

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"PANCREATITIS AGUDA"
(Estudio retrospectivo de 16 casos registrados
en el Hospital General "San Juan de Dios"
de enero de 1972 a diciembre de 1975)

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

JORGE FERNANDO SOLARES OVALLE

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION Y OBJETIVOS
2. PANCREATITIS AGUDA
3. MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS
4. RESUMEN Y CONCLUSIONES
5. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION Y OBJETIVOS

Siendo la pancreatitis aguda uno de los problemas médicos con características de urgencia, debemos de tenerla en cuenta en todo abdomen agudo.

Hay que recordar que la pancreatitis aguda fue descrita por Fitz en 1889, y que desde ese entonces se han venido perfeccionando técnicas y métodos para establecer su etiología, diagnóstico y tratamiento.

Su incidencia en la población general es de un 5%, teniendo una mortalidad de 20% (16), colocándola dentro de las enfermedades que requieren de un rápido y certero diagnóstico, para establecer un tratamiento eficaz.

El objetivo primordial del presente estudio, es el de aportar información actual sobre la pancreatitis aguda en nuestro medio analizar nuestras estadísticas, así como el de hacer una revisión anatómico-clínica de los últimos 4 años, de casos de pancreatitis aguda en el material de autopsia e historias clínicas del Hospital General San Juan de Dios, revisar la bibliografía mundial que sobre el tema se ha reportado en los últimos años.

Para fines prácticos, el presente trabajo se dividió en dos partes: la primera parte trata sobre pancreatitis aguda, recalcando puntos sobresalientes; y una segunda parte corresponde al análisis de nuestros casos.

Finalmente, se exponen las conclusiones y recomendaciones.

2. PANCREATITIS AGUDA

A. CONCEPTO

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pancreático, resultante de la acción que ejercen las enzimas pancreáticas liberadas sobre los tejidos parenquimatosos.

B. ETIOLOGIA

Hasta la fecha no se ha podido establecer con certeza la, o las causas de la pancreatitis aguda.

Respecto a las causas que se supone la producen, es de importancia el esquema de Bernard en 1957 (58), quien las clasifica en causas predisponentes y causas precipitantes.

1. Afecciones pancreáticas:

Causas predisponentes:

- pancreatitis crónica
- pancreatitis hereditaria
- litiasis pancreática
- cáncer pancreático

Causas desencadenantes:

- pancreatografía
- intervenciones sobre la ampolla de Váter
- cuerpos extraños en vías pancreáticas
- cálculos, áscaris

2. Afecciones hepatobiliares:

Causas predisponentes:

- colecistitis
- litiasis
- lesiones del esfínter de Oddi

Causas desencadenantes:

- cólico hepático
- infecciones de las vías biliares
- esfinterotomía
- colangiografía per o post operatoria

3. Tubo gastrointestinal:

Causas predisponentes:

- gastritis y duodenitis
- úlcera gastroduodenal
- ileítis

Causas desencadenantes:

- perforación úlcera péptica
- gastroduodenectomía
- bebidas heladas
- sobrecargas alimenticias

4. Intoxicaciones:

Causas predisponentes:

- alcoholismo crónico
- saturnismo

Causas desencadenantes:

- alcoholismo agudo
- intoxicaciones alimenticias con descarga y reabsorción de histamina
- clorotiazidas

5. Afecciones vasculares:

Causas predisponentes:

arterioesclerosis generalizada
enfermedad hipertensiva
aortitis y aneurisma de la aorta abdominal
enfermedad de Cushing

Causas desencadenantes:

crisis de hipertensión paroxística
agudizaciones de aortitis
ruptura de aneurisma
aortografía
transfusión sanguínea

6. Cardiopatías

Causas predisponentes:

cardiopatías descompensadas con éstasis vascular de retorno

Causas desencadenantes:

asistolia aguda derecha
crisis de Angor pectoris e infarto del miocardio
edema agudo del pulmón

7. Alergias

Causas predisponentes:

terreno alérgico, picaduras por escorpiones

Causas desencadenantes:

crisis de alergia alimenticia o medicamentosa

8. Enfermedades infecciosas:

Causas predisponentes:

sífilis
tuberculosis
lupus eritematoso (a)

Causas desencadenantes:

parotiditis
escarlatina, fiebre tifoidea, septicemia
infecciones virales abdominales

9. Traumatismos:

Causas desencadenantes:

ruptura y contusiones del páncreas
operaciones sobre el páncreas o tejido vecino
shock eléctrico

10. Afecciones renales:

Causas predisponentes:

glomerulonefritis
litiasis renal
hiperazoemia
hematoma de la celda renal

Causas desencadenantes:

crisis de uremia
cólico nefrítico
tratamiento anticoagulante excesivo

11. Trastornos metabólicos y endocrinos:

Causas predisponentes:

diabetes

obesidad
cirrosis hepática
hipoproteinemia, hiperlipidemia
hiperparatiroidismo
corticoterapia

Causas desencadenantes:

coma diabético
coma urémico
hepatitis toxi-infecciosa
suprarrenalitis aguda
corticosteroides

12. Gravidez y puerperio

Causas predisponentes:
embarazo

Causas desencadenantes:
parto y post-partum.

13. Diopática

Dominan como causas el alcoholismo, las alteraciones de las vías biliares quienes se relacionan con pancreatitis aguda en un 75% de los casos (16).

En ocasiones un cálculo enclavado en el conducto colédoco que obstruya el orificio del conducto pancreático producirá pancreatitis, ya sea por el reflujo tanto de secreciones pancreáticas como biliares; recientemente Acosta y Ledesma (39) investigaron las heces de 36 pacientes con pancreatitis aguda y cálculos biliares y encontraron éstos en 34 de ellos, lo cual sugiere que los cálculos habían pasado a través del árbol biliar.

Esta observación es de sumo interés, ya que ha sido sorprendente el observar que los pacientes con pancreati-

tis aguda y cálculos biliares no tienen cálculos en el colédoco con más frecuencia que los que poseen cálculos biliares y nunca han presentado pancreatitis; el encontrarlos en los pacientes con pancreatitis sugiere que los mismos han pasado a las vías biliares.

Otra observación importante lo constituye el hecho de que la pancreatitis relacionada con la enfermedad calculosa de las vías biliares tiende a ser más mortal que la pancreatitis aguda secundaria a la infección de alcohol (39); siendo el alcohólico más propenso a sufrir pancreatitis crónica.

En contraste, rara vez se produce pancreatitis crónica calcificada como resultado de pancreatitis relacionada con litiasis biliar.

PANCREATITIS ALCOHOLICA:

Existen muchas teorías acerca del alcoholismo relacionado con pancreatitis. El alcohol dado por vía intravenosa altera la función pancreática; dado por vía intestinal estimula la producción gástrica del ácido, y secundariamente al páncreas.

Una posibilidad es, de que la pared duodenal se inflame por la ingestión excesiva de alcohol, produciendo obstrucción y edema de la ampolla de Váter, lo cual asociado con la excesiva producción de enzimas conduciría a la producción de pancreatitis (30, 39).

