

11209



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
I.S.S.S.T.E.

PANCREATITIS AGUDA: DIAGNOSTICO, INCIDENCIA  
POR EDAD Y SEXO, EVOLUCION Y TRATAMIENTO EN  
13 MESES DE SEGUIMIENTO.

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:  
CIRUGIA GENERAL  
PRESENTA:

DR. JUAN MANUEL RAMIREZ PEDRAZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS:  
DR. FERNANDO PALACIO VELEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

*Fernando Palacios*

**DR. FERNANDO PALACIO VELEZ**  
ASESOR DE TESIS, COORDINADOR DE CIRUGIA Y PROFESOR  
TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL

*Antonio Castro*

**DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA**  
JEFE DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

*Modesto Ayala*

**DR. MODESTO AYALA AGUILAR**  
PROFESOR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL

*Arsenio Vargas*

**DR. ARSENIO LUIS VARGAS AYALA**  
PROFESOR DEL CURSO DE POSGRADO DE CIRUGIA GENERAL

*Gregorio Urbano*

**DR. GREGORIO URBANO VALDEZ**  
JEFE DE INVESTIGACION

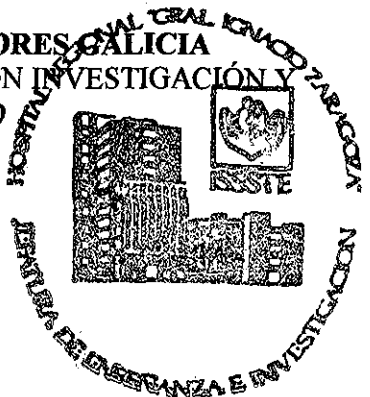


*Jose Guadalupe Flores*

**DR. JOSE GUADALUPE FLORES GALICIA**  
COORDINADOR DE CAPACITACION INVESTIGACION Y  
DESARROLLO



DIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.



**A Dios y a la vida,  
que me han permitido  
seguir viviendo.**

**A mi madre y mi hermana Susana,  
que desde el cielo siempre cuidan  
cada uno de mis pasos.**

**A mis hermanos, por quienes  
siempre me esfuerzo por mantenerme  
como un ejemplo a seguir.**

**A mi esposa y mi hija Zyanya,  
por el tiempo robado.**

**A mis maestros, por todas sus  
enseñanzas, correcciones, consejos  
y regaños cuando fue necesario.**

**A los pacientes, que sin duda  
han sido mi mejor libro.**

Ningún buen Médico invoca conjuros cuando la  
enfermedad que trata requiere del bisturí.

**SOFOCLES**

# INDICE

	Página
Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Material y métodos.....	5
Resultados.....	6
Conclusiones.....	11
Discusión.....	14
Gráficas.....	15
Referencias.....	23

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **Pancreatitis aguda: Diagnóstico, incidencia por edad y sexo, evolución y tratamiento en 13 meses de seguimiento.**

### **RESUMEN**

#### **Objetivo**

Analizar edad, sexo y etiología más frecuente en pancreatitis aguda; evolución al ingreso, diagnósticos de ingreso y determinar la frecuencia de pancreatitis edematosa (PE) y la pancreatitis necrotizante (PN).

#### **Antecedentes**

La pancreatitis aguda es un padecimiento frecuente, la mayoría de los casos son de etiología biliar y alcohol. La PN es la forma devastadora de la enfermedad, con mortalidad del 10 al 50% de los casos; estando la necrosis pancreática infectada (NPI) asociada con mayor mortalidad.

#### **Métodos**

Se registraron prospectivamente en un periodo de junio del 2001 a julio del 2002, todos los pacientes con pancreatitis aguda ingresados al Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza". A todos se documentó el diagnóstico mediante anamnesis, USG y/o Tomografía axial computadorizada (TAC) y algunos transoperatoriamente.

#### **Resultados**

Hubo en total 43 pacientes, 65% hombres y 35% mujeres, la etiología biliar representó el 35%, el alcohol 23%. El 79% presentó pancreatitis edematosa y el 21% pancreatitis necrotizante. La mortalidad general para pacientes con PN fue 33% y el tiempo de evolución promedio al llegar a urgencias fue de 83 horas.

#### **Conclusiones**

La PE es la presentación más frecuente, afecta mayormente hombres y en éstos la mayor parte es por abuso de alcohol, en mujeres la etiología es de origen biliar principalmente. La PN es la etapa más severa y asociada con mayor mortalidad. El tiempo de evolución, hasta el momento en que empieza el manejo, parece ser un factor determinante en el pronóstico de la enfermedad.

## **Acute pancreatitis: Diagnosis, incidence by age and gender, a thirteen months study of the presentation and treatment of the disease.**

### **ABSTRACT**

#### **Objective**

To analyze acute pancreatitis by age, gender, and most frequent etiology; to analyze the presentation of the onset of the disease and the diagnosis; to determine the frequency of edematous pancreatitis (EP) versus necrotizing pancreatitis (NP).

#### **Background**

Acute pancreatitis is a common disease whose most frequent causes are alcohol abuse and biliary obstruction. Necrotizing pancreatitis is the most devastating form of the disease, having a mortality between 10 – 50%, with superimposed infection associated with the greatest mortality.

#### **Methods**

From June, 2001 to July, 2002 all patients admitted with a diagnosis of acute pancreatitis to Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” were prospectively enrolled. The diagnosis of each patient was documented by means of clinical history, ultrasound and computed tomography scan or postoperatively.

#### **Results**

43 patients were enrolled: 65% were men and 35% women; biliary obstruction represented 35% of the causes and alcohol abuse 23%. 79% presented with edematous pancreatitis and 21% with necrotizing pancreatitis. Overall mortality for patient with necrotizing pancreatitis was 33% and the average time between the presentation of symptoms and arrival at the emergency room was 83 hours.

#### **Conclusions**

Edematous pancreatitis is the most frequent presentation, affecting primarily men and principally because of alcohol abuse; in women the most frequent cause is biliary obstruction. Necrotizing pancreatitis is the most severe type and is associated with greatest mortality. The time lapse between the presentations of symptoms and the initiation of treatment seems to be a determining factor in the outcome of the disease.



## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un padecimiento caracterizado por dolor abdominal y elevación en el suero de diversas enzimas, como es la amilasa y lipasa. Es característico en la pancreatitis aguda la elaboración de una respuesta inflamatoria [38], dando como resultado edema de páncreas y extensos efectos sistémicos y focales. En Estados Unidos y otros países industrializados se reporta que aproximadamente el 80% de los casos son atribuidos al abuso de alcohol y litiasis vesicular [13]; menos frecuente en el desarrollo de esta complicación son medicamentos, infección, trauma, isquemia y alteraciones metabólicas. En México el 90% de los casos son de etiología litiasica, seguidos de la ingesta abundante de alcohol y alimentos grasos [1][30][60], y ha pasado a ser una patología frecuente en los servicios de urgencias de los diferentes hospitales, actualmente reportándose un caso por cada 100-200 admisiones hospitalarias. [60]

A pesar de mas de 100 años de extensas investigaciones para esclarecer los mecanismos celulares envueltos en la patogénesis de la pancreatitis aguda, aun no están completamente identificados ni esclarecidos dichos mecanismos. [39]

El concepto central en la patogénesis de la pancreatitis aguda, independientemente del factor desencadenante, inicia con una cascada de eventos que resulta en la enfermedad. Estos eventos pueden ser divididos en una fase temprana y una fase tardía; la activación de enzimas digestivas en las células acinares y su retención han mostrado jugar un papel crítico en la primera fase, estas enzimas que escapan de los gránulos de zimogeno y dañan la célula acinar, y ésta a su vez, también libera algunos agentes que alteran la permeabilidad vascular y contribuye a la generación de edema; y ésta inmediata liberación de factores inflamatorios resulta en el reclutamiento de otras citocinas y amplificación de la reacción inflamatoria. Estos primeros eventos provocan edema e isquemia del páncreas, tales fenómenos ocurren de los primeros minutos de exposición al factor causal, y los eventos tardíos pueden iniciar después de varias horas de iniciado el daño. [2][4][21][28][34][36][41][55] La liberación de moléculas inflamatorias también tiene efectos sistémicos como es el síndrome de fuga capilar, fiebre e hipotensión. Todos estos efectos combinados pueden causar necrosis del páncreas y estimular la apoptosis. [38]

Los rangos de severidad de una pancreatitis aguda fluctúan desde una PA leve, la cual en la mayor parte de los casos se autolimita por si misma, hasta una

pancreatitis aguda fulminante resultando letal en días de iniciado su evento. La dificultad para predecir el curso de la enfermedad <sup>[63]</sup>, ha sido bien descrito y ésta impredecibilidad ha llevado a investigar sobre métodos más objetivos del grado de severidad.

