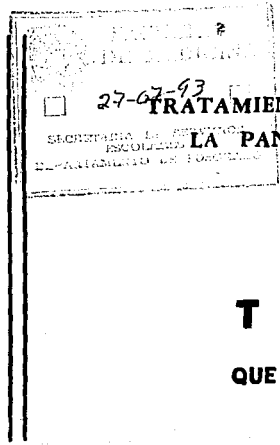


11209
76
Dey



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**



**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE
LA PANCREATITIS BILIAR**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL**

P R E S E N T A :

DR. GERMAN RAUL SANCHEZ FLORES

A S E S O R :

**DR. GILBERTO QUINTO MENERA
MEXICO, D. F. 1993**



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE:

	Página
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- MATERIAL Y METODOS.....	4
3.- RESULTADOS.....	5
4.- CUADROS Y GRAFICAS.....	7
5.- DISCUSION.....	16
6.- CONCLUSIONES.....	21
7.- ABSTRACT.....	22
8.- BIBLIOGRAFIA.....	23

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es una entidad que se conoce desde la antigüedad. Sin embargo, la importancia del páncreas y la severidad de su inflamación, no fueron apreciados hasta que se descubrió la función del páncreas como un órgano digestivo a mediados del siglo XIX.(1).

Desde que en 1886, Senn propuso que el tratamiento quirúrgico podría beneficiar a los pacientes con gangrena pancreática o absceso, ha habido un constante desacuerdo respecto a cual manejo es el más adecuado, ya que algunos autores consideraban que la intervención quirúrgica temprana podría ser inefectiva e incluso deletérea.(1,2).

Opie en 1901, estableció por primera vez la asociación existente entre la litiasis biliar y la presencia de pancreatitis aguda, al encontrar durante una autopsia la presencia de un cálculo enclavado en el ámpula de Vater, señalando que dicho evento aumenta la presión a nivel del conducto común, con lo cual se presenta reflujo de bilis hacia el conducto de Wirsung.(3).

Pocos progresos ocurrieron durante medio siglo hasta que en 1953, Raker y Bartlett comenzaron a reconocer varias formas de pancreatitis, entre las cuales la biliar apareció como una entidad separada y distinta. Y al igual que Howard, definieron la importancia de la colecistectomía como un medio para eliminar la causa subyacente y así evitar las recurrencias.(4-6).

En 1974, Acosta y cols. en un estudio de 36 pacientes con pancreatitis biliar, lograron obtener cálculos en las heces de 34 de ellos (94%). Simultáneamente, Kelly encontró cálculos en 38 de 45 pacientes estudiados (84%), mientras que en sus grupos control de pacientes con colelitiasis, solo fueron positivos el 8 y 5% respectivamente. Este hallazgo se relacionó con una mejoría clínica y el número de cálculos en las heces correlacionó con el número de ataques agudos. Por lo cual,

estos autores propusieron que la migración y la impactación temporal en el ámpula de Vater, era el mecanismo desencadenante de la pancreatitis, reafirmando así el concepto de Opie.(7,8).

Acosta en 1978, estudió 46 pacientes, encontrando cálculos en el conducto biliar común en 38 de ellos al intervenirlos durante las primeras 48 hrs., concluyendo que la pancreatitis es causada por la obstrucción del conducto a nivel del ámpula y que la duración de la obstrucción puede ser determinante en la severidad.(9). Este concepto fue apoyado por Skinner en 1980, al encontrar que los pacientes operados dentro de las primeras 24 hrs. presentaban un grado leve de pancreatitis, los operados entre 24 y 48 hrs. presentaban cambios de leve a severa y los que se intervenían después de este tiempo y presentaban obstrucción del ámpula, tenían cambios de tipo necrótico hemorrágicos.(10).

Stone en un estudio prospectivo, comparó la cirugía de urgencia contra la diferida y concluyó que la obstrucción a nivel del ámpula también es causada por la inflamación resultante del paso de cálculos y que esto perpetúa la obstrucción.(11). Safrany en 1981, por medio de endoscopia, corrobora la presencia de un cálculo enclavado en el ámpula en el 100% de 28 pacientes a quienes se les realizó esfinterotomía dentro de las primeras 24 hrs. de evolución.(12). Sin embargo, Kelly y cols. en 1980 solo encontraron cálculos enclavados en 17 de 24 pacientes que se operaron en forma temprana.(71%).(13).

Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico se ha dividido en 3 corrientes de acuerdo al momento en que se realiza la cirugía: 1) Dentro de las primeras 48 horas, 2) Durante la primera semana de internamiento y 3) Los que son diferidos para cirugía electiva, después de la resolución del cuadro agudo.(14,15).

Acosta y otros autores, señalan que la cirugía precoz interrumpe la evolución de la enfermedad y sus complicaciones.(9,16-19).