FISIOPATOLOGIA:

El concepto de difusión del jugo pancreático, domina la patología de la pancreatitis aguda y según A. Bernard,

es con base en estos conocimientos que se puede comprender fácilmente la sintomatología e indicar el tratamiento mejor de la enfermedad.

Cuando la inflamación pancreática excede al simple edema de la glándula, ocurren una serie de procesos que se pueden dividir en tres etapas: (48)

1a. Etapa. De difusión del jugo pancreático:

Después de dejar la glándula, el jugo pancreático se difunde por el espacio retroperitoneal hasta el fondo del saco de Douglas y a través del hiato aórtico hacia el espacio pleural donde produce una inflamación de las pleuras y el pulmón sobre todo del lado izquierdo (pleuritis y neumonitis), a veces interesa el pericardio (pericarditis), y el miocardio (miocarditis). A lo largo del mesenterio, llega a la fosa ilíaca derecha simulando un cuadro apendicular, por el epiplón gastrohepático al hígado y epiplón mayor (epiploítis pancreática).

La proximidad del intestino y el colon se manifiestan por la clásica distensión paralítica regional (asa cintenta).

Por la parte posterior, el jugo pancreático afecta los plexos celíacos y renales (dolor medular). Y puede producir en casos muy graves adrenalitis y perinefritis.

Esta etapa se produce casi simultáneamente con la toxemia enzimática, y va seguida de manifestaciones clínicas importantes, signo de Halsted Cullen (equimosis en el ombligo), Turner (equimosis en los flancos), amilasemia y leucocitosis.

La responsable principal de estos cambios es la tripsina

activada, que produce la digestión de pequeños vasos y nervios, disminuyendo el flujo sanguíneo, lo que lleva aparejado la disminución de los inhibidores enzimáticos que circulan en el plasma; esto favorecería la acción de las enzimas proteolíticas y la autodigestión de la glándula.

La tripsina es inactivada normalmente por antitripsinas naturales que circulan en el suero con las alfa 1 y 2 globulinas.

En la pancreatitis aguda, se ha demostrado una disminución manifiesta de los factores antitripsina, que aumentan con la mejoría clínica de la enfermedad. La kalikreína, otra enzima proteolítica que circula en el plasma con las Alfa 2 globulinas unidas a un inhibidor, actúa sobre una globulina, el Kalidinógeno, dando lugar a la liberación de un polipéptido vasoactivo, la kalidina, con funciones similares a las de la bradiquinina. Se ha demostrado que es capaz de incrementar la permeabilidad capilar y producir hipotensión arterial.

2a. Etapa. Toxemia enzimática:

Rápidamente la secreción pancreática es absorbida de la cavidad peritoneal pasando a la circulación y desencadenando las manifestaciones de la enfermedad.

Las enzimas se absorben principalmente por vía portal, dando origen a la amilasemia precoz, y al mismo tiempo drenan lentamente por vía linfática a las cavidades cerradas; la amilasa pasa a la circulación en pequeñas cantidades, pero se le puede detectar en orina por mayor tiempo.

El jugo pancreático se encuentra formado por otras

enzimas además de las proteolíticas que son la amilasa y lipasa.

La amilasa no participa en la necrosis glandular, pero su medida es uno de los índices más útiles para el diagnóstico de la enfermedad.

La lipasa aparece más tardíamente; aunque reportes recientes llevados a cabo con radio-inmunoensayo revelan que su elevación es más temprana que la de la amilasa (41).

La medida de la tripsina, Alfa 2 quimotripsina, elastasas y colagenasas, en muchas ocasiones no es accesible a la clínica. Ultimamente se ha dado importancia diagnóstica a la medida de los inhibidores de la tripsina que permitiría apreciar en forma más fiel la evolución del cuadro pancreático. También se puede dosificar la fosfalipasa A, y se ha demostrado la capacidad que tiene de formar productos citotóxicos y hemolíticos al unirse con la lecitina de la bilis.

La circulación de las enzimas sobre todo las proteolíticas, son las responsables de los cuadros clínicos importantes en pulmón, tejido subcutáneo, huesos, miocardio, riñón y otros órganos.

En el cerebro la toxemia enzimática dará lugar a la encefalopatía pancreática, cuadro que cursa con alucinaciones, hipertonia extrapiramidal y mioclonías; éste constituye un índice de mal pronóstico, generalmente se presenta entre el 2o. y 7o. día después del cuadro inicial alcanzando hasta un 35% de acuerdo con algunos autores (40).

Estos cuadros extradigestivos a veces enmascaran la enfermedad principal y son los responsables de errores diagnósticos.

3a. Etapa. Metástasis enzimáticas:

La liberación de histamina y otras sustancias vaso-activas determinan junto con los fenómenos de shock, la disminución del riesgo sanguíneo en ciertas zonas del organismo, según Yoffey (47). Este fenómeno se ve favorecido por acúmulo de células inflamatorias que producen éstasis sanguínea y la consecuente inflamación necrótica producida en estos lugares por las enzimas proteolíticas. Este tercer estadio se manifiesta en forma irregular y no es de observación frecuente.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Las pancreatitis las podemos dividir en:

AGUDAS NO NECROTICAS

En las cuales los cambios son más que todo de tipo inflamatorio.

AGUDAS NECROTICAS

Que se consideran el tipo clásico de pancreatitis necrotizantes observándose áreas de destrucción proteolítica del parénquima que tiene color gris blanquecino, hemorragia y zonas con aspecto de yeso, resultado de la necrosis adiposa.

FORMAS SUPURADAS:

Que son zonas de necrosis secundariamente infectadas por enterobacterias las cuales provienen del sistema linfático, hemático y por continuidad que generalmente son gérmenes provenientes de la bilis o de los canales pancreáticos.

DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA

DIAGNOSTICO CLINICO:

En el estudio de un paciente con pancreatitis aguda, debe tenerse en cuenta los antecedentes del mismo, tanto recientes como antiguos; alcoholismo, antecedentes que indiquen afecciones de vías biliares, hábitos alimenticios, operaciones de vías biliares, traumatismos abdominales.

Aunque no existe un cuadro clínico característico, las manifestaciones pueden variar desde una ligera dispepsia hasta tratarse de un colapso irreversible.

Lo más frecuente, es encontrar dolor intenso en la parte superior del abdomen. La localización del dolor va a depender de la posición retroperitoneal del páncreas, y corresponde de manera burda, al sitio en el que se encuentra la lesión.

Las lesiones de la cola del páncreas causan dolor en el cuadrante superior izquierdo; las del cuerpo en el epigastrio y las de la cabeza en el epigastrio o en el cuadrante derecho.

Un gran porcentaje de las lesiones del páncreas causan dolor de espalda referido a los niveles D 10 y L 2; tomando el paciente, para aliviarse, la posición de semiflexión del tronco sobre el abdomen.