Según la clasificación de Atlanta en 1992, la pancreatitis aguda se divide en pancreatitis edematosa y necrosis pancreática, y ésta a su vez en infectada y no infectada. <sup>[13]</sup>

Los métodos diagnósticos inician con una adecuada anamnesis, determinación de amilasa y lipasa, aunque la primera no se eleva hasta en las primeras 12 a 24 horas, proteína C reactiva (PCR) como marcador de necrosis, realización de USG y tomografía axial computada (TAC) <sup>[5]</sup> y con esta misma realizar aspiración con aguja fina (FNA) en el sitio de necrosis y determinar si es necrosis estéril o infectada; en algunos casos esta indicado realizar una CPRE y esfinterotomía terapéutica; también existen diversos marcadores serológicos de severidad como son la IL1, IL6, IL10, FNT, FAP, demostrando tener una sensibilidad importante. <sup>[2][4][17][21][23][26][36][41]</sup> Los criterios de Ranson <sup>[48][49]</sup> aun siguen siendo vigentes, aunque existen diversos estudios que han demostrado que no tienen el valor pronostico que se les adjudicó en un principio. <sup>[64]</sup>

Los resultados y la evolución de un evento de pancreatitis aguda, depende no solamente de los relacionados al cuidado médico, sino también a otros factores como son la causa y severidad del ataque, enfermedades preexistentes y la edad; todos estos pueden variar entre las diferentes poblaciones de pacientes, por lo que la evaluación más objetiva de gravedad aplicada a estos pacientes es el APACHE (Acute Physiologic Assesment and Chronic Health Evaluation). <sup>[35][40][64]</sup>

El manejo de la necrosis pancreática en un evento de pancreatitis aguda (PA), ha tenido una considerable evolución. Aunque el papel del tratamiento quirúrgico en esta condición ha resultado controversial, recientes avances en el conocimiento y cuidado de estos pacientes ha tenido un considerable impacto en el debate: necrosis pancreática, tratamiento quirúrgico ó médico. Hoy, con mejoría en los cuidados del paciente críticamente enfermo, muchos pacientes con pancreatitis aguda severa sobreviven a la primera respuesta inflamatoria sistémica y entran a una segunda fase dominada por sepsis y consecuencias de falla orgánica múltiple. <sup>[6][33]</sup> Los pacientes con una necrosis pancreática significativa tienen mayor riesgo de complicaciones <sup>[33]</sup> las cuales podemos identificar con la tomografía dinámica y la presencia o ausencia de infección puede establecerse utilizando aspiración con aguja fina (FNA). <sup>[27]</sup>

Ahora, la dificultad radica en establecer si hay ó no-infección, ya que esta última es la que cuenta con mayor indicación para tratamiento quirúrgico. [14][16] También hay quienes no aceptan el manejo médico y planean la estrategia de tratamiento basada en la extensión de la necrosis, independientemente del estado de infección. [10][15][16][25]

Nosotros estando conscientes del impacto y la frecuencia cada vez mayor de pancreatitis aguda en nuestro hospital decidimos realizar un seguimiento de pacientes durante 13 meses, investigando la frecuencia de pancreatitis aguda, que edad y sexo son los más afectados, así como su etiología, forma en que se llega al diagnóstico, diagnósticos diferenciales y el tiempo de evolución del cuadro, una vez que llegan a urgencias los pacientes; el número de pacientes que son manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), número de pacientes que reciben tratamiento quirúrgico los hallazgos y finalmente la mortalidad general entre la pancreatitis edematosa y la necrotizante.

## **MATERIAL Y METODOS**

### *Identificación de los pacientes*

Entre el 1 de junio del 2001 y el 1 de julio del 2002, fueron identificados los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", dándoles un seguimiento prospectivo. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, derechohabientes de la unidad, pacientes a quienes se les haya comprobado por algún método diagnóstico la presencia de edema pancreático, así como presencia de elevación de amilasa 5 veces por encima del valor normal. Dentro de los criterios de exclusión se consideró a pacientes menores de 18 años, pacientes no derechohabientes del instituto, ya que éstos se les realizó el diagnóstico pero se trasladaron a otra unidad, pacientes derechohabientes en quienes por falta de espacio físico también fueron trasladados a otra unidad y los pacientes que tuvieron elevación de amilasa, pero remitió la sintomatología y no se logró comprobar por ningún método de gabinete la presencia de pancreatitis y por último los pacientes fuera del periodo de estudio.

Ahora, la dificultad radica en establecer si hay ó no-infección, ya que esta última es la que cuenta con mayor indicación para tratamiento quirúrgico. [14][16] También hay quienes no aceptan el manejo médico y planean la estrategia de tratamiento basada en la extensión de la necrosis, independientemente del estado de infección. [10][15][16][25]

Nosotros estando conscientes del impacto y la frecuencia cada vez mayor de pancreatitis aguda en nuestro hospital decidimos realizar un seguimiento de pacientes durante 13 meses, investigando la frecuencia de pancreatitis aguda, que edad y sexo son los más afectados, así como su etiología, forma en que se llega al diagnóstico, diagnósticos diferenciales y el tiempo de evolución del cuadro, una vez que llegan a urgencias los pacientes; el número de pacientes que son manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), número de pacientes que reciben tratamiento quirúrgico los hallazgos y finalmente la mortalidad general entre la pancreatitis edematosa y la necrotizante.

## **MATERIAL Y METODOS**

### *Identificación de los pacientes*

Entre el 1 de junio del 2001 y el 1 de julio del 2002, fueron identificados los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", dándoles un seguimiento prospectivo. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, derechohabientes de la unidad, pacientes a quienes se les haya comprobado por algún método diagnóstico la presencia de edema pancreático, así como presencia de elevación de amilasa 5 veces por encima del valor normal. Dentro de los criterios de exclusión se consideró a pacientes menores de 18 años, pacientes no derechohabientes del instituto, ya que éstos se les realizó el diagnóstico pero se trasladaron a otra unidad, pacientes derechohabientes en quienes por falta de espacio físico también fueron trasladados a otra unidad y los pacientes que tuvieron elevación de amilasa, pero remitió la sintomatología y no se logró comprobar por ningún método de gabinete la presencia de pancreatitis y por último los pacientes fuera del periodo de estudio.

### *Diseño del estudio.*

En el registro de los pacientes con pancreatitis aguda confirmada, se fueron recabando los datos demográficos como son: la causa de la pancreatitis, el sitio de diagnóstico, número criterios de Ranson en las primeras 48 horas, la presencia de edema de páncreas por USG, clasificación tomográfica de Balthazar y/o presencia de necrosis, el tiempo de evolución antes de llegar a esta unidad y si recibió algún tratamiento, el diagnóstico inicial al hospitalizarse en urgencias, enfermedades asociadas y si contribuyó esto en el tiempo de evolución, síntomas predominantes por lo que acude el paciente a urgencias, los que requirieron tratamiento quirúrgico y el diagnóstico con el cual se solicita la operación; pacientes que cursaron con pancreatitis edematosa y los de necrosis pancreática, tiempo de estancia hospitalaria, pacientes que reingresaron por pancreatitis, complicaciones y la mortalidad general; todo esto registrado en una hoja que diseñamos previamente para recuperar los datos.

