar la tumefacción pancreática, el edema y la colección peripancreática de líquidos en los pacientes afectados por pancreatitis agudas. En los que se sospecha litiasis biliar, la vesícula puede ser estudiada así como se puede establecer el tamaño del colédoco y su contenido litiasico. En la actualidad la tomografía computada es el método no invasivo más sensible para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. La exactitud de la tomografía computada se mejora con el esfuerzo obtenido por la administración de contraste oral e intravenoso. La tomografía axial computada con contraste intravenoso y la aspiración percutánea guiada por tomografía, han revolucionado el enfoque de las pancreatitis graves. (6, 7)

Casi el 90% de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis presentan una afección leve y de evolución espontánea benigna que sólo requiere un tratamiento de apoyo. Estos pacientes tienden a recuperarse en forma completa de su lesión pancreática. Sin embargo, entre el 10 y 15% de los pacientes desarrollan formas graves de pancreatitis, notables por sus complicaciones, prolongada evolución y elevado índice de mortalidad.

En el 10 al 15% de los pacientes en que el cuadro de pancreatitis no se resuelve solo con el apoyo médico y en que se presentan las complicaciones, las indicaciones generalmente aceptadas para la cirugía temprana son: pobre respuesta a la terapéutica médica intensa, deterioro clínico, progresión en la falla orgánica, peritonitis y sepsis incontrolable. (8)

Los procedimientos aplicables al páncreas en casos de pancreatitis necrótica pueden ser paliativos o radicales. Los primeros son el lavado -drenaje o diálisis peritoneal, el drenaje prepancreático, la capsulotomía con drenaje peripancreático. Los procedimientos radicales, tendientes a eliminar el tejido necrótico, son la pancreatectomía (subtotal o total) temprana, la necrosectomía, la secuestrectomía y la pancreatectomía subtotal o total diferida. (7)

En los 80's, se establecieron tres tipos principales de enfoques en el tratamiento de

las complicaciones necróticas e infecciosas de la pancreatitis. 1) "Tratamiento convencional" que incluía resección pancreática o necrosectomía, seguido de drenaje. Las reoperaciones se realizaban "por demanda" según la evolución clínica o evidencia radiológica de necrosis residual o infección. 2) "Lavado", en este tratamiento la necrosectomía es seguida de irrigación local o lavado del área retroperitoneal involucrada, y 3) "El manejo abierto" que incluye resección y necrosectomía seguida de reexploraciones planeadas. Estas se llevan a cabo sin importar las condiciones del paciente y se suspenden cuando la cavidad peritoneal es considerada limpia. (9)

Otros autores sólo han realizado algunas modificaciones a los enfoques terapéuticos antes mencionados con resultados positivos en sus series. (10-13)

Diversas clasificaciones han resultado útiles para evaluar el pronóstico de estos pacientes y la que ha tenido mayor aceptación es la propuesta por Ranson y cols. en la que consideran parámetros positivos al ingreso la edad mayor de 55 años, leucocitosis mayor de 16000, glucosa sanguínea mayor de 200 mgs., deshidrogenasa láctica sérica mayor de 350 U/L, transaminasa glutámico oxalacética sérica mayor de 250 U/dl. y durante las 48 hrs. iniciales, disminución del hematócrito mayor del 10%, aumento del nitrógeno de la urea sanguínea mayor de 5 mgs./dl, calcio sérico menor de 8 mgs/dl, y secuestro estimado de líquido mayor de 6000 mls. por día.

En esta clasificación se considera que la pancreatitis es moderada cuando tiene menos de 3 parámetros positivos y que es grave cuando tiene tres o más. (14)

El mayor determinante de la evolución de las etapas tempranas de la pancreatitis aguda es el reconocimiento de la necrosis pancreática, Buerger y cols. identificaron 4 factores directos en relación al pronóstico. 1) la extensión de la necrosis pancreática, 2) presencia de necrosis extrapancreática, 3) contaminación bacteriana y 4) desarrollo de ascitis pancreática. 8)

Dado que los pacientes con pancreatitis hemorrágica tienen complicaciones como

alteraciones cardiocirculatoria, metabólica, renales y pulmonales, estos pacientes exigen manejo multidisciplinario e idealmente deberán ser manejados en una unidad de cuidados intensivos. (15)