También pueden observarse vómitos alimenticios o biliosos, los cuales se presentan incoercibles y de mal olor.

En ocasiones, aparece fiebre no muy alta, calofríos e ictericias pasajeras.

La supuración puede difundirse a la región sub-hepática, hepatodiafragmática, al hipocondrio izquierdo, detrás del colon o por el espacio retroperitoneal; en otras ocasiones se van a localizar como abscesos circunscritos.

CONSECUENCIAS METABOLICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA

1- CALCIO:

Una disminución en el calcio sérico durante la pancreatitis aguda es esencialmente atribuido al depósito de este electrolito en áreas de necrosis grasa.

Estudios recientes sugieren por lo menos dos alternativas:

- a) Un incremento en la secreción de tirocalcitonina, lo cual produce una inhibición de la liberación ósea de calcio, produciendo la hipocalcemia.
- b) Desarrollo de la hipocalcemia por la aparición de hipomagnesemia, la cual parece suministrar una acción refractaria de la paratormona sobre el hueso (3, 8, 11).

2- METABOLISMO LIPIDO:

Hipertrigliceremia ha sido notada durante algunos casos de pancreatitis aguda; apareciendo usualmente la tipo I (Hiperquilomicroemia), y con menor frecuencia, las tipo 4 y 5 (39, 21).

Según algunos autores, puede haber hipertensión arterial durante la fase aguda, aunque no está claro el mecanismo por el cual sucede la hipertensión, aunque se han mencionado como causas posibles, el dolor, la hipercapnia o la hipoxia (57).

A veces existen signos de hipersensibilidad abdominal, resistencia muscular de grado variable, abdomen distendido y ruidos intestinales disminuidos. (Aparecimiento de íleo paralítico, el cual es más severo en la pancreatitis aguda hemorrágica necrótica). Además, esporádicamente aparecen áreas equimóticas a nivel de los flancos, signos de Turner, o peri-umbilical Cullen, o bien el signo de Gobiet (dilatación aislada del colon transversal).

Cuando existe derrame intraperitoneal pueden encontrarse zonas de matidez o sub-matidez en los flancos. El shock es frecuente en pacientes con esta lesión, siendo el mismo producto de la liberación de sustancias vasodilatadoras o hipovolémia consecutiva a la pérdida de líquidos y descargas colinérgicas, como también a la acción de estímulos neurogénicos.

DIAGNOSTICO POR LABORATORIO:

Se basa especialmente en la determinación periódica del valor de las enzimas pancreáticas, ya que la normalidad de una prueba no implica que el diagnóstico deba descartarse.

La cuenta leucocitaria varía entre los 8000 y 20000 glóbulos blancos, con predominio de polimorfonucleares.

También se va a observar elevación del hematocrito dependiendo del grado de deshidratación que presente el paciente.

La actividad enzimática en la pancreatitis aguda se puede empezar a detectar más o menos a las 6 horas de haberse iniciado el cuadro.

1- AMILASA SANGUINEA:

Generalmente comienza a elevarse entre las 6 y 12 horas de iniciado el episodio agudo de la enfermedad teniendo sus picos más altos entre las 24 y 36 horas, retornando a lo normal a las 72 horas, especialmente en aquellos casos de pancreatitis edematosa.

Debe recordarse que existen amilasemias de origen extrapancreático, los que usualmente se deben a colecistitis, úlceras perforadas, obstrucciones intestinales, pielonefritis, rupturas de embarazo ectópico, acidosis, neumonías, medicamentos morfina, mependina, etc. (35)

Generalmente ocho horas después de iniciado el cuadro agudo, la amilasa sanguínea se eleva en un 90 % de los casos, obteniendo valores por arriba de las 500 U S_o mogy.

Cuando se presenta una pancreatitis necrótica hemorrágica, la amilasa no se eleva; en igual forma cuando la amilasa permanece alta por algunas semanas, se debe de pensar que se ha instalado un cuadro de un pseudoquistes pancreático.

Por lo anterior, se debe de tener en cuenta que la amilasa se limita a un diagnóstico funcional, y que no tiene relación directa con la gravedad de la enfermedad.

AMILASA URINARIA:

Existe una alta filtración glomerular para la amilasa

durante los procesos agudos pancreáticos, la cual aumenta paralelamente a la concentración de amilasa en sangre permaneciendo en valores altos por un mayor período de tiempo.

En ausencia de amilasemias, sus valores normales oscilan entre los 80 y 350 U. Somogy.

LIPASA:

No existe uniformidad en relación al tiempo de elevación de la misma. Algunos autores consideran que la lipasa comienza a elevarse cuando la amilasa disminuye, aunque otros han comprobado que la misma comienza a elevarse aún antes que la amilasa (41).

DOSIFICACION DE TRIPSINA:

Normalmente ésta se encuentra inactivada en el suero por las antitripsina alfa 1 y 2 globulinas. Algunos autores han tratado de dosificar la tripsina como medio biológico de diagnóstico, y otros la antitripsina como medio pronóstico de la misma, ya que según se ha observado, hay un aumento importante de antitripsina al mejorar la enfermedad (3).

Determinaciones de elastasa como un medio pronóstico en la evolución de una pancreatitis aguda edematosa a una hemorrágica.

Normalmente la elastasa se libera en forma inactiva, pero al presentarse la pancreatitis y presentarse el reflujo es capaz de digerir las fibras elásticas de los vasos (3).

CALCIO:

Generalmente desciende por debajo de lo normal del tercero al décimo día (50).

GLICEMIA:

Se encuentran niveles por encima de los 200 mgs. en un 15% de los casos, empeorando el pronóstico si persisten elevados durante las primeras 48 horas de instalado el cuadro (30).

Determinaciones de meta-albuminemia, la cual es el resultado de la digestión extravascular de la hemoglobina por las enzimas pancreáticas, la cual aparece positiva durante las primeras 24 horas en el líquido pleural y ascítico (16).

TRANSAMINASAS:

Existe aumento de las concentraciones de transaminasa glutámico-oxalacética y pirúvica, así como de fosfatasa alcalina, las cuales al parecer no se encuentran elevadas por la lesión del tejido pancreático en sí, sino por la lesión de los tejidos circunvecinos: hígado, vesícula, riñones y miocardio. Existe elevación Bilinubinas dependiendo del tipo de patología.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

La radiografía de tórax a menudo revela elevación del hemidiafragma izquierdo, derrame izquierdo o en ocasiones bilateral, así como zonas de atelectasia.

La radiografía de abdomen muestra paresia refleja localizada en alguna asa duodeno-yeyunal, calcificaciones pancreáticas, que son diagnóstico de pancreatitis previas.

Una transición brusca desde un colon ascendente lleno de aire al resto del colon colapsado ayuda al diagnóstico. En grado menor lo son el borramiento de contornos o sombras de los psoas que es debido a ascitis o a edema y hemorragia retroperitoneal.

En la serie gastroduodenal, se observa vaciamiento gástrico retardado y crecimiento de asas duodenales, debido a edema de la cabeza del páncreas.