A los pacientes que fueron manejados con tratamiento quirúrgico se investigó el diagnóstico preoperatorio y los hallazgos.

El seguimiento de los pacientes egresados fue con citas en la consulta externa y/o llamándoles por teléfono en forma directa.

## **RESULTADOS**

Las características de los pacientes se encuentra resumida en la tabla 1. Fueron 43 pacientes en el estudio, 15 (35%) mujeres y 28 (65%) hombres. El promedio de edad fue de 42.5 años ( rango de 19- 69). La causa biliar se presentó en 15 (35%) pacientes, por alcohol en 10 (23%), dislipidemias en 2 (5%), Colangiografía Retrograda Endoscópica (CPRE) 2 (5%) y otras o indefinidas en 14 (32%) pacientes. De acuerdo a la TAC, USG y hallazgos quirúrgicos se presentaron 34 (79%) y 9 (21%) pacientes con pancreatitis edematosa y necrotizante respectivamente.

### *Diseño del estudio.*

En el registro de los pacientes con pancreatitis aguda confirmada, se fueron recabando los datos demográficos como son: la causa de la pancreatitis, el sitio de diagnóstico, número criterios de Ranson en las primeras 48 horas, la presencia de edema de páncreas por USG, clasificación tomográfica de Balthazar y/o presencia de necrosis, el tiempo de evolución antes de llegar a esta unidad y si recibió algún tratamiento, el diagnóstico inicial al hospitalizarse en urgencias, enfermedades asociadas y si contribuyó esto en el tiempo de evolución, síntomas predominantes por lo que acude el paciente a urgencias, los que requirieron tratamiento quirúrgico y el diagnóstico con el cual se solicita la operación; pacientes que cursaron con pancreatitis edematosa y los de necrosis pancreática, tiempo de estancia hospitalaria, pacientes que reingresaron por pancreatitis, complicaciones y la mortalidad general; todo esto registrado en una hoja que diseñamos previamente para recuperar los datos.

A los pacientes que fueron manejados con tratamiento quirúrgico se investigó el diagnóstico preoperatorio y los hallazgos.

El seguimiento de los pacientes egresados fue con citas en la consulta externa y/o llamándoles por teléfono en forma directa.

## **RESULTADOS**

Las características de los pacientes se encuentra resumida en la tabla 1. Fueron 43 pacientes en el estudio, 15 (35%) mujeres y 28 (65%) hombres. El promedio de edad fue de 42.5 años ( rango de 19- 69). La causa biliar se presentó en 15 (35%) pacientes, por alcohol en 10 (23%), dislipidemias en 2 (5%), Colangiografía Retrograda Endoscópica (CPRE) 2 (5%) y otras o indefinidas en 14 (32%) pacientes. De acuerdo a la TAC, USG y hallazgos quirúrgicos se presentaron 34 (79%) y 9 (21%) pacientes con pancreatitis edematosa y necrotizante respectivamente.

**Tabla 1. Características de los pacientes.**

	Número
Número de pacientes en el estudio	43
Promedio de edad en años	42.5 (19-69)
Hombre: Mujer	28:15
Causa:	
Biliar	35% (n=15)
Alcohol	23% (n=10)
CPRE	5% (n=2)
Dislipidemias	5% (n=2)
Otras/ Idiopática	23% (n=14)
Criterios de Ranson (Promedio)	2.7 (0-6)
Promedio de estancia (días) (Rango)	19 (1-124)
Mortalidad	12% (n=5)

*Pancreatitis edematosa*

En los 34 pacientes con PE, la necrosis pancreática fue descartada por las características tomográficas, USG y/o hallazgos transoperatorios. Dieciséis pacientes fueron manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con un promedio de estancia de 12.4 días (rango 2-104), 8 pacientes fueron operados, cinco por diagnóstico erróneo en urgencias y 3 por evolución tórpida (Ver Tabla 2 y 3). Un paciente presentó falla orgánica múltiple severa, siendo el que más tiempo ocupó en la UCI. En ninguno de los pacientes con PE de etiología biliar se realizó esfinterotomía endoscópica; se presentaron 2 pacientes con pancreatitis postCPRE al intentar corroborarles colédocolitisias.

**Tabla 2. Características de los pacientes con pancreatitis edematosa (PE) y pancreatitis necrotizante (PN)**

	PE (n=34)	PN (n=9)
Mujeres	11 (32%)	4 (44%)
Hombres	23	5
Promedio de edad (años)	47 (27-69)	38 (24-63)
Causa biliar	12 (35%)	3 (33%)
Alcohol	7 (21%)	3 (33%)
Dislipidemias	1 (3%)	1 (11%)
CPRE	2 (6%)	0
Otra/ Indefinido	12 (35%)	2 (23%)
Promedio de Ranson (Rango)	2.4 (0-5)	4.3 (2-6)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Promedio de estancia en días (Rango)	17 (4-124)	24 (1-92)
Mortalidad	1 (3%)	4 (33%)

El tiempo de evolución del cuadro previo a su llegada a la unidad fue de 33 horas en promedio (rango de 12 a 120). El promedio de criterios de Ranson durante sus primeras 48 horas fue de 2.4 (rango de 0-5). La estancia hospitalaria promedio fue de 17 días (rango 4-124). Solo se presentó un fallecimiento (3%), no siendo relacionado con complicaciones de la pancreatitis (Infarto agudo de miocardio) (Ver Tabla 2).

**Tabla 3. Pacientes manejados en UCI (n=28)**

	No. Pacientes	%
Total de pacientes	28	65%
No quirúrgico	14	50%
Quirúrgico	14	50%
Edema	8	29%
Necrosis	6	21%
Promedio de estancia	9.7 días (1-104)	
Mortalidad	4	14%

### *Seguimiento*

La readmisión hospitalaria se presentó en 4 (12%) pacientes en un lapso de 4 meses y las causas fueron las siguientes: pseudoquistes pancreáticos (n=2) y pancreatitis aguda recurrente (n=2). De los pacientes con pseudoquistes pancreáticos, uno se resolvió de manera conservadora y el otro quirúrgicamente con una derivación interna.

### *Pancreatitis necrotizante*

En los 9 pacientes la necrosis pancreática fue documentada por las características tomográficas y/o hallazgos trasoperatorios (Ver Tabla 2). Ocho pacientes fueron manejados en la UCI con un promedio de 24 días de estancia (rango 1-92), y 6 (66%) manejados quirúrgicamente con drenajes cerrados e irrigación continua (Ver Tabla 3).



El tiempo de evolución del cuadro antes de su llegada a urgencias de la unidad fue en promedio de 83 horas (rango 48-192). El número de criterios de Ranson en las primeras 48 horas fue de 4.3 (rango 2-6) (Ver Tabla 4). Se presentaron 4 fallecimientos, tres por Falla Orgánica Múltiple (FOM) y otro por FOM mas choque hipovolémico . El promedio de días entre el ingreso del paciente y su fallecimiento fue de 4 días (rango 2-11).El promedio de estancia hospitalaria fue de 24 días (rango 1-92).

**Tabla 4. Tiempo de evolución al ingreso y criterios de Ranson**

	<b>PE</b>	<b>PN</b>
Tiempo (horas) (Rango)	33 (12-120)	83 (24-192)
Criterios de Ranson (Rango)	2.4 (0-5)	4.3 (2-6)

En general la edad que los pacientes presentaron fue: de 18 a 30 años 6 (14%) pacientes, de 31 a 40 años 9 (22%) , de 41 a 50 años 11 (25%), de los 51 a 60 años 11 (25%) y mayores de 60 años 6 (14%).

