



11209
LIBRO DE REGISTRO
FEBRERO 1998

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad de Medicina, División de Estudios Superiores
Secretaría de Salud Pública del Estado de Sonora

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

Departamento de Cirugía General

PANCREATITIS AGUDA

Tesis

Que presenta para obtener el grado
de especialidad en Cirugía General

Dr. Joaquín Sánchez González

Asesores:

Dr. Marcos José Serrato Félix
Dr. Gustavo Nevarez Grijalva

Hermosillo, Sonora. Febrero 1998

0352338

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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).

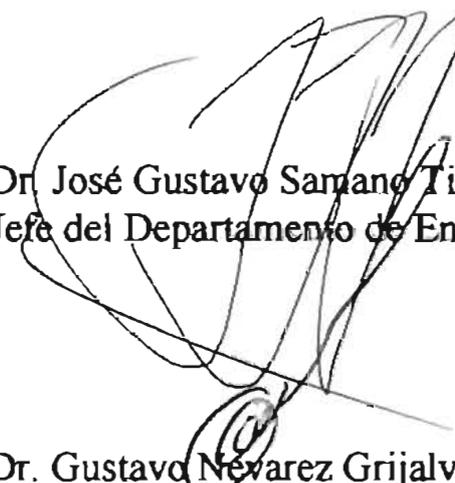
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad de Medicina, División de Estudios Superiores
Secretaría de Salud Pública del Estado de Sonora

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
Departamento de Cirugía General

PANCREATITIS AGUDA


Dr. Alejandro García Afonso
Jefe del Servicio de Cirugía


Dr. José Gustavo Samano Tirado
Jefe del Departamento de Enseñanza




Dr. Francisco C. Gracia Gómez
Profesor Titular del Curso


Dr. Gustavo Nevarez Grijalva
Asesor de Tesis


Dr. Marcos J. Serrato Félix
Asesor de Tesis


Dr. Joaquín Sánchez González

autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo profesional.
NOMBRE: SÁNCHEZ GONZÁLEZ JOAQUÍN
FECHA: 08-VII-09
CMA: P. A.

Doy gracias primeramente a Dios por mis padres y hermanos que siempre han sido un gran ejemplo de vida, lucha, trabajo y apoyo en todo momento para mí.

Quiero dedicar este trabajo a María Laura, por ser ella, quien en todo momento me brinda su apoyo y amor, siendo prueba de ello nuestra bebe Ana Fernanda, quien con su tranquilidad, alegría, delicadeza y perfección, me recuerdan la importancia de la tranquilidad ante los problemas, la alegría necesaria en todo momento, la delicadeza con nuestros pacientes y perfección en nuestros procedimientos. Lo anterior, lo aprendí en este mi Hospital.

Agradezco y dedico también a todos mis maestros que fueron amigos y a todos mis amigos que fueron también mis maestros.

ÍNDICE

Problema.....	5
Hipótesis	6
Objetivos	7
Material y Método	8
Introducción	9
Antecedentes Históricos	11
Clasificación	13
Incidencia	16
Etiología y Patogenia	16
Fisiopatología, pancreatitis de origen biliar	17
Fisiopatología, pancreatitis de origen alcohólico	19
Manifestaciones clínicas	20
Diagnóstico	21
Tratamiento	23
Complicaciones y Manejo de acuerdo a sus fases	25
Calidad de vida posterior al manejo quirúrgico	27
Resultados	28
Conclusiones	30
Gráficas	32
Bibliografía	37

PROBLEMA :

Siendo la pancreatitis aguda una patología observada frecuentemente en el Hospital General del Estado, no existe una estadística que nos muestre las variables clínicas mas frecuentes, la efectividad de los parámetros que se utilizan para su diagnóstico, y la morbimortalidad de la misma.

HIPÓTESIS NULA :

Se cuenta con parámetros establecidos de acuerdo a los recursos del Hospital para hacer el diagnóstico y realizar un manejo apropiado en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda que acuden al Hospital General del Estado.

HIPÓTESIS :

Los pacientes que tienen registrados en el Hospital General del Estado con diagnóstico de pancreatitis aguda no son bien diagnosticados puesto que no cuentan con parámetros establecidos de acuerdo a los recursos del Hospital para su diagnóstico y por ende para su manejo.

OBJETIVOS :

Determinaremos los métodos diagnósticos que se utilizan en el Hospital General del Estado, para hacer el diagnóstico clínico y etiológico de pancreatitis aguda en los pacientes que acuden al Hospital y determinaremos la morbimortalidad en dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO :

Es un estudio descriptivo, retrolectivo, observacional, el cual se basa en los expedientes registrados en el departamento de estadísticas con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron del primero de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1996 no importando si fueron manejados por los servicios de Cirugía o Medicina Interna. Criterios de inclusión : Todos los expedientes que al revisarlos se corroboró el diagnóstico de pancreatitis aguda. Criterios de exclusión : todos aquellos pacientes cuyos expedientes no fueron encontrados en el archivo, aquellos que el código del archivo los tenía como pancreatitis, pero que al revisar el expediente el diagnóstico no tenía relación con el diagnóstico de pancreatitis aguda o es algún diagnóstico diferencial de pancreatitis. Con los expedientes incluidos se recolectaron los siguientes datos: Sexo, edad, criterios de Ranson a las 24 y 48 hrs, valores de amilasa sérica, hallazgos ultrasonográficos, hallazgos tomográficos (Criterios de Balthazar), antecedentes de alcoholismo, drogas, quirúrgicos o puerperio en los últimos 6 meses previos al cuadro de pancreatitis, aporte nutricional parenteral o enteral, manejo con lavado peritoneal continuo, quirúrgico de la etiología y/o de las complicaciones pancreáticas o extra pancreáticas, días de estancia intrahospitalaria y número de defunciones.

INTRODUCCIÓN :

El páncreas es una glándula retroperitoneal, suele denominarse como " La glándula salival del abdomen ".(1)

Embriológicamente a los 30 - 35 días de gestación derivando de epitelio endodérmico del duodeno el brote pancreático se sitúa frente al divertículo hepático y es por esta situación que al rotar, el drenaje de la vía biliar (colédoco) y el conducto pancreático (conducto de Wirsung y el conducto accesorio) normalmente se fusionan formando un conducto único drenando el duodeno en el ámpula de Vater en la carúncula mayor de Santorini, aunque existe un 10% de pacientes que no se fusionan drenando individualmente en el duodeno.

Los islotes pancreáticos o de Langerhans se desarrollan del tejido pancreático parenquimatoso en el tercer mes de vida intrauterina, la insulina comienza a secretarse al quinto mes de gestación. (2)

Anatómicamente el páncreas se encuentra situado en la parte superior del abdomen cercano a la izquierda de la línea media, detrás del estómago entre el bazo y el duodeno. Se divide en cabeza, enclavada en el asa duodenal, presenta un apéndice retorcido llamado processus uncinatus, es la única parte fija del órgano, istmo o cuello, cuerpo y cola que se dirigen hacia la izquierda y posterior hasta el bazo. Se encuentra cubierto por peritoneo parietal donde se inserta el mesocolon transverso. Irrigado por la arteria esplénica, pancreaticoduodenal superior y pancreaticoduodenal inferior formando una arcada peripancreática, el drenaje venoso llega a la vena mesentérica superior esplénica y otras directamente al tronco de la vena porta. El drenaje linfático llega hasta grupos ganglionares perimesentéricos superiores y esplénicos junto a la segunda porción del duodeno. Inervado por el plexo solar formando un plexo interlobulillar y plexos periacinosos provistos de células ganglionares especiales. Tiene un peso aproximado de 70 gramos y es de color blanco-gris. (3)

Aspectos fisiológicos y bioquímicos de la secreción exócrina del páncreas. Produce diariamente de 1500 a 3000cc de un líquido alcalino