Son también de importancia estudios como el esplenoportograma, pancreatografía, arteriografía selectiva, celíaca y mesentérica.

ELECTROCARDIOGRAFIA:

Muestra depresión del segmento S-T, onda T bifásica o inversión de la misma. Prolongación del intervalo Q-T (52).

TRATAMIENTO:

El tratamiento médico, tiene por objeto corregir las funciones alteradas producidas en el organismo, por la difusión de las enzimas pancreáticas debido a la necrosis de la glándula, pudiéndose esquematizar de la manera siguiente:

CUIDADOS GENERALES:

La pancreatitis aguda requiere por su gravedad, la hospitalización del paciente en una unidad de terapia intensiva.

Se deben tomar medidas generales, como canalizar una vena con el objeto de tener una vía permeable y de po-

der medir la presión venosa. Colocar sonda naso gástrica y vesical. Es necesario el concurso de un laboratorio que controle hematocrito, recuento y fórmula leucocitaria, amilasaemia y otras enzimas si fuere necesario; deben controlarse permanentemente la presión arterial y demás signos vitales.

Medir glicemia y calcio periódicamente.

Deben realizarse estudios radiológicos de tórax, abdomen y estudios especializados si fuere necesario, o se contará con los medios.

Examinar periódicamente en busca de signos de shock u otras entidades.

TRATAMIENTO DEL DOLOR:

El dolor de la pancreatitis es uno de los más intensos y debe ser tratado con eficacia y rapidez. El clorhidrato de meperidina en dosis de 100 mgs cada tres horas ha demostrado ser efectivo. No debe usarse morfina ya que produce espasmo del esfínter de Oddi.

Con este mismo objeto, se han usado sustancias de bloqueo ganglionar o bien el cloruro de tetraetilamonio, los cuales actualmente ya no se usan por las complicaciones que producen.

También se han llevado a cabo bloqueos peridurales los cuales son definitivos pero que a veces se encuentran contraindicados por la hipotensión arterial que producen.

INHIBICION DE LA ACTIVIDAD SECRETORIA PANCREATICA:

El ayuno acompañado de la intubación gástrica con

aspiración continua, es la mejor terapéutica antisecretoria; actúa disminuyendo el estímulo que representa la secreción péptica para la liberación de la secretina y pancreozimina de la pared duodenal a la circulación, e impiden los vómitos. Estudios recientes objetan el empleo de la sonda nasogástrica (39). Con este fin también se han utilizado anticolinérgicos; el mejor sigue siendo el sulfato de atropina a la dosis de 0.3 mgs im. cada 6 u 8 horas, o bien el bromuro de propantelina a dosis de 30 mgs im c/6 horas, así como inhibidores de la anhidrasa carbónica (Diamox).

AGENTES ANTIPROTEOLITICOS:

Los cuales se encuentran dirigidos a neutralizar la acción de la tripsina.

El principal de ellos es el trasylol extraído de la glándula parótida del buey, a dosis de 500,000 U.i.c. lentamente I.V. A continuación 50,000 U.i.c. a la hora en infusión gota a gota. Posteriormente se emplearán dosis diarias de 300,000 a 500,000 U.i.c. en dosis fraccionadas cada hora o bien 100,000 unidades en infusión gota a gota.

Este producto es un potente inhibidor de la calicreína y tripsina, la pancreatitis experimental cede con la administración de este producto, debiéndose administrar al inicio del cuadro clínico. El uso de estos agentes se encuentra bastante discutido, siendo hasta el momento los resultados contradictorios (3).

CORRECCION DEL EQUILIBRIO HIDRO-ELECTROLITICO

En la pancreatitis aguda, se presenta desde los primeros días una reducción efectiva del volumen circulante,

debido al vado de líquido y electrolitos del espacio vascular al extravascular. Debiéndose agregar las pérdidas por aspiración gástrica y el déficit de electrolitos que la misma acarrea.

Se deben administrar soluciones de acuerdo a las cifras de presión venosa y grado de diuresis, se deben reponer electrolitos de acuerdo a los valores de sodio y potasio séricos, administración de sangre, coloide y plasma, así como expansores del plasma. Cuando la hipotensión ocurre durante las primeras 48 horas, es un reflejo de que el volumen repuesto es inadecuado, siendo un signo de mal pronóstico.

El uso de aminos presoras, se encuentra en discusión, ya que algunos autores opinan que las mismas al actuar en un medio acidótico, hipovolémico e hipotenso empeoran la acidosis y aumentan el peligro de insuficiencia renal (39).

La hiperglicemia ocurre frecuentemente y puede producir serios estados de hiperosmolaridad, el cual es agravado por la reposición inadecuada de líquidos.

Debe controlarse la glicemia cada 4 horas, y administrar insulina si se considera necesario hasta mantener la glicemia por debajo de los 200 mgs por 100 ml.

La acidosis metabólica se asocia frecuentemente con pancreatitis aguda, generalmente debida a la hipovolemia; debiéndose administrar líquidos, y si después de su reposición la acidosis persiste, administrar sustancias alcalinizantes tipo bicarbonato.

HIPOCALCEMIA:

Cuando se presenta hipocalcemia, se recomienda la administración intravenosa de gluconato de calcio, en dosis de 1 gramo iv cada 8 horas.

Otro catión que debe ser repuesto es el magnesio, que generalmente disminuye entre el 4o. y 5o. días.

ANTIBIOTICOS:

Aún sigue siendo tema de discusión por algunos autores, la elección del antibiótico a emplearse, debe tomarse en cuenta que el germen más frecuentemente encontrado en complicaciones sépticas de pancreatitis es el E. coli, y que las complicaciones infecciosas ocurren hasta en un 30 por ciento de los casos.

Se usan antibióticos, como la ampicilina en dosis de 2 gramos iv c/4 horas o bien combinaciones de cefalotina 1 gramo iv c/6 horas o bien Kanamicina a gramo im c/12 horas, siempre que exista función renal adecuada.

GLUCAGON EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA:

El glucagón es una hormona producida por las células alfa del páncreas y la pared duodenoyeyunal, cuya función es de producir hiperglicemia por aumento de la gluconeogénesis y la movilización del glucógeno hepático.

En lo que respecta al aparato digestivo, esta hormona actúa produciendo una disminución de la motilidad gástrica, inhibición de la secreción gástrica, y disminución de la secreción pancreática. El estímulo alimenticio aumenta la secreción de pancreocimina, la cual al

llegar a cierto límite produce aumento de glucagón (uno de los posibles responsables de la sociedad post prandial); el aumento del mismo produce una disminución de las secreciones enzimáticas del páncreas. Se ha utilizado en dosis de 1 miligramo iv cada 6 horas (9, 48).