**Tabla 5. Edad de los pacientes**

<b>Edad</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
18 a 30 años	6	14%
31 a 40 años	9	22%
41 a 50 años	11	25%
51 a 60 años	11	25%
Más de 60 años	6	14%

El tiempo de evolución que transcurrió entre el inicio de los síntomas de la enfermedad y su llegada al servicio de urgencias de nuestra unidad e inicio de manejo fue: menos de 12 horas de evolución 9 (20%) pacientes, 12 a 24 horas 11 (26%), 24 a 48 horas 7 (16%), 48 a 72 horas 5 (12%) y más de 72 horas 11 (26%) pacientes (Ver Tabla 6). El 76% de los pacientes recibió tratamiento previo con analgésicos (90%) y antibióticos (50%), indicados por facultativo.

**Tabla 6. Tiempo de evolución.**

Tiempo	No. Pacientes	%
Menos de 12 hrs.	9	20%
12 a 24 hrs.	11	26%
24 a 48 hrs.	7	16%
48 a 72 hrs.	5	12%
Más de 72 hrs.	11	26%

El diagnóstico de ingreso inicial en urgencias utilizando únicamente la anamnesis fue: pancreatitis aguda 19 (45%), litiasis vesicular agudizada 11 (25%), enfermedad ácido péptica 4 (9%) y otro en 9 (21%) pacientes (Ver Tabla 7); de éstos últimos, 4 pacientes eran portadores de Diabetes Mellitus (DM) de larga evolución. Finalmente complementándose con los exámenes de laboratorio y gabinete se llegó al diagnóstico en 35 (82%), de manera transoperatoria en 6 (14%) y otro 2 (4%).

**Tabla 7. Diagnósticos de ingreso a urgencias (n=43)**

Diagnóstico	No.	%
Pancreatitis	19	45%
Litiasis vesicular	11	25%
Enf. Ac. Péptica	4	9%
Otro	9	21%

Quince pacientes recibieron tratamiento quirúrgico, de los cuales en 9 (58%), sí se sabía que el paciente estaba cursando con cuadro de pancreatitis aguda y los 6 (42%) pacientes restantes se llevaron a cirugía con otro diagnóstico, sin sospechar en PA. Fallecieron 2 (13%) de los pacientes operados, ambos pacientes con necrosis pancreática de mas del 50% (Ver Tabla 8).

**Tabla 8. Pacientes operados (n=15)**

Dx. Preoperatorio	No.	%
Pancreatitis	9	58%
CCL agudizada	2	14%
Ulcera perforada	2	14%
Apendicitis aguda	2	14%
Mortalidad	2	13%

De todos los pacientes (n=43), hubo 14 (33%) con enfermedades asociadas, Diabetes Mellitus 2 (DM2) en 3 (21%) pacientes, hipertensión arterial sistémica (HAS) 3 (21%), DM2 y HAS 5 (36%) y DM, HAS e Insuficiencia Renal Crónica (IRC) 1 (7%) y otras 2 (15%) pacientes (Ver Tabla 9)

**Tabla 9. Comorbilidad (n =14)**

Enfermedad	No.	%
Total pacientes	14	32%
Diabetes Mellitus (DM)	3	21%
Hipertensión (HAS)	3	21%
HAS + DM	5	36%
HAS+DM+IRC	1	7%
Otra	2	15%

## CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda se presentó mas frecuentemente en hombres que en mujeres, representando el 65% del total de casos, la etiología biliar fue mayor en las mujeres representando el 73% y no hubo casos de etiología alcohólica; mientras que en el hombre la mayor parte de los casos fue de origen alcohólico representando el 43% y la etiología biliar presentándose en un 18% de los casos. La mayor parte de los pacientes se encuentra entre la tercera y quinta década de la vida, representando el 72% de los casos.

La presentación de pancreatitis aguda edematosa representó el 79% de los casos de nuestro estudio, con lo cual coincidimos en lo que se escribe en la literatura mundial con respecto a esta enfermedad, no ocurrieron defunciones relacionadas con este padecimiento, únicamente un caso por infarto de miocardio. Hay que hacer mención que dos pacientes que si presentaron recurrencia del cuadro y finalmente debutaron con DM2; uno con carga genética para la misma y el otro no. Vale la pena mencionar que el número de criterios de Ranson, que como algunos autores han publicado, no tienen un poder pronostico; nosotros encontramos que si fue significativo el promedio en comparación con los pacientes con necrosis pancreática. El promedio de

De todos los pacientes (n=43), hubo 14 (33%) con enfermedades asociadas, Diabetes Mellitus 2 (DM2) en 3 (21%) pacientes, hipertensión arterial sistémica (HAS) 3 (21%), DM2 y HAS 5 (36%) y DM, HAS e Insuficiencia Renal Crónica (IRC) 1 (7%) y otras 2 (15%) pacientes (Ver Tabla 9)

**Tabla 9. Comorbilidad (n =14)**

Enfermedad	No.	%
Total pacientes	14	32%
Diabetes Mellitus (DM)	3	21%
Hipertensión (HAS)	3	21%
HAS + DM	5	36%
HAS+DM+IRC	1	7%
Otra	2	15%

## CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda se presentó mas frecuentemente en hombres que en mujeres, representando el 65% del total de casos, la etiología biliar fue mayor en las mujeres representando el 73% y no hubo casos de etiología alcohólica; mientras que en el hombre la mayor parte de los casos fue de origen alcohólico representando el 43% y la etiología biliar presentándose en un 18% de los casos. La mayor parte de los pacientes se encuentra entre la tercera y quinta década de la vida, representando el 72% de los casos.

La presentación de pancreatitis aguda edematosa representó el 79% de los casos de nuestro estudio, con lo cual coincidimos en lo que se escribe en la literatura mundial con respecto a esta enfermedad, no ocurrieron defunciones relacionadas con este padecimiento, únicamente un caso por infarto de miocardio. Hay que hacer mención que dos pacientes que si presentaron recurrencia del cuadro y finalmente debutaron con DM2; uno con carga genética para la misma y el otro no. Vale la pena mencionar que el número de criterios de Ranson, que como algunos autores han publicado, no tienen un poder pronostico; nosotros encontramos que si fue significativo el promedio en comparación con los pacientes con necrosis pancreática. El promedio de

estancia hospitalaria en general fue menor al de los pacientes con necrosis pancreática, aunque no muy significativo.

De los casos de necrosis pancreática, tuvimos una alta mortalidad (33%); existen varios factores contribuyentes, pero analizamos que uno de los factores determinantes para la evolución de una pancreatitis aguda a necrosis puede ser tiempo que pasa entre el inicio de los síntomas y el mal diagnóstico y/u omisión del paciente; ya que encontramos que el promedio de tiempo de evolución del cuadro al momento de llegar a urgencias de estos pacientes fue de 83 horas. También corroboramos que el promedio de criterios de Ranson fue casi del doble (4.3), en comparación con los pacientes que presentaron edema únicamente del páncreas (2.7).

De los pacientes manejados en la UCI (65%), el 70% cursó con pancreatitis edematosa, con lo cual no se justifica su estancia en esta unidad de una cantidad tan elevada de pacientes. De los pacientes que se manejaron en la UCI el 50% recibió tratamiento quirúrgico, presentando el 58% de éstos pacientes únicamente edema del páncreas y el restante 42% necrosis, sin lograr determinar si fue infectada o no, ya que no se le tomó cultivo previamente ó en el transoperatorio; por tanto podemos determinar que están recibiendo tratamiento quirúrgico pacientes con pancreatitis edematosa, ó están siendo seleccionados mal para ofrecerles cirugía; por tanto, que la evolución tórpida nos una justificación suficiente para operar a un paciente a menos que se halla realizado una tomografía dinámica y exista evidencia de necrosis pancreática.

En la edad de los pacientes observamos que son el grupo más afectado los pacientes en edad económicamente productiva para el país, fluctuando estos entre la tercera y quinta década de la vida y representando 72% de nuestra población estudiada. También es importante mencionar que la necrosis pancreática y la mortalidad se presentaron en pacientes más jóvenes, con un promedio de 38 y 43 años respectivamente.