(pH >8) dicha alcalinidad es para proporcionar una apropiada función de las casi 20 enzimas y zimógenos secretados para la actividad óptima en la digestión del tubo gastrointestinal. Dicha función es controlado por hormonas y el sistema nervioso parasimpático, pero es el enzimático el más importante. (ej. Secretina, colecistocinina, gastrina), mientras que el sistema nervioso parasimpático por medio del nervio vago ejerce cierto control de la secreción del páncreas. (Estimulación del péptido intestinal vasoactivo, siendo este un agonista de la secretina.), las sales biliares son otro estimulante para la función pancreática. Secreción de agua y electrolitos: sodio, potasio, cloruro, calcio, cinc, fosfato y sulfato, aunque el principal ion por su importancia fisiológica es el bicarbonato. Las enzimas secretadas por el páncreas son amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas. Las amilolíticas como la amilasa sirven para los carbohidratos, las lipolíticas como la lipasa, fosfolipasa A y la colesterol esterasa, ayudan en la digestión de lípidos y por último las proteolíticas como las endopeptidasas (tripsina, quimiotripsina) y las exopeptidasas (carboxipeptidasa, aminopeptidasas). A pesar de que estas enzimas son proteolíticas, y lipolíticas no se autodigiere el páncreas porque existe la secreción de proteasas en forma de precursores y una síntesis de inhibidores de la proteasa, que se localizan en la célula acinar, las secreciones pancreáticas y las fracciones globulínicas alfa 1 y alfa 2 del plasma, mucopolisacáridos que recubren el epitelio canalicular. Algunas de las enzimas endócrinas son: Insulina, glucágon y somatostatina. (4)

ANTECEDENTES HISTÓRICOS :

La pancreatitis es una patología que desde hace 400 años ha sido descrita en la literatura médica como inflamación del páncreas, aunque se consideró como patología rara hasta finales del siglo XIX. Fue Claude Bernard quien por primera vez en 1856 relacionó las enfermedades inflamatorias de la vesícula biliar con la inflamación pancreática, provocando pancreatitis en perros inyectando bilis y otras sustancias al conducto pancreático; en 1889 Reginald Fitz reporta 17 casos de pancreatitis hemorrágica, 21 absceso peripancreático y 15 gangrenosas, todas ellas diagnosticadas en necropsias; para 1896 Lanceraux propuso que la pancreatitis se debía a reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, ya en nuestro siglo Opie propuso la teoría del conducto común, basándose en sus observaciones de el conducto pancreático se unía al conducto biliar antes de llegar al duodeno. (5,6)

En el año de 1992 en la ciudad de Atlanta se realiza un simposium sobre pancreatitis aguda, y es ahí donde se encontró que existían una diversidad de definiciones sobre pancreatitis, así que se estandarizaron los siguientes términos:

PANCREATITIS AGUDA: Proceso inflamatorio agudo del páncreas con involucro variable de otros tejidos regionales u otros sistemas.

PANCREATITIS AGUDA SEVERA: Se asocia con falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, pseudo quistes y abscesos. Tres o más criterios de Ranson o más de ocho puntos de APACHE II.

COLECCIONES LIQUIDAS AGUDAS : Ocurren tempranamente, se localizan cerca del páncreas o en el páncreas, normalmente crece tejido de granulación a su alrededor, son comunes (30 - 50 %) en los pacientes con pancreatitis aguda, de estos el 50% involucionan

espontáneamente. Estas colecciones son predecesoras de los pseudoquistes o abscesos. Se diagnostican por medio de ultrasonografía o tomografía.

NECROSIS PANCREÁTICA: Áreas difusas o focales de parénquima pancreático no viable, asociadas a necrosis grasa peripancreática, para identificar las zonas de necrosis del parénquima se cuenta como método diagnóstico la pancreatografía dinámica como estándar de oro. Existe necrosis estéril e infectada, siendo importante hacer la distinción entre estas puesto que el manejo quirúrgico es indispensable en la infectada mientras que la estéril puede ser manejada sin cirugía. El tener necrosis infectada incrementa notablemente la mortalidad.

ABSCESO PANCREÁTICO: Colección intraabdominal de pus circunscrita generalmente en proximidad al páncreas puede no existir necrosis o ser mínima, normalmente aparece después de las 4 semanas de iniciado el cuadro. La presencia de pus y un cultivo positivo a bacterias u hongos sin necrosis hace la diferencia entre necrosis infectada y absceso pancreático, siendo posible que el absceso sea originado por necrosis limitada con liquefacción subsecuente e infección secundaria. El hacer la diferencia en el diagnóstico de absceso pancreático y necrosis pancreática es crítica por las siguientes dos razones : El riesgo de muerte es el doble en la necrosis pancreática infectada y los manejos son diferentes en las dos entidades.(7)

Existe un término que causó gran controversia es el de "flemón" siendo la definición más próxima el de edema del tejido peripancreático.(8)

CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS

(Marsella, 1963.)

AGUDA : Característica de esta clasificación es que posterior a un cuadro de pancreatitis se restablece la integridad funcional y anatómica del páncreas, puede existir pancreatitis.

AGUDA RECURRENTE : Existe un factor etiológico como podría ser la colecistolitis.

CRÓNICA : Se caracteriza por una lesión a la estructura anatómica o funcional del páncreas, aunque la etiología que inició con el problema ya no exista. (9,10)

CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA :

Edematosa, hemorrágica y necrótica o gangrenosa. Esta clasificación a su vez se menciona que son etapas fisiopatológicas de la enfermedad pudiendo evolucionar de edematosa a hemorrágica y a necrótica o gangrenosa, aumentando la mortalidad conforme evoluciona la patología. Esta sería la clasificación más confiable, pero difícilmente se puede tomar a todos los pacientes con diagnóstico sugestivo de pancreatitis biopsia del páncreas para clasificar la patología. Se realiza solo en un pequeño número de pacientes que fallecen, y son llevados a necropsia o, en aquellos en los que el diagnóstico se realizó durante una laparotomía exploradora. (11)

CLASIFICACIÓN PRONOSTICA :

Esta clasificación es basada en los criterios pronósticos de Ranson y colaboradores que surgieron desde 1964, modificada o aumentada por Imrie, Santini y Ston entre otros.

Clasificación " Criterios de Ranson y cols."

VALORES AL INGRESO

	Alcohólica	Biliar
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16,000	> 18,000
Glucosa	> 200mg/dl	> 220mg/dl
DHL	> 350U/L	> 250U/L
TGO	> 250U/L	> 250U/L

VALORES A LAS 48 HORAS

Ht	< 10%	> 10%
BUN	> 5mgs	> 2mgs
Calcio	< 8mg	< 8mg
PaO2	< 60mmHg	< 60mmHg
Déficit de base	> 4mEq/L	> 5mEq/L
Secuestro de líquidos	> 6 litros	> 4 litros

< 3 valores positivos es leve con una mortalidad de < 1 %

> 3- 6 valores positivos es grave con una mortalidad del 25 %

> 7 valores positivos tiene una mortalidad aproximada del 100 %

(12,13)

Clasificación de Imrie y cols.

Clasificación de Santiani y Ston.

VALORES EVALUADOS A LAS PRIMERAS 48 HORAS

Edad	> 55 años	_____
Leucocitos	> 15,000	_____
Glucosa	> 180mg/dl	_____
DHL	> 600U/L	_____
Urea	> 96 mg	_____
TGO	> 100U/L	_____
PaO2	< 56 mmHg	< 60 mmHg
Albúmina	< 3.2g	_____
Calcio	< 8mg	< 8mg
pH	_____	< 7.36
T/A	_____	< 80/60

Enfermedad grave con más de 3. Enfermedad grave con uno o más.
(14)

Otra clasificación, que no es única para pancreatitis, pero que se utiliza es APACHE II (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation), esta es una clasificación de severidad de la enfermedad, dando un valor pronóstico de mortalidad.

En dicha clasificación se evalúan :

A) Edad

B) 12 parámetros fisiológicos (temperatura rectal, tensión arterial media en mmHg, Fc, Fr, Oxigenación A-a DO₂, Ph arterial y HCO₃ sérico venosos en mMol/L, Na, K, Creatinina séricos, hematócrito, leucocitosis y escala de Glasgow.

C) Enfermedades crónicas.