TRATAMIENTO CON FIBRINOLISINAS Y HEPARINA:

Estudios experimentales, han demostrado un peor pronóstico en aquellas pancreatitis agudas edematosas que han evolucionado a hemorrágicas, basándose en el hecho de que en las mismas va a existir cierto grado de éstasis y formaciones de trombos en la microcirculación, lo cual se evita con la administración de fibrinolisinas, las cuales destruyen los trombos, y la heparina evita la formación de los mismos (63, 4).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Hay desacuerdo importante en cuanto al tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda, sugiriendo algunos autores que debe hacerse sólo cuando el tratamiento médico ha fracasado.

Es así que si a un paciente con un cuadro de abdomen agudo se le está tratando por una pancreatitis aguda y no responde al tratamiento médico, debe dudarse el diagnóstico y se hará laparotomía.

Se ha observado que los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico temprano, tienden a mejorar más rápidamente sus valores enzimáticos. Aunque se reporta que la incidencia de complicaciones sépticas pulmonares e intra-abdominales es mayor (51).

Si al paciente se le efectúa laparotomía exploradora y

se le encuentra colelitiasis, puede efectuarse colecistectomía, con colangiografía trans-operatoria; este estudio nos permitiría de acuerdo a la patología que se encontrara la conveniencia de efectuar coledocostomía, duodenotomía y esfinteroplastía.

Si el paciente se encontrara en malas condiciones generales, únicamente se efectuará colecistostomía y se diferire el tratamiento definitivo para una operación ulterior.

La gastrostomía puede ser de beneficio para eliminar la necesidad de aplicar aspiración gástrica (39).

Algunos estudios recomiendan practicar colecistostomía, gastrostomía y yeyunostomía, así como drenaje pancreático y retroperitoneal, con lo cual según sus observaciones la mortalidad disminuye (50).

También se recomienda el drenaje e irrigación peritoneal con solución lactada de Ringer (39).

Si la pancreatitis evoluciona a una forma necrótica hemorrágica, debe practicarse una pancreatectomía total, con lo cual se disminuye el riesgo de complicaciones post-operatorias (44).

Tratamiento quirúrgico del paciente que sufrió pancreatitis: debe hacerse un esfuerzo por encontrar la causa. Si se puede determinar que el alcoholismo, anomalías en los lípidos, paratiroidismo y otras, no son la causa de la pancreatitis, y el paciente presente un segundo ataque, se llevará a cabo colecistectomía, esto es lo adecuado aunque las radiografías de vesícula biliar sean normales.

Además de la colecistectomía, debe efectuarse colangiografía transoperatoria y mediciones manométricas biliar

res; si la presión se encuentra por arriba de los 20 cms de agua en los conductos, debe pensarse en esfinteroplastía, junto con pancreatografía transductal; aunque los pacientes que cumplen con estos criterios son pocos, la mayoría tendrán cálculos biliares pequeños no perceptibles y se aliviarán de la pancreatitis subsecuente mediante colecistectomía (39).

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes que se pueden encontrar en la pancreatitis son:

- | | |
|--------------------------|------|
| 1. Recurrencia | 37 % |
| 2. Fallo renal agudo | 14 % |
| 3. Pseudoquiste | 10 % |
| 4. Fístula post-op. | 5 % |
| 5. Hematemesis y melena | 3 % |
| 6. Diabetes | 2 % |
| 7. Abscesos pancreáticos | 2 % |

Aunque se han descrito algunas otras complicaciones como el taponamiento cardíaco, abscesos gástricos y otros, los mismos no se presentan frecuentemente (2, 15, 42).

3. MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

Para la elaboración del presente trabajo, fueron revisados los protocolos de 2,644 autopsias clínicas, así como las papeletas de 16 casos de pancreatitis aguda encontrados en las mismas, en el material de los departamentos de patología y archivo del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, del 1.º de enero de 1972 al 31 de diciembre de 1975.

Extrayéndose de las mismas los datos que a nuestro juicio nos parecieron más importantes.

Se revisaron además, estudios realizados en otros países y en nuestro medio, para comparación con el nuestro.

RESULTADOS Y DISCUSION:

De los 2,644 protocolos de autopsia revisados, se encontraron 16 casos de pancreatitis aguda, lo cual dio una incidencia de 0.6 %.

Romero (53) en el Hospital General San Juan de Dios en un período de 10 años (1961-71) analizó 6,850 autopsias, habiendo encontrado 35 casos de pancreatitis aguda, con una incidencia de 0.5 %.

EDAD Y SEXO (cuadro No. 1)

En nuestro estudio, la edad de los pacientes se encontró comprendida entre los 18-68 años, siendo más frecuentemente observada en la tercera década de la vida, siendo la relación de hombres a mujeres de 1 a 1.

Gillespie (17), encontró mayor incidencia en 3 y 4

décadas de la vida, así como una relación de hombres a mujeres de 2 a 1. Al parecer la relación en cuanto a sexo según este autor, se invierte en la edad.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA (cuadro No. 2)

Es importante hacer notar que cinco pacientes (31.25 por ciento), tenían antecedentes de alcoholismo de larga evolución; 4 pacientes (25.00 %), presentaban antecedentes de litiasis biliar; 1 paciente (6.25 %), hiperlipidemia; 1 paciente (6.25%), enfermedad péptica; 4 pacientes (25.00 %) en post-operatorio inmediato; 1 paciente (6.25%), sin antecedentes previos.

De los pacientes en post-operatorio, dos pacientes se les practicó intervención en las vías biliares, a uno se le practicó colecistectomía y coledocostomía.

A otro paciente se le practicó colecistectomía, coledocostomía, duodenotomía y esfinteroplastía, por cálculo enclavado en la ampolla de Váter.

A una paciente que se encontraba en puerperio inmediato, quien ingresó con diagnóstico de infección pélvica y sepsis, presentó úlceras de stress, habiendo sido necesario efectuar gastrectomía.

Uno de los pacientes con antecedentes de litiasis biliar, quien presentó cuadro sugestivo de pancreatitis aguda, habiéndosele practicado apendicectomía, y quien a la autopsia, mostró un cuadro de pancreatitis aguda hemorrágica.

Una paciente en post-operatorio inmediato de tiroidecotomía sub-total, quien en el post-op. inmediato, presentó aspiración de vómito, y a quien en la autopsia se encon

rió una pancreatitis aguda hemorrágica.

Los hallazgos anteriores, son similares a los reportados por otros autores, en los cuales la litiasis biliar y el alcoholismo, constituyen las causas más frecuentes de pancreatitis aguda; las cifras van según, algunos autores, del 65 al 80 % (13, 61, 48).

De los pacientes en post-operatorio, algunos autores reportan una incidencia del 13 al 20 %, la cual es más significativa en intervenciones de vías biliares (32).

Hiperlipidemia, según Gillespie (17), ocurre en un 3-12 % de los casos.