Es sorprendente el porcentaje de pacientes (80%) que acuden a esta unidad con más de 24 horas de iniciados los síntomas de la enfermedad, muchos de ellos favorecido por un mal diagnóstico y mal tratamiento en su UMF y/o facultativo particular. Esto toma una importancia vital, ya que la mayor parte de los pacientes con necrosis pancreática tuvo en promedio 83 horas de iniciado el cuadro hasta su ingreso a urgencias a esta unidad, y de estos

pacientes la mortalidad (33%) se presentó dentro de los primeros 11 días de internados en la UCI.

Algo está sucediendo en el servicio de urgencias, ya que sólo en el 45% se acertó en el diagnóstico de ingreso y un 55% se ingresaron con otro diagnóstico y lográndose mejorar el diagnóstico hasta un 82% en forma incidental con apoyo de exámenes de laboratorio y/o gabinete. Sin embargo aun así se operaron 6 pacientes (14%), sin pensar en pancreatitis aguda, y bueno, el diagnóstico se obtuvo de esta manera, lo incorrecto es que el 50% presentaron pancreatitis edematosa y no debieron haberse operado. Se podría justificar el error diagnóstico al ingreso de los pacientes a urgencias por la curva de aprendizaje, debido a que estos ingresos en su mayor parte fueron realizados por el Residente de primero y segundo año de la especialidad de Cirugía General; pero por otra parte, la pancreatitis aguda no deja de ser una patología simuladora, mayormente cuando el paciente es portador de DM, no dando la mayoría de ellos una sintomatología habitual.

Actualmente la punción con aguja fina es una herramienta fundamental para el diagnóstico de necrosis pancreática infectada (NPI), por lo que los centros hospitalarios con un tercer nivel de atención como es éste, deberán contar con personal adiestrado y capacitado en todo este tipo de Radiología intervencionista y resolutive para beneficio de los pacientes y ahorro de costos al hospital mismo.

## **DISCUSION**

La pancreatitis aguda continua siendo una enfermedad a la cual nos falta mucho por aprenderle. Aun no logramos controlar la alta mortalidad en los casos devastadores como es la necrosis pancreática infectada (NPI), pero podemos observar que en los últimos 20 años han existido grandes avances con el apoyo de métodos diagnósticos innovadores.

La determinación de diversos marcadores de severidad como son la proteína C reactiva (PCR), diversas citocinas, el FNT y FAP, no nos deja la menor duda de que son de excelente ayuda, sin embargo son estudios muy costosos y en nuestro país pocos centros tienen acceso a los mismos; por lo tanto, para nosotros continua siendo una arma diagnóstica fundamental la historia clínica, la exploración física y la evolución del paciente.

pacientes la mortalidad (33%) se presentó dentro de los primeros 11 días de internados en la UCI.

Algo está sucediendo en el servicio de urgencias, ya que sólo en el 45% se acertó en el diagnóstico de ingreso y un 55% se ingresaron con otro diagnóstico y lográndose mejorar el diagnóstico hasta un 82% en forma incidental con apoyo de exámenes de laboratorio y/o gabinete. Sin embargo aun así se operaron 6 pacientes (14%), sin pensar en pancreatitis aguda, y bueno, el diagnóstico se obtuvo de esta manera, lo incorrecto es que el 50% presentaron pancreatitis edematosa y no debieron haberse operado. Se podría justificar el error diagnóstico al ingreso de los pacientes a urgencias por la curva de aprendizaje, debido a que estos ingresos en su mayor parte fueron realizados por el Residente de primero y segundo año de la especialidad de Cirugía General; pero por otra parte, la pancreatitis aguda no deja de ser una patología simuladora, mayormente cuando el paciente es portador de DM, no dando la mayoría de ellos una sintomatología habitual.

Actualmente la punción con aguja fina es una herramienta fundamental para el diagnóstico de necrosis pancreática infectada (NPI), por lo que los centros hospitalarios con un tercer nivel de atención como es éste, deberán contar con personal adiestrado y capacitado en todo este tipo de Radiología intervencionista y resolutive para beneficio de los pacientes y ahorro de costos al hospital mismo.

## **DISCUSION**

La pancreatitis aguda continua siendo una enfermedad a la cual nos falta mucho por aprenderle. Aun no logramos controlar la alta mortalidad en los casos devastadores como es la necrosis pancreática infectada (NPI), pero podemos observar que en los últimos 20 años han existido grandes avances con el apoyo de métodos diagnósticos innovadores.

La determinación de diversos marcadores de severidad como son la proteína C reactiva (PCR), diversas citocinas, el FNT y FAP, no nos deja la menor duda de que son de excelente ayuda, sin embargo son estudios muy costosos y en nuestro país pocos centros tienen acceso a los mismos; por lo tanto, para nosotros continua siendo una arma diagnóstica fundamental la historia clínica, la exploración física y la evolución del paciente.

Es importante capacitar al personal Médico que atiende los primeros niveles de atención de nuestro instituto, debido a que ellos constituyen el primer contacto con estos pacientes, y que de no realizarse el diagnóstico de manera inicial, estos pacientes finalmente se presentan a recibir atención con mucho tiempo iniciado el padecimiento y en muy malas condiciones, con cuadros enmascarados por los medicamentos administrados, repercutiendo con esto en una alta mortalidad para el paciente.

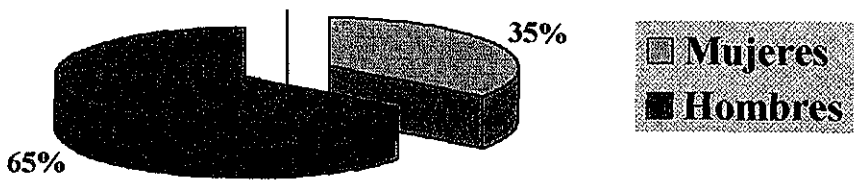
Antes de decidir operar a un paciente con pancreatitis aguda, debemos tener una justificación plena y es la necrosis pancreática infectada, por lo que se deberá continuar realizando esfuerzos por llegar al diagnóstico de la manera menos invasiva posible y una de ellas es realizando FNA de la necrosis guiada por TAC, justificada por múltiples reportes de investigadores a nivel mundial.

El manejo de los pacientes con necrosis pancreática en esta unidad lo realizamos debridando y colocación de drenajes cerrados e irrigación continua con solución de diálisis peritoneal, obteniendo con esto una evolución adecuada y manteniéndonos dentro de los parámetros de morbilidad y mortalidad reportados en las diferentes series que manejan a este tipo de pacientes.

Es necesaria la creación de una Unidad de Cuidados Intermedios y disposición de un equipo multidisciplinario para la atención de esta grave enfermedad, ya que una parte de los pacientes que cursan con PE únicamente tiene que ser manejados en la UCI, consumiendo con esto recursos y espacio físico que podría ser utilizado para pacientes más graves.

