

11209
52
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION

SALVADOR ZUBIRAN

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL DOLOR
EN PANCREATITIS CRONICA.
UNA EXPERIENCIA INSTITUCIONAL.

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A

DR. MIGUEL MARTIN GONZALEZ GARCIA



INNSZ

México, D.F.

Febrero de 1995

FALLA DE ORIGEN



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.

Dr. Miguel F. Herrera Hernández
Asesor de Tesis

Dr. Héctor Orozco Zepeda
Subdirector General de Cirugía y
Profesor del Curso

Dr. Efraim Díaz Jouanen
Subdirector General de Enseñanza

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIZAR
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO, D. F.

Agradecimientos

A Lourdes:

Mi compañera fiel, inseparable, cuyo amor, comprensión y apoyo han sido fundamentales en los logros conseguidos hasta ahora.

A Ana Paola:

El complemento de la felicidad de nuestro hogar. Tu llegada convirtió nuestro matrimonio en una familia.

A mis padres y padres políticos:

Gracias por el apoyo brindado, desde todos los puntos de vista.

A los Dres. Lizardo Vargas Ancona y José Luis Araujo Barrera:

En ustedes encontré por vez primera, la dedicación ética y honesta de la profesión. Fueron los que me inculcaron la admiración y el amor hacia el Instituto Nacional de la Nutrición.

Al Dr. Miguel F. Herrera Hernández:

Un gran maestro, gran amigo y gran consejero. Siempre contarás con mi agradecimiento y mi admiración.

Al Departamento de Cirugía INNSZ:

Sólo un palabra: Gracias.

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
Resumen	1
Introducción	3
Objetivo	8
Material y Métodos	8
Resultados	9
Discusión	12
Conclusiones	17
Bibliografía	18
Tablas	23
Figuras	26

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL DOLOR
EN PANCREATITIS CRONICA.
UNA EXPERIENCIA INSTITUCIONAL**

Resumen

Dentro de los problemas asociados a la pancreatitis crónica, el dolor abdominal es sin duda uno de los de más difícil manejo. Es producido por incremento en la presión del conducto pancreático, secundaria a la obstrucción ya sea por fibrosis o bien la formación de calcificaciones. El tratamiento de elección para el dolor incontrolable con medidas farmacológicas es quirúrgico y generalmente consiste en la derivación del conducto pancreático a un asa aislada de yeyuno. El objetivo del presente estudio consiste en analizar los resultados obtenidos con la derivación pancreático-yeyunal látero-lateral en nuestra Institución.

Material y Métodos: Se revisaron los expedientes clínicos de 49 pacientes con pancreatitis crónica y dolor abdominal, a quienes se les practicó derivación pancreático-yeyunal latero-lateral en el período comprendido entre enero de 1963 y diciembre de 1993. Se analizaron las características clínicas, radiológicas, los hallazgos intraoperatorios, histopatológicos y su evolución, con énfasis principal en el control del dolor y los cambios en la función pancreática.

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 35 ± 13 años; 34 correspondieron al sexo masculino y 15 al femenino. Veintitres pacientes tenían el antecedente de alcoholismo crónico intenso y tres requerían de narcóticos para el control del dolor. La Rx de

abdomen demostró calcificaciones en el área anatómica del páncreas en 33 de 44 pacientes. Mediante TAC se demostró la presencia de litiasis en 18 pacientes, pseudoquistes en 10 y se sugirió atrofia pancreática en 7. En 5 pacientes se asoció esfinteroplastia transduodenal al procedimiento derivativo y en 44 se obtuvo una biopsia del páncreas que demostró persistentemente pancreatitis crónica con fibrosis extensa. Hubieron 12 complicaciones postoperatorias menores, que fueron resueltas con tratamiento conservador y 4 que requirieron reintervención quirúrgica, así como una mortalidad operatoria. En un período de seguimiento de 6.5 años en promedio, se documentó la desaparición del dolor abdominal en el 98% de los pacientes. La función pancreática tanto endócrina como exócrina permaneció estable en la mayor parte de los pacientes.