A + B + C = al puntaje total, dando los siguientes Niveles:

1 Nivel > 35 puntos	100% Mortalidad
2 Nivel 27/34 puntos	89 % Mortalidad
3 Nivel < 27 puntos	50 % Mortalidad

Por último otros factores pronósticos se han descrito de acuerdo a la tomografía computada, activación de tripsinógenos, leucocito elastasa, y lavado peritoneal. (15)

INCIDENCIA :

Es difícil hacer comparación a nivel mundial con respecto a la incidencia de la pancreatitis aguda puesto que no existen criterios diagnósticos uniformes, sin embargo, se ha encontrado una mayor incidencia entre la tercera y la séptima décadas de la vida con un promedio de 53 años. Reportes de grandes hospitales establecen entre 0.15 y 15% del total de sus ingresos con diagnóstico de pancreatitis.(16,17) El 25 % de los cuadros de pancreatitis son severos y tienen una mortalidad de 9 % incrementándose en los niños hasta un 25% de mortalidad. Falla pulmonar e infección del tejido necrótico son frecuentes en los pacientes con pancreatitis severa, pero es la infección la principal causa de muerte llegando a ser de 70 a 80 %, El 40 % de estas muertes es en la primer semana. La relación hombre mujer de acuerdo a un estudio realizado por Imrie y Wilso afecta más a los hombres que a las mujeres hablando de origen alcohólica, siendo las mujeres más afectadas en las de origen biliar. De acuerdo a un estudio el diámetro del ducto pancreático en la mujer es mayor y con una disposición anatómica diferente, siendo esto una relación con la alta incidencia de pancreatitis de origen biliar. (18,19)

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA :

La etiología se puede clasificar de acuerdo a la fisiopatología que lo desencadena, teniendo así : Biliares, ingestión de alcohol, posoperatorias, colangiopancreatografías, traumas, metabólicas,

hereditarias, infecciosas, medicamentosas, alteraciones del tejido conectivo con vasculitis, úlcera péptica penetrada, obstrucción del ámpula de Vater, páncreas dividido, e idiopáticas. En la mayor parte del mundo es la litiasis biliar la principal causa 45 % (20), mencionando que de 4 - 8 % de los pacientes con colecistitis sintomática desarrollan pancreatitis. (21) Ingesta frecuente de alcohol 35%.

La suma de estos dos ocupa el 85% de las de pancreatitis, (22,23,24,25,26,27)

Las causas vírales o infecciosas están bien descritas, se asocian con virus coxaquie, hepatitis A, B, no A, no B, y citomegalovirus. Esta causa de pancreatitis se a visto en aumento en pacientes que sufren de SIDA, siendo no únicamente por sobre infecciones en estos pacientes, sino aún más por la gran cantidad de medicamentos empleados como la pentamidina, trimetropim-sulfametoxazol y didanosine.

(28)

FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS BILIAR :

La pancreatitis de origen biliar apoya la teoría de la obstrucción del conducto pancreático, siendo encontrados litos hasta en un 96% de los pacientes con pancreatitis comparado con el 10 % de los pacientes con colecistolitiasis sin pancreatitis. En los pacientes que se intervienen quirúrgicamente de una manera urgente se encuentra de 63 a 78 % con litiasis en el conducto biliar común comparado con los que la cirugía es electiva encontrando de 3 a 33% con litiasis. (29) La obstrucción del conducto común por un cálculo impactado en el ámpula de Vater favorece el reflujo biliar al conducto pancreático. (30) Así se aumenta la presión en lo canalículos intrapancreáticos produciendo una lesión directa a la glándula por transformación de la fosfolipasa A en lisolecitina, una vez desencadenada la pancreatitis hay liberación masiva de enzimas en el tejido intersticial de la glándula, área peripancreática, retroperitoneo y finalmente en la cavidad peritoneal " Caldo tóxico " activando una respuesta sistémica. El incremento de la amilasa sérica no causa alteraciones sistémicas, sin embargo sirve para el diagnóstico, no así la lipasa que aparte de servir para diagnóstico da

lugar a necrosis grasa y la liberación de ácidos grasos los cuales activan más las enzimas pancreáticas causando daño local y vascular.

Existe una hipótesis alternativa la cual nos habla de un esfínter de Oddi incompetente, facilitando el reflujo de contenido duodenal con isolecitina, toxinas bacterianas y enteroquinasa dentro del conducto pancreático, dicha incompetencia puede estar relacionada con el paso previo de un litio biliar. Otro estudio relacionado la pancreatitis con micro litiasis de la vía biliar que no siempre es diagnosticado por colecistografía convencional esto se encontró en un estudio realizado en 51 pacientes a los cuales se presentaron cuadro de pancreatitis idiopática, observando microscópicamente la bilis a nivel duodenal encontrando litros de colesterol, gránulos de bilirrubinato y micro esferas de CaC3 hasta en un 67% de los pacientes.(31,32)

La teoría de autodigestión a opacado la teoría del conducto biliar común y la de la de hipersecreción de enzimas pancreáticas secundaria a obstrucción del conducto, dicha teoría propone que las enzimas proteolíticas (ej. tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activadas en el páncreas en vez de en el intestino. Esto es debido a diversos factores como son: trauma, endotoxinas, infecciones vírales, isquemia, anóxia, al activarse dichas enzimas, no solo auto digieren el páncreas, sino que activan el resto de las enzimas pancreáticas, produciendo, edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis de coagulación, necrosis grasa, y necrosis celular parenquimatoso. Todo esto desencadena una cascada de reacciones mediadas por la activación y liberación de péptidos de la bradicinina y sustancias vasoactivas produciendo una vaso dilatación aumentando la permeabilidad vascular y edema, esto inicia siendo problema local, pero al continuar el círculo inicia un gran secuestro de líquido al tercer espacio, llevando con si gran cantidad de electrolitos, proteínas y toxinas, puede ser tan descompensante este secuestro de líquidos que inicia una descompensación renal, cardíaca, hepática y pulmonar.(33,34)

FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS ALCOHÓLICA :

El alcohol etílico es una de las múltiples drogas o toxinas que desencadenan la pancreatitis aguda, sin embargo es más frecuente su relación con la pancreatitis crónica. La fisiopatología de la pancreatitis postalcohólica es relacionada con la contracción de la vía biliar intrapancreática y por ende del conducto pancreático.(35) Así mismo experimentalmente se ha demostrado que la adición intraduodenal o intravenosa de etanol en humanos y animales origina un incremento marcado en la presión del esfínter de Oddi causando así una disminución en el flujo pancreático y un aumento en la presión intraductal. Otro mecanismo es la inducción de diversas modificaciones en la secreción pancreática, actuando sobre las proteínas totales, el bicarbonato, el citrato y el inhibidor de tripsina, causa hiperlipidemia explicando así la relación entre consumo de alcohol y pancreatitis.(36,37) Otros autores refieren que el acetaldehído siendo el primer producto del metabolismo del etanol, es un mediador importante en la patogenia de la pancreatitis biliar.(38)

No importando la patogénesis de la pancreatitis se ha observado en modelos experimentales que existe una activación prematura de zimógenos secundario a hidrolasas. La isquemia del órgano transforma de pancreatitis edematosa a hemorrágica severa o necrotizante. Este daño del parénquima seguido de una cascada impredecible de eventos llevan de ser un problema local a sistémico llegando a falla orgánica múltiple. La activación de la tripsina junto con algunas cininas se relaciona con coagulación vascular diseminada, choque y falla renal, la liberación de la fosfolipasa A2 que es una enzima citolítica potente se relaciona con la degradación del surfactante y por ende, daño pulmonar agudo. La activación de la elastasa causa alteraciones a nivel de los vasos contribuyendo a la hemorragia intra y peripancreática. La calicreina activada por la tripsina circulante relacionada con bradicinina se relacionan con inestabilidad hemodinámica. La lipasa causa necrosis grasa peripancreática. El páncreas una vez que sufre todos estos daños puede agregarse infección en un 40 a 60 % , usualmente es causado por bacterias gram negativas translocadas del tracto digestivo.(39)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS :

Más de 90 % de los pacientes con pancreatitis refieren dolor abdominal en su primer cuadro, usualmente es en epigastrio transfectivo irradiado en cinturón, el cual en las primeras horas se torna intenso e insoportable, es mencionado que puede existir pancreatitis indolora en 2% de los pacientes, y esto es de mal pronóstico puesto que se manifiesta habitualmente por choque y coma. El dolor se acompaña de náusea y vómito, por lo general existe antecedente de alimentación copiosa o ingesta de alcohol previo al cuadro doloroso. A la exploración física encontramos a un paciente en posición antálgica, en ocasiones cursando con ictericia o palidez de tegumentos, mucosas secas, hipertermia 70% en los primeros días secundaria a pirógenos formados por el páncreas inflamado siendo la fiebre tardía más relacionada al desarrollo de infección bacteriana, taquicardia, taquipnea, puede encontrarse normotenso o hipotensión severa 40% siendo por lo general de tipo hipovolémico teniendo como otras causas la vaso dilatación periférica y el incremento de la permeabilidad vascular por exceso de cininas circulantes así como el efecto inotrópico negativo debido al efecto del factor depresor del miocárdio.(40,41) A la auscultación de campos pulmonares se puede encontrar hipoaereación de las bases predominando la izquierda secundario a derrame pleural izquierdo, en abdomen encontraremos distensión abdominal, al percutir puede encontrarse timpanismo por el íleo metabólico o mate por el " Caldo tóxico ", dolor severo con hipervaralgia, signo de Robsin positivo, en ocasiones masa palpable en epigastrio, cuando el cuadro es muy severo se puede encontrar el signo de Grey Turner caracterizado por una equimosis en flanco izquierdo, o el de Cullen siendo este también una equimosis pero a nivel periumbilical.(42)

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico de la pancreatitis debe de ser clínico dado por el alto índice de sospecha del problema, y debe respaldarse por parámetros de laboratorio y gabinete.