Kelly, Osborne y Elfström, encuentran que el tratamiento debe ser retrasado hasta que el paciente presenta mejoría, interviniéndolo durante la hospitalización inicial, disminuyendo así la morbimortalidad y son apoyados por otros autores.(13,20-22).

Howard y Trapnell, recomiendan diferir la cirugía 4 a 6 semanas después del ataque de pancreatitis aguda, refiriendo una mejor evolución, aún cuando se ha observado que de 20 a 30% de los pacientes no mejoran con tratamiento conservador y que el riesgo de recurrencia aumenta mientras mayor es el intervalo de espera. (3,8,9,23-27).

Existe controversia sobre el tiempo más adecuado para intervenir a estos pacientes. El objetivo del estudio, es determinar cual es el momento más oportuno para la intervención quirúrgica de los pacientes con pancreatitis de etiología biliar.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de 81 pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar admitidos en el servicio de cirugía general del Hospital General Centro Médico La Raza, durante el período de Marzo de 1989 a Febrero de 1993.

Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: Grupo I, aquellos intervenidos dentro de las primeras 72 hrs. de hospitalización, Grupo II, los que fueron intervenidos durante la primera semana de internamiento y el Grupo III, los que fueron egresados por mejoría para ser operados después de 6 a 8 semanas del ataque inicial.

El diagnóstico estuvo basado en el cuadro clínico, amilasa sérica superior a 1000 unidades Somogyi, estudio ultrasonográfico del páncreas y vías biliares así como hallazgos transoperatorios.

La severidad de la pancreatitis se evaluó de acuerdo a la modificación de Blamey (1984) del sistema de registro de Glasgow para pancreatitis biliar.

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva con cálculo de medidas de tendencia central y desviación estándar, para las características de la población.

El análisis de los resultados por medio de Chi cuadrada de proporciones para 3 o más muestras independientes, Chi cuadrada para diferentes muestras independientes y por prueba de probabilidad exacta de Fisher y Yates.

RESULTADOS

Durante un periodo de 4 años, 1496 colecistectomías fueron realizadas en el servicio, 271 fueron acompañadas por coledocolitiasis y en 81 se encontró pancreatitis (5.4%).(Gráfica 1).

En este periodo ingresaron en el servicio un total de 103 pacientes con pancreatitis, de los cuales 79% fueron de etiología biliar, 10% alcohólica, 5% por hiperlipidemia y en 6% no se determinó la causa. (Gráfica 2).

En relación con el sexo; 62 fueron femeninos (77%) y 19 masculinos (23%). La relación mujer-hombre fue de 3.3 : 1.(Gráfica 3).

El rango de edad fue de 18 a 85 años con una media de 44 +/- 17 DS.(Gráfica 4 y 5).

De los 81 pacientes con pancreatitis, 57 tuvieron reportes de amilasa entre 1000 y 5390 unidades mientras que 8 tuvieron menos de 1000 y a 16 no se les efectuó la determinación. El valor medio fue de 1855 +/- 1173.(Gráfica 6).

La severidad de la pancreatitis fue clasificada como leve en 66 pacientes (81%), y severa en 15 (18%).(Gráfica 7).

De los 81 pacientes, 65 fueron intervenidos quirúrgicamente; 17 en el grupo I, 27 en el grupo II y de los 37 del grupo III; 21 se intervinieron, 5 más se encuentran pendientes de cirugía y después de 6 meses 11 se consideran perdidos.(Gráfica 8).

Los hallazgos transoperatorios fueron; en el grupo I, 10 edematosas y 7 necróticas hemorrágicas. En el grupo II; 24 y 3 respectivamente y en el grupo III todas fueron edematosas. En total 55 fueron edematosas y 10 necróticas hemorrágicas. (cuadro 1).

A todos los pacientes se les efectuó colecistectomía. A 28 colecistectomía simple, a 37 se les efectuó además exploración de la vía biliar, en 9 de ellos se realizó

en forma adicional drenaje del lecho pancreático y de estos últimos en 3 se realizó yeyunostomía y en 1 gastrostomía y yeyunostomía.(Cuadro 2).

Se presentó coledocolitiasis en 8 pacientes del grupo I (47%), en 3 del grupo II (11%) y en 1 del grupo III (5%).(Cuadro 3).

En el grupo I, 8 de los 17 pacientes (47%) presentaron complicaciones, del grupo II, 11 de los 27 (40%) y del grupo III, 2 de los 21 (10%), $p < 0.01$. El total de complicaciones fue de 21 (32%).(Cuadro 4).

Se presentaron 5 abscesos en el grupo I, 3 en el grupo II y ninguno en el grupo III, hubo 4 pseudoquistes, 2 en el grupo I (uno de ellos infectado), 1 más en el grupo II y otro en el grupo III para un total de 12 masas postpancreatitis (18%).(Cuadro 5).