Conclusiones: La derivación pancreático-yeyunal latero-lateral, es un procedimiento de gran utilidad para el control del dolor secundario a pancreatitis crónica cuya realización se acompaña de baja morbimortalidad y condiciona estabilidad en la función pancreática.

Introducción

La pancreatitis crónica (PC) se caracteriza por la cicatrización irregular e irreversible del parénquima pancreático, debido a la ocurrencia de procesos inflamatorios repetitivos que condicionan cambios en los conductos (1). En países occidentales afecta predominantemente a pacientes del sexo masculino, con un rango de edad que va de los 25 a los 50 años.

La PC es una enfermedad poco común, cuya incidencia en autopsias oscila entre 0.18 y 2.8% (2-5). La presencia de síntomas atribuibles a la enfermedad, se documenta en cerca de 4 x 100,000 sujetos en muestras de población general (6), sin embargo, su incidencia en los últimos 20 años parece haberse incrementado en forma importante (5).

En nuestro hospital, que es un centro de referencia para enfermedades gastrointestinales, la incidencia global de PC es de 4.4 por cada 1,000 admisiones hospitalarias y en los últimos seis años este número se ha incrementado a 5.4 por 1,000 ingresos (7).

En cuanto a la etiología de la PC, el alcoholismo se reconoce como la principal causa. En un 20% de los casos la etiología no puede identificarse y por lo tanto se catalogan como idiopáticas. Causas más raras son la secundaria a hiperparatiroidismo o la variedad hereditaria (8-9). En un estudio realizado en el INNSZ, se

demostró etiología alcohólica en el 68% de los pacientes con PC, el 29% correspondió a la variedad idiopática, el 10% se asoció a hiperparatiroidismo primario y el restante se atribuyó a causas diversas (7).

La PC se caracteriza clínicamente por dolor abdominal persistente o recurrente. Los síntomas son similares a los condicionados por ataques recurrentes de pancreatitis aguda, sin embargo, a diferencia de ésta, la evolución de la PC es progresiva hacia la destrucción del parénquima pancreático y por ende hacia la insuficiencia tanto endócrina como exócrina (10).

Uno de los problemas más importantes y de más difícil manejo en pacientes con pancreatitis crónica es el dolor abdominal. Las causas del dolor son diversas, pudiendo estar en relación con procesos inflamatorios agudos, obstrucción del conducto pancreático, el desarrollo de pseudoquistes o inflamación perineural (11).

Inflamación aguda del páncreas.

La inflamación del parénquima pancreático en la PC se origina en el tejido exócrino, y por ello es el primero en destruirse. Los islotes de Langerhans se afectan en forma tardía durante la evolución natural de la enfermedad, con la consecuente aparición de diabetes. Debido a la gran capacidad de reserva pancreática, la

insuficiencia tanto endócrina como exócrina de este órgano se desarrolla hasta que se pierde el 85% del tejido funcionante (12).

Los cambios inflamatorios generalmente se confirman mediante tomografía axial computarizada (TAC) y pueden ocurrir en forma parcial o difusa. En ocasiones, la cabeza del páncreas aumenta de tamaño en forma predominante, produciendo obstrucción tanto del duodeno como de la vía biliar. Bajo estas circunstancias, el dolor abdominal puede ser secundario a los cambios inflamatorios en el parénquima pancreático, de la pared duodenal o bien por la distensión secundaria del duodeno y/o de la vía biliar.

Incremento en la presión intrapancreática

Esta puede ocurrir tanto a nivel de los conductos, como del parénquima pancreático y los tejidos vecinos como resultado de la formación de pseudoquistes.

Conductos. A saber, el mecanismo condicionante de dilatación tanto del conducto pancreático principal como de los secundarios, es el aumento de la presión intracanalicular por obstrucción. Sin embargo, este mecanismo se pone en duda cuando éste se dilata sin evidencia de obstrucción. Los litos de gran tamaño impiden el flujo del jugo pancreático a través del conducto principal, incrementando la presión intracanalicular y los litos pequeños en conductos secundarios, son los responsables del aumento en la presión a este nivel. Existen estudios que han demostrado el hecho de que en

pacientes con PC la presión en los conductos está por encima de lo normal (13-15), sin embargo existen otros estudios (16-19), en los que se ha encontrado que el dolor abdominal ocurre por igual en pacientes con conductos dilatados sin evidencia de obstrucción y en aquellos en los que el conducto pancreático principal contiene zonas de estenosis, lo que ha dificultado el entendimiento de la patogénesis del dolor.