## OBJETIVO GENERAL

**Analizar los resultados del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrótica hemorrágica en el servicio de gastro cirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, "Manuel Avila Camacho".**

## MATERIAL Y METODOS

- 1.- Límite de ámbito geográfico: El presente trabajo se realizó analizando los expedientes de los pacientes internados durante el periodo del 1 de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1993, en el Hospital de Especialidades C.M.N. "M.A.C." Puebla, Pue.
- 2.- Criterios de inclusión: Pacientes con pancreatitis necrótico hemorrágica tratados quirúrgicamente en el Hospital de Especialidades, durante dicho periodo, independientemente de tratamiento médico o quirúrgico previo.
- 3.- Criterios de no inclusión: No se incluye aquellos pacientes que no hayan sido manejados por el grupo de cirujanos que desarrollaron el presente trabajo.
- 4.- Criterios de exclusión: Pacientes sin expediente clínico completo.
- 5.- Método para obtener la muestra: Se revisó el registro de intervenciones quirúrgicas realizadas en quirófano (Forma 4-30-27/90) y posteriormente se extrajo la información revisando cada uno de los expedientes en el archivo clínico.

Posteriormente y en base en el expediente clínico se documentaron las siguientes variables: Sexo, edad, tipo de intervención quirúrgica, número de lavados o aseos quirúrgicos subsecuentes, patología predisponente, internamiento en la unidad de cuidados intensivos y días de estancia en la misma, si se requirió apoyo nutricional y el número de días del mismo, complicaciones trans operatorias y post operatorias, y mortalidad.

La información se concentró en una sábana de registro diseñada en forma especial, para tal efecto.

Se realizó la descripción aritmética de los resultados mediante: media aritmética, mediana, moda, desviación estandar, porcentajes y diagrama de dispersión con coeficiente de correlación lineal simple.

Además se ilustraron algunos resultados con polígono de frecuencias, gráficas de barra, gráficas de pastel y tablas de distribución de frecuencia por intervalo de clase.

## RESULTADOS

El estudio comprende a 32 pacientes con pancreatitis necrótico hemorrágica tratados con cirugía en el HG CMN "MAC" en Puebla, Pue. durante el periodo comprendido del 1 de Enero 1992 al 31 de Diciembre de 1993.

Corresponden 21 al sexo masculino (65.6%) y 11 al sexo femenino (34.4%). (Gráfica 1) El promedio de edad fue de 39.6 años con un rango de 24 a 66 años. (Gráfica 2).

Se consideró etiología alcohólica en 16 casos (50%), biliar en 13 casos (40.9%) y desconocida en 3 casos (9.1%) (Gráfica 3)

Todos los pacientes se sometieron a necrosectomía, aseo quirúrgico y drenaje como primer procedimiento, manejados con técnica de abdomen abierto y aseos quirúrgicos subsiguientes según lo requiriera cada caso en particular. El número de lavados quirúrgicos posteriores a la primera intervención fue en promedio de 3.72, siendo el mínimo de lavados requeridos de 1 y el máximo de 7. (Gráfica 4)

El manejo de estos pacientes debe ser multidisciplinario e implica cuidado intensivo en el post operatorio, así como apoyo nutricional por el ayuno prolongado y el incremento en las demandas calórico proteicas por el estado propio de la enfermedad. Los días promedio de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de 11.09 días. (gráfica 5) El promedio de días de nutrición parenteral fue de 30.72, con un mínimo de apoyo de 14 días, mientras que hubo un paciente que requirió 98 días de nutrición parenteral. (Gráfica 6)

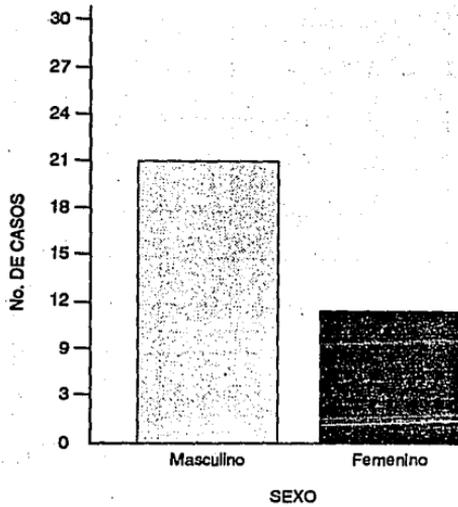
Las complicaciones perioperatorias fueron sepsis abdominal en 17 pacientes secundarias a un absceso peripancreático (53%) (Gráfica 7). de estos 17 pacientes, 2 presentaron fistulas pancreáticas, uno presentó fistula biliar y otro más una fistula enterocutánea (colocutánea).