La cuantificación de amilasa y lipasa séricas son los métodos diagnósticos que más utilizados a nivel mundial. Normalmente se eleva más de 3 veces el valor normal.(43,44)

La elevación de la amilasa y la pancreatitis se relaciona desde 1929,(45) Dicha elevación ocurre dentro de las primeras 24 hrs en el 95% de los pacientes y solo 5% de las hiperamilasemias son dadas por otras patologías no pancreáticas como : úlcera péptica perforada, colecistitis aguda, obstrucción intestinal y trombosis mesentérica. En la pancreatitis aguda leve por lo general vuelve a la normalidad junto con el páncreas en 5 a 7 días. Existe el cuadro de pancreatitis con hipoamilasemia siendo común en los pacientes con hipertrigliceridemia y suero lechoso, o en los pacientes con mal pronóstico por daño pancreático severo. Algunos estudios sugieren que se determine la relación de depuración urinaria de amilasa y Creatinina. Esta relación normalmente es menor de 4% y en caso de pancreatitis aguda se encuentra elevada, aunque el valor de esta es controversial.(46) La cuantificación de lipasa es más específica, pero menos sensitiva y más difícil de cuantificar. (47) Pruebas inmunológicas, tripsinógeno sérico, o inmunolipasa y procedimientos de cuantificación de isoamilasas no son superiores a la determinación de amilasa y lipasa séricos.(48)

La leucocitosis, hiperglicemia, aumento de alteraciones el las pruebas de funcionamiento hepático, alteraciones de electrolitos, proteínas, no son diagnósticas para pancreatitis, son pronosticas o sugestivas de complicaciones.

Dentro de los estudios de gabinete son de utilidad tele de tórax, placas de pie y decúbito de abdomen, ultrasonido y tomografía axial computada (TAC).

Los hallazgos de la tele de tórax por lo general son atelectacias laminares, derrame pleural izquierdo, y elevación del hemidiafragma

izquierdo. En caso de ser etapas tardías se puede observar datos sugestivos de SIRPA.

Las placas de abdomen nos muestran datos comunes de íleo segmentario del intestino delgado con una asa fija o " asa centinela " en el cuadrante superior izquierdo o epigastrio, se observa dilatación del colon transverso por desplazamiento del mismo por edema pancreático, borramiento de psoas e imagen de vidrio despolido.

El ultrasonido es útil en las primeras 24 - 48 hrs, para determinar la etiología biliar y observar colecciones peripancreáticas y es de poca utilidad para el diagnóstico de pancreatitis puesto que se dificulta observar por el gas del tubo digestivo. Tiene un 67 % de sensibilidad y 100 % de especificidad.

Actualmente la TAC es un buen estudio de gabinete altamente sensible y específico para el diagnóstico y clasificación de la pancreatitis leve o severa y así mismo para detectar complicaciones serias que por clínica no se sospechan. Tiene la desventaja que requiere de medio de contraste endovenoso y vía oral, por lo que el paciente debe estar hemodinámicamente estable y tener función renal adecuada. La TAC está indicada en todo paciente con dolor abdominal severo sin un diagnóstico claro. Paciente con más de 3 criterios de Ranson y que no mejora al tratamiento médico en 48 - 72 hrs. Pacientes con más de 8 puntos en la escala de APACHE II. La clasificación nos sirve para determinar si es leve : edematosa e intersticial o severa : necrótica o hemorrágica. La clasificación tomográfica descrita por Balthazar y Ranson es:

A) Páncreas normal.

B) Lesión focal o difusa del páncreas (contornos irregulares, atenuaciones no homogéneas de la glándula, dilatación del conducto pancreático, colecciones pancreáticas, sin evidencia de daño peripancreático).

C) Anormalidades intrínsecas pancreáticas asociadas a imágenes representativas de inflamación de la grasa peripancreática.

D) Colección de fluido (flemón) peripancreático.

E) Dos o más colecciones peripancreáticas pobremente definidas o la presencia de gas en el páncreas o adyacente al mismo.(49,50,51)

Colangio pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), juega un papel importante definiendo la causa de pancreatitis que no se encuentra con otros métodos diagnósticos, se puede realizar manometría del esfínter de Oddi dando información de un 30 a 50 % de los casos como podrían ser tumores pequeños del ámpula o conducto pancreático, estenosis del conducto, microlitos, hipertensión del esfínter de Oddi y coledococoele. No se puede olvidar que la CPRE puede por sí misma causar pancreatitis aguda.(52)

Lavado peritoneal diagnóstico es útil para observar las características del líquido peritoneal y cultivarlo. Tiene el riesgo que el 60% de las pancreatitis necróticas son estériles y con la punción se puede contaminar.

TRATAMIENTO :

El tratamiento se puede dividir en médico y quirúrgico, siendo el primero utilizado en todas las pancreatitis a su inicio, quedando el segundo para las complicaciones o erradicar la etiología de la pancreatitis.

Las medidas médicas pueden delimitar la severidad de la inflamación pancreática, tratando de inhibir la secreción del páncreas disminuyendo el flujo de líquido por el duodeno utilizando una sonda nasogástrica en pacientes con íleo severo o vómitos frecuentes.

La utilización de medicamentos como: glucagón, atropina, bloqueadores H₂, 5-Fluorouracilo algunos autores lo utilizan en infusión junto con antibióticos directamente en la arteria disminuyendo las complicaciones de sepsis y falla orgánica múltiple (53), calcitonina y somatostatina, disminuyen la secreción pancreática, pero estadísticamente no han demostrado una disminución de la morbimortalidad.(54,55,56) La indometacina reduce los niveles de prostaglandinas ayudando a frenar la reacción inflamatoria sistémica. La aprotinina, el gabaxate y el plasma fresco congelado inhiben la proteasa.(57)

Es importante en el manejo la utilización de analgésicos intravenosos eficaces.

Para disminuir la morbimortalidad se debe tratar de evitar complicaciones, recomendando la utilización de antibióticos (Ampicilina Sulbactam), antiácidos, heparina, dextranos de bajo peso molecular y vasopresina.(58)

La utilización de lavado peritoneal es controversial, existen estudios que dicen utilizar lavados por 48 - 96 hrs reduce las complicaciones sistémicas pero no así la sépsis peritoneal.

La solución administrada contiene líquido isotónico con 15g/L de dextrosa, 8 mEq de potasio, 1000 UI de heparina y 250 mg de ampicilina. Por lo general se introducen 2000cc a través de un catéter intraperitoneal durante 15 minutos, dejando en cavidad 30 minutos y drenando a gravedad. La presencia del líquido intraperitoneal puede causar alteraciones en la función respiratoria por restricción.

La intención del lavado es remover el caldo tóxico y reducir la cantidad de toxinas y por ende, la morbimortalidad. Utilizando la clasificación de Balthazar y Ranson para TAC, en pacientes con manejo a base de lavado peritoneal, se encuentra que el riesgo de sépsis de acuerdo a los estadios A y B es de 0%, mientras que para C es 11.8%, 16.7% para D y 60.9% para E.(59)

Lo más importante del manejo es la estabilización hemodinámico del paciente, para esto se requiere de restablecer y mantener un volumen intravascular, reponer electrolitos, dar un sostén respiratorio y nutricional tempranos. Esta nutrición es primordial el 20% de pacientes con pancreatitis severa, todos aquellos que durarán en ayuno por más de 8 días, tienen masa abdominal palpable, se sospecha o se tiene el diagnóstico de sépsis, procedimientos quirúrgicos continuos y albúmina menor de 3.5mg/dl. La nutrición puede ser enteral en pacientes hemodinámicamente estables con una buena perfusión a nivel intestinal, se aplica por sondas nasoyeyunales o yeyunostomía. En pacientes hemodinámicamente estables que no se ausculta peristalsis intestinal o presentan un hipercatabolismo requiriendo de una nutrición hipercalórica, se da en mixta, parenteral y enteral a bajas cantidades, o parenteral únicamente. El aporte de nutrición a enteral nos ayuda a disminuir la translocación bacteriana a peritoneo.(60,61)

