

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**CORRELACION DE LAS INVESTIGACIONES SOBRE
PANCREATITIS AGUDA Y CRONICA EN LOS HOSPITALES
SAN JUAN DE DIOS Y GENERAL DEL I.G.S.S.**

MANUEL HORACIO RIVAS SANCHEZ

Guatemala, Octubre de 1977.

PLAN DE TESIS

1. DEDICATORIA
2. INTRODUCCION
3. OBJETIVOS
4. MATERIAL Y METODOS
5. CONSIDERACIONES GENERALES
 - a. Embriología
 - b. Anatomía
 - c. Histología
 - d. Fisiología
 - e. Patología
6. DEFINICION
7. ETIOLOGIA, MANIFESTACIONES CLINICAS
8. CLASIFICACION
9. DIAGNOSTICO
 - a. Historia clínica
 - b. Examen Físico
 - c. Laboratorio
 - d. Rayos "X"
 - e. Otros exámenes
10. TRATAMIENTO
 - a. Médico
 - b. Quirúrgico

11. **PRONOSTICO**
12. **COMPLICACIONES**
13. **ANALISIS DE CASOS CLINICOS**
14. **CONCLUSIONES**
15. **RECOMENDACIONES**
16. **BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

En este trabajo de tesis se presenta una revisión bibliográfica, así como artículos de revistas médicas, acerca de lo que es la PANCREATITIS.

Acompañado de un análisis de casos clínicos, revisados en el Hospital General San Juan de Dios, en el período comprendido en los últimos 5 años, en vista que es una entidad patológica, que pasa fácilmente desapercibida, por la similitud de las manifestaciones clínicas con otro tipo de patología; teniéndose presente en el diagnóstico diferencial por su alta incidencia.

No pretendiendo con este trabajo sentar las bases de dicha patología, pero tengo el firme propósito de poner todo cuanto este de mi parte para exponer de manera sencilla y científica lo más reciente que se conozca hasta la fecha sobre dicha entidad. Esperando que esta tesis sirva como documento de consulta para las generaciones venideras.

EL AUTOR.

OBJETIVOS

1. Actualizar los trabajos de tesis sobre este tema hasta la fecha.
2. Investigar la frecuencia de la Pancreatitis aguda y de la Pancreatitis crónica.
3. Investigar sobre la causa de origen traumática.
4. Que contenga un análisis de los casos relacionados con el tema, que se hallan presentado en nuestro medio hospitalario.
5. Dar una mejor ayuda diagnóstica.
6. Actualizar el tratamiento de ésta enfermedad.
7. Que el contenido del trabajo sea fructífero, para que pueda constituir una buena ayuda de las investigaciones sobre este tema.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

1. Archivo del Hospital General San Juan de Dios
2. Bibliotecas:

Hospital General San Juan de Dios
Hospital Roosevelt
I.G.S.S.
I.N.C.A.P.
Facultad de Ciencias Médicas
Biblioteca Nacional.
3. Revisión de tesis elaboradas con anterioridad sobre este Tema.
4. Archivo de la sala de operaciones del Hospital General San Juan de Dios
5. Archivo de Patología, Hospital General San Juan de Dios.
6. Archivo de Rayos "X", Hospital General San Juan de Dios.
7. Archivo de Laboratorio, Hospital General San Juan de Dios.
- 7.A. Archivo. Hospital. General. I.G.S.S.
8. Hoja de trabajo para tabulación de datos.
9. Colaboración del Hospital Civil de STRASBOURG, Francia.
10. Laboratorios Bayer

METODOS

1. Descartar todos los casos en los cuales no fue confirmado el diagnóstico.
2. Revisión de papeletas en los últimos cinco años en el Hospital General "San Juan de Dios" y Hospital General del "I.G.S.S."
3. Análisis cualitativo y cuantitativo de los casos reportados.

CONSIDERACIONES GENERALES

PANCREAS

Es una glándula relativamente voluminosa que funciona a la vez como glándula de secreción externa y secreción interna.

EMBRIOLOGIA: (1)

El páncreas se forma por la proliferación del endotelio endodérmico del duodeno en dos esbozos, los brotes pancreáticos dorsal y ventral. El brote dorsal está situado frente al divertículo hepático y algo más arriba del mismo; el brote ventral se localiza en el ángulo que forma hacia abajo el primordio hepático.

El esbozo pancreático ventral emigra ulteriormente en dirección dorsal, de manera semejante al desplazamiento de la desembocadura del conducto colédoco: por último se sitúa en el mesoduodeno dorsal. Estas circunstancias, se presentan inmediatamente debajo y detrás del páncreas dorsal. El conducto pancreático combinado o conducto de Wirsung es formado por la porción distal del conducto pancreático dorsal y por todo el conducto pancreático ventral, la porción proximal del conducto pancreático dorsal experimenta obliteración o persisten como un conducto de pequeño calibre, el conducto pancreático accesorio de Santorini. El conducto pancreático principal desemboca en el duodeno en la carúncula mayor; el de Santorini en la carúncula menor.

Los islotes pancreáticos se desarrollan a partir del tejido pancreático parenquimatoso en el tercer mes de vida intrauterina, y están dispersos en la glándula. La secreción de indulina comienza hacia el quinto mes.

ANATOMIA: (2)

Al páncreas se le han dado diferentes nombres tales como: "Órgano Ermitaño" y "Glándula salival abdominal". Es una glándula amarillenta alargada y retroperitoneal, que se

encuentra situada a la altura de la segunda vertebra lumbar y aplicada a la pared posterior del abdomen. Su forma es semejante a la letra "L" y mide 15 centímetros de longitud y de 2 a 3 centímetros de espesor, con un peso aproximado de 65 a 125 gms. Consta de cabeza, istmo o cuello, cuerpo y cola. La cabeza se aloja en el asa del duodeno, con quien está en íntima relación.

El cuello cubre los vasos mesentéricos superiores y el nacimiento de la vena porta. La cabeza y el cuello se extienden hacia arriba y afuera, hasta el hilio de bazo. La porción uncinada, que es una prolongación inferior de la cabeza, se arrima a la tercera porción del duodeno y se sitúa detrás de los vasos mesentéricos; así el páncreas envuelve a la arteria y a la vena mesentéricas superiores por tres lazos: anterior, derecho y posterior.

Irrigación:

El riego arterial proviene de tres fuentes principales. La arteria pancreatoduodenal superior, nace de la arteria hepática, por intermedio de la arteria gastroduodenal, y riega el duodeno y parte del páncreas. Se anastomosa con la arteria pancreatoduodenal inferior, que emerge de la mesentérica superior; los vasos forman un arco entre el duodeno y el gancho del páncreas, y riegan principalmente el duodeno y la cabeza y el cuello del páncreas. La arteria esplénica que es rama del tronco seliaco, cursa junto al borde postero superior del páncreas, en su camino hacia el bazo; es la arteria principal para el cuerpo y la cola de la glándula.

Los números variantes de la musculatura son un martirio para el cirujano. (2) La ligadura de ciertos vasos anómalos pueden dar origen a necrosis de hígado o del colon transversal. Las venas principales se corresponden con las arterias, excepto las vena pancreatoduodenal superior, que suele vaciar en la porción terminal de la vena esplénica.

SISTEMA LINFÁTICO:

Existen tres grupos principales de ganglios linfáticos en íntima relación con el páncreas; son los grupos subpilórico, pancreatocolélico y el vecino a la prolongación uncinada y a los vasos mesentéricos y terminan en los ganglios pancreáticos; se anastomosan libremente con los linfáticos que desaguan en los ganglios y yuxtágástricos y yuxtaaórticos. Ramas de los nervios simpáticos y parasimpáticos acompañan a los vasos y terminan en filamentos finos periacinosos.

SISTEMA DE CONDUCTOS:

El de wirsung, que recorre toda la longitud del páncreas, es el principal conducto pancreático. En la cabeza está en íntima relación con la porción terminal del colédoco, y en la mayoría de los casos, ambos conductos terminan juntos en la papila de Váter, en el lado concavo de la segunda porción del duodeno a 7 centímetros del píloro. La ampolla de Váter es una cavidad conoidea revestida de epitelio, donde desembocan el colédoco y el conducto pancreático principal. El esfínter de Oddi abraza a los conductos a su desembocadura a la papila.

En la mayoría de los casos, los dos conductos se unen y forman un sólo canal que desagua en el duodeno.

Casi siempre el páncreas posee un conducto accesorio (conducto de Santorini) que desagua parte de la cabeza. Se abre separadamente sin esfíntes, en el duodeno proximal a la papila de Váter; los dos conductos pancreáticos comunican entre sí en un 36o/o de los casos según Howar y Jones, o en 86o/o de acuerdo a Rienhoff y Pichrell.

HISTOLOGIA: (3) (5)

El páncreas es una glándula de que además de los ácimos de secreción externa, posee grupos celulares islotes de Langerhans que actúan como glándula de secreción interna. De aquí que se considera una glándula mixta. Exocrina y Endocrina.

Páncreas Exocrino: Se halla dividido en lóbulos y lobulillos por medio de tabiques que proceden del tejido conectivo que rodea el órgano y que penetran a su interior junto con sus vasos y nervios. Cada lobulillo pancreático está constituido por un conjunto de acimos glandulares cada uno de los cuales, por medio de un conductillo intercalar estrecho, con epitelio bajo. Desemboca en los conductos lobulillares forma los interlobulillares y la de éstos, los conductos colectores, el principal o de Wirsumg y el accesorio o de Santorini. Los conductos intralobulillares y los interlobulillares, de diámetro variable, tienen siempre luz relativamente amplia. Estando constituidos por un epitelio simple, cúbico o prismático, que reposa sobre una membrana basal, y por una capa externa de tejido conectivo denso. El conducto de Wirsumg y el de Santorini tienen una estructura semejante a los anteriores; luz amplia, epitelio cilíndrico simple, entre cuyas células alternan algunas caliciformes y pared externa formada por tejido conectivo denso al que se agrupan algunas fibras musculares lisas.

Estos conductos se hallan en medio del tejido conectivo que forman los tabiques del órgano.

El ácimo glandular es redondeado ó alargado; en él podemos considerar una pared propia y células secretorias y centro acinosas. La pared propia es sumamente delgado y reticular. Las células secretoras son de forma piramidal, dispuestas en una sola hilera. Estas células presentan un aspecto diferente en la región basal y en la apical, debido a que en la primera existen mitocondrias filamentosas y sustancia cromideal. El núcleo, redondeado y rico en cromatina, ocupa la región basal y posee uno o dos núcleolos acidófilos.

Páncreas Endocrino: Está representado por los islotes de langerhans, formados por cordones celulares que en conjunto se disponen como esferitas separadas de los ácinos de secreción externa por una capa delgada de tejido conectivo fibrilar, los cordones celulares se anastomosan y forman una red entre cuyas mallas se encuentran numerosos capilares sanguíneos glándulas endocrinoreticulares.

Las células son pequeñas, poliédricas, con límite intercelular poco visible, y núcleo central. Los islotes se destacan por su color pálido en medio del páncreas exocrino. Los islotes de Langerhans más numerosos en la región caudal del páncreas que en el cuerpo y en la cabeza del órgano.

FISIOLOGIA (4,6,7)

Páncreas Exocrino:

Jugo Pancreático: La producción diaria de jugo pancreático varía entre 1,500 y 200 ml. Es un líquido alcalino, transparente y limpio. Contiene tripsinógeno, amilasa, lipasa pancreática y maltasa; además una carboxipolipeptidas capaz de escindir a ciertos péptidos.

El tripsinógeno es activado (convertido en tripsina) por acción de la enteroquinas, enzima del jugo entérico, y de la tripsina misma. En medio alcalino, la tripsina activada escinde proteosomas peptonas y polipéptidos, a quienes transforma en péptidos sencillos. Es más potente que la pepsina.

El quimo tripsinógeno es activado por la tripsina y ejerce similar acción, pero su poder proteolítico es menor. La amilasa convierte los carbohidratos de cadena larga, como almidón y glucógeno, en dextrina y azúcares. La lipasa pancreática escinde las grasas en glicerina y ácidos grasos. Las sales biliares aumentan la eficacia del proceso, por favorecer la emulsión de las grasas.

Fisiología pancreática Exocrina:

La secreción pancreática es un líquido limpio, claro, con ph alcalino: la excreción diaria del páncreas humano se aproxima a 1.5 litros. Típo y composición de la secreción son influidos por mecanismos humorales y neurales. Cuando el quimo ácido se pone en contacto con la mucosa duodenal, se libera una hormona, secretina, hacia el torrente circulatorio, que estimula el páncreas para que secrete gran volumen de líquido acuoso rico en bicarbonato y pobre en enzimas. La existencia de diversos

alimentos en duodeno hace que se libere otra hormona, PANCREOZIMINA, que produce excreción de un jugo rico en enzimas, pero que no influye mucho en el volumen total o en la concentración del bicarbonato del mismo. La hormona de la mucosa gástrica, GASTRINA, tiene efectos semejantes a la pancreozimina. La estimulación vagal fomenta también la liberación de un jugo rico en enzimas; no se sabe aún si este efecto es mediado por liberación de gastrina o por acción directa en páncreas. Estos efectos vagales se pueden inhibir con atropina o vagotomía. Hay ciertas pruebas recientes de que los sulfamídicos y algunos antibióticos (colistina, Kanamicina, eritromicina) se excretan en el jugo pancreático.