Pseudoquistes. En la PC, los pseudoquistes se desarrollan cuando la presión intracanalicular se eleva lo suficiente para causar ruptura del conducto pancreático (20). En estos casos, el dolor abdominal se atribuye al aumento en la presión tanto en el interior del conducto como en el mismo pseudoquiste.

Parénquima. Existen algunos estudios que han demostrado que la presión en el parénquima pancreático está alterada en pacientes con dolor (15) y que la reducción en dicha presión se traduce en la desaparición del mismo (21-22). Como mecanismo fisiopatológico se ha propuesto que el dolor pancreático ocurre debido a la disminución del flujo sanguíneo. El tratamiento médico encaminado a reducir la secreción de este órgano presumiblemente reduce la presión intrapancreática y ayuda a restablecer el llenado capilar.

Inflamación perineural. Por mucho tiempo la inflamación perineural se ha atribuido como causa de dolor pancreático; aunque no existe una forma directa de confirmar esta hipótesis, existen

evidencias recientes que demuestran la presencia de daño en la integridad de la vaina perineural en pacientes con PC. Otra observación interesante es el hecho de que el diámetro de los nervios en PC es mayor de lo normal (23).

Tratamiento del dolor.

El dolor de la PC generalmente es intenso y a pesar de que en algunos pacientes la administración de bloqueadores H₂, enzimas pancreáticas y analgésicos pueden controlarlo, con frecuencia es necesario recurrir al uso de analgésicos narcóticos. Cuando el dolor no es controlable fácilmente con medicamentos, existen diversas alternativas quirúrgicas susceptibles de emplear. El momento apropiado para la operación, así como el papel global de la cirugía en el manejo del dolor en PC aún es controvertido y a pesar de que muchos autores se inclinan por la intervención temprana con la finalidad de evitar la adicción a narcóticos y/o la depresión por dolor crónico, existen otros quienes sugieren evitar la cirugía con la finalidad de alcanzar la destrucción de la glándula con la resolución espontánea del dolor (24).

Existen tres opciones descritas en el manejo quirúrgico de la PC:

1. Derivación del conducto
2. Resección de páncreas
3. Denervación

Desde 1958, Puestow and Gillesby (25) informaron buenos resultados con la derivación del conducto pancreático. Su técnica consistía en abrir el conducto pancreático en forma longitudinal e invaginar toda la glándula en un asa aislada de yeyuno, para lo cual era necesario practicar esplenectomía. Unos años más tarde, Partington y Rochelle (26) describieron la pancreático-yeyuno anastomosis látero-lateral en Y de Roux con preservación del bazo (Fig. 1). Esta última modificación se convirtió en el procedimiento quirúrgico de elección para el control del dolor en enfermos con PC y en los últimos 25 años existen innumerables informes de su efectividad en la práctica clínica (27-35).

Objetivo

El objetivo del presente estudio, consiste en evaluar la utilidad de la derivación pancreático-yeyunal látero-lateral en el tratamiento del dolor en pacientes con PC, así como la repercusión del tratamiento quirúrgico en la función endócrina y exócrina del páncreas.

Material y Métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de PC a quienes se les practicó derivación

pancreático-yeyunal látero-lateral en el Instituto Nacional de la Nutrición, entre Enero de 1963 y Diciembre de 1993. En todos los pacientes se analizaron sus datos demográficos, la etiología de la PC, los síntomas asociados al dolor, los hallazgos radiológicos la morbimortalidad relacionada con el procedimiento y en forma específica la evolución tanto del dolor como de la función pancreática.

El seguimiento se llevó a cabo en la mayor parte de los enfermos mediante entrevista directa, y en los pacientes fallecidos se revisaron los estudios de autopsia disponibles. El último status se estableció el 1º de Noviembre de 1994.