El diagnóstico quirúrgico de la pancreatitis hace algunos años, se realizaba en pacientes con abdomen agudo, cuando no se tenía un diagnóstico certero, encontrando que 5% de esas laparotomías resultaban pancreatitis. Actualmente con los métodos diagnósticos de gabinete son pocas las indicaciones para una laparotomía diagnóstica en estos pacientes. Es por eso que la cirugía en pacientes con diagnóstico de pancreatitis se reserva para resolver la etiología de origen biliar realizando colecistectomía con colangiografía transcística y desimpactando los litos de la vía biliar. Se recomienda que la cirugía se realice 24 - 48 hrs posterior a tener niveles enzimáticos normales y pacientes clínicamente estables, si no se aumenta la morbilidad un 23 %. Algunos autores refieren la utilización de la esfinterotomía endoscópica en las primeras horas del diagnóstico con buena respuesta a este manejo. (62,63) Otra indicación quirúrgica es el manejo de las complicaciones como abscesos, necrosis y pseudoquistes. La clasificación que nos ayuda a determinar que pacientes requieren de manejo quirúrgico de las complicaciones es la de Balthazar y Ranson, siendo las etapas : C, D, y E, de dicha clasificación los candidatos a realizarse necrosectomías, ya sea con la colocación de drenajes continuos en retroperitoneo, manejar con abdomen abierto, llevando a quirófano o realizando los aseos en su cama cada 24-48 hrs para desbridación del tejido necrótico. (Estos pacientes deben ser manejados en Unidad de Cuidados Intensivos). El manejo del absceso pancreático debe ser tempranamente para disminuir la tasa de morbimortalidad.(64) Las colecciones pequeñas pueden ser manejadas en conjunto con radiología, drenándolos por medio de punciones dirigidas y dejando drenajes percutáneos.

COMPLICACIONES Y MANEJO DE ACUERDO A SUS FASES

A) Fase temprana (primeros 4 días)

Durante esta fase es esencial el soporte hemodinámico, cuando el paciente no responde al manejo con líquidos y aminas, existe una pérdida importante de proteínas plasmáticas, hipotensión, pulso > 140x'

y deterioro clínico continuo; a pesar de lo controvertido del procedimiento, lo indicado es el lavado peritoneal.

B) Fase intermedia (4 días a 2 semanas)

En esta fase existe daño irreversible del tejido, el edema o tejido inflamatorio se observa por ultrasonido en 30% y por TAC 50%, a la exploración física se palpa un plastrón o masa en el epigastrio en un 15% a 20% de los pacientes. Este plastrón se considera estéril y solo se complica posterior a las punciones o cirugía con infección y fístulas (13 a 24 %). Sin tener un antecedente quirúrgico se infecta hasta un 40% de los casos apareciendo principalmente en la tercera semana siendo secundario a la translocación bacteriana.

Los pseudoquistes ocurren en 10 a 20 % de los casos de pancreatitis. Tienen una mortalidad de 10% secundario a hemorragia o infección. El manejo de los mismos puede ser con drenaje externo percutáneo, drenaje interno endoscópico percutáneo y drenaje interno quirúrgico.

La hemorragia es una complicación letal, es secundaria a la erosión por las proteasas de vasos mayores en retroperitoneo. La trombosis de la mesentérica superior o esplénica ocurre en raras ocasiones. La obstrucción gástrica, del colon y de la vía biliar ocurre por compresión extrínseca.

C) Fase tardía (> de 2 semanas)

Los abscesos ocurren el 2.5 % de las pancreatitis agudas y son relacionadas con una mortalidad elevada. Es más frecuente después de la segunda semana. Usualmente contienen bacterias entéricas. Clínicamente ofrece pocos datos, siendo el índice de sospecha, junto con la TAC, importante para su diagnóstico. Para su manejo existen controversias por el gran auge de los procedimientos percutáneos, pero ha dado mejores resultados el manejo quirúrgico.⁽⁶⁵⁾

CALIDAD DE VIDA POSTERIOR AL MANEJO QUIRÚRGICO.

La desbridación quirúrgica es un buen procedimiento, pero requiere de médicos y personal paramédico con experiencia en el manejo. Es un procedimiento de alto costo hospitalario. La morbilidad y mortalidad en estos pacientes reportados por Audrey H y cols. en un estudio de diversos grupos es de 18 a 77 % respectivamente.⁽⁶⁶⁾

RESULTADOS

De 302 expedientes registrados en archivo se eliminaron 145 obteniendo los datos para el estudio de solo 157 que cumplieron con los criterios de inclusión. 101 pacientes fueron masculinos y 56 femeninos. (Fig. No. 1) La etiología basada en los antecedentes referidos por el paciente (ingesta crónica de alcohol, antecedente quirúrgico o parto en los 6 meses previos al cuadro de pancreatitis, y hallazgos ultrasonográficos siendo: Post ingesta crónica de alcohol 90 (59.3%), Biliar 43 (26.7%). Otras causas como: post-quirúrgicas, post-parto e inducida por fármacos 24 (14%). 38 pacientes (24.3%) fuman tabaco con promedio de 3 cigarrillos al día, 19 (13%) utilizaron tóxicos como marihuana, cocaína, thiner y heroína. De los pacientes con etiología desconocida 9 utilizaron tóxicos sospechando que el cuadro puede ser de origen farmacológico. 2 refirieron tener antecedente reciente de trauma abdominal cerrado sin haber requerido cirugía y 4 contaban con antecedente de parto eutócico 6 meses previos a sufrir el cuadro de pancreatitis. (Fig. No. 2)

El promedio de edad es de 38.6 años, con rangos de 18 a 83, la desviación estándar de 14.21 con margen de error de 1.13, y la media 37 años. La clasificación pronóstica de Ranson se documentó en 145 expedientes (92%). A las 24 hrs 63% presentaban menos de 2 valores positivos (Fig. No. 3) A las 48 hrs 28% presentan más de 3 valores positivos. (Fig. No. 4) La clasificación de APACHE II solo se encontró referida en 3 expedientes.(1.9%) La cuantificación de amilasa sérica se refiere en todos los expedientes, 61% con más de 500mg/dl y 39% menos de 500mg/dl.(Tab. No. 5) A ningún paciente se solicitó cuantificación de lipasa. 100 pacientes (64% del total), se les solicitó ultrasonido abdominal, 45 (45 %) de los estudios reportaron edema pancreático, 43 (43%) colelitiasis, 3(3%) tumores pancreáticos y 12(12%) colecciones peripancreáticas.(Tab. No. 6) A 40 pacientes (27% del total) se solicitó TAC, solo en 33 de los expedientes se encuentran descritos los hallazgos. De acuerdo a la clasificación de Balthazar y Ranson los resultados son; A= 4, B= 9, C= 7, D= 5 y E 8.(Fig. No. 7) Del total de pacientes, 12 (7%) recibieron nutrición parenteral total por vía

subclavia, y 16 (12%) se les dio nutrición enteral total por sonda nasoyeyunal o yeyunostomía. Solo en un expediente (0.2%) se encontró descrito que se manejara con lavado peritoneal continuo, este paciente tuvo 110 días de estancia intra hospitalaria y se manejó posterior al lavado con cirugías continuas, actualmente solo presenta una hernia abdominal postinsiccional. A 13 pacientes se manejaron con cirugía, 7 con abdomen abierto y 6 con drenajes cerrados. Las complicaciones en los pacientes con pancreatitis severa de acuerdo a la clasificación de Ranson, 48(28%) fue: sépsis abdominal, 14 pacientes (32%), insuficiencia respiratoria requiriendo soporte ventilatorio 21(43.7%). 7 pacientes del total (4.4%) se ha documentado la presencia de pseudoquiste.(Fig. No. 8) El promedio de días de estancia intrahospitalaria es de 7.76 días con una desviación estándar de 11.45 con margen de error de 0.91, la moda es de 5 días y los rangos son de 1 a 110 días. El número de defunciones es de 13 pacientes (8.4%).(Fig. No. 9)

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES :

Unas de las limitantes del estudio, es el extravío de expedientes, la mala calidad de las notas, siendo de poco contenido que respalde el diagnóstico, se solicitan estudios de gabinete y no se describen en las notas; no en todos los expedientes se describen criterios para la clasificación como Ranson o APACHE II, para en base a ella seguir protocolos de manejo, no se cuenta con parámetros establecidos de acuerdo a los recursos del Hospital para su diagnóstico, encontrando que muchos pacientes no presentan cuadro clínico de pancreatitis, y se toma únicamente la hiperamilasemia como parámetro para el diagnóstico. Se utilizan mal los gabinetes queriendo hacer el diagnóstico de pancreatitis y no de su etiología por medio de ultrasonido, es un estudio fácil de obtener en el hospital y probablemente se sobreutilize para hacer diagnósticos en lo abdomenes agudos. Sobre la incidencia coincide con lo descrito en la literatura norteamericana siendo más frecuente en hombres, teniendo una alta relación con la ingesta de alcohol y tóxicos incluyendo el tabaco. La edad también se encuentra dentro de los parámetros normales estando dentro de la tercera y cuarta décadas de la vida. En los expedientes que se reportan criterios de Ranson, llama la atención que en un gran número de ellos se toman como diagnósticos y no como pronósticos; los valores de las 48 hrs con frecuencia no son solicitados .