Constituyentes Orgánicos:

La fracción proteínica del jugo pancreático está compuesta casi en su totalidad por enzimas: estas son tripsinógeno y quimotripsinógeno (precursores inactivos de tripsina y quimotripsina, las endopetidases clásicas), y procarboxipeptidasa (precursora de la carboxipeptidasa, una exopeptidasa); también contiene varias rinonucleasas, lo mismo que lactasa, amilasa, y lipasa.

El tripsinógeno es activado hasta tripsina por acción de la enterosinasa, enzima que se encuentra en el jugo entérico, y por la propia tripsina. El quimotripsinógeno es activado por la tripsina. La amilasa convierte a los carbohidratos de cadena larga, como almidón y glucógeno en dextrinas y azúcares. La lipasa divide las grasas (triglicéridos) hasta monoglicéridos y ácidos grasos. Todas estas enzimas son secretadas por las células asineras, cuyos gránulos de simógeno contienen los precursores inactivos.

Constituyentes Inorgánicos:

El jugo pancreático contiene cantidades mayores o menores de todos los iones principales. De los cationes, existen sodio y potasio en el jugo en concentraciones muy semejantes a las del plasma y no varían con el ritmo de salida del líquido. El calcio, que desempeña un papel importante en la activación del

tripsinógeno, se encuentra en menor concentración que en el plasma. Los aniones tienen una concentración más interesante; la composición aniónica es función del ritmo de salida del líquido.

La concentración del bicarbonato, que oscila entre 25 y 150 meq, varía directamente con el ritmo de excreción en tanto que el cloruro varía a la inversa de la concentración de bicarbonato de modo que la suma de varios aniones es constante. Esta relación entre el ritmo de excreción y el contenido de bicarbonato ocurre en el páncreas sano, sin importar el estímulo que hay para la secreción de líquido, la secretina administrada por vía exógena o la secretina liberada por vía endógena desde duodeno. Sin embargo esta relación invariable al parecer puede ser alterada por medicamentos, como hormonas o padecimientos, en dos direcciones:

1. Secreción de jugo a ritmos altos de flujo con disminución de la concentración de bicarbonato.
2. Preservación de concentraciones altas de bicarbonato a ritmos bajos de secreción (después de administración del inhibidor de la anhidrasa carbónica acetazolamida o de medicamentos anticolinérgicos).

Sigue sin conocerse la célula precisa que secreta agua y bicarbonato. Como el ritmo secretor no influye en la excreción de enzimas ni altera de manera visible el aspecto de los gránulos de sinógenos en las células asineras, es muy probable que el epitelio de los conductillos sea el sitio de elaboración sea el sitio de elaboración del álcali.

Esta creencia puede confirmarse con la observación de que la anhidrasa carbónica se puede demostrar de manera, histoquímica sólo en el sistema de conductillos y no en la célula asinar.

Se han emitido muchas teorías para explicar la interesante relación entre el ritmo de secreción y la concentración de bicarbonato. Casi todos los investigadores

concuerdan en la teoría de Dreilin y Janowits (1963), que señala que el jugo pancreático conforme pasa desde los conductos más pequeños hacia el sistema recolector, es activado por las células que constituyen la pared de los conductillos. Sin embargo la investigación reciente de Reber y Wolf (1968), mediante técnicas de micropunción no ha demostrado diferencias en la concentración de bicarbonato o cloruro a lo largo de los conductos más pequeños. Estas diferencias se pueden explicar con las pruebas más recientes que señalan que el conducto principal del páncreas del conejo puede resolver bicarbonatos inversamente proporcional al ritmo con que circula el líquido a través del conducto. No se sabe, hasta ahora si la resorción es activa o pasiva, o está bajo el influjo de neuronas u hormonas.

El jugo pancreático puro no digiere el tejido vivo como la piel. La erosión de la piel que rodea la salida de las fístulas abdominales indica que el jugo pancreático se ha activado. Se ha observado utilidad de la pasta de aluminio y del polvo de cemento de construcción (bentonita) para disminuir la excoiación cutánea. Sin embargo, la aspiración constante de la herida sigue siendo el método único más eficaz para reducir la lesión cutánea causada por las enzimas pancreáticas activadas.

PANCREAS ENDOCRINO

La insulina, hormona de las células beta de los islotes de Langerhans, ejercita una función vital en el metabolismo de hidrocarbonados, lípidos y prótidos. Sin ella, el hombre muere pronto. El mecanismo exacto de su acción no ha sido dilucidado.

Se ha descubierto que las células de Langerhans generan un principio que eleva la glucemina (Glucagón).

Por haberse observado que el perro totalmente pancreatectomizado, aunque se le proporcione insulina, muere en pocos meses, y la autopsia revela infiltración grasa del hígado; se supone que el páncreas elabora otra hormona. Dragstedt (1936) preparó un extracto de páncreas, que le llamó "Lipocaico", que en dosis de un gramo diario, prefiere la infiltración grasa y

prolonga la vida del perro pancreatectomizado mantenido con insulina, Lecitina, Colina y Metionina poseen análogas propiedades.

PANCREATITIS

DEFINICION:

Inflamación del páncreas casi siempre mortal, que por lo común origina violentísimo dolor súbito en el abdomen, vomitos timpanismo y coma. Con procesos de actividad proteolítica y lipolítica.

ETIOLOGIA:**ETIOLOGIA: (4)**

Como causa han encontrado diversos factores, siendo los más importantes los cálculos biliares, el alcoholismo y procesos idiopáticos, a los cuales se les ha asignado de 90 a 95o/o de los casos y factores diversos al porcentaje restante. La variedad de mecanismos para producir esta enfermedad demuestra que el páncreas es capaz de responder a situaciones de alarma de diversos tipos como una ración uniforme de grado variable.

ENFERMEDAD DE LAS VIAS BILIARES:

Les corresponde del 10 al 95o/o de series numerosas de pancreatitis, su variación depende del consumo de alcohol en la población.

La presencia de un factor mecánico en esta enfermedad fue descrita en los primeros trabajos de Opio quien propuso su teoría denominada "TEORIA DEL CONDUCTO COMUN", al observar esta enfermedad en un paciente al que le encontró un pequeño cálculo en la ampolla de Váter.

En estas circunstancias se cree que el paso retrógrado o reflujo de bilis hacia el conducto pancreático inicia el proceso patológico. Se cree que el espasmo del esfínter de Oddi, más la obstrucción del conducto pancreático sean la causa más probable; que el reflujo de bilis o los cambios de presión en el árbol biliar no causan pancreatitis por:

1. La falta de demostración patológica y química de la presencia de bilis en el sistema de conductos pancreáticos;
2. La demostración de que la presión secretoria es mayor en el conducto pancreático que en las vías biliares;
3. El hecho de que la pancreatitis ocurre en pacientes en que el conducto pancreático y el coledoco llegan al intestino por separado, de manera que el reflujo biliar en virtud de

un conducto común es imposible.

ALCOHOLISMO:

Es causa del 8 al 75o/o de los casos. Los mecanismos de acción del alcohol no se conocen pero se cree que después de un ingreso copioso de alcohol, el páncreas sería estimulado por vía de secretino-ácido, para secretar un volumen considerable de líquido en un conducto obstruido por edema de la papila de pendiente del alcohol, y espasmo del esfínter. Aunque la hipótesis mecánica parece lógica, es posible que un exceso de alcohol etílico pueda afectar en forma de competencia el metabolismo de los grupos metílicos en una cadena de acontecimientos bioquímicos similares a los del antagonismo que sigue a la administración de etionina a los animales de experimentación y se acompaña de necrosis pancreática grave. El alcohol metílico también puede causar pancreatitis.

FACTORES IDIOPATICOS:

Les corresponde del 20 al 50o/o, por lo que representan la tercera categoría en orden de frecuencia. La etiología no la conocemos.

CAUSAS DIVERSAS:

Varios factores forman el 10o/o de causas de pancreatitis:

1. Trastornos metabólicos y nutritivos: Incluye hiperliproteinemia primaria (de tipos I, IV o V), setoacidosis diabética, desnutrición, uremia, embarazo y estados hipercalcémicos (hiperparatiroidismo, mieloma múltiple y sarcoidosis), que originan una activación excesiva de tripsinógeno por acción del ión calcico, o que precipitan el calcio en un medio alcalino desde los conductos originando obstrucción. Se ha observado una frecuencia elevada de canceroma paratiroideo provocando hiperparatiroidismo, en casos asociados con pancreatitis grave. También merecen señalarse los casos de pancreatitis grave que ocurran dentro de las primeras 24 horas después de extirpar un adenoma paratiroideo. La pancreatitis

hereditaria parece transmitirse como carácter dominante mendeleano no ligada al sexo. Las crisis suelen empezar durante la infancia o a comienzos de la vida adulta; la edad de comienzo, en promedio de 12 años. Varones y hembras han sido afectados con la misma frecuencia. Ocasionalmente coinciden colelitiasis y alcoholismo. Las calcificaciones pancreáticas aparecen casi siempre como cálculos aislados en los conductos pancreáticos más voluminosos. Se ha observado aminoaciduria en 50o/o de un grupo con o sin pancreatitis. La aminoaciduria en familias con pancreatitis hereditaria se parece a la forma recesiva incompleta de la sistinuria, con una eliminación anormalmente elevada de lisina y cistina y menos frecuente y en menor grado de arginina. Estudios de aclaramiento renal endógeno de aminoácidos en algunos pacientes demostraron eliminación excesiva de lisina, que provino principalmente de trastorno de la recepción tubular renal de este aminoácido.

2. La infección, secundaria a reflujo de material infectado hacia el conducto pancreático, o por procesos generales como parotiditis, escarlatina, tifoidea, hepatitis viral y mononucleosis infecciosa.

3. Traumatismo: lesiones por volante de automóvil, pancreatitis postoperatoria (después de cirugía en el área pancreática o zonas distantes del páncreas, como recección transuretral), y choque eléctrico.

4. Mecanismos vasculares y autoinmunes: Hipertensión, poliarteritis nudosa y lupus eritematoso generalizado.

5. Drogas: Glucocorticoides, clorotiacida, y-isoniacida salicilatos, indometacida, sulfametizol y drogas inmunosupresoras.

MANIFESTACIONES CLINICAS: 4-17-18

En la pancreatitis aguda, el dolor y el choque son los síntomas más frecuentes. El dolor y los trastornos metabólicos dominan el cuadro clínico de la pancreatitis edematosa aguda y la pancreatitis crónica recidivante, sin embargo, estos fenómenos, pueden no aparecer en la pancreatitis indolora.

El dolor en la pancreatitis aguda, resulta de la distensión de la glándula pancreática, extravasaciones retroperitoneales, peritonitis química, y obstrucción o espasmo de los conductos pancreáticos vías biliares, extrahepáticos y duodeno. En forma característica el ataque es brusco y el dolor suele ser intenso, constante y difuso. Muchas veces es más intenso cuando el paciente adopta el decúbito supino, que cuando está sentado o en decúbito lateral con el raquis flexionado. Aunque suele originarse en el epigastrio, el dolor también puede sufrirse en otras partes del abdomen, e irradiar al dorso, zona retroesternal y flancos.

La pancreatitis aguda hemorrágica sobrevienen en los obesos alcohólicos y, sobre todo, Litiásicos. Desde su eclosión, que es violentísima y de una brutalidad dolorosa no superada por ninguna otra enfermedad, se presenta inmediatamente el colapso. Las manchas violáceas sobre la cara y el cuerpo, el dolor vivo en el ángulo costo vertebral izquierdo, la resistencia transversal a la altura del ombligo, la ausencia ordinaria de contractura generalizada y rígida y la profusión de vómitos completarán los signos de identificación.

Observación de Lenormant y Locene (resumida), un joven cuya salud había sido siempre perfecta, y que, en particular, jamás había presentado trastorno digestivo alguno, es bien musculado y bastante obeso. Dos días antes aquejo bruscamente un dolor muy violento en el epigastrio, seguido inmediatamente de vómitos referidos. Los dolores abdominales han persistido desde entonces, generalizándose, al propio tiempo que el abdomen se abomba un poco. Una enema produjo una evacuación poco abundante; después, el enfermo no ha evacuado ni heces ni gases. Con examen físico y de laboratorio se establece una pancreatitis aguda.