Resultados

El grupo total estuvo constituido por 49 pacientes de los cuales 34 fueron del sexo masculino (69%) y 15 del femenino (31%) La edad promedio fue de 35 ± 13 años.

Todos los pacientes tenían dolor abdominal de difícil control, que pudo catalogarse como intermitente en 41. Dos pacientes tenían dependencia de analgésicos narcóticos.

La PC fue de etiología alcohólica en 23 pacientes, lo cual representa el 47% del grupo total, seguido por la variedad

idiopática en 17 enfermos. Con menor frecuencia se identificó la variedad congénita (5 casos), secundaria a hiperparatiroidismo primario (2 casos) y a trauma e ingesta de esteroides (un paciente cada una).

Se practicó Rx simple de abdomen (PSA) en 44 pacientes, de los cuales en 33 se encontraron calcificaciones en el área anatómica del páncreas. En 29 pacientes se practicó además TAC de abdomen (59%) encontrándose pseudoquistes pancreáticos en 10, y atrofia de la glándula en 7. Se practicó pancreatografía retrógrada preoperatoria en 28 pacientes corroborándose la presencia de estenosis del conducto en 5 y fractura del conducto en 4. En todos ellos fue aparente dilatación del conducto pancreático cuyo diámetro promedio a nivel de la cabeza, el cuerpo y la cola fue de 6.94 ± 3.47 , 8.81 ± 3.45 y 4.49 ± 1.44 mm. respectivamente.

La derivación pancreática se llevó a cabo de acuerdo a la técnica de Puestow modificada por Partington tal y como se muestra en la Fig. 1. Además de la derivación pancreática se practicaron diversos procedimientos asociados que se describen en la tabla 1.

En 44 pacientes se practicó biopsia de páncreas estableciéndose el diagnóstico histológico de pancreatitis crónica en 40 de ellos (91%). Una biopsia fue informada como normal y en los tres restantes el material fue insuficiente para diagnóstico.

La morbilidad relacionada con el procedimiento estuvo constituida por 16 complicaciones que ocurrieron en 15 pacientes (tabla 2). La mayor parte de las complicaciones se resolvieron con manejo médico y sólo en cuatro casos hubo necesidad de reintervención quirúrgica. Estas cuatro complicaciones fueron un absceso pélvico que ameritó drenaje, una dehiscencia de anastomosis, un episodio de colangitis que requirió de derivación biliodigestiva y un caso de torsión de la entero-entero anastomosis que completa a la Y de Roux.

Se registró una sola mortalidad operatoria (2%) la cual ocurrió al octavo día de postoperatorio y estuvo dada por hemorragia intraabdominal secundaria a lesión por el tubo de drenaje.

La vigilancia postoperatoria promedio fue de 6.5 años, con un seguimiento superior a un año en 30 pacientes (61%) e inferior a 6 meses en sólo 4.

En cuanto a la evolución de la respuesta al dolor, 47 de los 48 pacientes evaluados a largo plazo se encontraron asintomáticos, es decir, sin evidencia de dolor de origen pancreático en un seguimiento promedio de 4 años. Un paciente cursa con cuadros intermitentes de dolor abdominal, no incapacitante y de fácil control.

En relación a la función endócrina en la evaluación preoperatoria, predominaron las cifras de glucosa dentro de rangos normales (25 pacientes). La tendencia de estos a través del tiempo, fue mantenerse en el mismo estado, como se demuestra en la tabla 3, sin embargo en 9 enfermos (19%) hubo deterioro de la función endócrina.

El número de pacientes con evaluación preoperatoria y a largo plazo de la función exócrina, es reducido (9 pacientes). En 3 casos la grasa en materia fecal fue normal (<5 gr/d.). De éstos, 2 se mantuvieron igual y uno evolucionó hacia el deterioro (>15 gr/d) en un seguimiento promedio de 88.3 meses. En el grupo con insuficiencia exócrina, constituido por dos pacientes con insuficiencia leve (5-10 gr/d) y uno con moderada, (entre 10 y 15 gr/d), un paciente evolucionó hacia cifras normales y los otros dos progresaron a cifras mayores a 15 gr/d en un seguimiento promedio de 50 y 158 meses respectivamente. Los tres pacientes con insuficiencia exócrina grave (>15 gr.) se mantuvieron igual en los 94 meses de seguimiento.