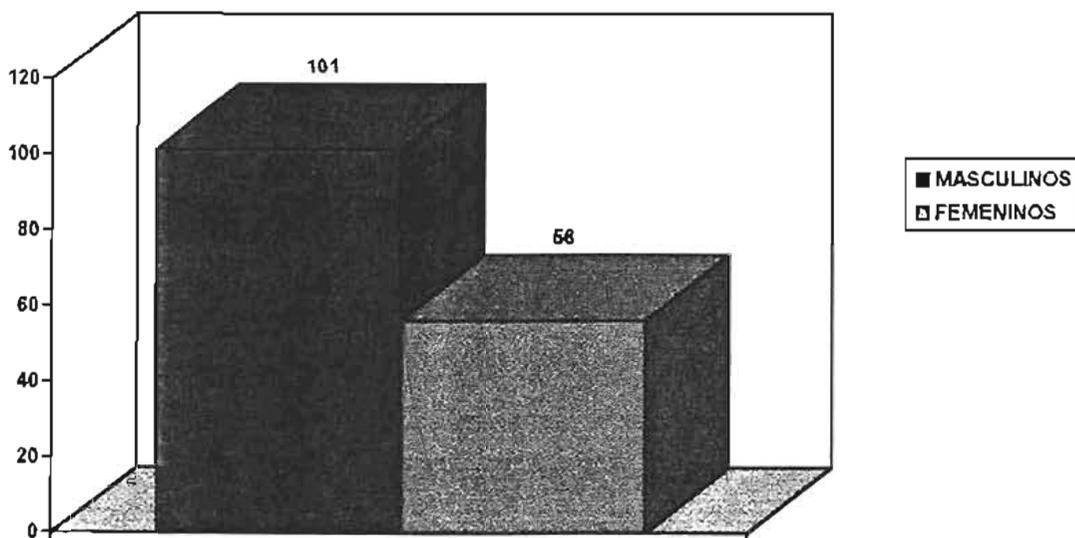
La cuantificación de Amilasa sérica parece ser el parámetro establecido de acuerdo a los recursos del Hospital para hacer el diagnóstico, aún sin ir relacionado con el cuadro clínico. Esto basado en que de 145 expedientes que fueron excluidos 12% eran pacientes con hiperamilasemia, pero se hacia diagnóstico de otras patologías como trombosis mesentérica, colecistitis aguda y ulcera gástrica, siendo estos los diagnósticos diferenciales más frecuentes en el Hospital General de hiperamilasemia. La lipasa tiene el inconveniente de que no se cuantifica en el laboratorio del Hospital. La tomografía ha sido bien indicada en los casos solicitados, siendo de utilidad para la toma de decisiones y manejo tal como lo refiere la literatura. Se encuentra que a

pesar de lo publicado y controversial de la utilización de lavado peritoneal la experiencia del Hospital (0.2%) es pobre " no se realiza ". Los pacientes que se manejaron quirúrgicamente de acuerdo al estadio y las clasificaciones mencionadas, estuvo bien indicado el manejo, las complicaciones coinciden con lo descrito; siendo la mayor mortalidad secundario al absceso abdominal seguido por complicaciones respiratorias.

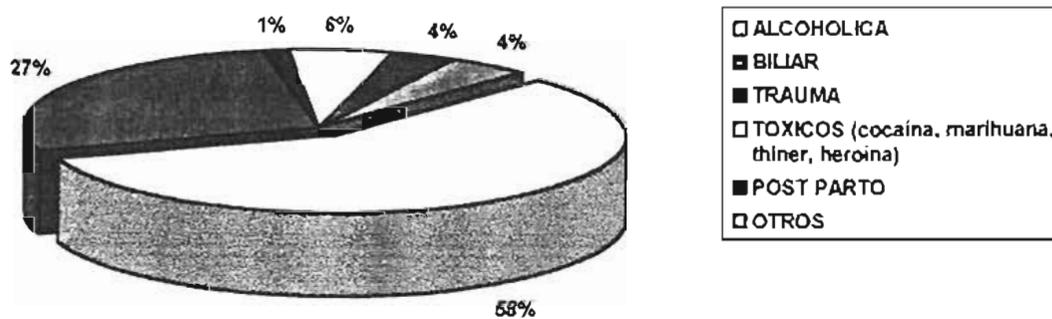
Más del 90% de los pacientes con pancreatitis "severa" se les manejó con nutrición parenteral, sin embargo la nutrición enteral pudiera ser más utilizada no solo en las pancreatitis severa sino en la moderada, esto por medio de la utilización de sondas nasoyeyunales.

La morbimortalidad del Hospital General Del Estado se encuentra dentro de los parámetros mundiales. Así pues los pacientes que ingresan al Hospital General con dolor abdominal severo sugestivo de pancreatitis, son diagnosticados adecuadamente basándose en hiperamilasemia. Se apoya mucho la etiología en los hallazgos ultrasonográficos. Hemodinámicamente se maneja bien a los pacientes y la solución de la etiología es acertada, sea esta quirúrgica o médica. Se encuentra sobreutilización de algunos medios haciéndolos diagnósticos como el ultrasonido, demeritando un poco los hallazgos clínicos. Las clasificaciones que existen a nivel mundial para pronóstico como APACHE II, Ranson, Balthazar y otros no son bien documentados en los expedientes, lo que demerita las notas clínicas y por ende las estadísticas epidemiológicas del Hospital.

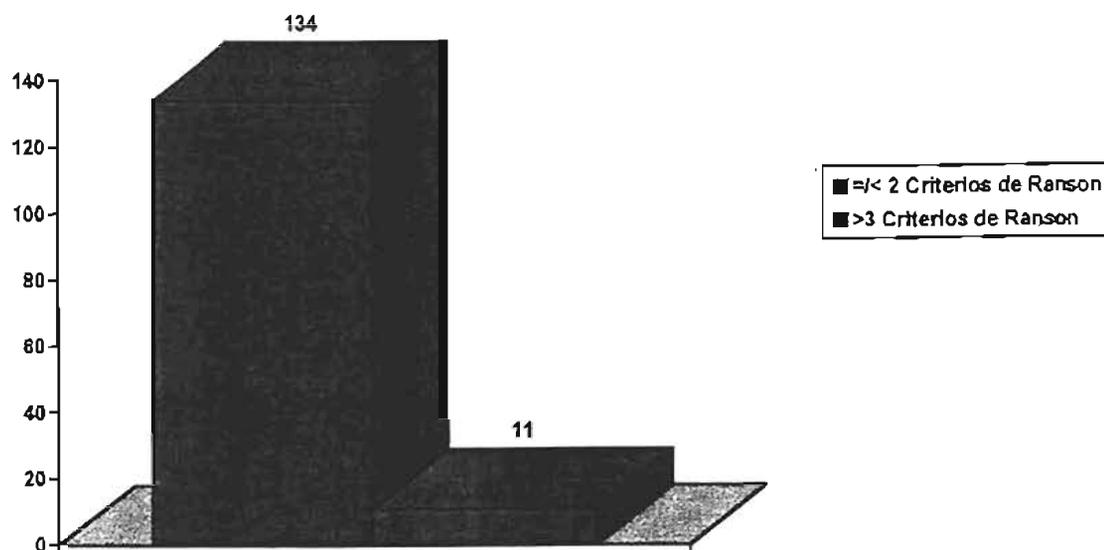
Distribución por sexo (Figura No. 1)