CLASIFICACION (14)

Las pancreatitis agudas o crónicas son entidades cuyo estudio se encuentra en perpetua discusión, ya que son mecanismos etiopatogénico y, por supuesto, muchos de los aspectos disopatológicos son desconocidos en la mayoría de los casos.

El principal problema se plantea al intentar conseguir una clasificación que reúna los criterios conocidos y que fuese fácilmente aplicable a la clínica. En 1963 MARKS y BANK presentaron en el Symposium de Marsella una clasificación anatomoclínica que dividía la pancreatitis en:

1. Pancreatitis Aguda.
2. Pancreatitis Aguda Recidivante
3. Pancreatitis Crónica
4. Pancreatitis Crónica Recidivante.

Basada en el tipo de lesiones histológicas de carácter reversible o irreversible que aparece en el curso de la pancreatitis y tiene el inconveniente de no poder ser aplicada con facilidad en la clínica, ya que al ser el páncreas un órgano inaccesible a la biopsia no resulta persuensible la obtención de datos morfológicos más que en aquellos casos de interpetación quirúrgica o de necropsia.

Con este motivo se propuso en 1967 una nueva clasificación basada en su posible etiología. Esta clasificación presentada en el III Congreso Mundial de Gastroenterología celebrado en TOKIO es mundialmente aceptada y divide las pancreatitis en:

1. Pancreatitis Alcohólicas
 - a. Calcificante
 - b. No calcificante
2. Pancreatitis Biliar
 - a. Calculosa

- b. No calculosa
3. Pancreatitis Idiopáticas
4. Otras causas ascandiasis hiperlipemia; hiperparatiroidismo; postoperatoria; traumática y por corticoides.

Ocupando un primer lugar por su frecuencia las pancreatitis de origen biliar generalmente litiásico.

DIAGNOSTICO

- a) Historia Clínica
 b) Examen físico
 c) Laboratorio
 d) Rayos X
 e) Electrocardiograma

HISTORIA CLINICA: 17-18-6-4

Para establecer el diagnóstico es importante elaborar uninterrogatorio minucioso. Este tipo de pacientes por lo regular se encuentran en la etapa terciaria de la vida; su sexo presenta una similar incidencia; dentro de los antecedentes más importantes tenemos:

- a) Obecidad.
 b) Alcoholismo.
 c) Dolor en hipocondrío derecho.
 d) Refieren un dolor epigástrico.
 e) Problemas hepáticos anteriores.

Los sujetos con esta sintomatología presentan náusea, vómitos de una evolución de 2 a 5 días, así como el dolor en el epigástrico de 4 días dolor súbito e intenso. En algunos casos manifiestan temperatura.

EXAMEN FISICO: 18-17-6-4

El estado general es muy malo. Temperatura de 38.5°, pulso pequeño e irregular, primeramente a 140, se regulariza y desciende a 120.

La facies está coloreada y la voz es normal. El abdomen, bastante abombado, no presenta contractura; es doloroso a la presión en toda su extensión sin que sea posible determinar un foco de mayor intensidad. Por percusión, sonoridad en toda su extensión; conservación de la matidez hepática. Desde su llegada

al hospital, 55 en ciertos casos retención de orina. Otros autores opinan que puede descubrirse febrícula y pulso rápido. La presión sanguínea puede estar ligeramente elevada, en pacientes en quienes no se ha producido colapso circulatorio. En las crisis más graves hay cianosis, piel fría y húmeda, pulso rápido y débil y temprana a consecuencia de íleo paralítico por peritonitis química y el peristaltismo hallase disminuído o ser inaudible. Invariablemente hay hipersensibilidad en el epigastrio, acompañada de rigidez muscular moderada; puede descubrirse en cualquier parte del abdomen según los lugares hacia los cuales escapa el jugo pancreático. En ocasiones puede palpase una masa en la parte alta del abdomen (un Pseudoquiste inflamatorio). Se cree que los efectos generales de la pancreatitis aguda resulta de la absorción de enzimas pancreáticas activadas y de productos de digestión pancreática hacia el torrente vascular.

LABORATORIO: 4-9-17

Desde el siglo pasado es conocida la relación entre los episodios de pancreatitis aguda y la elevación de los lípidos plasmáticos igualmente la ingesta de alcohol en ausencia de enfermedad hepática ó pancreática puede producir una elevación de los triglicéridos con un patrón electroforético tipo I, IV, y V de la clasificación de Federec Ksen, siendo más susceptibles de su fin este trastorno de pacientes con hipertrigliceridemia tipo IV, se describe que el alcoholismo produce un aumento de las alfa hipoproteínas sin alteraciones de las otras fracciones lipoprotéicas y en ausencia de enfermedad hepática o pancreática.

Así mismo puede establecerse el diagnóstico de pancreatitis aguda cuando se descubre aumento de la amilasa sérica, generalmente por encima de 300 unidades Somogyi en un paciente con dolor agudo e intenso de parte alta del abdomen, hipersensibilidad, vómitos, taquicardia, fiebre y leucocitosis. La amilasa sérica se eleva en fase temprana del trastorno, generalmente durante las primeras 24 a 48 horas. En la mayor parte de casos se han observado valores variables de 300 hasta 800, incluso hasta 1200 unidades. Sin embargo no parece que

haya ninguna relación entre la gravedad del proceso y los valores de amilasa sérica. En episodios ligeros pueden observarse a veces elevaciones considerables y, a la inversa, en crisis que acaban rápidamente en el paciente, los valores de amilasa pueden estar muy disminuidos por destrucción del páncreas o formación de un pseudoquiste voluminoso en el cual se vacían la mayor parte o todo el jugo pancreático, cuyas enzimas no llegan a la circulación. La Lipasa sérica generalmente se eleva más tarde y alcanza el máximo en el plazo de 72 a 92 horas; tienen importancia valores mayores de 2. ml de NaOH N/100. Los aumentos de concentración de Transamina Glutámica Oxalacética, Fosfata Alcalina y Aminopeptidasa de Leucina suelen ser secundarios a obstrucción del colédoco o enfermedad hepática asociada.

Diversas enfermedades, intraabdominales y extraabdominales, pueden acompañarse de aumento de las enzimas séricas, planteando en muchos casos difícil amilasa en casos de perforación de úlcera péptica, obstrucción de intestino delgado, oclusión de conducto salival, parotiditis, uremia, y después de administrar opíaceos, en particular codeína y morfina. Se han observado aumentos de la pasa del suero en pacientes con carcinoma del páncreas; ictericia obstructiva por cálculos, tumores y cirrosis de hígado; hepatitis por virus; obstrucción intestinal y peritonitis. Señalamos sin embargo, que en estos casos los aumentos de enzimas séricas no son tan intensos como en caso de pancreatitis aguda.

AMILASA URINARIA:

El aumento de la concentración de amilasa urinaria se ha utilizado para diagnosticar la pancreatitis aguda en ausencia de insuficiencia renal. Suelen observarse valores de amilasas urinaria mayores de 4000 unidades por 24 horas, o 300 unidades por hora en pacientes con crisis agudas de pancreatitis. Además, estos niveles pueden seguir elevados durante 7 a 10 días después que los valores de amilasa sérica ya se han normalizado.

En vista de informes reciente de pacientes con hipiramilasemia secundaria a una amilasa sérica de

molecular extraordinariamente alto, parece que en orina, deben determinarse los valores de amilasa en suero y orina. En pacientes con amilasa sérica de alto peso molecular, la amilasa urinaria es normal.

CONSIDERACION DE OTROS DATOS:

El número de leucocitos suele estar aumentado con valores de 1000 a 3000 por mm³ y aumento de granulocitos no maduros. En casos leves el número de leucocitos puede ser normal. El valor hematócrito y el número de glóbulos rojos no suelen estar muy disminuídos, excepto cuando hay hemorragia en la cavidad peritoneal. El aumento del nitrógeno de la urea sanguínea no es raro en los casos más graves, especialmente cuando hay choque y oliguria. Aparece glucosuria en el 110/o, aproximadamente, de los pacientes con pancreatitis aguda; desaparece al resolverse el proceso, puede haber hiperglucemia pasajera, más frecuentemente con leucosuria. La aparición de leucosuria e hiperglucemia en pacientes con pancreatitis aguda no está todavía bien explicada.

En la mayor parte de pacientes se observa ligera disminución de la calcemia entre los días tercero y decimoquinto de la enfermedad; el valor más bajo suele observarse alrededor del sexto día.

El calcio sérico por debajo de 7 mg por 100 ml tiene mal pronóstico, aunque no invariablemente mortal. La disminución de la albúmina sérica disminuye el calcio sérico total, de manera que debe valorarse la hipoalbuminemia al estimar la calcemia y efectuar terapéutica substitutiva. Un valor inesperadamente anormal de calcio sérico en la pancreatitis grave puede ser la primera indicación de hiperparatiroidismo. Puede haber Hipopotasemia, que muy probablemente guarde relación con la alcalosis, la administración intravenosa de solución salina y la pérdida de jugo gástrico a consecuencia de la aspiración nasogástrica continua. En casos graves, en los cuales hay destrucción considerable de tejido, el que con oliguria produce hiperpotasemia.

ALTERACIONES ELECTROCARDIGRAFICAS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Al hacer un estudio de 40 pacientes consecutivos, 22 hombres y 18 mujeres de edades comprendidas entre los 9 y 80 años que fueron ingresados al hospital por Pancreatitis aguda. Confirmándose el diagnóstico por la existencia de dolor abdominal, cuadro clínico y radiológico y elevación de la cifra de amilasaemia y/o amilasauria. Efectuándoseles a todos los pacientes un electrocardiograma en las primeras 24 horas de su ingreso. Así como una nueva toma para su reingreso después de 3 meses de curación.

Se obtuvieron los resultados siguientes:

- 18 pacientes con trazo normal.
- 8 alteraciones no valoradas por no controlar su evolución posterior.
- 4 alteraciones que persistieron al ser superada la fase aguda de la enfermedad.
- 1 necrosis de cara diafragmática persistiendo en el control realizado a los 70 años.
- 2 de 58 y 50 años presentaban manifestaciones de isquemia subepicardica que persistía en el control dos meses después.
- 1 de 9 años quien presentó pancreatitis urliana manifestando un bloqueo aurioventricular de primer grado con espacio PR de 0.26 presentandose un año después.
- 10 pacientes se observó trastornos de repolarización durante la fase aguda de la pancreatitis que se normalizaron en controles posteriores cuando los pacientes se hallaban asintomáticos. Se obtuvo una incidencia de trastornos electrocardiográficos atribuibles a la pancreatitis aguda en un

360/o. Considerando que el conocimiento de este patrón electrocardiográfico en la pancreatitis aguda es de gran interés para evitar la posibilidad de cometer errores diagnósticos.

Otros autores opinan que puede demostrar depresión de los segmentos S-T en las derivaciones de los miembros precordiales, así como en los intervalos Q-T. Estos cambios pueden depender de desequilibrio electrolitos o guardar relación con el choque en casos más graves.

DATOS RADIOGRAFICOS:

Aunque no son en forma alguna patognomónicas de la pancreatitis aguda algunas anomalías radiológicas se observan con frecuencia para sugerir el diagnóstico. UNA placa simple de abdomen puede revelar ílio paralítico localizado del yeyuno ("asa centinela") generalmente, en la parte izquierda baja del abdomen, o calcificación en la región del páncreas o el signo del "Colon Cut - Off.

Este último consiste en una distensión gaseosa aislada de colon ascendente y ángulo hepático a consecuencia de obstrucción parcial causada por difusión del proceso inflamatorio desde la cabeza del páncreas. El bario deglutado puede demostrar desplazamiento del estómago, agrandamiento del asa duodenal o acumulación y estasis del bario en las partes inferiores del duodeno, causados por aumento del volumen de la cabeza del páncreas o por pseudoquistas inflamatorios. También puede haber agrandamiento edematoso de la ampolla de Vater e irritabilidad del estómago y duodeno. En la mayor parte de casos las vías biliares pueden observarse bien por colangiografía intravenosa, excluyendo así la obstrucción de conductos biliares como acontecimiento desencadenante. Sin embargo, la falta de visualización de la vesícula biliar después de administración bucal o intravenosa de colorante constituyente fenómeno frecuente durante el episodio agudo, pero no indica obligadamente enfermedad de la vesícula biliar. En consecuencia, hay que repetir los estudios radiográficos varias semanas después que la crisis ha cedido, momento en el cual, si la vesícula biliar ya está

enferma, pueden observarse cálculos en el árbol biliar, falta de repleción de la vesícula o ambos fenómenos juntos. La radiografía de tórax puede demostrar derrame pleural o atelectasia focal lineal en las bases del pulmón.