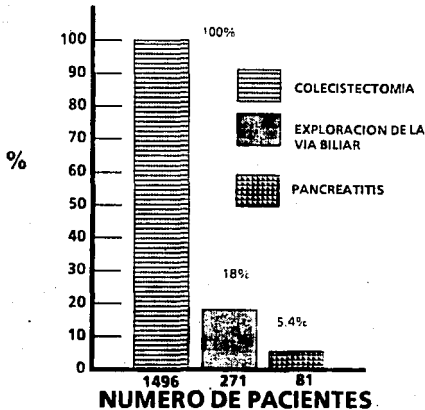
Otras complicaciones incluyeron: estenosis postquirúrgica de colédoco en 3, absceso residual en 2, litiasis residual en 2, fístula biliar en 2, trombosis venosa profunda y coagulopatía, cada una en 1 paciente, total 11 (17%).(Cuadro 6).

La estancia intrahospitalaria fue de 34 ± 26 días para el grupo I, de 23 ± 14 para el grupo II y de 20 ± 10 para pacientes operados del grupo III. ($p < 0.01$). (Gráfica 8).

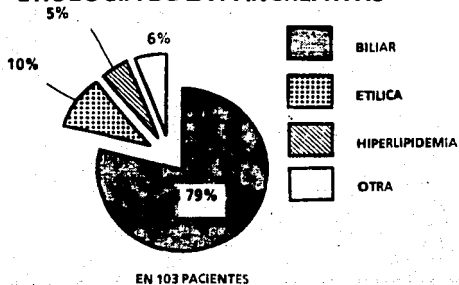
De acuerdo a la severidad de la pancreatitis 50 se consideraron formas leves con una morbilidad de 12% y una mortalidad de 0 y 15 se consideraron severas con morbilidad de 88% y una mortalidad de 33%.(Cuadro 7).

Ocurrieron 4 defunciones en el grupo I (23%), 1 en el grupo II (4%) y ninguna en el grupo III. $p < 0.01$. La mortalidad global fue de 8%.(Cuadro 8 y 9).

GRAFICA 1 PANCREATITIS BILIAR

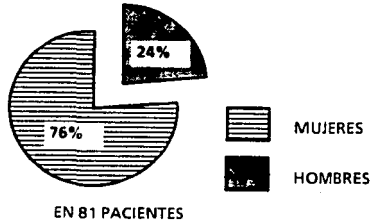


GRAFICA 2 PANCREATITIS BILIAR ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS

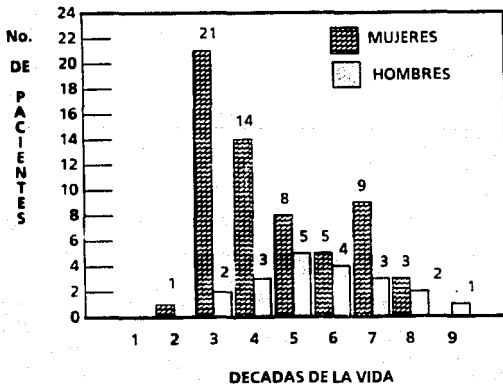


EN 103 PACIENTES

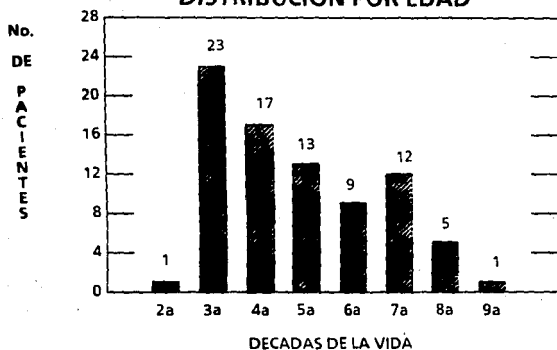
GRAFICA 3
PANCREATITIS BILIAR
DISTRIBUCION POR SEXO



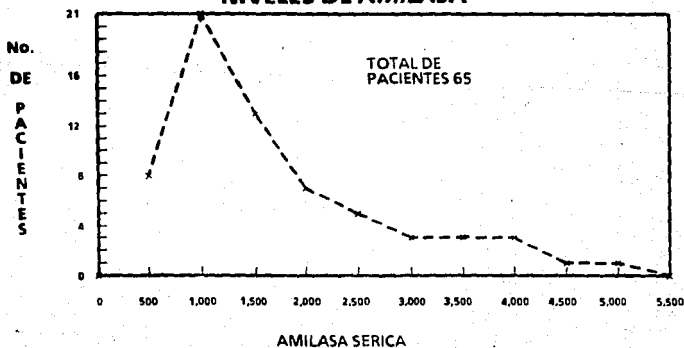
GRAFICA 4
PANCREATITIS BILIAR
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