CUADRO No. 1

PANCREATITIS AGUDA 16 CASOS

EDAD Y SEXO

Edad en años	No. casos	Porcentaje	Sexo
11-20	1	6.25 %	
21-30	2	12.50 %	
31-40	7	43.75 %	Masculino 8 casos
41-50	3	18.75 %	Femenino 8 casos
51-60	1	6.25 %	
61-70	2	12.50 %	
TOTAL:	16	100.00 %	16 casos

CUADRO No. 2
PANCREATITIS AGUDA 16 CASOS

ANTECEDENTES

Médicos	No. casos	Porcentaje
Alcoholismo	5	31.25 %
Litiasis biliar	4	25.00 %
Hiperlipidemia	1	6.25 %
Enfermedad péptica	1	6.25 %
Post operatorio	4	25.00 %
Sin antecedentes	1	6.25 %
TOTAL:	16	100.00 %

SINTOMAS (cuadro No. 3)

El síntoma más frecuentemente observado fue el dolor, el cual se presentó en 11 pacientes (68.75 %), encontrando como sitios de localización más frecuentemente: 8 pacientes (72.75 %), en el epigastrio; 2 pacientes (18.09 %), dolor en hipocondrio derecho; 1 paciente (9 %), dolor en mesogastrio; 1 paciente (9 %), presentó dolor en fosa ilíaca derecha.

Es interesante hacer notar que el inicio del cuadro fue

de pocas horas hasta tres días; el dolor fue el síntoma más importante, al igual que lo refieren otros autores, el mismo se presentó hasta en un 80 - 90 % de los casos (16, 4).

Es interesante mencionar que uno de los pacientes con cuadro de dolor en fosa ilíaca derecha, fue intervenido como apendicitis aguda, quien falleció en el post-operatorio por un cuadro de pancreatitis aguda; la pancreatitis aguda debe tomarse en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de cuadros agudos de fosa ilíaca derecha.

El segundo síntoma más frecuentemente encontrado fue el de náuseas y vómitos, habiéndose presentado en 5 pacientes (31.25 %); diarrea en 1 paciente (6.25%); 3 pacientes (18.75 %) presentaron cuadro de ictericia. Entre los pacientes con cuadro de ictericia, 2 presentaban el cuadro de larga evolución; únicamente 1 paciente la presentó durante la fase aguda de la enfermedad, asociándose con un cuadro de coledocolitiasis.

SIGNOS (cuadro No. 4)

El shock fue el signo más comúnmente observado, habiéndose encontrado en 10 pacientes (62.50 %); al igual que otros autores, es el signo más frecuentemente encontrado (5).

4 pacientes (25 %), presentaron presión arterial normal al momento de su ingreso; el mismo se atribuye a que probablemente los pacientes no estaban en muy malas condiciones al momento de su ingreso.

En dos pacientes la presión arterial se encontró elevada (12.25 %). Según algunos autores, la hipertensión puede encontrarse en un 4 - 18 % de los casos de pacientes con pancreatitis aguda (57).

Dos pacientes (12.50 %) ingresaron en estado inconsciente; 1 paciente en el post-op. inmediato de tiroidectomía sub-total; y el segundo paciente llegó inconsciente a la sala de urgencias.

Distensión abdominal se encontró en 8 pacientes (50 %); 5 pacientes (31.25 %) tenían defensa muscular; 3 pacientes (18.75 %), ruidos intestinales disminuidos; 4 pacientes (25 %), presentaban derrame pleural izquierdo; en 1 paciente (6.25 %) se encontraron estertores bilaterales; 4 pacientes (25 %), presentaron fiebre a su ingreso; en 3 pacientes (18.75 %), se detectó ascitis; 2 pacientes (12.50 %), presentaban circulación colateral; y en 2 pacientes (12.50 %) había hepatomegalia.

CUADRO No. 3

PANCREATITIS AGUDA, ESTUDIO DE 16 CASOS

SINTOMAS		
Síntoma	No. Casos	Porcentaje
Dolor	11	68.75 %
Náuseas y vómitos	5	31.25 %
Diarrea	1	6.25 %
Ictericia	3	18.75 %

CUADRO No. 4

PANCREATITIS AGUDA, ESTUDIO DE 16 CASOS

SIGNOS		
Signo	No. Casos	Porcentaje
Shock	10	62.50 %
p/a, nl	4	25.00 %
p/a, elevada	2	12.50 %
distensión abdominal	8	50.00 %
defensa muscular	5	31.25 %
derrame pleural izq.	4	25.00 %
Ascitis	4	25.00 %
ruidos intest. disminuidos	3	18.75 %
circulación colateral	2	12.50 %
hepatomegalia	2	12.50 %
estertores bilaterales	1	6.25 %

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO (cuadro No. 5)

El diagnóstico de pancreatitis, continúa siendo un diagnóstico de exclusión. Reportes recientes continúan haciendo énfasis en que el cuadro clínico puede ser difícil de distinguir de otras entidades. Así, en nuestro estudio, encontramos que el diagnóstico de pancreatitis fue hecho en 5 pacientes (31.25 %); habiendo sido los datos que determinaron el diagnóstico, el cuadro clínico y los valores de amilasa en sangre. Al resto de pacientes se les hicieron los siguientes diagnósticos: cirrosis hepática en 3 pacientes (18.75 %); colecistitis aguda en 2 pacien-

tes (12.50 %); Ca del páncreas, 1 paciente (6.25 %); bronconeumonía, 1 paciente (6.25 %); abdomen agudo, 1 paciente (6.25 %); apendicitis aguda, 1 paciente (6.25 %); infección pélvica, 1 paciente (6.25 %); hipertiroidismo, 1 paciente (6.25 %).

CUADRO No. 5

PANCREATITIS AGUDA, ESTUDIO DE 16 CASOS

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO

Diagnóstico	No. Casos	Porcentaje
Pancreatitis aguda	5	31.25 %
Cirrosis hepática	3	18.75 %
Colecistitis aguda	2	6.25 %
Ca del páncreas	1	6.25 %
Bronconeumonía	1	6.25 %
Abdomen agudo	1	6.25 %
Apendicitis aguda	1	6.25 %
Infección pélvica	1	6.25 %
Hipertiroidismo	1	6.25 %
TOTAL:	16	100.00 %

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

De los 5 pacientes a quienes se les hizo el diagnóstico de pancreatitis aguda, 3 presentaron valores de amilasa en sangre con valores que oscilaron entre los 200 y 500 U. Somogy, y únicamente dos con valores entre los

500 y 1000 U. Somogy. La amilasa en sangre generalmente se encuentra elevada durante la fase aguda de la enfermedad; pueden encontrarse valores normales o bajos, dependiendo de la evolución de la misma; así como de la agresividad de la pancreatitis, ya que se ha observado pancreatitis hemorrágicas, con valores normales de amilase-mia.

En todos los pacientes se encontraron valores elevados de glicemia, 3 pacientes con valores por arriba de los 200 mgs y 2 pacientes con glicemia por arriba de los 400 mgs por 100 ml. El calcio se estudió en tres pacientes, habiéndose encontrado dentro de límites normales en dos pacientes y en uno por debajo de los 8 mgs. Se considera por algunos autores, que cifras por debajo de los 8 mgs., empeoran el pronóstico (31).