No hubo ninguna muerte que se atribuyera directamente al procedimiento quirúrgico, sin embargo hubo 4 muertes relacionadas con otros factores. La mortalidad tardía fue

del 10.28%. La primera muerte se presentó en un paciente con sepsis abdominal y fistula biliar que posteriormente presentó úlcera duodenal sangrante masiva. La segunda en un paciente tratado fuera de la unidad, donde se le había practicado previamente laparatomía exploradora y según el record del envío presentó paro cardiorespiratorio durante la anestesia quedando como secuela encefalopatía anoxisquémica irreversible. La tercera en un paciente con sepsis abdominal el cual desarrolla a falta de respuesta al tratamiento falla orgánica múltiple. Finalmente en un cuarto paciente se produce muerte aproximadamente a los 7 meses de la cirugía primera debido a desnutrición, ya que se encontraba en fase depresiva constantemente y no ingería alimento.

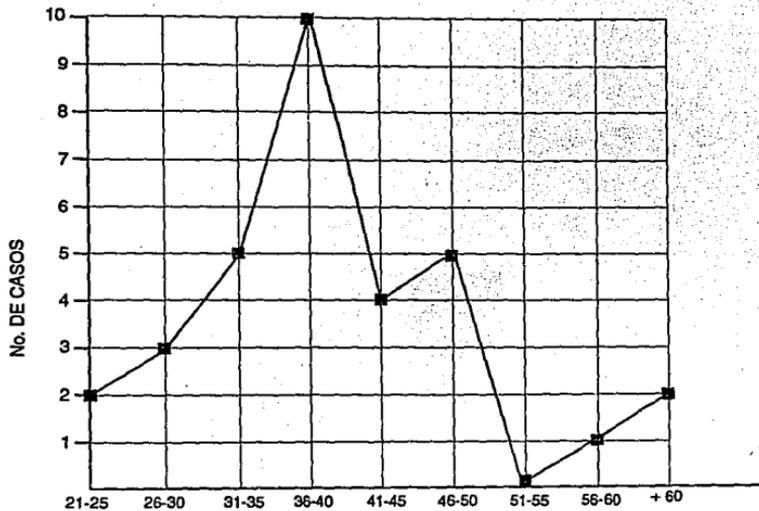
Las secuelas secundarias al tipo de procedimiento consisten en hernia laparotómica en el 100% de los casos y diabetes secundaria en 15 pacientes (46.8%). (Gráfica B)

# GRAFICA No. 1



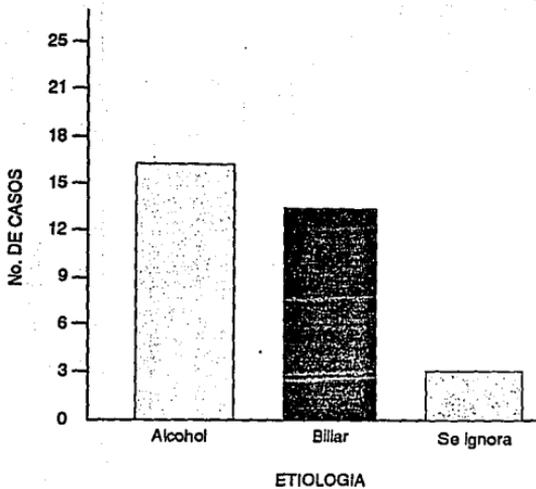
**DISTRIBUCION DE 32 CASOS DE PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA TRATADOS CON CIRUGIA EN CUANTO AL SEXO**