OTROS DATOS:

La punción diagnóstica del peritoneo, efectuada con anestesia local a nivel del cuadrante inferior izquierdo del abdomen, puede revelar líquido amarillo turbio en caso de pancreatitis aguda edematosa o líquido pardo-rojizo en el tipo hemorrágico. El líquido peritoneal tiene una concentración de amilasa mucho mayor que el suero sanguíneo obtenido al mismo tiempo; dicho valor puede seguir considerablemente elevado durante dos o tres días después que la amilasa sanguínea ya ha alcanzado valores normales. La determinación de albúmina sérica se ha propuesto como prueba diagnóstica de pancreatitis. Sin embargo, datos recientes sugieren que se han observado valores altos en otras urgencias abdominales agudas, lo cual invalida la prueba como dato diagnóstico positivo de pancreatitis.

TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS 4-13- 20-21.

1. Lucha contra el shock
2. Lucha contra el dolor
3. Disminuir y neutralizar las secreciones pancreáticas
4. Frenar las secreciones antienzimáticas
5. Prevención de la infección.
6. Corrección de las perturbaciones sanguíneas.

1. La disminución y la neutralización de las secreciones pancreáticas serán obtenidas por la dieta absoluta, la aspiración gastroduodenal continua y la administración de antisecretorios como la Atropina, Priamide, Probantine y en la segunda proposición hay que meditarlo, sabemos que los anisecretores atropínicos y sus derivados inyectados por vía intramuscular no actúan durante media o 2 horas, es decir que para ser válida al nivel de la glándula pancreática su administración deberá repetirse frecuentemente.

2. Lucha contra el Shock: tiene por objeto corregir la hipovolemia plasmática y combatir el aumento de la resistencia periférica arterial y de mantener una diuresis satisfactoria, el equilibrio electrolítico se restablece por perfusiones de solución glucosada al 50/o conteniendo cloruro de sodio y potasio, la acidosis metabólica frecuente en el curso de la pancreatitis aguda será controlada por la perfusión de soluciones de bicarbonato. La administración de calcio es discutible, como hay riesgo por un mecanismo biológico relativamente complejo de precipitar la transformación del tripsinógeno en tripsina, no somos partidarios de dar calcio solo en caso de que sea muy severa la hipovolemia.

Los corticoides tienen un efecto antishock y antitóxico susceptible de interrumpir ciertas reacciones en cadena del sistema. Su acción antiinflamatoria es igualmente conocida.

2. Lucha contra el dolor: Jamás hay que dar opiáceos que corren el riesgo de tener un efecto nefasto a los espasmos del esfínter de Oddi se recurrirá a la perfusión de novocaína intravenosa en razón de 2 a 3 gramos cada 24 horas, la

dextromoramida puede igualmente ser administrada; la infiltración amplia del ligamento redonde según VINOGRADOV con 20 a 40 mililitros de una solución de novocaína a 0.50/o da un efecto anti-álgico manifiesto.

4. **Frenar las secreciones antienzimáticas:** los inhibidores de las protiasas, su eficacia es objeto de numerosas discusiones. Es importante notar que la utilización de los inhibidores de enzimas mejore en particular el pronóstico de las pancreatitis agudas en los enfermos de edad superior a 50 años que es más eficaz, cuando la terapéutica es precoz. Somos partidarios de la administración de los inhibidores de protiasas bajo la reserva de dar dosis fuertes de uno a 2 millones de unidades de anticalicreína por 24 horas administradas en perfusión continua, su acción contra el dolor su efecto anti-shock nos ha convencido la disminución de la actividad enzimática puede ser por enfriamiento endogástrico.

5. **Prevención de la Infección:** Sistemáticamente en el período inicial esto no parece necesario sin embargo ciertos autores atribuyen a la ciclina una acción antihepática en presencia de metales bivalentes como el cobalto, pero a partir del momento la necrosis comienza a constituirse está aconsejado de limitar el riesgo de sobre infección administrando antibióticos de amplio espectro a fuertes dosis, cefalosporina, entramicina, cual es el lugar de la Heparina en el tratamiento de las pancreatitis agudas. Fue preconizada por su acción sobre las trombosis vasculares peripancreáticas e indirectamente sobre la necrosis, algunos atribuyen también una acción antitóxica evitaría en efecto la fijación sobre el hígado o sobre el cerebro de proteínas desnaturalizadas en el sistema circulatorio, la hipercoagulabilidad encontrada en las pancreatitis agudas con o sin riesgo de trombosis venosas periféricas pueden igualmente rectificar o justificar el recurso de ésta droga, después de cerca de un año nosotros administramos la Heparina a dosis débiles a saber de 15 a 50 miligramos cada 6 horas con vigilancia regular de la sangre, si no se dispone de un laboratorio permitiendo hacer este estudio de una manera repetida y profunda estimamos preferiblemente de no recurrir desde el comienzo de la heparinoterapia y de

esperar a problemas de la coagulación de la sangre, traduciendo una coagulopatía de consumo sin justificación de su utilización.

Durante cuanto tiempo hay que seguir el tratamiento médico? La respuesta a ésta pregunta será diferente según los enfermos a los cuales se les dirija, la primera categoría concierne a los sujetos portadores de una litiasis biliar conocida a los segundos a pacientes que no tienen una litiasis biliar, en el primer grupo de enfermos estimamos que hay que hacer sistemáticamente una operación alxcabo de 8 a 12 horas de preparación, la intervención será imperiosa si existe una ictericia y sub-ictericia y con mayor razón si hay una ictericia con la ausencia de litiásis biliar el tratamiento médico lo exponemos; se realizará un verdadero test terapéutico, si bajo su influencia la sintomatología y biológica se mejora constantemente no hay que actuar quirúrgicamente, si por el contrario a pesar del tratamiento médico el shock persiste y los signos abdominales no mejoran, o si después de una fase de mejoría a que asiste a recaída o con mayor razón si se encuentra en presencia de una gravación progresiva del conjunto de la sintomatología clínica o biológicamente hay que operar, es decir que el tratamiento médico no deberá esperar más allá de 24 a 36 horas, insistimos sobre el hecho de que antes que todo la clínica, laboratorio los que deben determinar la decisión quirúrgica, la presencia de la metalbúmina no es específica de las pancreatitis necróticas o necroticas hemorrágicas, este test aun siendo negativo en las formas gravísimas o predominantemente con necrosis, no pensamos que sea útil de recordar el valor relativo de la amilasemia la interpretación difícil de la amilasuria y la aparición relativamente tardía lipasemia entre los signos biológicos la hipocalcemia, la hiperglicemia, la hiperleucocitosis componen nucleosis persistente después de la corrección de la hemoconcentración son los índices que incorporados b un contexto global amerita de tomarse en cuenta es evidente que se operará también si existe la menor duda al diagnóstico, para no dejar evolucionar una forma típica de úlcera perforada de colecistitis aguda de apendicitis eptópica, por el contrario nosotros no quisiéramos recordar una contraindicación quirúrgica formal, los pacientes en estado de colapso cardiovascular

completo, la experiencia no ha probado que en ellos las oportunidades de éxito son prácticamente nulos. En que consiste el tratamiento quirúrgico. Es indispensable hacer un balance completo del status intra-abdominal, después de sección de ligamento gastrocólico el estómago será separado hacia la derecha, el páncreas explorado a fondo, posteriormente se dirige al lado de las vías biliares y no se omitirá el examen de la región antro pilórica de la segunda y tercera porción del duodeno y del colon transversal, somos partidarios de practicar sistemáticamente una amplia aspiración de las vías biliares una colecistectomía seguida de coledocotomía, la simple colecistotomía parece insuficiente, en el curso de éstos tiempos se ha procedido a una exploración instrumental televisada y radiográfica del hupatorodoco como una exploración cuidadosa de la papila donde habrá de asegurarse de su permeabilidad del pasaje de los exploradores de las bujías de exploración, contrariamente de lo que se pensaba hace algún tiempo que la presencia de una pancreatitis aguda nos indica un estudio profundo de la vía biliar principal sino que al contrario se impone, en caso de un obstáculo coledosiano en presencia de un cálculo enclavado de un cálculo único en el Wirsung, reparado por medio de la radiografía simple es indispensable de retirarlo aún al precio de una esfinterotomía transduodenal, un buen drenaje será asegurado en seguida por el clásico drama de kehr, pero viendo que la rama izquierda de este drenaje no sea jamás tras-esfinteriana, esta acción sobre las vías biliares será la misma que si hay o no litiasis, al nivel del páncreas, después de haberlo bien examinado se hará un amplio drenaje, aconsejamos dejar un drenaje a todo lo largo del cuerpo y de la cola del páncreas que saldrá en la línea axilar anterior izquierda, u otro partirá del cuerpo hacia la cabeza y saldrá en el hipocondrio derecho, éstos dos drenajes servirán para una verdadera diálisis peritoneal por perfusión de la zona pancreática por medio de suero fisiológico o de ringer, al cual se habrán agregado antibióticos para evitar la infección peritoneal y eventualmente los inhibidores de protiasas aconsejamos un lavado diálisis con 3,000 milímetros para 4 horas, un tercer drenaje será dejado detrás del cuerpo de la glándula de manera de drenar el área retopancreática y retroperitoneal, colocando en tranmesocólica se le hará salir por la línea mediana, se puede

también como lo han propuesto algunos autores rusos, con el fin de antidolor y antishock de hacer novocainización continua del mesentereo dejando un tubo de polietileno en su vecindad, éstos enfermos deberán quedar largo tiempo con dieta absoluta, terminamos por poner en el estómago una sonda de doble corriente donde una rama gástrica aspirativa será puesta en el fondo del estómago y la segunda más larga nutritiva será empujada más allá del ángulo de Treitz (), éstas sondas son por un pequeño orificio de gastrostomía para evitar el inconveniente de una sonda nasal, a menudo mal soportada y predisponiendo como se sabe de las complicaciones pulmonares en el caso que se note una cabeza voluminosa del páncreas, conteniendo o comprimiendo el píloro o el duodeno se puede tener el interés de practicar en la misma sección una amplia gastro-enterotomía de derivación, lo mismo en caso de daño serio del colon transversal somos partidarios de una resección cólica con salida del colon ascendente y de la parte alta del ascendente la simple secostomía de descarga es insuficiente, la adopción de éstas diversas medidas ha mejorado los resultados globales de la pancreatitis aguda necrótica o necrótica hemorrágica.

Primero: Las enseñanzas clínicas:

Enseñan que la pancreatitis difusa es mortal en la casi totalidad de los casos que las forman localizadas responden favorablemente al tratamiento médico inicial pero numerosas complicaciones como hemorragia masiva intraperitoneal y digestiva con lesiones supuradas peripancreáticas subfrénicas o retroperitoneales, fístulas pancreáticas o digestivas internas o externas, manifestaciones suboclusivas, necrosis cólica biliar duodenal o gástrica séptimo-bioemía, venderán a oponerse a ésta evolución primeramente favorable darán en un estado ulterior un gesto quirúrgico o harán que se ejecute un gesto difícil y menudo ineficaz, pero el punto de partida de todas éstas reacciones en cadena tienen lugar en los segmentos pancreáticos necrosados.

Segundo:

Los argumentos anatomopatológicos la necrosis del

parenquima pancreático parece irreversible una vez constituida y no puede difícilmente ser absorbida por procesos habituales de defensa localmente este sitio de necrosis ejerce una serie de reacciones nefastas por salida y activación de fermentos protiolíticos a distancia la tripsina y la lipasa, salida de la necrosis vehiculizada por el sistema linfático y el tejido retroperitoneal irán a lesionar el riñón, el hígado y el cerebro, para terminar en un ataque del organismo entero, las hemorragias acompañadoras de la necrosis son: sea la consecuencia de problemas de la coagulación, sea la composición normal de la sangre, la resultante de la efracción vascular de las arqueadas pancreáticas o de los gruesos pedículos vecinos esplémico o cólico, en fin la infección ella también es muy frecuente da lugar a abscesos infraparenquimatoso a sitios de supuración localizados o extendidos a menudo múltiples y residivantes donde el drenaje es difícil a veces ineficaz en su situación profunda y de su tendencia a la difusión queremos precisar que la excéresis precoz que preconizamos no tienen nada que ver con la secuestrestomía intervención más tardía en el curso de la cual se retiran fragmentos de páncreas notificados o de páncreas totalmente esfacelados.