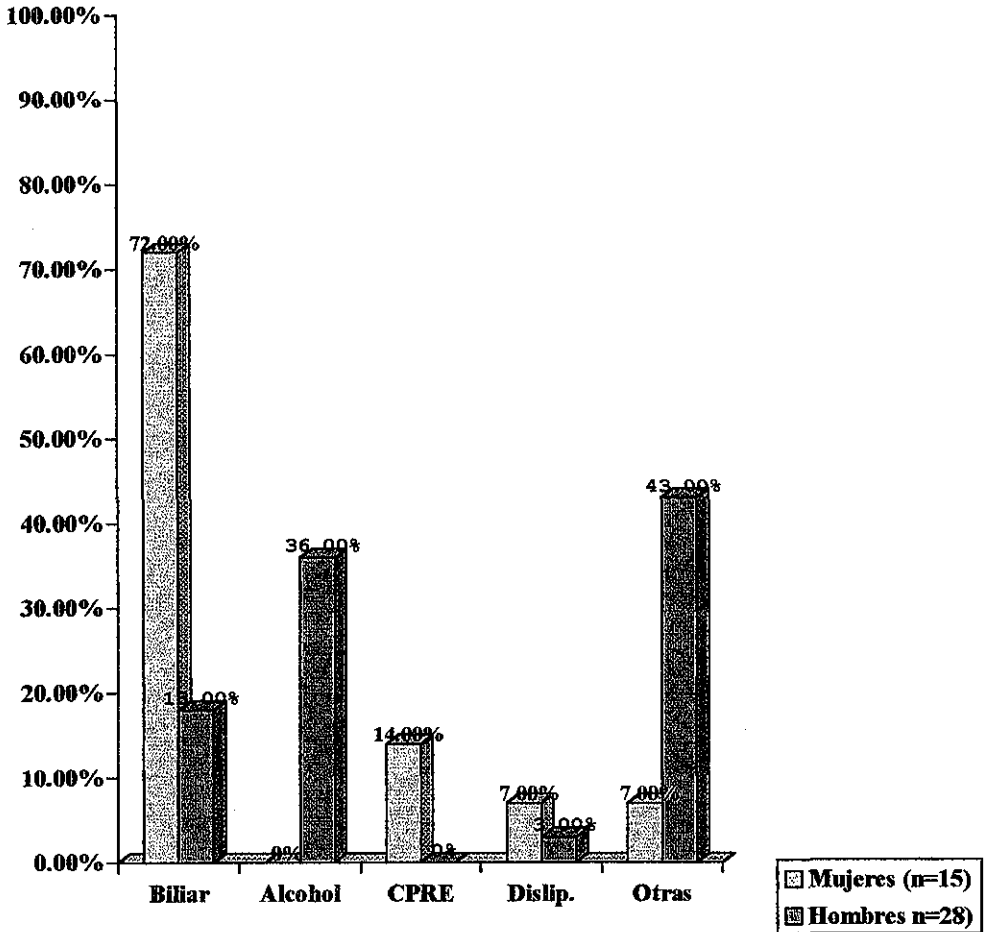


**Gráfica 1. Relación hombre:mujer**



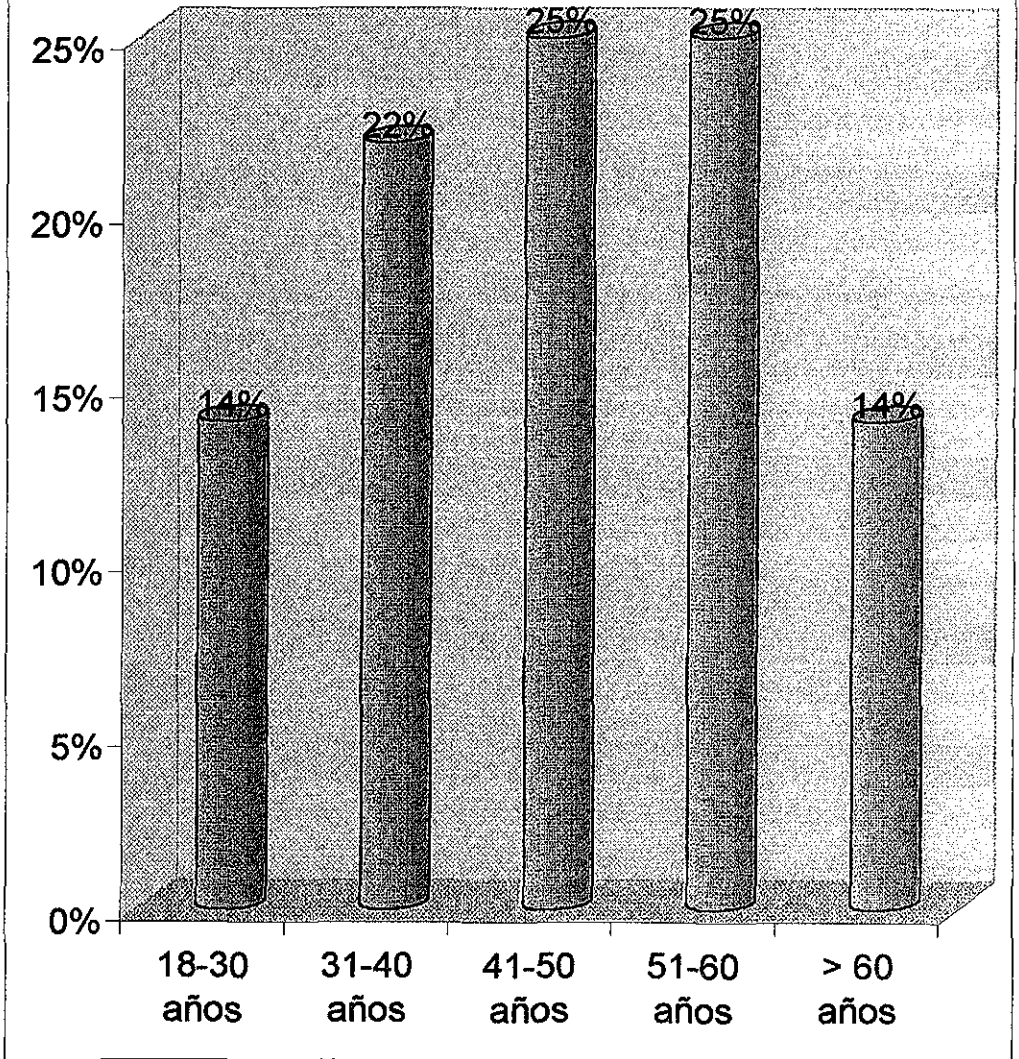
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Gráfica 2. Etiología y sexo**



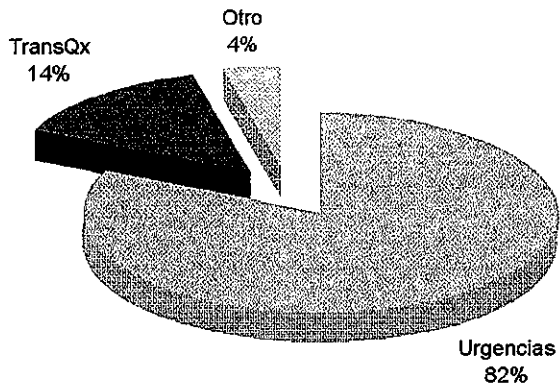
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Gráfica 3. Promedio de edad**



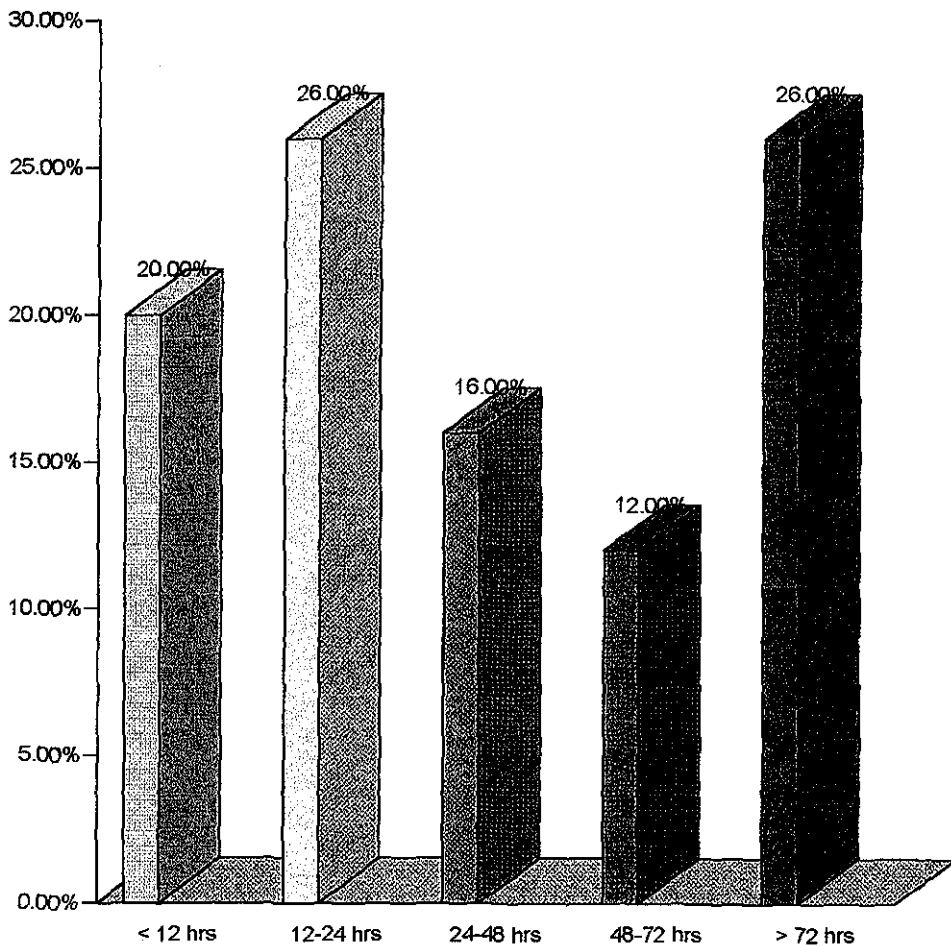
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Gráfica 4. Periodo de diagnóstico**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