## GRAFICA No. 2



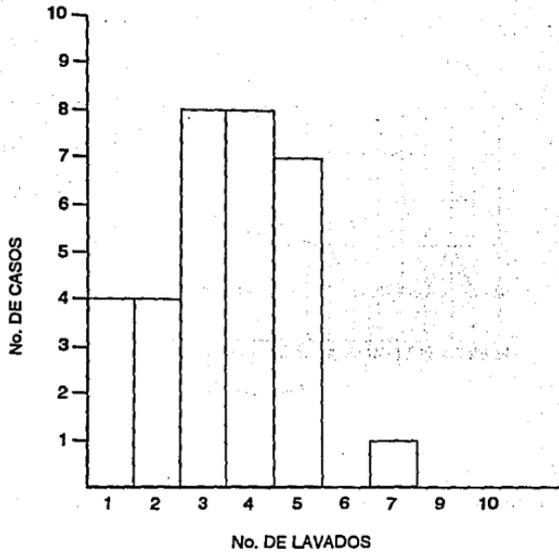
**DISTRIBUCION DE 32 CASOS DE PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA  
TRATADOS CON CIRUGIA EN CUANTO A EDAD**

### GRAFICA No. 3



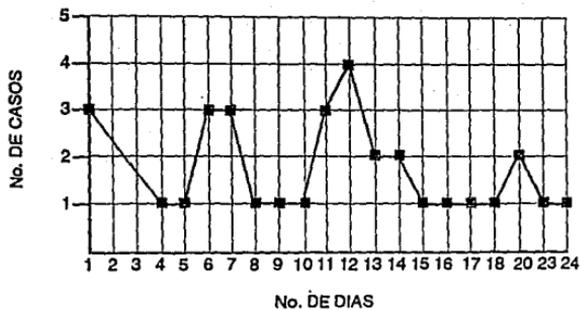
**DISTRIBUCION DE 32 CASOS DE PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA  
TRATADOS CON CIRUGIA**

### GRAFICA No. 4



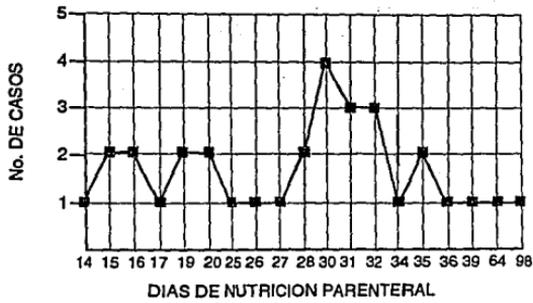
**DISTRIBUCION DEL NUMERO DE LAVADOS QUIRURGICOS POSTERIORES A LA PRIMERA INTERVENCION QUE FUERON REQUERIDOS.**

### GRAFICA No. 5



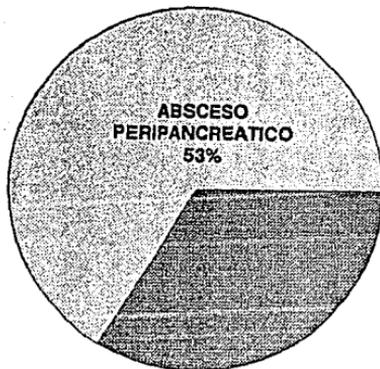
**DISTRIBUCION POR DIAS PROMEDIO DE ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE 11.09 DIAS**

**GRAFICA No. 6**



**DISTRIBUCION PROMEDIO POR DIA DE NUTRICION PARENTERAL**

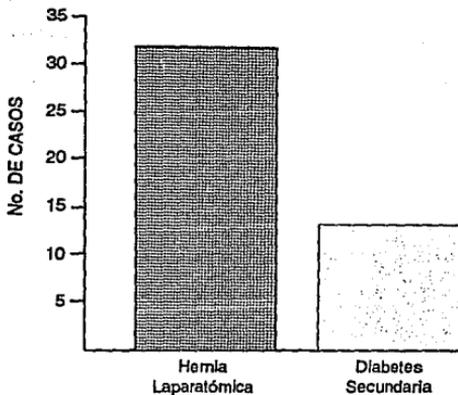
**GRAFICA No. 7**



**SEPSIS ABDOMINAL**

**PORCENTAJE DE COMPLICIONES PERIOPERATORIAS, SEPSIS ABDOMINAL EN 17 PACIENTES SECUNDARIA A UN ABSCESO PERIPANCREATICO (53%)**