Discusión

El número de pacientes con PC se ha incrementado gradualmente con el tiempo, a juzgar por informes tanto de diversos países como del nuestro (7,33).

Está bien demostrado que la mayor parte de los síntomas de esta enfermedad, tales como el dolor abdominal y la insuficiencia pancreática, pueden controlarse con tratamiento médico.

Ammann y cols. (24) señalan que el dolor abdominal en los pacientes con PC cede en forma espontánea durante la evolución natural de la enfermedad, en relación con la destrucción funcional del tejido pancreático. Sin embargo, con frecuencia el dolor es de gran intensidad, lo que condiciona al paciente imposibilidad de esperar un tiempo prolongado con la esperanza de que ceda en forma espontánea, si es que esto en algún momento llega a ocurrir. Para este grupo particular de enfermos, cuando el control mediante medicamentos es difícil, es necesario recurrir a medidas quirúrgicas para controlar el dolor.

Todos los enfermos incluidos en el presente estudio, correspondieron al grupo de pacientes con dolor de difícil control en los que se intentó una derivación pancreático-yeyunal látero-lateral para su control. Predominó el sexo masculino como en la mayor parte de series informadas y el promedio de edad fue de 35 años, lo cual es menor al informado en la literatura (33,36,37). La etiología fue predominantemente alcohólica, aunque en un grupo importante de pacientes (35%) la enfermedad fue catalogada como idiopática, cifra mucho mayor a la informada en otras series (28,33,36-38).

En cuanto a los métodos de diagnóstico, la placa simple de abdomen (PSA) reveló calcificaciones en el área anatómica del páncreas en el 75% de los casos, lo cual cae dentro del rango informado, que varía dependiendo de las series entre el 25 y el 85% de los casos (12), probablemente la alta frecuencia de calcificaciones en nuestra muestra se deba a la práctica rutinaria de este estudio en nuestro medio. La litiasis pancreática fue encontrada tanto en los conductos de pequeño calibre, como en los conductos principales, lo cual fue corroborado durante la intervención quirúrgica al practicarse litotomía en 23 pacientes.

Se ha sugerido importante correlación entre el éxito de la operación y el tamaño del conducto (39,40) recomendándose practicar derivación pancreático-yeyunal solo en los casos en los que la dilatación del conducto sea ≥ 8 mm. El diámetro promedio del conducto en nuestra muestra fue de 8.8 mm. Probablemente el éxito tan alto en cuanto a desaparición del dolor encontrado en nuestra serie, se deba a la importante dilatación en la mayor parte de los conductos derivados.

Nuestra mortalidad operatoria fue del 2% lo cual correlaciona con el rango de 0-5% informado en diversas series (28,29,33-35). La morbilidad postoperatoria aunque globalmente fue del 30%, estuvo constituida en su mayoría por problemas menores y de fácil manejo, requiriéndose de reintervención quirúrgica en solo 4 pacientes.

El seguimiento promedio fue de 6.5 años y el control absoluto del dolor se logró en el 98%, lo cual es mayor al informado en diversos estudios previos (28,36-38,41,42). Sato y cols. (33) documentaron la desaparición del dolor en el 74.% de 47 pacientes a quienes se les practicó derivación pancreático-yeyunal en un tiempo promedio de seguimiento de 9 años. Cifras similares han sido informadas en otros estudios (34,36,42,43) en los que se concluye que el control del dolor con derivaciones del conducto pancreático, es inversamente proporcional al tiempo de seguimiento, es decir, se logra un 90% de efectividad a 5 años pero esto disminuye a un 70% cuando el seguimiento se prolonga a 10 años. La explicación para este hallazgo es poco clara y se han propuesto como posibles mecanismos la obstrucción de la derivación pancreático yeyunal o bien la progresión de la enfermedad con afección de los nervios intraparenquimatosos (23). Continuaremos la vigilancia de nuestros pacientes ante la posibilidad de que los resultados pudieran modificarse con un seguimiento mayor.