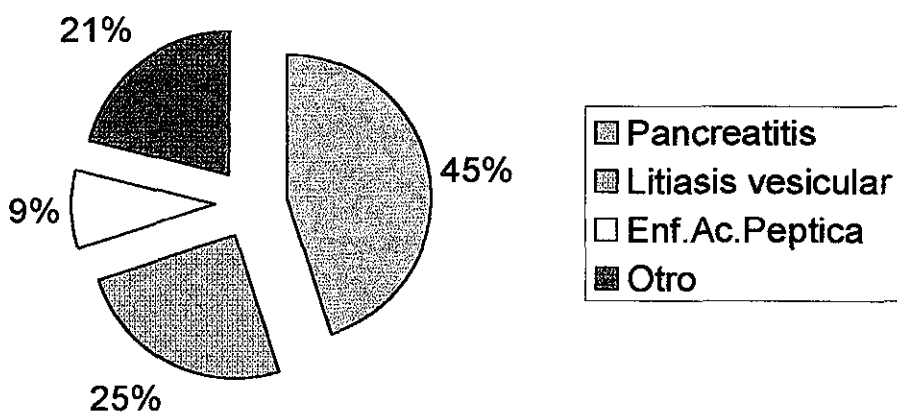
**Gráfica 5. Tiempo de evolución al llegar a urgencias**



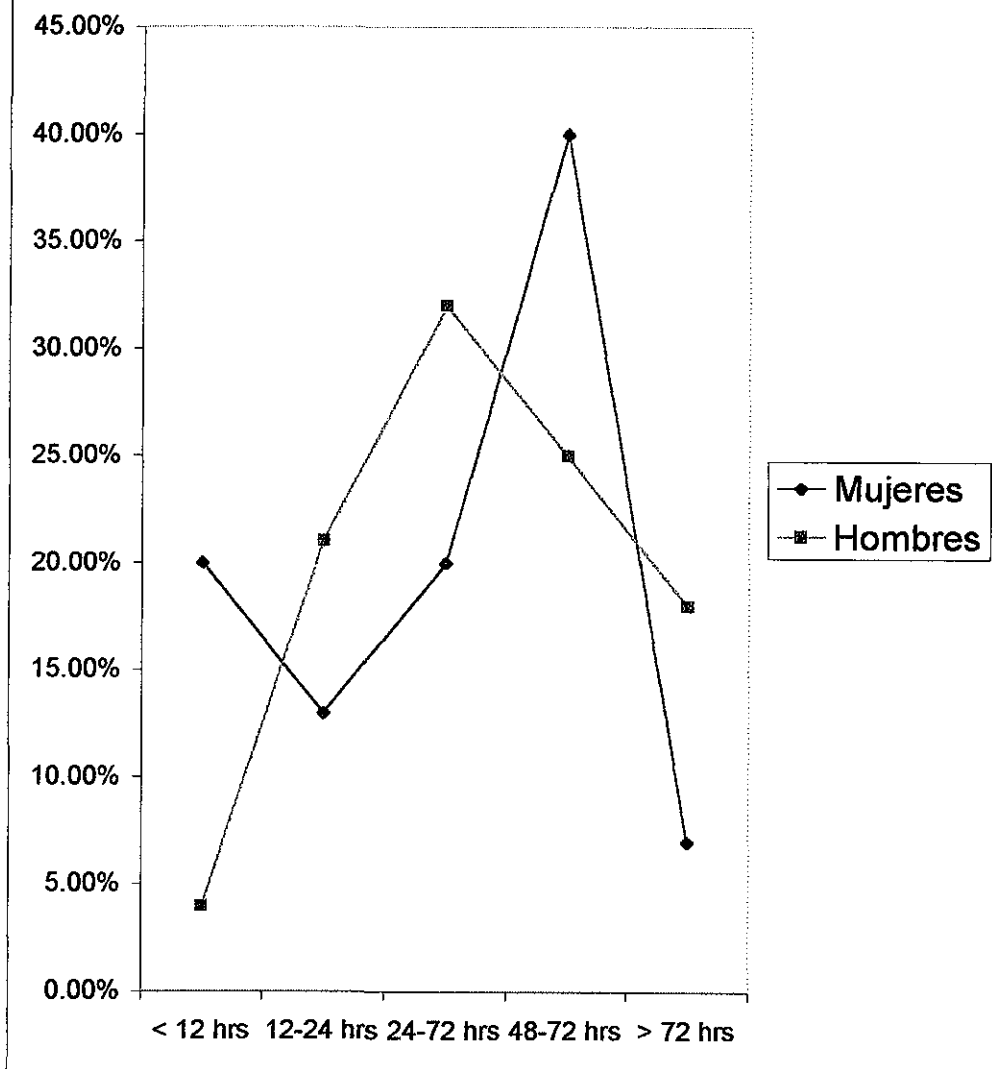
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALIÓ  
DE LA BIBLIOTECA**

**Gráfica 6. Diagnósticos de ingreso a urgencias**

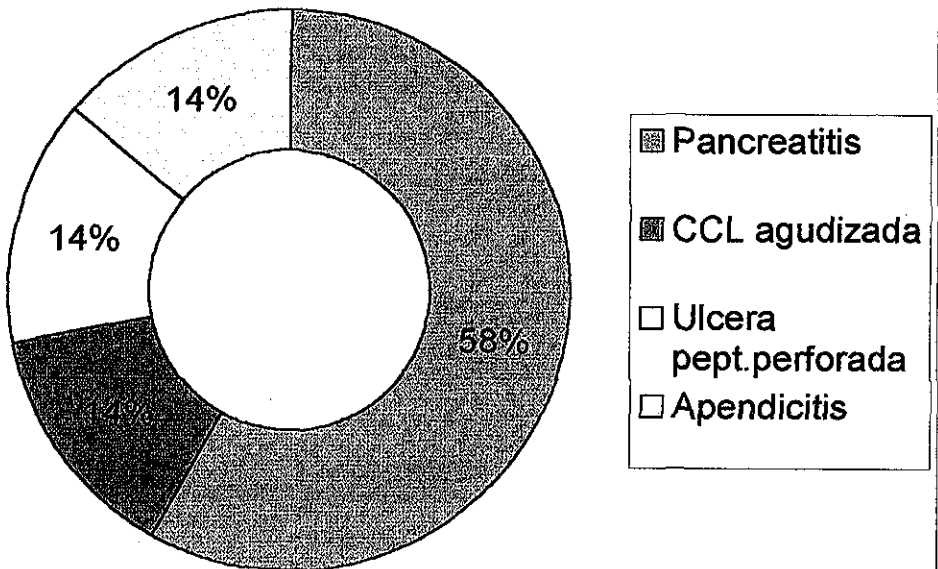


**Gráfica 7 . Tiempo de evolución previa por sexo**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Gráfica 8. Pacientes operados (n=15) (Diagnósticos preoperatorios)**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## REFERENCIAS