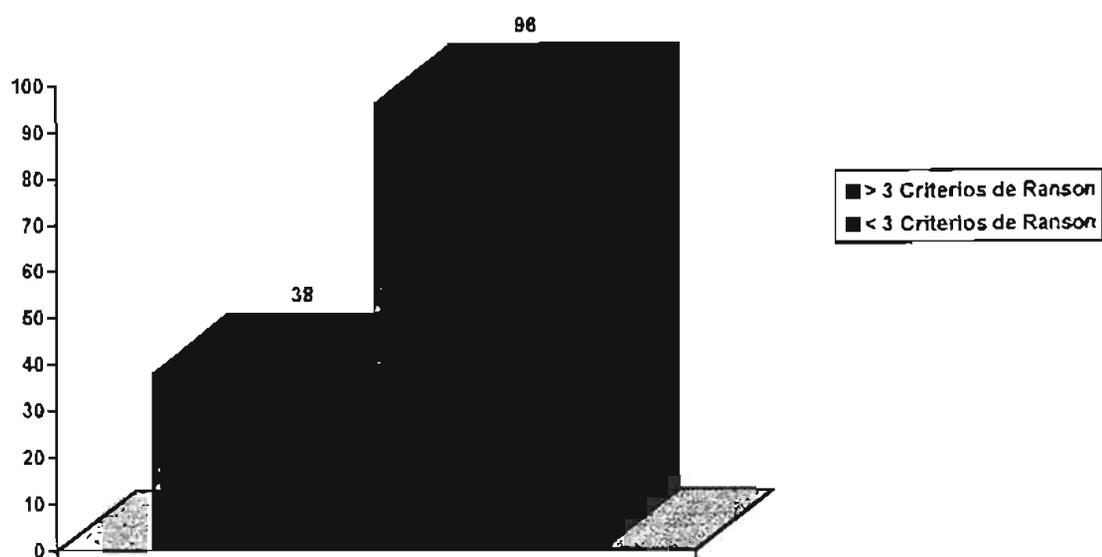
Etiología de acuerdo a los antecedentes y hallazgos del ultrasonido (Figura No. 2)



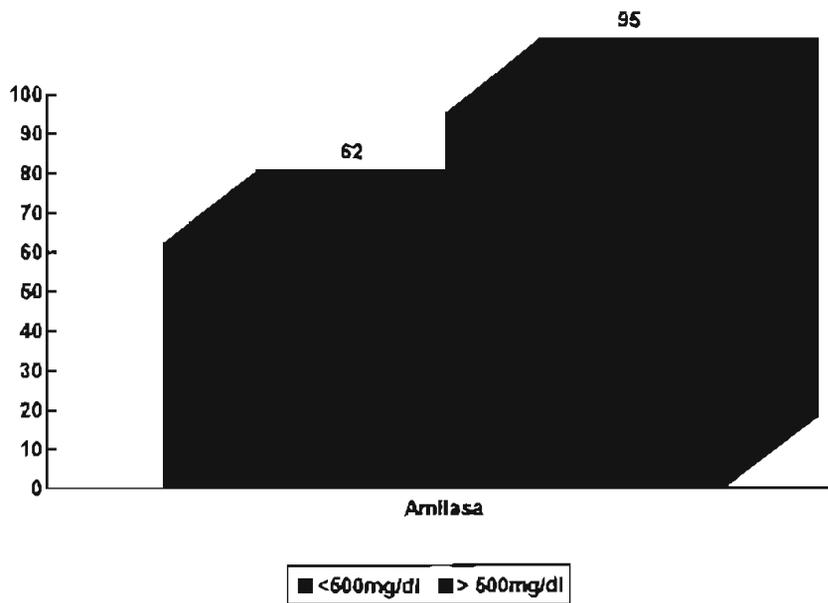
Criterios de Ranson a las 24 hrs de su ingreso (Figura No.3)



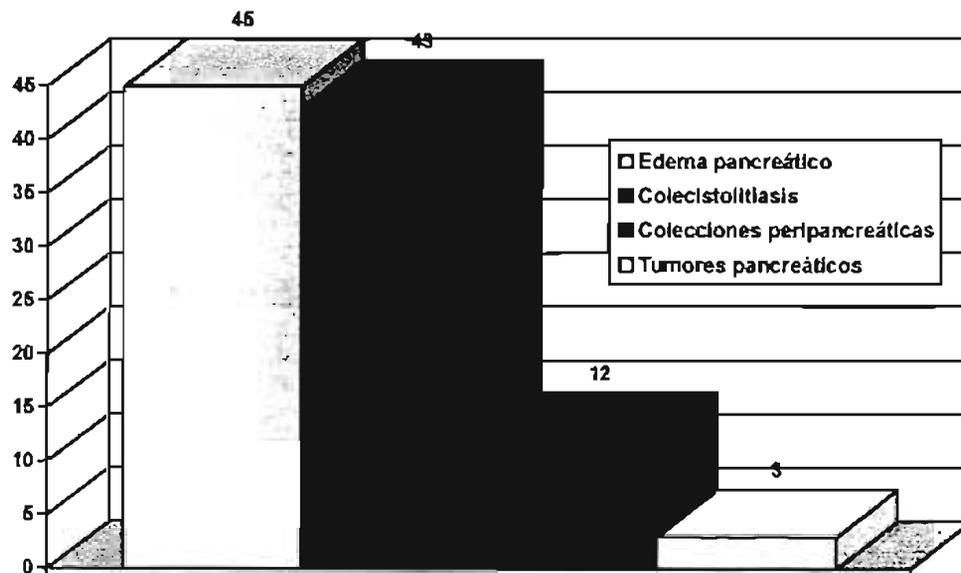
Criterios de Ranson a las 48 hrs de su ingreso (Figura No. 4)



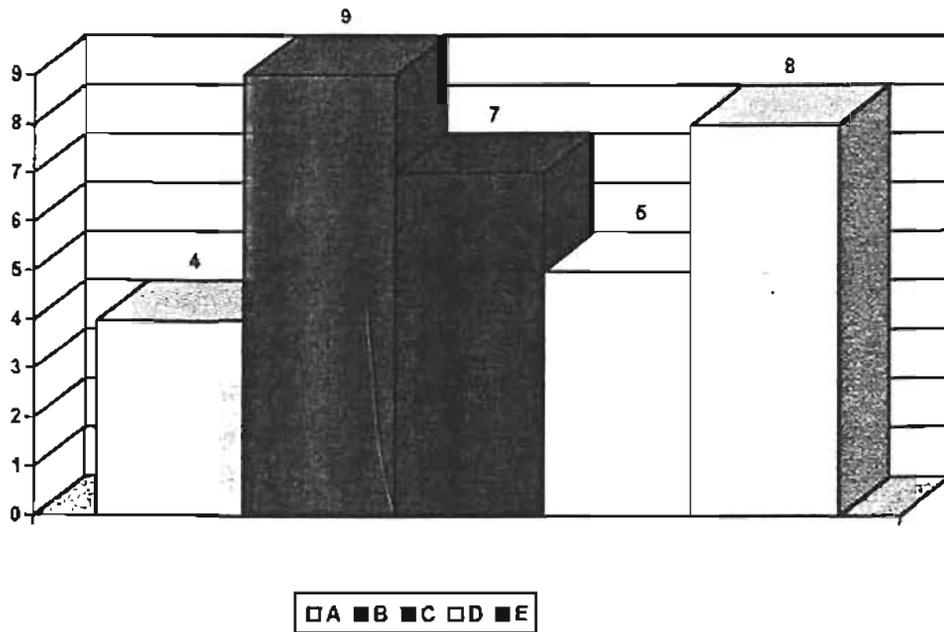
Valores de amilasa (mg/dl) (Figura No. 5)



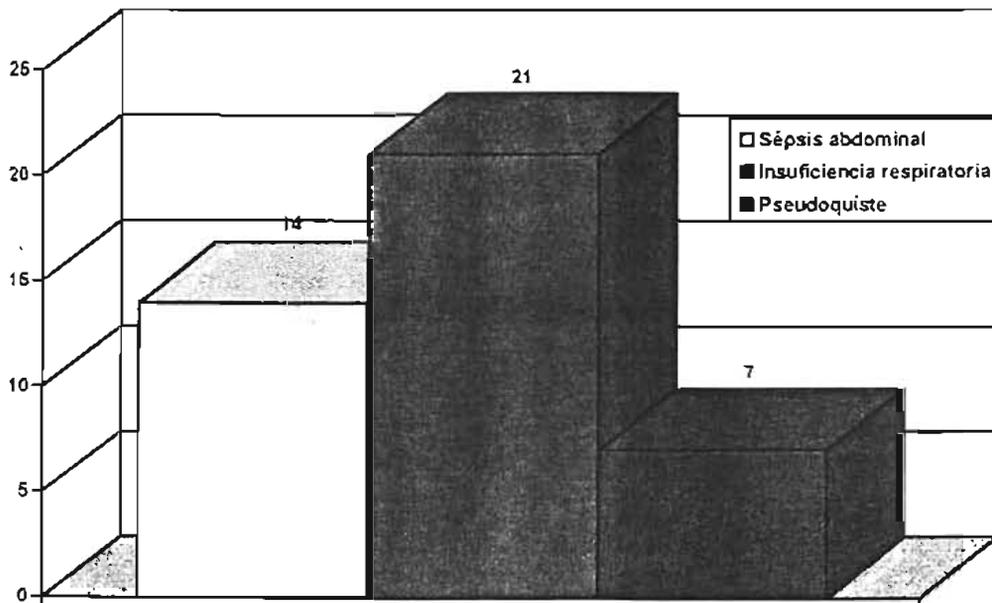
Hallazgos ultrasonográficos (Figura No. 6)