### GRAFICA No. 8



**DISTRIBUCION DE 32 PACIENTES CON SECUELA SECUNDARIAS A TRATAMIENTO QUIRURGICO DE PANCREATITIS NECROTICA HEMORRAGICA**

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio, la pancreatitis necrótico hemorrágica tiene ligera predilección por el sexo masculino (65.6) en relación al femenino. La edad promedio de presentación es de 39.5 años, siendo nuestra paciente más joven de 24 años y el mayor de 66 años. Se identificó etiología alcohólica en el 50% de los pacientes, biliar en el 40.9% e ignorada en el resto, sin que ninguno de los factores anteriores influyeran sobre la morbi mortalidad.

Todos los pacientes fueron manejados quirúrgicamente con necrosectomía, aseo quirúrgico y drenaje, posteriormente todos se sometieron a nuevos aseos quirúrgicos según se demandase por sus condiciones clínicas, realizándose en promedio 3.72 aseos por paciente.

El manejo de estos pacientes es multidisciplinario ameritando su manejo personal especializado y una unidad de cuidados intensivos, así como alimentación parenteral total. Los pacientes permanecieron en la unidad de cuidados intensivos en promedio de 11 días y ameritaron apoyo nutricional parenteral total por espacio de 30 días en promedio.

Se presentaron complicaciones en 17 pacientes (53%) atribuyéndose a sepsis abdominal secundaria a absceso peripancreático, no habiendo relación directa con la edad, sexo ni etiología.

La mortalidad total fue del 10.28% de los casos manejados, lo que demuestra un gran avance en relación a la mortalidad reportada en la literatura mundial (hasta el 80%), siendo la sepsis el factor desencadenante principal en el 50% de los casos.

Las secuelas que si se atribuyen directamente al tipo de procedimiento son la diabetes secundaria a la resección pancreática durante la necrosectomía y los siguientes aseos quirúrgicos en 15 pacientes (46.8%) y la hernia laparotómica en el 100% de los pacientes pues todos son manejados con técnica de abdomen abierto que posteriormente cierra por granulación.

**Concluyendo, consideramos que la necrosectomía, aseo quirúrgico y drenaje es una buena alternativa en el manejo de la pancreatitis necrótica y que se morbilidad se puede controlar en una forma adecuada y con poco riesgo.**

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Ranson J.H.C.: The role of surgery in the management of acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990 211 382-93.
- 2) Wertheimer M. and cols.: Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 1986 121 484-87.
- 3) Patti y cols: Pancreatitis por cálculos biliares. *Clin Quir N.A.* 1990 1295-1310.
- 4) Nordback et al.: The role of Acetaldehyde in the pathogenesis of acute alcoholic pancreatitis. *Ann Surg* 1991. 214 671-78.
- 5) Messmer y cols.: La isquemia pancreática en la pancreatitis aguda experimental: Mecanismo, importancia y tratamiento. *Br J Surg* 1990 77 1205-10.
- 6) Wilson C.: Current concepts in the management of pancreatitis. *Drugs* 1991 41 358-366.
- 7) Hurtado H.: Surgery in acute pancreatitis. *Cir Gen* 1990 12 42-46
- 8) Poston and Willianson: Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990 77 5-12.
- 9) D'Egido and Schein.: Surgical strategies en the treatment of pancreatic necrosis and infeccion. *Br J Surg* 1989 76 465-471.
- 10) Larvin M. et al.: Debridament and close cavity irrigation for the treatment of pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1989 76 465-471.
- 11) Vauthey J.N. and cols.: An "open- closed" technique for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1993 165 277-81

- 12) Sarr et al.: Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy debridement and delayed primary wound closure over drains. Br J Surg 1991 78 576-81.
- 13) Cuesta M.: Sequential abdominal reexploration with the zipper technique. World J Surg 1991 15 74-80.
- 14) Ranson J.H.C.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obst 1974 139 69-81.
- 15) Buchler M.: Acute pancreatitis; when and how to operate Dig Dis 1992 10 354-362.