Otra posible explicación para nuestra alta frecuencia de éxito, en franca relación con la gran dilatación de los conductos, es el hecho de que el mecanismo de dolor en nuestra serie pudiera estar dado fundamentalmente por el incremento en la presión de los conductos por lo que al descomprimirlos se obtuvo como resultado el alivio del dolor.

La función endócrina en nuestros pacientes se conservó estable en el 83% y evolucionó hacia el deterioro en el 17% restante. En ninguno de los pacientes hubo mejoría posterior al tratamiento quirúrgico.

Los cambios que experimentaron los pacientes en la función exócrina del páncreas son más difíciles de evaluar ya que sólo se practicaron determinaciones pre y postoperatorias en 9 pacientes. La función exócrina en la pequeña muestra estudiada también mostró estabilidad en el 55% de los pacientes, mejoría en 1/9 y deterioro en los 3 restantes.

Se ha demostrado que la historia natural de la PC se caracteriza por deterioro progresivo de la función tanto endócrina como exócrina de la glándula y que el inicio y progresión de la insuficiencia glandular es paralelo para ambos tipos de funciones (24,38). Por otro lado Jalleh y cols. (38) demostraron en la evaluación retrospectiva de 103 pacientes, que la derivación del conducto pancreático estabiliza la progresión de ambas funciones y concluyen que el drenaje del conducto pancreático retarda el desarrollo de insuficiencia glandular cuando se realiza en forma precoz. Estos mismos hallazgos fueron confirmados por Nealon y cols. (44), quienes en un estudio prospectivo compararon la función pancreática de un grupo de pacientes con PC tratados médicamente, contra otro grupo al que se le practicó derivación del conducto pancreático. En un seguimiento promedio de 3 años encontraron que

la función pancreática se conservó en el 87% de los pacientes operados y sólo en el 25% de los tratados médicamente.

En nuestro trabajo, los resultados concuerdan con lo anterior, tomando en cuenta que la función pancreática se mantuvo prácticamente estable durante el seguimiento a largo plazo, lo que permite suponer que la realización de una operación derivativa tiene un papel preservador de la función pancreática.

Conclusiones

Con base en la baja incidencia de morbimortalidad y el alto índice de éxito, recomendamos la derivación pancreático-yeyunal látero-lateral en pacientes con dolor abdominal secundario a PC que además cursen con conducto pancreático dilatado.

La reducción en la presión intracanalicular del páncreas no solo desempeña un papel preponderante en el control del dolor en PC, sino que también ayuda a la estabilización funcional de la enfermedad.

Bibliografia

1. Kloppel G, Maillet B. Pathology of Acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1993;8:659-70.
2. Sarles H, Payan H, Tasso F, Sahel J. Chronic Pancreatitis, relapsing pancreatitis, calcification of the pancreas. In: Bockus HL, ed. *Gastroenterology* vol III 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1976:1040-51.
3. Becker V. Morphology of chronic pancreatitis. In: Scuro LA, Dagradi A, eds. *Topics in acute and chronic pancreatitis*. Berlin: Springer-Verlag, 1981:161-71.
4. Uys CJ, Banks A, Marks IN. The pathology of chronic pancreatitis in Cape Town. *Digestion* 1973;9:454-68.
5. Kloppel G. Pathomorphology of chronic pancreatitis. In: Malfertheiner P, Ditschuneit H, eds. *Diagnostic Procedures in pancreatic disease*. Berlin: Springer-Verlag, 1986:135-9.
6. Worning H. Incidence and prevalence of chronic pancreatitis. In: Beger HG, Buechler M, Ditschuneit H, Malfertheiner P, eds. *Chronic pancreatitis*. Berlin: Springer-Verlag, 1990:8-14.
7. Robles Díaz G, Vargas F, Uscanga L, Fernández del Castillo C. Chronic pancreatitis in Mexico City. *Pancreas* 1990;5:479-83.
8. Marks IN. Alcohol, the alimentary tract and pancreas: facts and controversies. In: Beger HG, Buechler M, Ditschuneit H, Malfertheiner P, eds. *Chronic pancreatitis*. Berlin: Springer-Verlag, 1990:26-34.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