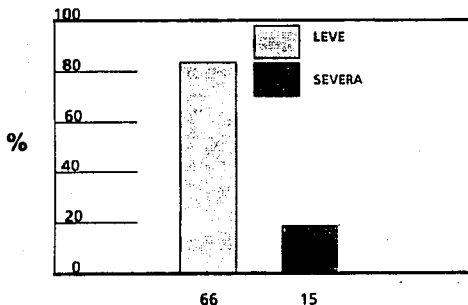
GRAFICA 5
PANCREATITIS BILIAR
DISTRIBUCION POR EDAD



GRAFICA 6
PANCREATITIS BILIAR
NIVELES DE AMILASA

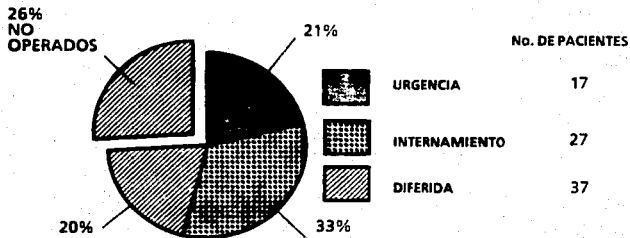


GRAFICA 7
PANCREATITIS BILIAR
SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS



NUMERO DE PACIENTES

GRAFICA 8
PANCREATITIS BILIAR
TIPO DE TRATAMIENTO



CUADRO 1

PANCREATITIS BILIAR

TRATAMIENTO QUIRURGICO

	No. DE PACIENTES	EDEMA	NECROSIS Y HEMORRAGIA	NECROSIS Y HEMORRAGIA %
URGENCIA	17	10	7	41%
INTERNAMIENTO	27	24	3	11%
DIFERIDO	21	21	0	0%
SUBTOTAL	65	55	10	15%

TOTAL 81 CIRUGIA.....65

CUADRO 2

PANCREATITIS BILIAR

COMPLICACIONES

TRATAMIENTO	No DE PACIENTES	SIN	CON	TOTAL %
COLECISTECTOMIA SIMPLE (OCT)	28	23	5	18%
OCT+ EXPULSION DE VIA BILIAR (EVB)	28	21	7	25%
OCT+ EVB+ DRENAJE DE RETROCAVIDAD (DR)	5	0	5	100%
OCT+ EVB+ DR+ YEYUNOSTOMIA (Y)	3	0	3	100%
OCT+ EVB+ DR+ Y+ GASTROSTOMIA	1	0	1	100%
TOTAL	65	44	21	32%

CUADRO 3

PANCREATITIS BILIAR

COLEDOCOLITIASIS TRANSOPERATORIA

	No. DE PACIENTES	CON EVB	SIN LITOS	CON LITOS	TOTAL %
GRUPO I	17	12	9	8	47%
GRUPO II	27	16	24	3	11%
GRUPO III	21	9	20	1	5%
TOTAL	65	37	53	12	18%

CUADRO 4

PANCREATITIS BILIAR

COMPLICACIONES

TIPO DE TRATAMIENTO	No. DE PACIENTES	SIN	CON	TOTAL %
URGENCIA	17	9	8	47%
INTERNAMIENTO	27	16	11	41%
DIFERIDO	21	19	2	10%
TOTAL	65	44	21	32%

p < 0.01

CUADRO 5

PANCREATITIS BILIAR

COMPLICACIONES

TRATAMIENTO	No. DE PACIENTES	ABSCESO	PSEUDOQUISTE	TOTAL %
URGENCIA	17	5	2	41%
INTERNAMIENTO	27	3	1	15%
DIFERIDO	21	0	1	5%
TOTAL	65	8	4	18%

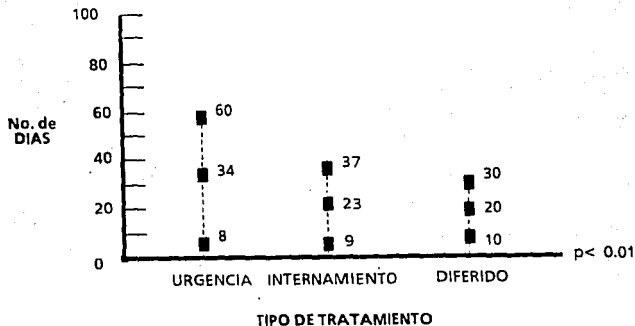
CUADRO 6

PANCREATITIS BILIAR

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS.

COMPLICACIONES	No DE PACIENTES
ESTENOSIS DE COLEDOCO	3
ABSCESO RESIDUAL	2
LITIASIS RESIDUAL	2
FISTULA BILIAR	2
COAGULOPATIA	1
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	1
TOTAL	11