Acción de las antienzimas sobre la evolución de las pancreatitis agudas, primeros ensayos terapéuticos:

Los reporta los resultados que él había obtenido por la corticoterapia en el tratamiento de las pancreatitis agudas, después de cerca de dos años hemos tenido la ocasión de utilizar en muchas ocasiones la entienzimas con buenos resultados. En 1958 tuvimos conocimiento de un producto terapéutico inactivador de la tripsina, empleado corrientemente en Alemania, el Trasylol de Bayer, antienzimas 9921 RP en Francia. 15 pancreatitis agudas tratadas en nuestro servicio por estas antienzimas reportando los resultados que nos han parecido particularmente positivos, antes de entrar en los detalles prácticos, quizá no es inútil de dar algunas prescripciones sobre las entiezimas, después de los trabajos que E.K. Frey y H. Kraut sobre la calicreína era conocido que ésta hormona hipotensiva elaborada por el páncreas se encontraba libremente en la sangre pero bajo una forma

inactiva porque ligada de una manera reversible aun activador específico que ha podido ser aislado y estudiado como inhibidor parcial de la calicreína pero también actúa sobre otras proteinasas y en particular sobre la tripsina, como se sabe la tripsina se encuentra dentro del páncreas bajo la forma de un fermento proteolítico inactivo el tripsinógeno. Desde 1899 Chepo Walwikow colaborador de Pablo mostró que, en el sujeto normal el tripsinogenuo es transformado en tripsina por la enteroquinasa. Dentro de las pancreatitis agudas son éstos activadores accidentales: La bilis, la citoquinasa, la colaginasas, etc., que directamente o indirectamente determina en el interior mismo del páncreas la activación del trisinógeno en tripsina, aunque el tripsinógeno es susceptible de transformarse en tripsina por auto-catálisis, además dos formas más de fermentos pancreáticos la quimotripsina y la corbosiperidasa que juega un rol importante en la aparición de las lesiones necróticas hemorrágicas y que se encuentran igualmente bajo la forma inactiva en el páncreas normal son entonces transformados por las tripsinas en fermentos activos, en fin bajo la activación de ésta misma tripsina el calicreinógeno es activado en calicreína hipotensiva, de otras permutaciones más completas se producen todavía bajo la influencia de la tripsina, es decir que la transformación del tripsinógeno en tripsina es susceptible desancadenar, bajo todas sus formas las actividades destructivas intrapancreáticas. Esta sucesión en cadena de activaciones enzimáticas puede ser bloqueada por la administración de antienzimas que hacen la tripsina inactiva, la substancia estudiada se presenta bajo la forma de un polipéptido de peso molecular 6--- en solución isotónica estéril, ella proviene de la parótida del hígado, del bazo, de los ganglios linfáticos de los bóvidos que lo encierran en gran cantidad, dosificados en unidades inactivadoras de la calicreína cada ampolla de 2 mililitros, contiene 2,000 unidades anticalicreína, una unidad anticalicreína es la cantidad de producto que inhibe una unidad de calicreína después de la inyección intravenosa al perro, ella con 15 gamas de substancia orgánica, los diferentes ensayos farmacológicos que fueron hechos han demostrado una gran tolerancia del producto, en la actualidad las ampollas son 100,000 unidades no de 2,000 unidades.

La actividad de la anticalicreína ha estado confirmada por diversas investigaciones experimentales y en particular por los recientes trabajos de Shega y Schultze, en una primera serie de 6 ratas, estos autores han inyectado en el canal de Wirsung 0.8 mililitros de una solución desinormal de ácido clorhídrico, todos los animales murieron en menos de 24 horas de pancreatitis aguda hemorrágica; en un segundo grupo de 7 ratas, ellos igualmente inyectaron las mismas cantidades de ácido clorhídrico desinormal seguido de la administración de 200 unidades anticalicreína en el Wirsung y solamente murieron 2 ratas, una el segundo día y la otra al tercer día, los otros 5 animales sobrevivieron, otros 6 grupos de ratas recibió por 2 días inyección intraperitoneal de antienzimas, después se le inyectó una solución dicinormal de ácido clorhídrico en el canal de Wirsung y al mismo tiempo se ha continuado dando enzimas por vía intraperitoneal durante 6 días, 2 animales solamente murieron, 1 al segundo día y el otro al quinto día, mientras que los otros 4 sobrevivieron; nuestros primeros ensayos clínicos son de 15 casos de pancreatitis agudas; las observaciones pueden ser repartidas de la manera siguiente: en 4 casos hemos practicado una laparatomía de urgencia habiéndose confirmado el diagnóstico, el abdomen fue cerrado y el tratamiento médico instituido; en 5 casos el tratamiento fue instituido desde el principio en el curso de una intervención secundaria colecistectomía por litiasis 3 veces, quisto-gastrostomía una vez, drenaje de la región pancreática una vez, las lesiones pancreáticas y la persistencia de algunas manchas de parafina o estearina vinieron a confirmar el diagnóstico, en 6 casos el diagnóstico nos parecía evidente entre la sintomatología y los exámenes de laboratorio sólo el tratamiento médico fue puesto en obra.

Modo de administración de las antienzimas:

El producto es inyectado en parte puro en la vena y la otra parte diluido gota a gota en 1,000 mililitros de solución glucosada al 50/0, lo mismo la presencia de una hiperglicemia nosotros evitamos de dar insulina, la experiencia nos ha enseñado que los sujetos atacados de pancreatitis aguda son muy sensibles a la insulina, las dosis de orden de 20 unidades pueden producir la

aparición de un coma hipoglicémico, después de un período inicial llegamos a la conclusión que sólo las fuertes dosis de antienzimas son verdaderamente eficaces, es así que actualmente la posología es la siguiente: cuando usamos el tratamiento con 20,000 unidades o sea 10 ampollas donde 4 son inyectadas después en una vena, y las otras administradas en dilución en un suero glucosado, por día durante 2 días con 15,000 unidades el tercer día y 10,000 unidades el cuarto y el quinto día; a partir de éste momento el cuadro clínico y los resultados de los exámenes de laboratorio nos guían en cuanto a la duración total de la terapéutica y las dosis necesarias, es así en muchos de nuestros pacientes presentando una pancreatitis aguda grave hemos dado anti fermentos hasta el 18avo. día dosis pregresivamente decrecientes llegando a cantidades totales que se pueden mencionar en 360,000 y 181,000 unidades cuadro 1; en promedio 75,00 unidades a 157,000 unidades perfundidas en 10 a 13 días son suficientes, es indispensable además no parar bruscamente la administración de antienzimas, sino disminuir la dosis. Recomendamos de 6,000 a 8,000 unidades anticalicreínicas por día en los primeros días de comenzar de nuevo la alimentación. Insistimos en que la terapéutica con los anti fermentos no sustituye en absoluto la terapéutica clásica, es decir que simultáneamente hay que administrar potasio de 3 a 4 gramos en promedio, líquidos de 2,500 mililitros en promedio donde un tercio de la solución salina al 9 por 1,000 y dos tercios de solución glucosada al 50/0 y es de capital importancia instalar una aspiración duodenal continua con una dieta absoluta durante 8 a 10 días, dada la auto-catálisis de la tripsina parece que después de los recientes trabajos favorecidos por los iones de calcio, hemos suprimido la administración de éste electrólito los 4 primeros días. **Resultados obtenidos;** los 15 enfermos atacados de pancreatitis aguda y tratados por las antienzimas todo curaron, la mejoría constatada se manifiesta rápidamente cuando la administración de anti fermentos fue hecha precozmente, en fin las ordenanzas del medicamento fue en conjunto perfecta, un sólo de nuestros pacientes presentó algunas náuseas y vómitos seguidos probablemente de una inyección muy rápida del producto. Un cierto número de hechos amerita de señalarse. **Primero:** la rápida mejoría subjetiva, media hora después de

pasado el producto el enfermo se siente mejor, la sensación de angustia desaparece, y los dolores se atenúan en 3 a 6 horas. **segundo:** los sujetos que acusan una baja tensional, la tensión arterial se estabiliza desde la 5a. hora, después sube progresivamente para llegar a la normal al cabo de 16 horas aproximadamente sin que sea necesario de dar analépticos, simultáneamente los sudores fríos desaparecen, la facies se recolora, las extremidades se calientan, este efecto es sin duda debido a la inactivación de la calicreína y de la bradiquinina, otro factor hipotensor. **tercero:** la hiporamilasuria baja desde la 12ava. hora, al cabo de 24 horas aproximadamente ella es la mitad de la cifra inicial y después de 72 horas aproximadamente en los casos favorables llega a lo normal. La persistencia de una tasa elevada de amilasa dentro de las orinas después de la aparición de los dolores debe de hacer sospechar la evolución hacia el pseudo-quiste, es lo que hemos constatado en una de nuestras observaciones. **cuarto:** la amilasemia desciende más lentamente, llegando a un promedio de 3 a 5 días antes de normalizarse. **quinto:** paralelamente se nota una acción sobre la leucocitosis, sobre la tasa de glicemia que se normaliza, la glicosuria desaparece después de 36 horas aproximadamente. En 6 casos tratados medicamente, eran verdaderamente Pancreatitis aguda, la sintomatología clínica típica los exámenes complementarios y las dosificaciones biológicas repetidas nos permiten poder responder afirmativamente con respecto a la intensidad de la glicemia; no podemos decir si se trataba de forma aguda hemorrágica o de una forma aguda edematosa. Igualmente hemos tenido la ocasión de curar con antienzimas una fístula pancreática aparecida consecutivamente al drenaje de una pancreatitis aguda hemorrágica, la inyección cotidiana de 8,000 unidades de anticalicreínicas secó la fístula en 10 días, nuestra serie es bien corta si se compara con la de Frey de Munich que tiene más de 100 observaciones, puede parecer relativamente favorable si no fuera porque uno sólo de los enfermos tenía más de 60 años, pensamos sin embargo que es favorable el tratamiento de las Pancreatitis agudas con la antienzimas y que los resultados obtenidos nos autorizan a perseverar en esta vía.

INDICACIONES QUIRURGICAS 12-20-25

La indicación operatoria reposa sobre 4 tipos de argumentos; **Primero:** los enfermos que presentan litiasis biliar. **Segundo:** los casos donde después de un período de mejoría transitoria de la sintomatología aparece una degradación progresiva del estado clínico. **Tercero:** casos donde el estado clínico se agrava progresivamente y **Cuarto:** casos donde ninguna mejoría clínica se observa y donde se desarrolla una encefalopatía enzimática, los argumentos biológicos son: El desarrollo de signos de insuficiencia renal creciente, importancia de la diuresis y de la elevación de la uréa, la agravación manifiesta de grandes perturbaciones sanguíneas como la hipocalcemia, la hipercalemia, hiperlipasemia, hiperamilasemia, intervienen también 2 argumentos subjetivos donde deben de entrar en consideración el terreno y las incertitudes diagnósticas, el momento óptico de la operación parece situarse entre el segundo y octavo días de evolución de la enfermedad. La enfermedad es relativa, en éste intervalo de tiempo de acuerdo a las estadísticas del 22o/o contra el 50o/o (20) por aquellas hechas antes o después de éste período, una intervención muy precoz, corre el riesgo de no distinguir lo muerto de lo vivo, mientras que una operación muy tardía puede dejar evolucionar una extensión intra y Extrapancreática y dar complicaciones; las supuraciones, las erosiones vasculares; en el caso donde se ha retenido la indicación operatoria, el acto quirúrgico comporta 4 tiempos: una exploración profunda del páncreas primero permite apreciar la extensión de necrosis pancreática exponiendo correctamente la glándula por la abertura amplia de ligamento gastrocólico, bajando el mesocólon transverso la secreción del pequeño epiplón y despegamiento duodeno-pancreático. Se completa esta exposición con la liberación del bazo y del páncreas izquierdo, para poder examinar la cara posterior de la glándula sitio o sede mejor dicho de una eventual necrosis susceptible de pasar inadvertida incisión de la cápsula pre-pancreática en la zona patológica es un complemento indispensable, la necrosis puede ser global o segmentaria es decir: Cefálica, Istmica o corporeo caudal o a sitios múltiples, pero el aspecto macroscópico de la

necrosis no es siempre evidente sobre todo en el inicio de la enfermedad, 2 lesiones serán observadas: primero: El hematoma que puede ser difuso o localizado. Segundo: la necrosis que es amarilla grisácea y netamente más firme que el parenquima vivo, la infiltración hemorrágica. Mas tardíamente ella se vuelve negruzca y se desprende progresivamente del resto de la glándula, se trata entonces verdaderamente de un secuestro, puede al final volverse líquida bajo la influencia de la afección, es de todas maneras imposible de comprobar una cronología determinada a ésta evolución macroscópica. En éste sentido esto viene a ser una variación individual, notamos que las necrosis son 8 veces sobre 10 istmo-corpóreas una vez sobre 10 cefálicas, y una vez sobre 10 total, la acción sobre vías Biliares constituye el segundo tiempo, la vía biliar principal es explorada después de la extirpación de la vesícula biliar, que esté o no litiasica se hace colecistostomía en la ausencia de litiasis vesicular, estimamos particularmente un drenaje de la vía biliar principal. La esfinterotomía no debe de ser hecha más que en los casos de fuerza mayor, es decir en presencia de un cálculo enclavado de una manera irreductible en la papila. Cuál es la actitud que hay que adoptar frente a lesiones pancreáticas? Muchos procedimientos pueden ser utilizados: primero: la abstención terapéutica, la pancreatectomía típica y la necrosectomía, la abstención terapéutica será efectuada en la necrosis o será observada; o en los casos de edema. La duda y más bien que de ejecutar un gesto inútilmente después de haber practicado una colicistectomía con coledocostomía, habrá entonces que poner al paciente sobre tratamiento médico los signos clínicos y biológicos de necrosis y no hay que dudar de reintervenir para evitar una mortalidad mayor. Pancreatectomía más o menos extendida consiste en reseca todo el espesor de un segmento pancreático pasando también ampliamente lo más que se pueda, más allá de la porción necrosada. Hemos pensado que realizando una excéresis precoz debería de ser posible de mejorar el resultado, con la justificación en la clínica y en la anatomía patológica. Las enseñanzas clínicas nos han enseñado que la pancreatitis difusa era mortal en la casi totalidad de los casos, que las formas localizadas pueden ciertamente responder favorablemente al tratamiento médico inicial pero numerosas complicaciones hemorrágicas masivas, intraperitoneal o digestiva;

o lesiones supuradas, peripancreáticas, subfrénicas o retroperitoneales, fístulas pancreáticas o digestivas internas o externas manifestaciones suboclusivas, necrosis cólica biliar duodenal o gástrica, septicemia, vendrán a oponerse a ésta evolución primeramente segura, impondrán en un estadio ulterior un gesto quirúrgico.