9. Layer P, Singer MV. Non-alcohol related etiologies in Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Buechler M, Ditschuneit H, Malfertheiner P, eds. Chronic pancreatitis. Berlin: Springer-Verlag, 1990:35-40.
10. Sarles H. Etiopathogenesis and Definition of Chronic Pancreatitis. Dig Dis Sci 1986;31(suppl):91-107.
11. Banks P. Management of Pancreatic Pain. Pancreas 1991; 6(suppl):52-9.
12. Surjait MS, Reber HA. The pathology of chronic pancreatitis. World J Surg 1990;14:2-10.
13. Bradley EL III. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis. Am J Surg 1982;144:313-16.
14. Madsen P, Winkler K. The intraductal pancreatic pressure in chronic obstructive pancreatitis. Scand J Gastroenterol 1982;17:553-4.
15. Ebbehøj N, Svendsen LB, Madsen P. Pancreatic tissue pressure: techniques and pathophysiological aspects. Scand J Gastroenterol 1984;19:1066-8.
16. Girdwood AH, Marks IN, Bornman PC. Does progressive pancreatic insufficiency limit pain in calcific pancreatitis with duct stricture or continued alcohol insult?. J Clin Gastroenterol 1981;3:241-5.
17. Bornman PC, Marks IN, Girdwood AH. Is Pancreatic duct obstruction or stricture a major cause of pain in calcific pancreatitis?. Br J Surg 1980;67:425-8.

18. Jensen AR, Matzen P, Malchow-Moller A, Christoffersen I. (Copenhagen Pancreatitis Study Group). Pattern of pain, duct morphology and pancreatic function in chronic pancreatitis. Scand J Gastroenterol 1984;19:334-8.
19. Malfertheiner P, Buchler M, Stanesw A. Pancreatic morphology and function in relationship to pain in chronic pancreatitis. Int J Pancreatol 1987;1:59-66.
20. Crass RA, Way LW. Acute and Chronic Pancreatitis Pseudocysts Are Different?. Am J Surg 1981;142:660-3.
21. Ebbehøj N, Borly L, Madsen P. Pancreatic tissue pressure and pain in chronic pancreatitis. Pancreas 1986;1:556-8.
22. Ebbehøj N, Borly L, Bulow J. Evaluation of pancreatic tissue fluid pressure and pain in chronic pancreatitis. A longitudinal study. Scand J Gastroenterol 1990;25:462-6.
23. Bochman DE, Buchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Analysis of nerves in chronic pancreatitis. Gastroenterology 1988;94:1459-69.
24. Ammann RW, Largiader A, Schuler G. Course and outcome of chronic pancreatitis. Gastroenterology 1984;86:820-8.
25. Puestow CB, Gillesby WJ. Retrograde Surgical Drainage of Pancreas for Chronic Relapsing Pancreatitis. Arch Surg 1958;76:898-906.
26. Partington PF, Rochelle REL. Modified Puestow procedure for retrograde drainage of the pancreatic duct. Ann Surg 1960;152:1037-43.

27. Way LW, Gadacz T, Goldman L. Surgical treatment of chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1974;127:202-9.
28. Prinz RA, Greenlee HB. Pancreatic duct drainage in 100 patients with chronic pancreatitis. *Ann Surg* 1981;193:313-20.
29. Whitte TT, Slavotinek AH. Results of surgical treatment of chronic pancreatitis. Report of 142 cases. *Ann Surg* 1979;189:217-24.
30. Proctor HJ, Mendes OC, Thomas CG, Herbst CA. Surgery for chronic pancreatitis: drainage versus resection. *Am J Surg* 1984;148:754-9.
31. Zollinger RM, Keith LM, Ellison EH. Pancreatitis. *New Eng J Med* 1954;251:497-502.
32. Traverso LW, Tompkins RK, Urrea PT, Longmire WP Jr. Surgical treatment of chronic pancreatitis: 22 years experience. *Ann Surg* 1979;190:312-9.
33. Sato T, Miyashita E, Yamauchi H, Matsuno S. The role of surgical treatment for chronic pancreatitis. *Ann Surg* 1986;203:266-71.
34. Jordan GL, Strug BS, Crowd WE. Current status of pancreatojejunostomy in the management of chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1977;133:146-51.
35. Brinton MH, Pellegrini CA, Stein SF, Way LW. Surgical treatment of chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1984;148:754-9.
36. Bradley EL III. Long term results of Pancreatojejunostomy in patients with chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1987;153:207-13.