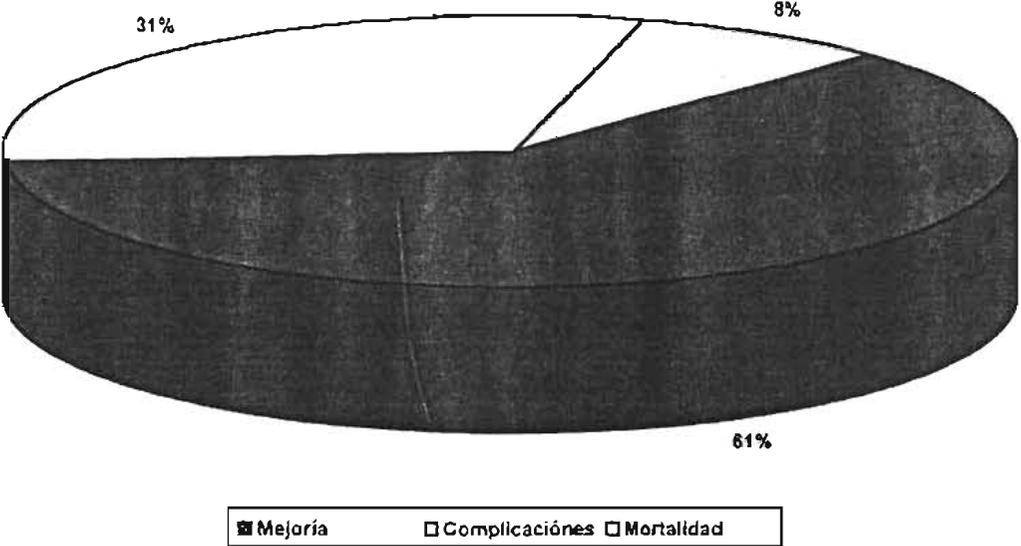
Clasificación de acuerdo a Balthazar y Ranson (Figura No. 7)



Complicaciones (Figura No. 8)



Morbimortalidad (Figura No. 9)



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Johon H. Ranson, Fisiología del páncreas y pancreatitis. Curren problems of Surgery, Pag 45.
- 2.- Langman Jan, Embriología médica, 3a ed. pag. 260
- 3.- L. Testut-A.Latarjet.Compendio de anatomía descriptiva. pag. 350
- 4.- Harrison, Principios de Medicina Interna 12a ed. 1991, pag. 1588
- 5.- Di Magno, E.P. and cols. The relation ships between pancreatic ductal obstruction and pancreatic secretion in man. Mayo Clin. Proc. 54:157, 1979.
- 6.- Johon H. Ranson, Fisiología del páncreas y pancreatitis. Curren problems of Surgery, Pag. 53
- 7.- Howard, T.J. and cols. The American Journal of Surgery, Vol. 70 No.1, pag. 44-50, 1995
- 8.- Recopilado del Congreso " Pancreatitis " de Atlanta 1992
- 9.- Johon H. Ranson. Fisiología del páncreas y pancreatitis. Curren problems of Surgery, Pag. 54
- 10.- Harrison, Principios de Medicina Interna 12a ed. 1991, pag. 1588-1599.
- 11.- Johon H. Ranson. Fisiología del páncreas y pancreatitis. Curren problems of Surgery, Pag. 55
- 12.- Ranson J.H.C. Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis : A Review of American J. Gastroenterol 1982, 77:633-8
- 13.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 14.- Imrie C.W. and cols. A prospective study of acute pancreatitis. Br. Journal Surgery , 1975, 62: 490 - 94.
- 15.- Gastroenterol, 1993 Vol. 104 pag.1636-40
- 16.- Harrison, Principios de Medicina Interna 12a ed. 1991, pag. 1588-1599.
- 17.- B. Journal Surgery, 1987, Vol.74:25-31.
- 18.- Ann Surgery, Vol. 214, No.6 Dic 94 pp.667-670
- 19.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.

- 20.-William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 21.- Curran FT. and cols. Acute biliary pancreatitis, Ann - Italchir 1995, Mar-Abr, 66 (2) : 197-202
- 22.- Thomson S.R. and cols. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis, BR. J. Surgery. 1987, 74:398-401
- 23.- Imrie C.W. and cols. A prospective study of acute pancreatitis. Br. Journal Surgery , 1975, 62: 490 - 94
- 24.- Tran D.D. and cols. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. Am. J. Gastroenterol. 1992, 87: 604-8
- 25.- Mallory A. and cols. Drug-Induced pancreatitis. A Critical review, gastroenterology, 1980. 78:813-20.
- 26.- Source Povosky, SP, The Pancreas, in The Mont Reid Surgical Handbook, 3rd Ed.
- 27.- Harrison, Principios de Medicina Interna 12a ed. 1991, pag. 1588-1599.
- 28.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 29.- Gastroenterol. 1993, Vol. 104 pag. 853-61.
- 30.- Surgery, July 1980, Vol. 88 No. 1
- 31.- Gastroenterology, 1991, Vol. 101 : 1771-9
- 32.- The England Journal of Medicine 1992, Vol. 326, pp. 635-7
- 33.- Harrison, Principios de Medicina Interna 12a ed. 1991, pag. 1588-1599.
- 34.- Source Povosky, SP, The Pancreas, in The Mont Reid Surgical Handbook, 3rd Ed.
- 35.- The American Journal of Surgery, Dic 1995, Vol 170 No. 6, pp. 543-36.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 37.- Ann Surgery, 1997, Vol. 225, No.2 pp. 223-228.
- 38.- Acetaldehyde in acute pancreatitis, Ann of Surgery 1991, Vol 214 No.6 pp. 671-8
- 39.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.

- 40.- Gray. G. Pancreatitis Scientific American. 1986, pp. 1-4
- 41.- Alineri, A. Myocardial Depression during acute pancreatitis, Rev, Surgery, 1986, Vol.100, pp.724-731.
- 42.- Source Povosky, SP, The Pancreas, in The Mont Reid Surgical Handbook, 3rd Ed
- 43.- The American J. of Surgery, Marzo 1992. Vol.42.
- 44.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 45.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 46.- Maingot, Operaciones Abdominales, Tomo II 8a ed. pp. 1986
- 47.- Source Povosky, SP, The Pancreas, in The Mont Reid Surgical Handbook, 3rd Ed
- 48.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 49.- Radiology, Vol. 156, No.3 Sep. 1985
- 50.- Gynecol Obstet. 1976, Vol.143, pp. 209-214
- 51.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 52.-William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 53.- Fengyuan and cols. Abst. Gastroenterol, Vol.110, No.4, Abril 1996
- 54.- Pancreatitis treatment, Gastroenterology, Vol.93, No.6 Dic. 1987, pp. 1421-24
- 55.- Maingot, Operaciones Abdominales, Tomo II 8a ed. pp. 1986
- 56.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 57.- William Steinberg and cols. Acute Pancreatitis, The New England Journal of Medicine, Abril 28 1994, Vol. 330, No. 17 pag.1198-1210.
- 58.-Maingot, Operaciones Abdominales, Tomo II 8a ed. pp. 1988
- 59.- Long Peritoneal lavage decreses pancreatic sepsis in acute pancreatitis. Ann Surgery, Vol. 21, No.6 pp. 708-18, Jun. 1990.
- 60.- The American Journal of Surgery, 1987,Vol. 153, pp. 117-124.
- 61.- Arenas y cols. Nutrición en pancreatitis. Cirujano General, Vol. 18, sup. 1, 1996, pp.51-53

- 62.- Acosta, J.M. and cols. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis, Rev. Surgery, 1980, Vol. 88, 118-19.
- 63.- Surgical laparoscopy and endoscopy, 1997, Vol. 7, No.3
- 64.- Horres M. Becker, MD and cols. Surgery, 1984, Vol.96, No.3.
- 65.- David Rattner and cols., Critical Care Medicine, 1988, Vol.16, No.1 pp. 89-95.
- 66.- Audrey H. and cols. Quality of life after treatment for pancreatitis, Ann of Surgery, 1996, Vol. 223, No.6 pp.665-672.