GRAFICA 9
PANCREATITIS BILIAR
ESTANCIA HOSPITALARIA



CUADRO 7

PANCREATITIS BILIAR

MORBIMORTALIDAD

EVALUACION	No. DE PACIENTES	MORBILIDAD %	MORTALIDAD %
LEVE	50	12%	0%
SEVERA	15	88%	33%
TOTAL	65	29%	8%

CUADRO 8**PANCREATITIS BILIAR****MORTALIDAD**

TRATAMIENTO	No. DE PACIENTES	MORTALIDAD	TOTAL %
URGENCIA	17	4	23%
INTERNAMIENTO	27	1	4%
DIFERIDO	19	0	0%
TOTAL	65	5	8%

CUADRO 9**PANCREATITIS BILIAR****CAUSAS DE MORTALIDAD**

GRUPO	ABSCESO PANCREATICO	PSEUDOQUISTE INFECTADO	PANCREATITIS SEVERA CON FALLA ORGANICA	TOTAL %
GRUPO I	2	1	1	6.5%
GRUPO II	1	0	0	1.5%
GRUPO III	0	0	0	0%
TOTAL	3	1	1	8%

p < 0.01

DISCUSION

Existe un acuerdo general de que el 90% de los casos de pancreatitis tienen un origen biliar o alcohólico y excluyendo este último grupo, la etiología biliar representa aproximadamente el 60%.(1,2). En nuestra serie, el 79% de los casos de pancreatitis fue biliar y correspondió al 5.4% de las cirugías realizadas sobre el árbol biliar. Taylor en un estudio de 664 pacientes con colelitiasis, informó que el 7.8% cursaron con pancreatitis.(28).

La incidencia de pancreatitis biliar varía en relación a diferentes factores, como: área geográfica, factores étnicos y culturales; en el Reino Unido, Suecia, Hong Kong así como en diversos informes de Estados Unidos, esta es la causa más frecuente. (3,7,13,23,24,29-37). Sin embargo, en otros países Europeos y en algunas series norteamericanas el origen es predominantemente alcohólico.(3,14,38-42). Aunque en nuestro medio no contamos con estudios epidemiológicos, el 79% de presentación biliar es elevado en comparación al promedio reportado de 47% en una recopilación de diversas investigaciones.(3).

La patología biliar es más frecuente en mujeres, por lo que es de esperarse que la pancreatitis de este origen sea más común en el sexo femenino.(43). La relación en diversas series va desde 1:1 hasta 8.5:1.(3,11,28). Si bien, esta relación tiende a igualarse en etapas avanzadas de la vida.(32). En un estudio epidemiológico prospectivo, se encontró que proporcionalmente en pacientes con colelitiasis, la pancreatitis es más frecuente en hombres y en ellos se presenta a menor edad.(28).

La pancreatitis biliar es una enfermedad que predomina después de la 6a década de la vida.(3,24,35). Burch, señala que en poblaciones de predominio hispano la presentación ocurre en pacientes más jóvenes, lo cual, también ha sido observado en Argentina, por lo que es probable que en población de origen latinoamericano, la pancreatitis biliar se presente a una edad más temprana.(9,15,44).

El inicio de la pancreatitis esta relacionado con eventos mecánicos ocasionados por cálculos, existiendo una relación directa entre el momento de la cirugía y la presencia de coledocolitiasis, encontrándose mayor frecuencia de cálculos mientras más temprana es la operación. (9,11-14,21,26,27,36,44-47). Estudios de cirujanos y endoscopistas, han encontrado cálculos en el colédoco del 73 al 100% de los pacientes intervenidos durante las primeras 48 hrs, en comparación con un 8 a 48% en casos de intervención retrasada.(9,12,26). En cirugía temprana, nuestros hallazgos de coledocolitiasis son inferiores a lo informado, debido a que se incluyen pacientes que fueron intervenidos hasta 72 hrs. después de su ingreso al Hospital.

Neoptolemos en un estudio con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica dentro de las primeras 72 hrs, encontró cálculos en el colédoco en 48% de sus casos. (31). Estos datos, apoyan el concepto de Acosta y Kelly de que los cálculos producen una obstrucción temporal y pasan espontáneamente hacia el duodeno.(8,36).

La incidencia de pancreatitis necrótico hemorrágica (PNH), varía de 3 a 32% sin considerar el momento en que se realiza la cirugía.(9,11,13-15,48,49).

Acosta revisó en forma retrospectiva una serie de 86 pacientes manejados conservadoramente y notó que la mayoría (65 casos) se recuperaban rápidamente con tratamiento médico y podían ser operados electivamente, pero aquellos que no se recuperaban (21 casos) y que ameritaron tratamiento quirúrgico por complicaciones abdominales, presentaron una alta mortalidad. Por esta razón, comenzó a operar a todos los pacientes en las primeras 48 hrs. disminuyendo la mortalidad de 16 a 2%, concluyendo que la remoción del cálculo impactado, prevenía la progresión a PNH y mejoraba la sobrevida al compararlo con su control histórico.(9).

Stone y cols. en un estudio controlado compararon la cirugía de urgencia dentro de 72 hrs. de admisión, con la cirugía electiva 3 meses después. Encontraron PNH en 19% del primer grupo y en ninguno del 2o, sin diferencia significativa en la mortalidad (3 Vs 7% respectivamente). Concluyeron que la cirugía temprana era

segura y agregaron que la esfinteroplastía disminuía la presión a nivel ampular, al eliminar la obstrucción causada por la inflamación.(11).