37. Escallon A Jr, Aldrete JS. Lateral Pancreaticojejunostomy for pain relief in chronic pancreatitis. Southern Med J 1986;79:936-40.
38. Jalleh RP, Williamson RC. Pancreatic exocrine and endocrine function after operations for chronic pancreatitis. Ann Surg 1992;216:656-62.
39. Way LW, Gadacz T, Goldman L. Surgical treatment of chronic pancreatitis. Am J Surg 1974;127:202-9.
40. White TT, Keith RG. Long-term follow-up study of fifty patients with pancreaticojejunostomy. Surg Gynecol Obstet 1973;136:353-7.
41. Greenlee HB, Prinz RA, Aranha GV. Long-term results of side-to-side pancreatojejunostomy. World J Surg 1990;14:70-6.
42. Ihse I, Borch K, Larsson J. Chronic pancreatitis: Results of operations for relief of pain. World J Surg 1990;14:53-58.
43. Nogueira CED, Dani R. Evaluation of the surgical treatment of chronic calcifying pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1985;161:117-28.
44. Nealon WH, Thompson JC. Progressive loss of pancreatic function in Chronic pancreatitis Is Delayed by main pancreatic duct decompression?. Ann Surg 1993;217:458-68.

Tabla 1
Procedimientos quirúrgicos asociados a la derivación
pancreático-yeyunal látero-lateral

Esfinteroplastia transduodenal	5
Colédoco-duodeno-anastomosis	3
Colecistectomía simple	3
Colecistectomía con exploración de vías biliares	2
Pancreatectomía distal	2

Tabla 2

Morbilidad operatoria

Infección de herida	3
Fístula pancreática	3
Fístula biliar	2
Fístula duodenal	1
Absceso pélvico*	1
Dehiscencia de anastomosis*	1
Flebitis	1
Colangitis*	1
Tromboembolia pulmonar	1
Neumonía	1
Torsión de la entero-entero anastomosis*	1

* Requirieron reintervención quirúrgica

Tabla 3
Función endócrina

Preoperatorio	Postoperatorio
Glucosa normal (25)*	(1) DM insulino dependiente (2) DM tratada con HO (1) Intolerancia a CH (20) Glucosa normal
Intolerancia a carbohidratos (6)	(1) DM tratada con HO (5) Intolerancia a CH
DM tratada con hipoglucemiantes orales (13)	(4) DM Insulino dependiente (9) DM tratada con HO
DM insulino dependiente (5)	(5) DM insulino dependiente

Seguimiento promedio = 4 años

* Mortalidad operatoria = 1 paciente

Modificación de Partington y Rochelle a la técnica de Puestow.

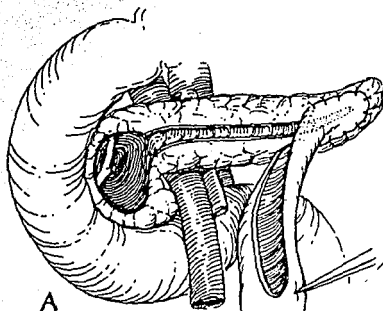


Fig. A Se observa resección parcial de la cabeza del páncreas y el conducto abierto longitudinalmente, con parte del asa de yeyuno anastomosada a nivel de la cola.

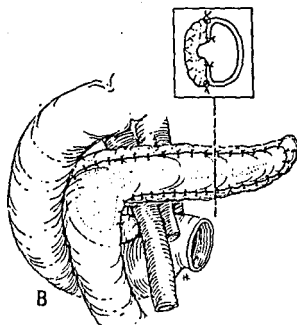


Figura B Se muestra la derivación completa y en el recuadro un corte sagital de la misma.

FALLA DE ORIGEN