Las hemorragias acompañadoras de las necrosis son: la consecuencia de problemas de la composición sanguínea, el resultado de la efracción vascular de las arcadas pancreáticas sobre los gruesos pedículos vecinos esplénico y cólico, en fin la infección es también muy frecuente dando lugar a abscesos intraparenquimatosos a sitios de supuración localizada o extendidas a menudo múltiples y recidivantes donde el drenaje es difícil, a veces ineficaz en razón de su situación profunda y de su tendencia a la difusión. Que definitivamente los accidentes provienen de lo que se deja y de lo que se quita, las excéresis izquierda así que las istmo-corpopancreatectomías dan en un conjunto buenos resultados, por el contrario, la duodenopancreatectomía cefálica representa un gesto mayor en donde la mortalidad nos parece prohibida, es la razón por la cual nosotros estimamos a la hora actual que ella debe de rechazarse, así también en presencia de necrosis cefálicas preferimos recurrir a la necrosectomía glandular sub-capsular con un amplio drenaje en los casos donde las lesiones son totales y corresponden a eso que los anatomopatólogos llaman infarto-pancreatico generalizado.

La resección de zonas de necrosis o necrosectomía consiste en extirpar efectivamente las porciones esfaceladas, pero respetando la parenquima mismo, éste procedimiento menos grave de excéresis completa parece dar una mortalidad operatoria menor. Algunas veces se procederá a una yeyunostomía alimenticia excepcionalmente se puede encontrar una voluminosa cabeza del páncreas conteniendo el duodeno hasta el punto que en estos casos está indicado practicar la gastroenterotomía, a pesar de que desaconsejamos hacerla en las formas necróticas hemorrágicas y la intervención más bien en las formas edematosas y extremadamente marcadas excepcionalmente también los

fenómenos de necrosis pueden ya tener ataques del colon transverso al nivel del cual se encuentran placas negras y cartonadas que probablemente se espacelarán, en éstos enfermos hay que pensar en la resección cólica transversa desde un principio más bien que de unacoloostomía proximal, si las razones locales o generales se imponen ésta última es indispensable de vaciar en la mesa de operaciones el segmento cólico transverso y su contenido para evitar la evolución hacia una fístula vía exteportal.

Los post-operatorios deberían estar orientados hacia la vigilancia de las complicaciones pleurales y pulmonares. Digamos que el momento que hay que escoger para ésta reintervención es difícil de precisar, habrá que tomar en cuenta: **Primero:** La elevación de la temperatura que toma un carácter oscilante. **Segundo:** e aumento de la leucositosis y de la polinucluosis. **Tercero:** El desarrollo de un derrame pleural izquierdo de gran valor semiológico, visto desde éste ángulo el tratamiento de la pancreatitis aguda necrótica hemorrágica ha permitido bajar la mortalidad del 80 al 90o/o a 35 al 45o/o (20) por progresos son ciertos.

LAS PANCREATECTOMIAS DE URGENCIA EN LAS PANCREATITIS AGUDAS (23) 24-28

El tratamiento de la pancreatitis aguda y hemorrágica; aguda y hemorrágica necrótica, está actualmente en plena evolución; han permitido aún precisar una línea de conducta terapéutica netamente definida; las antienzimas y los corticoides han ciertamente contribuído a la mejoría del pronóstico inmediato pero desde que tenemos los resultados a largo término estamos obligados a reconocer que las cifras de sobrevida están muy poco mejoradas, si en efecto la mortalidad de las pancreatitis agudas edematosas y necróticas reunidas se sitúan actualmente alrededor del 20 al 50o/o del hecho de complicaciones evolutivas, ciertos autores piensan que las antienzimas y los corticoides no actúan dentro de las formas edematosas, xpensan que son precisamente donde la evolución parece ser espontaneamente favorable, otros estiman que las terapéuticas médicas actuales contribuyen a provocar la sobrevida de pacientes de más gravedad atacados que no inpiden la aparición de complicaciones que terminan por llevar al paciente a la muerte.

Los resultados de la terapéutica sería únicamente ligados a los progresos de la reanimación la corriente que despues de varios años se desarrolla en favor de una terapéutica quirúrgica destinada a poner término a la extensión de lesiones y a prevenir el aparecimiento de complicaciones realizando muy rápidamente la extirpación del segmento pancreático.

Publicaciones recientes donde esta tactica fue empleada nos va a proporcionar la ocasión de precisar nuestra concepción actual en el tratamiento de la pancreatitis aguda necrótica hemorrágica y más particularmente de definir el lugar y las indicaciones de intervenciones de excerisis muy precoses.

Dentro de la serie de las 11 P.A.N.H. primitivas, practicamos 3 veces una duodenopancreatomía cefálica, con 2 muertos y una curación; 2 excérisis izquierda con 2 curaciones, 4 pancreatectomías subtotales con 2 curaciones y 2 muertes, 2

pancreatectomías casi totales con una curación y una muerte, las 6 pancreatectomías post-operatorias fueron tratadas 4 veces por una pancreatectomía sub total con 4 curaciones y un muerto una vez por excéresis total por aversión de la cola restante, el paciente despues del post-operatorio inmediato y a pasar de haber sido complicado terminó por curar en fin una excéresis izquierda fue seguida de curación totalizamos 6 curaciones y 5 muertes de las 11 pancreatitis agudas primitivas, mientras que las 6 pancreatitis post-operatorias tuvimos 5 curaciones y un deceso. De esta experiencia pensamos tomar las deducciones siguientes: En presencia de una pancreatitis aguda hemorrágica la intervención sistemática se impone pero siempre despues de una preparación médica intensiva será más breve cuando el tiempo de aparición de los primeros síntomas del momento de la hospitalización sea más largo, hablando en favor de ésta actitud los siguientes argumentos: a). Los argumentos diagnósticos a pesar de todos los datos de laboratorio numerosos son los casos donde el diagnóstico no puede nada más que sospecharse y no afirmarse con certitud b). El hecho de que no existe ningún paralelismo entre la extensión de la necrosis glandular y la gravedad del cuadro clínico o el síndrome humoral acompañante, cuanto al excéresis precoz encuentra su justificación en la clínica y en la anatomía patológica. Primero: las enseñanzas clínicas nos han enseñado que la pancreatitis difusa es mortal en la casi totalidad de los casos que las formas localizadas pueden responder algunas favorablemente al tratamiento médico inicial, pero numerosos complicaciones (Hemorragia masiva interperitoneal o digestiva, colecciones supuradas peripancreáticas su reoperitoneales fístulas pancreáticas o digestivas internas o externas manifestaciones suboclusivas, necrosis cólicas biliares duodenales subgástricas septico biohemías) se vienen a oponer a ésta evolución un ciclo de confianza impondrá en un estado ulterior un gesto quirúrgico siempre difícil a menudo ineficaz, pues el punto de partida de todas éstas regiones encadena tiene su lugar en el segmento pancreático necrozado.

Segundo: los argumentos anatomopatológicos la necrosis del parenquima pancreático parece irreversible una vez constituida y no puede crecer que dificilmente ser absorbida por

el proceso habitual de defenza, localmente éste sitio de necrosis ejerce una serie de reacciones defastas por el rebalse y su activación de segmentos preotolíticos y lipolíticos a distancia tripsina y lipasa salida de la necrosis y vehiculizadas por el sistema linfático de los tejidos retroperitoneales irán a lesionar los riñones, el hígado el cerebro para terminar en un ataque al organismo interno las hemorragias acompañadoras de las necrosis son: sea la consecuencia de problemas de la sangre o el resultante de efracción vascular de las arcadas pancreáticas o de los gruesos pediculos vecinos explenico cólico, en fin la infección es ella muy frecuente dando lugar a accesos infraparenquimatosos y a zonas de supuración localizadas o extinguidas a menudo múltiples y reservantes donde el drenaje parece difícil muchas veces ineficaz en razón de la situación profunda y la tendencia a la difusión. La terapéutica médica previa a toda intervención deberá ser siempre muy intensiva, estará basada sobre la aspiración continua de las perfusiones electrolíticas y líquidas, las transfusiones de sangre y plasma, la administración de frenadores de la secreción pancreática de inhibidores de protiásis a dosis masivas de novocaína de antibióticos, una mejorá o al mismo tiempo una desaparición rápida de la sintomatología habla en favor de una pancreatitis edematosa en las formas que no reaccionen a este tratamiento es una razón más fuerte que se agravarán a intervención será decidida despues de 8 a 12 horas, despues la persistencia de los dolores abdominales de un estado de shock de atenia gástrica intestinal son también signos a los cuales se les dará importancia que a la tasa de las diastásas al decir diastasis estoy hablando de enzimas, en conjunto se tiene interés en operar antes de 24 a 36 horas, la excéresis es entonces mucho más fácil por el edema peripancreático y por el hecho de que la glándula conserva un estado de cierta consistencia y un aspecto compacto, por el contrario la importancia de las lesiones pancreáticas es difícil de establecer un aspecto edmatoso en la superficie oculta a menudo una necrosis profunda, una hemorragia subcapsular puede recubrir un parenquima practicamente normal, por lo tanto habrá siempre que hacer una exploración muy profunda de la glándula antes de decidir la excéresis.

En los casos por el contrario donde las lesiones son

totales nuestra experiencia muy desfavorable nos incita a desaconsejar la duodenopancreatectomía encefálica donde la mortalidad es todavía prohibitiva, la acción sobre el pancreas será siempre precedida de un drenaje sistemático biliar externo por colecistostomía o mejor por coledocostomía después de la extirpación de la vesícula, de una gastrectomía aspirativa y alimentaria por tubo de doble luz, ella reemplaza al presente y la yeyunostomía alimentaria que nosotros precolisamos inicialmente y sobre todo un amplio drenaje de toda la región periparapancreática, los resultados obtenidos por la cirugía por la excéresis precoz son favorables y la comparación con el tratamiento conservador clásico, pero dos puntos pide que los precisemos y son: El escoger el momento óptimo para la intervención y sobre todo una apreciación lo más exacta posible del daño del parénquima, es decir los criterios que permiten de incitar a la excéresis, si estimamos este hecho prematuro de dar conclusiones definitivas podemos decir sin embargo que la pancreatectomía de urgencia representa a nuestros ojos una vía prometedora en espera de casos que tengamos más número de casos y una experiencia mucho más grande, nosotros aportamos o damos estas enseñanzas.

EL MOMENTO OPTIMO DE LA OPERACION:

La extirpación de las necrosis debe hacerse precoz para prevenir su extensión intra y extrapancreática de las complicaciones que da, corriendo el riesgo de distinguir mal el edema inflamatorio de la necrosis amarilla y de no delimitar el tejido muerto del tejido vivo y de ejecutar que sea un vaseamiento insuficiente o por el contrario una pancreatectomía extendida. Aún cuando el vaciamiento completo de la necrosis permite la curación del enfermo sin complicaciones, hemorrágicas locales o digestivas, fístulas diversas supuraciones prolongadas por despegamientos peri-pancreáticos éstas complicaciones particularmente frecuentes después de las operaciones, tardías y muy tardías exigieron una reintervención quirúrgica. Operación de hemostasia completa con drenaje o cura de fístula digestiva.

LAS PANCREATITIS AGUDAS GRAVIDICAS EN EL POST-PARTUN

Los reportes de la pancreatitis aguda con el embarazo, y el postparto, son mal conocidos, todavía a pesar de los numerosos trabajos que le han consagrado; dada la complejidad de los factores desencadenantes de la pancreatitis aguda en general no es de extrañarse que el problema particular de la pancreatitis aguda gravítica se encuentra todavía incierto, más importante todavía es notar la rareza con la cual las afecciones son reconocidas a la mujer joven sobre todo antes y después del parto. Periodo donde otros diagnósticos son más evidentes frente a dolores abdominales con estado de shock.