La morbilidad de nuestro estudio en cirugía temprana fue de 47% y la mortalidad de 23%, lo cual, se relacionó con una incidencia de PNH muy elevada (41%), al compararla con otras investigaciones. (9,11,13,14,48,49). Consideramos que más que el momento de la cirugía, es el grado de necrosis pancreática el responsable de la evolución. Si bien, es probable que la cirugía precoz evite la progresión de la enfermedad, una vez establecida la necrosis del páncreas, difícilmente se modifica el curso de la enfermedad, asociándose con frecuencia a complicaciones sépticas.

Se ha informado que la formación de abscesos y sepsis peripancreática, es más común en la enfermedad asociada con cálculos biliares. De hecho, el número de pacientes con pancreatitis biliar que desarrollan abscesos, es mucho mayor en relación a los casos de pancreatitis alcohólica.(50).

Recientemente Mercer en 34 pacientes intervenidos en las primeras 48 hrs., no encontró casos con PNH y ninguno murió. Concluyó que la colecistectomía con exploración de la vía biliar si es necesaria, es un tratamiento seguro y eficiente cuando se realiza dentro de las 48 hrs.(51). Salztein continuando dicho estudio, apoya igualmente la cirugía temprana, informando 2% de PNH, 1 pseudoquistes y mortalidad de 0%, en 153 pacientes, reafirmando que la cirugía temprana interrumpe la progresión a PNH. (52).

En contraste, Ranson encontró mayor incidencia de PNH y defunciones con cirugía de urgencia, al compararlo con un grupo intervenido durante la hospitalización inicial, al 7o día en promedio. Recomendó que la cirugía debía diferirse hasta que el proceso agudo se resolviera. Sin embargo, el promedio de factores pronósticos fue más elevado en el grupo de urgencia. (49).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

En 1981, Osborne informa una morbilidad de 100% con mortalidad del 50% en cirugía de urgencia, en pacientes seleccionados con falla al tratamiento médico. En su grupo, la indicación de urgencia obedeció más que a un periodo de tiempo pre-establecido, a la presencia de pancreatitis grave o sus complicaciones durante alguna etapa de su internamiento.(22).

Tondelli afirma que las formas necrótico hemorrágicas son más frecuentes en pacientes con cirugía temprana, al igual que la mortalidad asociada.(14).

Nuestros resultados en cirugía durante el internamiento, mostraron una mortalidad de 4%, comparable a otros informes de la literatura (13,14,22,48,49), sin embargo, la morbilidad fue desusualmente alta y debida también a la presencia de sepsis abdominal.

Los mejores resultados se observaron en pacientes diferidos a un segundo internamiento, esto obedece en parte a que la mayoría de los pacientes en este grupo, cursaron con pancreatitis leve y se recuperaron favorablemente.

En 1980, Kelly reporta mayor mortalidad en cirugía precoz, su grupo incluyó a 24 pacientes operados dentro de 72.hrs. de su admisión, debido al fracaso con manejo conservador, 17% presentó PNH y 13% falleció. En contraste, los pacientes cuyas condiciones mejoraron no presentaron PNH y solo 1 murió.(13).

En 1988, Kelly y Wagner publicaron los resultados de un estudio prospectivo, en el cual compararon a 83 pacientes asignados para cirugía en las primeras 48 hrs., con 82 diferidos 4 a 10 días después de su admisión, no encontraron diferencias en la morbilidad, pero los pacientes del grupo de urgencia presentaron una mortalidad significativamente mayor.(48).

Howard y Ehrlich en un estudio de 251 pacientes con cirugía diferida a un segundo internamiento, encontraron una mortalidad de 1.6%. En la continuación del estudio se incluyeron 178 pacientes operados durante el mismo internamiento, diferenciando únicamente a una segunda hospitalización, aquellos casos de pancreatitis

severa sin presentar mortalidad asociada. Su conducta ha sido retrasar la operación solamente en aquellos pacientes con pancreatitis grave.(3).

Como en las pancreatitis de otros orígenes, la mayoría de los pacientes con etiología biliar se recuperan sin complicaciones. En casos leves, todos los autores están de acuerdo en las ventajas de la colecistectomía y en retirar los cálculos de las vías biliares durante el mismo internamiento, sin embargo, las formas severas de la enfermedad, continúan siendo una controversia no resuelta y el tratamiento óptimo plantea igualmente dudas, aún sin resolver. De acuerdo a nuestros resultados, podemos concluir que la intervención en pancreatitis grave, debe diferirse a un segundo internamiento, permitiendo que el cuadro de pancreatitis se resuelva completamente.

Adicionalmente, consideramos que deben incluirse como pancreatitis grave, no solo aquellos pacientes con factores pronósticos adversos, sino también, los casos que desarrollan complicaciones locales como pseudoquistes y abscesos.