Todos los pacientes presentaban leucocitosis, por arriba de los 10,000 glóbulos blancos, así como valores de hematocrito por arriba de 46 %.

No a todos los pacientes se les continuó evaluando por laboratorio, debido a lo rápido de su desenlace fatal.

Asimismo, es de hacer notar, que aquellos pacientes que presentaron valores de glicemia elevados y cifras bajas de calcio, tuvieron un desenlace fatal más rápido, que aquellos en los cuales los valores de glicemia y calcio se encontraban más cerca de lo normal. Estudios similares demuestran que valores de glicemia por arriba de los 200 mgs y valores de calcio por abajo de los 8 mgs empeoran el pronóstico (51).

OTROS ESTUDIOS:

En el estudio de rayos X de tórax, se encontró en 5

pacientes (31.25 %) derrame pleural izquierdo y bronconeumonía bilateral en 2 pacientes (12.50 %). Rayos X de abdomen, revelaron distensión de asas intestinales en 5 pacientes (31.25 %); asa centinela en 3 pacientes (18.75 %); distensión de cámara gástrica en 1 paciente (6.25 %).

Los estudios radiológicos deben llevarse a cabo en todo paciente a quien se le sospeche un cuadro de pancreatitis aguda, ya que los hallazgos que encontremos, pueden apoyarnos en el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

El tratamiento instituido, consistió especialmente en medidas de sostén; corrección del desequilibrio hidro-electrolítico, sonda nasogástrica, sonda vesical, para el alivio del dolor se emplearon analgésicos y antiespasmódicos, tipo atropina y meperidina; antibioticoterapia con tetraciclina y ampicilina, así como gluconato de calcio. En un paciente se emplearon inhibidores de enzimas pancreáticas.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En los 16 casos revisados a 9 (56.25 %) se les hizo el diagnóstico macro y microscópico de pancreatitis aguda hemorrágica, en 5 de los cuales se encontraba incluido el páncreas en su totalidad, y en 4 pacientes el proceso se encontraba localizado a varios segmentos del páncreas.

En 3 pacientes (18.75 %) se les hizo el diagnóstico de pancreatitis aguda edematosa y en 4 pacientes (25 %) el de una pancreatitis necrótica. Otros diagnósticos asociados fueron: derrame pleural izquierdo, cirrosis hepáti-

ca, peritonitis fibrino purulenta, bronconeumonía, litiasis biliar, pericarditis fibrino purulenta, empiema, infarto pulmonar, vârices esofágicas, litiasis residual del colédoco y pelviperitonitis.

4. RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. De las 2,644 autopsias clínicas revisadas, se encontraron 16 casos de pancreatitis aguda, obteniendo una incidencia del 0.6 %.
2. La tercera década de la vida fue la más frecuentemente observada.
3. Se encontró una relación de 1 a 1 en ambos sexos.
4. Los antecedentes más importantes, lo constituyeron el alcoholismo y la litiasis biliar.
5. El dolor fue el síntoma más frecuentemente observado.
6. El shock se presentó en el 62.50 % de los casos.
7. El diagnóstico clínico correcto se hizo únicamente en 5 pacientes (31.25 %), lo que indica que aún en la actualidad el diagnóstico clínico es difícil.
8. Derrame pleural izquierdo se encontró en 5 pacientes (31.25 %).
9. En todos los pacientes a quienes se les practicó determinaciones de amilasa en sangre, ésta se encontró alta o moderadamente elevada; todos los valores de glicemia efectuados se encontraron por arriba de los 200 mgs.
10. El tratamiento instituido fue básicamente médico.
11. En el 56.25 % presentaron como diagnóstico de autopsia pancreatitis aguda hemorrágica.

12. El presente estudio evidenció que no se instituyeron todas las medidas terapéuticas medicas que el tratamiento adecuado de estos pacientes requiere.

5. BIBLIOGRAFIA

1. Amman, R.W., et al. Fatal necrotizing pancreatitis after peroral cholangiopancreatography. *Gastroenterology*. 64(2): 320-323, Feb. 1973.
2. Anderson, M.C. Surgical approach to pancreatic inflammatory disease. *Arch. Surg.* 107:340-7, Aug. 1973.
3. Banks, P.R. Acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 61(3): 328-37, Sept. 1971.
4. Bevenson, J.E., et al. The abdominal fat necrosis. *Radiology*. 100: 567-71, Sept. 1971.
5. Beeson, Paul, and W. McDermott. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 12 ed. México, Editorial Interamericana, 1968, pp. 932-8.
6. Cameron, J.L., et al. Acute pancreatitis with hiperlipidemia evidence for a persistent defect in lipid metabolism. *Am. J. Med.* 56(3):482-7, Apr. 1974.
7. Carey, L., et al. Low molecular weight dextran in experimental pancreatitis. *The Am. J. Surg.* 119(2): 197-9, Feb. 1970.
8. Condon, J.J., et al. The aetiology of hipocalcemia in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 62: 115-8, Apr. 1975.
9. Condon, J.L., et al. Glucagon therapy in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 60(7): 509-11, July 1973.

10. Coodley, E., et al. Phenformin and pancreatitis. *Ann. Intern. Med.* 78: 307-8, Feb. 1973.
11. Cortez, E. Pancreatitis and calcium metabolism. *Ann. Intern. Med.* 74(6): 1074, Jan. 1971.
12. Delwich, R., et al. Carcinoembriogenic antigen in pancreatitis. *Cancer*. 31(2): 328-30, Feb. 1973.
13. Dixin, J.A., et al. Surgical treatment of biliary tract disease asociated with acute pancreatitis. *Am. J. Surg.* 120: 371-5, Sept. 1970.
14. Dudley, H.A., et al. Elevation of prostaglandin-like activity in the blood and peritoneal exudate of dogs with acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 61(11): 922, Nov. 1974.
15. Farman, J. Gastric abscess complication of pancreatitis. *Digestive Diseases*. 19(8):751-59, Aug. 1974.
16. Geokas, M.C., et al. Acute pancreatitis. *Am. J. Surg.* 76: 105-117, Jan. 1972.
17. Gillespie, L.J. Observations on acute pancreatitis a retrospective clinical study. *Br. J. Surg.* 60: 149-52, Feb. 1973.
18. Glacobino, J.P., et al. Experimental glomerulonephritis induced by minimal doses of trypsin. *Arch. Pathol.* 91: 193-200, March 1971.
19. Glazer, G. Hemorrhagic and necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1363, Dec. 1972.