1o. La frecuencia de una pancreatitis aguda en el curso de un embarazo o en el curso del post-parto es una eventualidad rara, puesto que el número de casos publicados hasta ahora no pasa de 200, reportado el número de embarazos la pancreatitis aparece según Langmade () en 8 casos sobre 34,891 partos y una vez sobre 40,394 autopsias, en la clínica de maternidad de Strasburgo 2 casos fueron observados sobre un total de 25,000 partos en 10 años, la repartición según la edad está en la gran frecuencia de la afección, 48 casos sobre 8 en el curso de la segunda decenia no permite ninguna conclusión debido al carácter particular de este grupo de enfermos que comprenden únicamente mujeres gestantes, las edades extremas notadas oscilaban entre 15 y 44 años, momento de aparición: La pancreatitis aguda puede sobrevenir no importa en que momento del embarazo, durante el parto, durante el post-parto a veces relativamente largo tiempo después del parto lo que permite entonces dudar de una relación de causa y efecto. También se insiste sobre la necesidad de un período límite que ellos fijan de 6 semanas, en cerca de 100/o de los casos la enfermedad evolucionaba por accesos sucesivos durante el embarazo y durante el período de post-parto.

2o. Muestra el momento de aparición de pancreatitis aguda. Momento de aparición de la pancreatitis aguda: 35 embarazadas 6 primeros meses 19 casos, 3 últimos meses 12

casos, no precisados un caso, durante el parto 7, durante el post-parto 38 uno precoz menos de un mes 20 casos, tardío más de un mes 5 casos, y no precisados 13 casos, muchas reagudizaciones o muchos ataques 9 casos.

3o. Los antecedentes de la enferma permiten raramente de encontrar un factor desencadenante:

a) Los antecedentes ginecológicos:

Estudiados en relación a la pariedad de la enferma no dan ninguna información útil. No. de embarazos anteriores: 0 embarazos 29 casos, 1 embarazo 13 casos, 2 embarazos 8 pacientes, 3 embarazos 4 pacientes, muchos embarazos 15 pacientes y no precisados 20 pacientes, que hacen un total de 89 pacientes.

En un cierto número existían signos de toxemia gravídica.

b) Antecedentes Generales:

Es interesante de notar la relativa frecuencia en relación a la edad habitualmente joven de los enfermos y las litiasis biliar; presente en 20 observaciones sobre 89; 2 enfermas habían presentado ya crisis de pancreatitis aguda antes del embarazo, en fin 6 enfermas fueron curadas por pancreatitis aguda en un embarazo anterior.

4o. El estudio clínico el principio de la afección es habitualmente brutal el síndrome clínico se instala en pocas horas en las formas fulminantes; la sintomatología típica se caracterizó por la triada siguiente: Dolor epigástrico, malestar general y vómitos, el dolor epigástrico sobre todo de los hipocondrios es prácticamente constante y presenta una radiación cuando es dominante puede inducir a error diagnóstico, el malestar general combinado o manifestado a menudo por lipotimia puede también orientar al diagnóstico en otro sentido sobre todo en el principio del embarazo, en fin los vómitos corren el riesgo de no darles el verdadero valor que los produce y

en razón de su frecuencia y la frecuencia que existe en el curso de los embarazos, el examen físico es pobre en informaciones sobre todo en el momento del embarazo, por consiguiente es relativamente frecuente de palpar una masa abdominal traducción de un pseudo-quiste post-necrótico, en las formas graves sobreviene el síndrome de shock característico de una pancreatitis aguda necrótica hemorrágica,; pero aún así su interpretación puede ser errónea según el momento o sobreviene el accidente de los diagnósticos evocados son: de ruptura del embarazo extrauterino, de ruptura uterina y todavía más de hemorragia.

5o. El síndrome biológico: Tomando en cuenta esta mala orientación diagnóstica los exámenes biológicos no son dirigidos hacia la busca de una pancreatitis aguda, en el caso de la amilasemia y la amilaturia fueron determinados un diagnóstico firme y por lo tanto en la mayor parte de los casos. En cuanto a las variaciones de la calcemia y la lipasemia no hemos encontrado ninguna mención.

6o. Las complicaciones: de las pancreatitis agudas son diversas y la mayor parte de ellas pueden ser el origen de errores diagnósticos

a. El derrame pleural frecuente en el curso de la pancreatitis aguda puede aparecer en el curso de su variedad gravídica sobre un testimonio, los 3 casos reportados recientemente en la academia de cirugía por Michell Beché, nuestros 2 enfermos tenían un pequeño derrame en la base derecha.

b. La ruptura de la vena esplénica en la pancreatitis aguda fue notada en 2 casos y explicada el principio dramático, el diagnóstico preoperatorio es imposible y las hipótesis hechas son más bien shock obstétrico, ruptura de una aneurisma esplénico.

c. La anuria es una complicación posible que fue reportada por la curación de un paciente por hemodiálisis y drenaje secundario de un pseudo-quista del páncreas.

d. La perforación de la vía biliar principal: éste accidente excepcional en la pancreatitis biliar donde el pronóstico es grave.

e. La evolución hacia el pseudo-quiste, Es aparecida como una eventualidad relativamente frecuente. El pronóstico post-operatorio en éstos casos es bueno.

7o. Patogénea: Desde el punto de vista patogénea 2 preguntas deben de hacerse, existe una relación que causa efecto entre la gravidez y la pancreatitis aguda? ; si es así, ¿igual es ese mecanismo? ; a. la relativa rareza de la pancreatitis aguda en relación con un número importante de embarazos pueden hacer creer o puede hacer pensar en una simple coincidencia, ciertos hechos son sin embargo la ausencia de causa desencadenante en una mujer joven sin litiasis de incriminar al embarazo que aunque sea fisiológico se acompaña de un número de importantes modificaciones humorales; pero lo que llama más la atención es la repetición de la crisis en el momento de los embarazos repetidos, ésta interdependencia en la esfera ginecológica y la pancreatitis aparece también en una cierta medida en el momento de las crisis agudas.

La teoría tóxica que los venenos del embarazo, la teoría mecánica que habla de la hiperpresión intraabdominal, factor de la éxtasis pancreática, la teoría infecciosa, la teoría enzimática existiría en el curso de todo el embarazo.

La teoría vaso motriz reposa sobre 2 clases de observaciones, la posibilidad de una pancreatitis aguda en el curso de un embarazo complicado de manifestaciones gravídicas, la pancreatitis aguda aparecería como el impacto pancreático de las manifestaciones de pre-clapsia es interesante en este sentido de notar las cifras a menudo elevadas de las amilasas; un origen neuro-vegetariano parece también probable consiente a una mujer en la cual en el curso de su 5o. embarazo desarrolla en algunas horas un cardio-espasmo en el curso de la sexta semana una pancreatitis aguda, la teoría hormonal hace intervenir la hipersecreción córtico-suprarrenal que provocaría modificaciones

físicas del juego pancreático un aumento de su viscosidad, la teoría metabólica basada sobre la hperglicemia gravítica, la teoría litiasica no pretendería explicar que un cuarto de los casos los embarazos favorecen la evolución de la litiasis y a su turno son responsables de una pancreatitis.

8o. El tratamiento: El problema del tratamiento de la pancreatitis aguda grávida nos lleva a definir nuestra actitud terapéutica en presencia de una pancreatitis aguda en general, las modalidades terapéuticas son de dos tipos médico y quirúrgico, el tratamiento médico es bien conocido y no haremos más que recordar dieta absoluta, aspiración continua gastro-duodenal, perfusión líquida, y eletrolitos, sangre plasma inhibidor de protiasas que administramos precozmente a dosis masiva, hay que señalar que la experimentación animal y la observación clínica no han permitido hasta éstos días ver el efecto tóxico de las enzimas sobre el feto.

El tratamiento quirúrgico será decidido en 3 circunstancias diferentes.

- 1o. Ausencia e incertitud de diagnóstico.
- 2o. De una manera deliberada dirigida contra una afección biliar responsable de la pancreatitis.
- 3o. De una manera deliberada sobre el pancreas mismo, ésta última manera da al problema de la legitimidad de una excéresis pancreática de urgencia.

Los argumentos en favor de ésta línea de conducta son variados el tratamiento médico permite actualmente pasar de un momento crítico del shock los primeros días pero no impide absolutamente las complicaciones regionales de la enfermedad que son: la extensión de la necrosis, la infección y las hemorragias; en las variedades del postparto la conducta terapéutica podría ser la misma que en las pancreatitis agudas en general; un hecho es cierto el pronóstico actual de la pancreatitis aguda grávido puerperal es grave porque sobre los 89 casos que pudimos reunir en la literatura 28 murieron, estos corresponde a una tasa de mortalidad de 31o/o en cuanto a la evolución fecal.

El aborto terapéutico de evolución mortal 9; parto prematuro 5, cesarea 1, niño vivo a término 64 y no se precisa en 9, total 90.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION ETARIA

I. G. S. S.			H. SAN JUAN A DIOS	
Años	Casos	o/o	Casos	o/o
0 - 9	0	-----	0	-----
10 - 19	1	0.85	7	8.54
20 - 29	33	27.97	22	26.83
30 - 39	38	32.20	18	21.95
40 - 49	22	18.64	18	21.95
50 - 59	165	12.72	7	8.54
60 - 69	6	5.08	5	6.10
70 - 79	2	1.69	4	4.88
80 - 89	1	0.85	1	1.21
TOTAL	118	100	82	100

El grupo etario más afectado, es el comprendido entre los 30 y 39 años. Para el I.G.S.S. con un 32.20o/o y 20 - 29 años para el Hospital San Juan de Dios. Con un 26.83o/o.

CUADRO No. 2
SEXO

I. G. S. S.			H. San Juan de Dios	
	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Masculino	103	87.29	36	43.90
Femenino	15	12.71	46	56.10
Total	118	100o/o	82	100o/o

Como se puede apreciar en el cuadro número 2, el sexo con mayor incidencia para el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es el masculino con un 87.29o/o debido a que la mayor parte de trabajadores de nuestro país pertenecen a este sexo, que son los afiliados.

Con forme el Hospital General San Juan de Dios por ser un servicio público, acuden mayor porcentaje de personas del sexo femenino, ya que estas como digimos anteriormente no pertenecen al I.G.S.S. correspondiendole un 56.10o/o.

CUADRO No. 3
RAZA

I. G. S. S.			H. San Juan de Dios	
	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Ladinos	111	94.07	79	96.36
Indígenas	7	5.93	3	3.66
TOTAL	118	100o/o	82	100o/o

Este cuadro número 3 es muy fácil de comprender, que en los dos hospitales donde se realizo la investigación hay poca afluencia de indígenas, ya que estos acuden a los hospitales departamentales, por lo que se obtuvo un porcentaje alto en lo que respecta a ladinos en un 95.21o/o para ambos hospitales.

CUADRO No. 4 PROCEDENCIA

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Depto. y/o M pie	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Guatemala	85	72.03	42	53.84
Jutiapa	3	2.54	4	5.12
Totonicapán	1	0.84	3	3.84
Chimaltenango	1	0.84	3	3.84
Jalapa	1	0.84	2	2.56
Petén	1	0.84	1	1.28
Sacatepequez	2	1.69	1	1.28
Quetzaltenango	3	2.54	1	1.28
Zacapa	1	0.84	3	3.84
Escuintla	2	1.69	3	3.84
Solola	3	2.54	1	1.28
Mazatenango	1	0.84	3	3.84
Santa Rosa	2	1.69	2	2.56
Huehuetenango	4	3.38	2	2.56
Quiche	1	0.84	1	1.28
Salama	1	0.84	1	1.28
Retalhuleu	1	0.84	1	1.28
San Marcos	2	1.69	1	1.28
Cobán	2	1.69	3	3.84
Izabal	1	0.84	---	---
TOTAL	118	100o/o	78	100o/o

NOTA:

En el Hospital San Juan de Dios se encontraron 4 casos de pacientes de otra nacionalidad así.

España	=	1
Ecuador	=	1
Honduras	=	1
El Salvador	=	1

Lo que totaliza 82 Casos de la Encuesta.