CONCLUSIONES

- 1.-La etiología biliar es la causa más frecuente de pancreatitis en nuestro medio y afecta principalmente a mujeres jóvenes.
- 2.-En edades avanzadas la incidencia de pancreatitis biliar en ambos sexos es similar.
- 3.-La cirugía de urgencia se asocia con una mayor morbimortalidad.
- 4.-La cirugía durante el internamiento conlleva una elevada morbilidad.
- 5.-La cirugía diferida a un segundo internamiento se asocia a una evolución más favorable.
- 6.-La mortalidad asociada en cirugía se debe principalmente a complicaciones sépticas.
- 7.-La pancreatitis de evolución grave se relaciona más frecuentemente con la presencia de necrosis y hemorragia.
- 8.-Una vez establecida la necrosis, la cirugía no modifica el curso clínico de la enfermedad.
- 9.-Las pancreatitis leves evolucionan de manera satisfactoria independientemente del momento en que se realice la cirugía.
- 10.-Las formas graves deben diferirse a un segundo internamiento y en caso de que la intervención sea necesaria, el momento adecuado debe definirse sobre el curso clínico individual.
- 11.-La estancia hospitalaria es menor en pacientes diferidos a un segundo internamiento.

ABSTRACT

One hundred and three consecutive patients with pancreatitis, were observed during a 4 year period, 81 had biliary pancreatitis. The relationship between women and men was 3.3 : 1.

The patients were divided into three groups. Seventeen had surgery 72 hrs. after admission (group I), twenty seven were operated on after the acute attack subsided but during the same admission (group II), and thirty seven were discharged after recovery and had surgery two months later (group III).

Severe pancreatitis was found in 19% mostly in group I. The morbidity and mortality was greater in group I and also the length of hospitalization this was directly in relationship with the presence of necrotic and hemorrhagic pancreatitis. The patients from group II had an acceptable mortality although with a high morbidity. In group III we found the best results in the morbidity, mortality and length of hospitalization but only 21 (56%), returned for a definitive treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Yeo C.J., Cameron J.L. Acute Pancreatitis. In: Zuidema G.D., ed. *Shakelford's, Surgery of the Alimentary Tract*. Philadelphia, Pa: W.B.Saunders.1991;3:19-36.
- 2.-Ranson J.C. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1990;211:382-393.
- 3.-Howard J.M. Gallstone pancreatitis. In Howard J.M. ed. *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger. 1987;265-283.
- 4.-Raker J.W. Bartlett M.K. Acute pancreatitis: the fate of the patient surviving one or more acute attacks. *N. Engl. J. Med.* 1953;249:751-757.
- 5.-Howard J.M. Jordan G.L.Jr. Relapsing pancreatitis secondary to choledocholithiasis. *Arch. Surg.* 1956;73:960-964.
- 6.-Howard J.M. and Ehrlich E.W. The etiology of pancreatitis. *Ann. Surg.*1960;52: 135-146.
- 7.-Kelly T.R. Gallstone pancreatitis. *Arch. Surg.* 1974;109;294- 297.
- 8.-Acosta J.M. Ledesma C.S. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1974;290:484-487.
- 9.-Acosta J.M. et. al. Early surgery for acute gallstone pancreatitis: evaluation of the systematic approach. *Surgery.* 1978;83: 367-370.
- 10.-Skinner D.B.: Discussion of paper by Kelly T.R. Gallstone pancreatitis. The timing of surgery. *Surgery.* 1980;88:345-350.
- 11.-Stone H.H. Fabian T.C. Dunlop W.E. Gallstone pancreatitis: biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann. Surg.* 1981;194:305-312.
- 12.-Safrany L. Cotton P.B. A preliminary report: Urgent duodenoscopic sphincterotomy for acute gallstone pancreatitis. *Surgery.* 1981;89:424-428.
- 13.-Kelly T.R. Gallstone pancreatitis: the timing of surgery. *Surgery.* 1980;88:345-350.