20. Gramatica, L. El papel de las enzimas en la patogénesis de la pancreatitis aguda. *Prensa Médica Argentina*. 58:1562-8, Oct. 1971.
21. Greenberger, N.J. Pancreatitis and hiperlipidemia. *New England Journal*. 289(11):586-7, Sept. 1973.
22. Haegelin, H.C. The lungs and pancreatitis. *Ann. Intern. Med.* 78:789, May 1973.
23. Hallberg, D., et al. Observations during treatment of acute pancreatitis with insulin and glucose infusion. *Acta Chir. Scand.* 140:138-42, Apr. 1973.
24. Ham, J.M., et al. Acute pancreatitis in patients with acute hepatic failure. *Am. J. Dig. Dis.* 18:1709-83, Dec. 1973.
25. Harrison, J., et al. Viral pancreatitis: ultrastructural pathological effects of Coxsackievirus B-3, infection in newborn mouse pancreas. *Experimental and molecular pathology*. 206-7, October 1972.
26. Hureau, J., et al. Disseminate intravascular coagulation during acute pancreatitis. *Presse Med.* 1942-4, Oct. 1970.
27. Hollender, L.F., et al. Emergency surgery in necrotic hemorrhagic pancreatitis. *Presse Med.* 79:350, Feb. 1971.
28. Imrie, C.W. Observations on acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 61:539-44, July 1974.

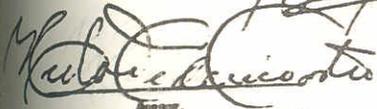
29. Jachuck, S.J., et al. Acute hemorrhagic pancreatitis. *Lancet*. 2:1363, Dec. 1972.
30. Janowitz, H.D., et al. Alcohol and pancreatitis. *Ann. Intern. M ed.* 74:444-45, March 1971.
31. Jaramillo, E. Pancreatitis agudas catatémiales, puerperales y de la gravidez. *Rev. Clin. Esp.* 251-56, Feb. 1971.
32. Jordan, G., et al. Hemorrhagic pancreatitis. *Arch. Surg.* 104:489-93, Apr. 1972.
33. Keighley, M.R., et al. The aetiology and prevention of acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 60:149-52, Feb. 1973.
34. Kellum, J.R., et al. Respiratory insufficiency secondary to acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 175(5):657-62, May 1972.
35. Kelly, T.R. Mathemalbumin in acute pancreatitis an experimental and clinical appraisal. *Ann Surg* 175(1):15-18, Jan. 1972.
36. Kitamura, O., et al. Alterations of liver metabolism associated with experimental acute pancreatitis. *Am. J. Surg.* 126:379-82, Sept. 1973.
37. Kline, T., et al. Pancreatic carcinoma, pancreatitis and needle aspiration biopsy. *Arch. Surg.* 109(4):578-9, Oct. 1974.
38. Knight, M.J. Possible role of glucagon in pathogenesis of acute pancreatitis. *Lancet*. 1:1097-99, May 1972.

39. Larry, C. Acute and chronic pancreatitis. *Surgical Clinics of North America*. 55(2): 325-37, Apr. 1975.
40. Levit, M. The renal clearance of amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis, and macroamylasemia. *Annals of Internal Medicine*. 71(5): 919-23, Apr. 1969.
41. Lifton, L., et al. Diagnostic value of serum lipase. *Engl. J. Med.* 286: 843-4, Apr. 1972.
42. Lipson, J.P., et al. Pancreatitis complicated by pericardial effusion and cardiac taponade. *Arch. Surg.* 103: 414-6, Sept. 1971.
43. Meszaros, I., et al. The value of serum catalase activity determinations in acute pancreatitis. *Am. J. Dig. Dis.* 18: 1035-41, Dec. 1973.
44. Norton, L. Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 127(2): 191-5, Feb. 1974.
45. Ogoshi, K., et al. Endoscopic pancreaticholangiography in the evaluation of pancreatic and biliary diseases. *Gastroenterology*. 64(2): 210-6, Feb. 1973.
46. Ong, G.B., et al. Acute pancreatitis associated with recurrent pyogenic cholangitis. *Br. J. Surg.* 58(12): 891-4, Dec. 1971.
47. Pissiotis, C.A., et al. Effect of vasopresin on pancreatic blood flow in acute hemorrhagic pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 123(2): 203-6, Feb. 1972.

48. Prado, I. Pancreatitis aguda fisiopatología y tratamiento médico. *Prensa Médica Argentina*. 59: 255-6, Marzo 1972.
49. Rahman, F., et al. Pancreatitis, mortality, antibiotics. *Ann. Intern. Med.* 76: 1044-5, June 1972.
50. Ranson, J., et al. Respiratory complications in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 179(5): 557-64, May 1974.
51. Ranson, J., et al. Pronostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Ginecol. Obstet.* 139: 69-79, July 1974.
52. Rodríguez, Roman. Consideraciones generales sobre el manejo y tratamiento de pancreatitis aguda en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de Guatemala. Tesis (Médico y cirujano), Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Junio de 1972, p. 41.
53. Romer, J.F., et al. Pancreatitis: a clinical review. *Am. J. Surg.* 111: 755, May 1968.
54. Romero, Valdez, Jaime. Pancreatitis aguda, revisión anatómo-clínica. Tesis (Médico y cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Junio de 1972, p. 69.
55. Rosato, E.F., et al. Effect of alcohol on duodenal pancreatic reflux. *Am. J. Surg.* 125: 228-30 Feb. 1973.

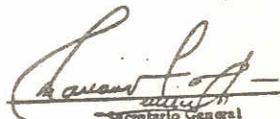
56. Satake, K. Hemodynamic change and bradykinin levels in plasma and lymph during experimental acute pancreatitis in dogs. *Ann. Surg.* 178(5): 659-62, Nov. 1973.
57. Sankaran, S. Transient hypertension with acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 138(2): 235-38, Feb. 1974.
58. Silva Pozo, J., et al. Clinical experimental principles antyenzyme therapy. *Rev. Clin. Esp.* 113: 209-24, Mayo 1969.
59. Stefanini, P., et al. Transduodenal sphinteroplasty, its use in the treatment of lithiasis and benign obstruction of the commun duct. *Am. J. Surg.* 128(5): 672-7, Nov. 1974.
60. Warshaw, Andrew. Inflammatory masses following acute pancreatitis. *Surgical Clinics of North America.* 54(3): 621-635, June 1974.
61. Weissberg, D., et al. Acute pancreatitis: a 10-year study. *The American Surgeon.* 574-582, Oct. 1972.
62. Whalen, J., et al. Fatal acute pancreatitis a clinicopathologic analysis. *Am. J. Surg.* 121 (1): 16-9, Jan. 1971.
63. White, T.T., et al. Pancreatitis review of 733 cases of pancreatitis in three seatle hospitals. *North West Med.* 67: 314, 1968.
64. Wright, Phillip W. Prevention of hemorrhagic pancreatitis with fibrinolysin or heparin. *Arch. Surg.* 100(1): 42-6, Jan. 1970.


Jorge Fernando Solares Ovalle


Héctor Federico Castro Maldonado


Héctor Estrada Añez


Director de Fase III.
Dr. Carlos A. Waldheim Cerdán (En funciones)


Secretario General
Dr. Mariano Guerrero Rojas

Vo. Bo.


Decano
Dr. Carlos Amado Soto G.