CUADRO No. 5 "OCUPACION"

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Ocupación	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Choffer	18	15.25	2	2.44
Domésticos	11	9.32	45	54.88
Albañil	11	9.32	4	4.88
Portero	10	8.47	2	2.44
Vendedor	8	6.79	2	2.44
Varios	46	38.98	16	19.51
Estudiante	3	2.55	6	7.32
Jornalero	11	9.34	5	6.09
Total	118	100o/o	82	100o/o

CUADRO No. 6

MOTIVO DE CONSULTA

I. G. S. S. Casos o/o H. SAN JUAN DE DIOS

Dolor Epigástrico:	77	59.23		
Dolor Mesogástrico	7	5.38		
Dolor Abdominal	11	8.46		
Dolor Hipocondrio Derecho	13	10.00		
Dolor Hipocondrio Izquierdo	5	3.85		
Nausea	9	6.93		
Vómitos	8	6.15		
TOTAL	130	100		

Dolor Epigástrico	35	37.63		
Dolor Mesogástrico	2	2.15		
Dolor Abdominal	32	34.41		
Dolor Hipocondrio Derecho	11	11.83		
Dolor Hipocondrio Izquierdo	1	1.07		
Nausea	3	3.23		
Vómitos	9	9.68		
TOTAL	93	100		

Dentro de los síntomas principales de los 200 casos investigados.

El dolor en el epigástrico presentó un alto índice para ambos hospitales promediando un total 48.43o/o, se pudo notar que otro síntoma frecuente es el dolor en hipocondrio derecho y generalizado en todo el abdomen.

CUADRO No. 7
TEMPERATURA

I. G. S. S. H. SAN JUAN DE DIOS

Grados Centigrados	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Menos de 37°	10	8.47	9	10.97
37.1 a 38	89	75.42	59	71.95
38.1 a 39	17	14.42	12	14.64
39.1 a 40	2	1.69	2	2.44
40 a más	---	---	---	---
TOTAL	118	100o/o	82	100o/o

CUADRO NO. 8
SIGNOS CLINICOS

I. G. S. S. H. San Juan de Dios

Signos	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Dolor Epigástrico	90	7.42	45	49.45
Dolor Mesogástrico	15	11.90	4	4.39
Dolor Abdominal Generalizado	9	7.14	20	21.97
Dolor Hipocondrio Derecho	6	4.76	17	18.68
Dolor Hipocondrio Izquierdo	6	4.76	5	5.59
TOTAL	126	100o/o	91	100o/o

Al examen físico los signos frecuentes detectados fueron el dolor en el epigástrico, así como el dolor en el hipocondrio derecho.

CUADRO No. 9
DIAGNOSTICO

	I. G. S. S.		H. San Juan de Dios	
Pancreatitis	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Aguda	71	60.17	56	68.29
Cronica	13	11.02	4	4.88
A. Edematosa	12	10.17	6	7.32
Hemorrágica	5	4.24	3	3.66
Residivante	3	2.54	1	1.22
Pancreatitis	14	11.86	7	8.55
Traumaticas x	-----	-----	5	6.10
TOTAL	118	100o/o	82	100o/o

En este cuadro se hace una clasificación de las pancreatitis según su incidencia así obtuvimos de los 200 casos, pancreatitis aguda con una incidencia de 64.23o/o para ambos hospitales. Pudo notarse que los casos de pancreatitis traumática fueron poco frecuentes.

CUADRO No. 10
TRATAMIENTO

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Medicamento	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Esposmolíticos	83	65.35	40	48.78
Tetraciclina	18	14.17	19	23.17
Diazepan	7	5.53	---	---
Enzimas Digestivas	6	4.72	7	8.53
Ampicilina	6	4.72	10	2.20
Soluciones	1	0.79	5	6.10
Quirúrgica	3	2.36	1	1.22
Trasyolol	3	2.36	---	---
TOTAL	127	100o/o	82	100o/o

El tratamiento clásico en nuestro medio continúa siendo el médico, de los 200 casos únicamente se obtuvieron 4 casos que fueron quirúrgicos.

CUADRO No. 11

AMILASA

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Valor	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
100 - 199	3	2.54	9	10.97
200 - 299	19	16.10	9	10.97
300 - 399	37	31.35	15	18.29
400 - 499	53	44.91	2	2.43
500 - 599	3	2.54	3	3.65
600 - 699	3	2.54	10	12.19
70 - 799	---	---	34	41.46
TOTAL	118	100o/o	82	100o/o

CUADRO No. 12

LIPASA

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Valor	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
0 - 0.5	32	58.18	8	47.06
0.6 - 1	3	5.45	1	5.88
1.1 - 2	14	25.45	2	11.76
2.1 - 3	2	3.64	4	23.53
3.1 - 4		---	2	11.74
4.1 - 5	1	1.82	---	---
5.1 - 6	2	3.64	---	---
6.1 - a más	1	1.82	---	---
TOTAL	55	100o/o	17	100o/o

CUADRO No. 13

GLICEMIA

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Valor	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
50 - 100	45	60.00	23	42.59
100 - 150	11	14.66	24	44.45
151 - 200	12	16.00	1	1.85
201 - 250	5	6.67	2	3.70
251 - a más	2	2.67	4	7.41
TOTAL	75	100o/o	54	100o/o

CUADRO No. 14

TIEMPO DE ESTANCIA

I. G. S. S.

H. San Juan de Dios

Días	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
1 - 10	73	61.86	43	52.43
11 - 20	19	16.10	13	15.87
21 - 30	12	10.16	8	9.75
31 - 40	4	3.38	9	10.97
41 - 50	6	5.08	5	6.09
51 a Más	4	3.38	4	4.87
TOTAL	118	100o/o	82	100o/o

El tiempo de estancia promedio de estos pacientes es el de 1 a 10 días para ambos hospitales con un promedio de 57.14o/o reportándose solamente 8 casos de pacientes con más de 50 días de estancia debido a sus complicaciones.

CUADRO No. 15
COMPLICACION

Enfermedad	I. G. S. S.		H. San Juan de Dios	
	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Colecistitis	22	35.48	16	42.11
Enfermedad Péptica	18	29.03	10	26.32
Pseudo Quiste Pancreático	3	4.84	2	5.26
Diabetes	10	16.13	5	13.16
Varias	9	14.52	5	13.16
TOTAL	62	100o/o	38	100o/o

CUADRO No. 16
MORTALIDAD

Vicos	I. G. S. S.		H. San Juan de Dios	
	No. de Casos	o/o	No. de Casos	o/o
Vicos	111	94.06	79	96.34
Muertos	7	5.93	3	3.66
TOTAL	118	100o/o	82	10o/o

CONCLUSIONES

1. El alcoholismo es la principal causa en nuestro medio en un 85o/o.
2. Las pancreatitis traumáticas son de baja incidencia 6.10o/o, siendo su causa por lo general las accidentes automovilísticos.
3. El grupo etario mas afectado fue el de los 20 a los 29 años, con un 27.97o/o para el I.G.S.S. y 26.83o/o para el Hospital San Juan de Dios.
4. El dolor en el epigastrio es el síntoma principal con un 59.23o/o. Para el I.G.S.S. y 37.63o/o para H. General S.J. de Dios.
5. En la investigación encontramos algunas deficiencias y falta de interes: Exámenes de Química sanguínea, R'X', E.C. G.
6. En nuestro medio debemos poner mayor cuidado en el diagnóstico de esta enfermedad para detectarla.
7. La enfermedad Péptica y la Colesistitis continúan siendo las complicaciones mas frecuentes asociadas en un 38.79o/o, para colicistitis y 27.67o/o para enfermedad péptica en ambos Hospitales.
8. Los pacientes que han presentado ésta enfermedad tienen alta incidencia en volverla a padecer.
9. La Cirugía es un buen medio curativo.
10. El seguimiento de los casos es inadecuado.

RECOMENDACIONES

1. Poner mayor énfasis sobre las Historias Clínicas en los hábitos y antecedentes así como mejorar el examen físico y exámenes complementarios.
2. Divulgar el tratamiento Quirúrgico.
3. Mejorar las instalaciones de los Archivos del Hospital General "San Juan de Dios.

BIBLIOGRAFIA

1. Jan Lanman EMBRIOLOGIA MEDICA. Editorial Interamericana, traducción al español por Homero Vela Traevño, 1968 pag. 218-219.
2. Rouviere, ANATOMIA Y DISECCION. Tercera edición. Salvat Editores 1971 pag. 572-577.
3. Mariano S.H. Difiore, DIAGNOSTICO HISTOLOGICO. El Ateneo Buenos Aires 1963. Tomo I Pag. 306-307.
4. Harrison, Et. Al. MEDICINA INTERNA. Cuarta edición. La prensa. Médica Mexicana. 1973.
5. Stanley L. Robbins. TRATADO DE PATOLOGIA. Tercera Edición Editorial Interamericana, 1967. pag. 875-884.
6. Cristofer, PATOLOGIA QUIRURGICA.
7. Rhoa-ds Allen Harkins Moyer, PRINCIPIOS Y PRACTICA DE CIRUGIA. Cuarta edición, editorial Interamericana. 1972.
8. Romeo M.R. REVISTA ESPAÑOLA ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO. Volumen XLVII, Febrero de 1976 pag. 181-185.
9. DEUTCHEZ MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIF MEDICINA ALEMANA, revista vol. XVI. Mayo 1975 pag. 589. Resultados funcionales trasduodenopancreatectomia.
10. DEUTCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIF MEDICINA ALEMANA Resultados del tratamiento de la pancreatitis teniendo en cuenta la función endocrina y exocrina. Vol. XVI Noviembre de 1975. pag. 1410-1411.

11. Alteraciones Electrocardiograficas en la pancreatitis Aguda. REVISTA ESPAÑOLA ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO. Vol. XLIX Febrero de 1977. Pag. 539-540.
12. Juan E. Vadre. Indicaciones quirúrgicas en la pancreatitis aguda, REVISTA ESPAÑOLA ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Vol. XXXVI. Pag. 33-40.
14. J. Garcia Cabeza y Col. Pancreatitis alcoholica de evolución Pseudoquistica con roptura en estomago. REVISTA ESPAÑOLA ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Vol. XLII 1976 Enero. Pag. 110-111.
14. Guillermo Ballon Landa. Un nuevo recurso en las pancreatitis agudas por corticosteroides in situ. Revista. ACADEMIA PERUANA DE CIRUGIA. Vol. XXII Marzo de 1970 Pag. 73.
15. Boedeker, Edgar C. et. al. MANUAL OF MEDICAL THERAPEUTICS. Editorial Little, Brown and Company, Boston.
16. Bockus, GASTROENTEROLOGY. Vol. II Second Edition, 1965.
17. Henri Mondor ABDOMEN AGUDO primera edición Ediciones Ariel Toray Masson Barcelona Pag. 46-967.
18. A.G. Weiss, L.F. Hollender. Acción de las antienzimas sobre la evolución de las pancreatitis agudas, primeros ensayos terapeuticos. Memorial de academia de cirugía Tomo 86 No. 21-22-23. 1960 Pag. 664-670.
- 19) A.G. Weiss, L.F. Holender. "Tratamiento de las Pancreatitis aguda por las antienzimas". Journal de Chirugie Tomo 83. No. 3 1962 Pag. 361-389.

20. L.F. Hollender. "El tratamiento de las pancreatitis agudas" Lyon Chirurgical Tomo 71-72 Pag. 141-144 1975.
21. L.F. Hollender et. al. "Aproposito del tratamiento de las pancreatitis agudas necroticas hemorragicas. Ann. Chir. 26 (11-12) 1967. Pag. 649-656.
22. L.F. Hollender, M. Gillet. et. G. Sava. "Las pancreatectomias de urgencia en la pancreatitis aguda. Ann Chir 1970 24, 11-12 Pag. 647-660.
23. L.F. Holender "El tratamiento de Pancreatitis aguda necrotica por la Hablación quirúrgica precos de las porciones necroticas". Chirugie 1974. 11 Pag. 155-167.
24. L.F. Hollender, M. Gillet. J.J. Kohler. "La exerisis de urgencia en la pancreatitis necrotica hemorragica". Traducción del servicio de cirugia Hospital Civil Strasbourg. Francia.
25. M. Gillet, F. Otteni, L.F. Hollender "Pancreatitis aguda con ruptura del canl de Wirsung en peritoneo. "Academia de cirugía 1971. Tomo 97 No. 3 Pag. 162-167 Strasbourg. Francia.
26. J.J. Kohler, J.P. Well, L.F. Holender. "Las pancreatitis agudas gravidas en el post-parto. Ann Chir 11-12 1972. Pag. 636-638.
27. L.F. Hollender. "La evolución reciente del tratamiento de pancreatitis aguda necrotica hemorragica" Academia de Medicina Tomo. 158 No. 2 Strasbourg Francia.
28. Gastroenterologie Clinique Et. Biologique. "Pancreatitis aguda con litiasis biliar. Vol. No. 1 Marzo de 1977. Pag. 301-302.

Br. Manuel Horacio Rivas Sánchez

Dr. Gustavo Adolfo Santizo Lepe
Asesor

Dr. Carlos Eduardo Aspuru
Revisor

Dr. Julio de León M.
Director de Fase III

Dr. Mariano Guerrero R.
Secretario General

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto.
Decano