1. Acosta JM, Pelligrini CA, Skinner DB. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. *Surgery* 1980; 88: 118.
2. Ais G, Lopez-Farre A, Gomez-Garre DN, et al. Role of platelet-activating factor in hemodynamic derangements in an acute rodent pancreatic model. *Gastroenterology* 1992; 102: 181.
3. Andersen DK. Pancreas. In Sabiston DC et al (eds), *Essentials of Surgery* (1<sup>st</sup> ed). Philadelphia: W.B. Saunders, 1987, Pp 591-618.
4. Baggiolini M, Loetscher P, Moser B. Interleukin-8 and chemokine family. *Int J Immunopharmacol* 1995; 17: 103.
5. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-336.
6. Banks PA. Acute pancreatitis: medical and surgical management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:78-85.
7. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J gastroenterol* 1997; 92: 377.
8. Banks PA, Gersof SG, Langevin RE, et al: CT-guided needle aspiration of pancreatic infection: Accuracy and prognostic implications. *Int J Pancreatol* 1995; 18:1265.
9. Bassi C, Falconi M, Talamini G, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998; 115: 1513.
10. Beger HG. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1989; 69:529-549.
11. Bradley III, EL. A clinically based classification system of acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586.
12. Bradley III, EL. Surgical indications and techniques in necrotizing pancreatitis. In EL Bradley III (ed) *Acute pancreatitis: Diagnosis and Therapy*. New York: Raven Press, 1994, Pp 105-117
13. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis: Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
14. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management on necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-25.
15. Branum G, Galloway J, Hirchowitz W, et al. Pancreatic necrosis: results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over drains. *Ann Surg* 1998; 227: 870-877.
16. Buchler MW, Gloor B, Muller CA, et al. Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-626.
17. Biffl WL, Moore EE, Moore FA, et al. Interleukin-6 in the injured patients: Marker mediator of inflammation. *Ann Surg* 1996; 224: 647.
18. Chi DD, EL. El páncreas exocrino. En Doherty GM et al (eds) *Washington Manual de Cirugía* (1ra ED). Philadelphia: Marban, 1998, Pp 245-252.

19. Corfield A, Williamson R, McMahon M, et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: Prospective comparison of three prognostic indices. *Lancet* 1985; 2: 403-407.
20. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RCN. Acute pancreatitis: A lethal disease of increasing incidence. *Gut* 1985; 26: 724.
21. de Beaux AC, Goldie AS, Ross JA, et al. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996; 83: 349.
22. Denham W, Yang J, Denham D, et al. Gene targeting demonstrates additive detrimental effects of interleukin 1 and tumor necrosis factor during pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113: 1741.
23. Dominguez-Muñoz C, Carballo F, Garcia MJ, et al. Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis: Results of a multicentre study. *Br J Surg* 1991; 78: 1230-1234.
24. Duglietto GB, Gui D, Pacelli F. Open versus closed treatment of secondary pancreatic infections: A review of 42 cases. *Arch Surg* 1994; 129: 689.
25. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, et al. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 198; 228: 676-684.
26. Formella LF, Galloway SW, Kingsnorth AN. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82: 6.
27. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-1320.
28. Grewal HP, Mohey el Din A, Gaber L, et al. Amelioration of the physiologic and biochemical changes of acute pancreatitis using an anti-TNF- $\alpha$  polyclonal antibody. *Am J Surg* 1994; 167: 214.
29. Gukovskaya AS, Perkins P, Zaninovic V, et al. Mechanisms of cell death after pancreatic duct obstruction in the opossum and rat. *Gastroenterology* 1996; 110: 876.
30. Gutiérrez Samperio. Pancreatitis aguda en Gutiérrez Samperio (ED) Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. México: Manual moderno 1996 2ª ED, pp. 533-555.
31. Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132: 487.
32. Hughes CB, Grewal HP, Gaber LW, et al. Anti-TNF  $\alpha$  therapy improves survival and ameliorates the pathophysiologic sequelae in acute pancreatitis in the rat. *Am J Surg* 1996; 171: 274.
33. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999; 86:1020-1024.
34. Kingsnorth AN, Galloway SW, Formella LJ. Randomized, double blind phase II trial of lexipafant a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82:1414.
35. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
36. Leser HG, Gross V, Scheibenbogen C, et al. Elevation of serum interleukin-6 concentration precedes acute-phase response and reflects severity in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1991; 101: 782-785.

37. Luiten EJT, Hop WCJ, Lange JF, et al. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 57-65.
38. McKay CJ et al. Staging of acute pancreatitis: Is it important?. In Lankisch PG et al (eds), *The Surgical Clinics of North America: Acute and chronic pancreatitis*. Philadelphia: W;B Saunders, 1999, Pp 733-743.
39. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJM. Controlled trial of urgent ERCP and endoscopic sphincterectomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; 989-993.
40. Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, et al. Acute pancreatitis: The substantial human and financial costs. *Gut* 1998; 42: 886.
41. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175: 76.
42. Norman J, Denham W, Chapman V, et al. TNF induces acinar cell apoptosis during acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 112: 468.
43. Norman J, Fink G, Franz M, et al. Active interleukin-1 receptor required for maximal progression of acute pancreatitis. *Ann Surg* 1996; 223: 163.
44. Norman J, Franz MG, Fink GS, et al. Decreased mortality of severe acute pancreatitis after proximal cytokine blockade. *Ann Surg* 1995; 221: 625.
45. Norman J, Franz M, Messina J, et al. Interleukin-1 receptor antagonist decreases severity of experimental acute pancreatitis. *Surgery* 1995; 117: 648-655.
46. Paajanen H, Laato M, Jaakkola M, et al. Serum tumor necrosis factor compared with C-reactive protein in the early assessment of severity of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82: 271.
47. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, et al. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-483.
48. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69.
49. Ranson HJC. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979; 189: 654-662.
50. Rau B, Uhl W, et al. Surgical treatment on infected necrosis. *World J Surg* 1997; 21:155.
51. Rau B, Pralle U, Mayer JM, et al. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis on infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1998; 85: 179.
52. Reber HA. The pancreas. In S Schwartz et al (eds), *Textbook of Surgery* (6<sup>th</sup> ed). New York: Mc Graw Hill, 1994.
53. Rongione AJ, Kusske AM, Reber H, et al. Interleukin 10 reduces the severity of acute pancreatitis in rats. *Gastroenterology* 1997; 112: 960.
54. Roxvall LI, Bengtson LA, Heideman JMI. Anaphylatoxins and terminal complement complexes in pancreatitis. *Arch Surg* 1990; 125: 918-921.
55. Sandoval D, Gukovskaya A, Reavey R, et al. The role of neutrophils and platelet activating factor in mediating experimental pancreatitis. *Gastroenterology* 1996; 111: 1081-1091.

56. Skandalakis LJ. The pancreas: Surgical Anatomy of the Pancreas. In Nyhus L et al, *Mastery of Surgery* (3<sup>rd</sup> ed). New York: Little, Brown and Company, 1997, Pp 1187-1203.
57. Stanley W, Ashley, Alexander Perez, et al. Necrotizing pancreatitis. Contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg* 2001; 234:
58. Steinberg W, Tanner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330:1198.
59. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113: 899-903.
60. García R. Pancreatitis aguda. En Vargas A (ED), *Gastroenterología*. México: Mc Graw-Hill 1989, Pp 305-319.
61. Washaw AL. Editorial. Pancreatic necrosis: to debride or not to debride, that is the question. *Ann Surg* 2000; 232: 627-629.
62. Werner J, Saghier M, Laposata M, et al. Fatty acid ethyl esters may mediate alcohol induced pancreatic injury. *Gastroenterology* 1996; 110: 441.
63. Wilson C, Heads A, Shenkin A, et al. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989; 76: 177-181.
64. Wilson C, Heath D, Imrie C. Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990; 77: 1260-1264.