- 14.-Tondelli P. et. al. Acute gallstone pancreatitis: best timing for biliary surgery. Br. J. Surg. 1982;69:709-710.
- 15.-Burch J.M. et. al. Gallstone Pancreatitis: the question of time. Arch. Surg. 1990; 125:853-860.
- 16.-Saltzstein E.C. Peacock J.B. Mercer L.C. Early operation for acute biliary tract stone disease. Surgery. 1983;94:704-708.
- 17.-Anderson M.C. Surgical intervention in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet. 1965;120: 1301-1302.
- 18.-Glenn F. Frey C.F. Re-evaluation of treatment of pancreatitis associated with biliary tract disease. Ann. Surg. 1964;160:723- 736.
- 19.-Sokhi G.S. Longland C.J., Early and delayed operation in acute gallstone disease. Br. J. Surg. 1973;60:937-939.
- 20.-Imrie C.W.et. al. A single center-double-blind trial of trasylof therapy in primary acute pancreatitis. Br. J. Surg. 1978; 65:337-341.
- 21.-Elfström J. The timing of cholecistectomy in patients with gallstone pancreatitis. Acta Chir. Scand. 1978;144:487-490.
- 22.-Osborne D.H. Imrie C.W. Carter D.C. Biliary surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. Br. J. Surg. 1981;68:758-761.
- 23.-Howard J.M. Ehrlich E.W. Gallstone pancreatitis: a clinical entity. Surgery. 1962;51; 177-184.
- 24.-Trapnell J.E. Duncan E.H.L. Patterns of incidence in acute pancreatitis. Br. Med. J. 1975;2;179-183.
- 25.-Trapnell J.E. Anderson M.C. Role of early laparotomy in acute pancreatitis. Ann. Surg. 1967;165:49-55.
- 26.-Semel L. Schrieber D. Fromm D. Gallstone pancreatitis. Support for flexible approach. Arch. Surg. 1983;118:901-904.

- 27.-Welch J.P. White C.E. Acute pancreatitis of biliary origin: is urgent operation necessary?. *Am. J. Surg.* 1982;143:120-126.
- 28.-Taylor T.V. et. al. Sex differences in gallstone pancreatitis. *Ann. Surg.* 1991;214:667-670.
- 29.-Leese T. Shaw D. Comparison of three Glasgow multifactor prognostic scoring systems in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988;75:460-462.
- 30.-Davidson B.R. et. al. Biochemical prediction of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three systems. *Br. J. Surg.* 1988;75:213-215.
- 31.-Neoptolemos J.P. et. al. ERCP findings and role of endoscopic sphincterotomy in acute gallstone pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988; 75:954-960.
- 32.-Imrie C.W. White A.S. A prospective study of acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1975; 62:490-494.
- 33.-Svensson J.O. Norbäck B. Bokey E.L. Edlund Y. Changing patterns in aetiology of pancreatitis in an urban Swedish area. *Br. J. Surg.* 1979;66:159-161.
- 34.-Edlund Y. Norbäck B. Risholm L. Acute pancreatitis, etiology and prevention of recurrence. Follow up study of 188 patients. *Rev. Surg.* 1968;25:153-157.
- 35.-Fan S.T. et al. Influence of age on the mortality from acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988;75:463-466.
- 36.-Kelly T.R. Gallstone pancreatitis: pathophysiology. *Surgery.* 1976;80:488-492.
- 37.-Leshner S.D. Lee Y.T. Acute pancreatitis in a military hospital. *Mil. Med.* 1989;154:559-564.
- 38.-Ranson J.H.C. Rifkind K.M. Roses D.F. Prognostic signs and the role of operative management of acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1974;139:69-84.
- 39.-Teerenhovi O. Nordback I. Isolauri J. Influence of pancreatic resection on systemic complications in acute necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988;75:793-795.

- 40.-Weissberg D. et. al. Acute pancreatitis: A ten-year-study. *Am. Surg.* 1972;38: 574-581.
- 41.-Nordestgaard A.G. Wilson S.E. Williams R.A. Correlation of serum amylase levels with pancreatic pathology and pancreatitis etiology. *Pancreas.* 1988;3:159-161.
- 42.-Blamey S.L. et. al. Alimentary tract and pancreas: prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut.* 1984;25:1340-1346.
- 43.-Imrie C.W. Acute Gallstone Pancreatitis. In: Blumgart L.H., ed: *Surgery of the Liver and Biliary Tract.* United Kingdom: Longman. 1988;1:647-654.
- 44.-Acosta J.M. Pellegrini C.A. Skinner D.B. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. *Surgery.* 1980;88:118-125.
- 45.-Kim U. Sheth M. Optimal timing of surgical intervention in patients with acute pancreatitis associated with cholelithiasis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1980;150:499-501.
- 46.-Efron G. The natural history of pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1966;53:702-706.
- 47.-Howard J.M.: Discussion of paper by Stone H.H. Fabian T.C. and Dunlop W.E. Gallstone pancreatitis. Biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann. Surg.* 1981;194:305-312.
- 48.-Kelly T.R. Wagner D.S. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. *Surgery.* 1988;104:600-605.
- 49.-Ranson J.H.C. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1979; 189:654-663.
- 50.-Frey C.F. Gallstone Pancreatitis. In: *Biliary Tract Disease, Surg. Clin. North. Am. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders.* 1981;61: 923-938.
- 51.-Mercer L.C. et al. Early surgery for biliary pancreatitis. *Am. J. Surg.* 1984;148: 749-753.
- 52.-Saltzstein E.C.: Discussion of paper by Burch J.M. Feliciano D.V. Mattox K.L. Jordan G.L. Gallstone pancreatitis: the question of time. *Arch. Surg.* 1990;125: 853-860.