

Universidad Autónoma de Baja California

Pancreatitis grave en un hospital de segundo nivel

Servicio de Cirugía General

Trabajo terminal que para obtener la especialidad de:

Cirugía General

Presenta

Dr. Fredy López López

Director de Tesis

Dr. Sergio Arturo Lee Rojo

Asesor de Tesis

Dr. Alfredo Ornelas Abrego

Mexicali, Baja California

Febrero 2011

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Medicina Mexicali

Instituto de Servicios de Salud Pública del Estado de Baja California

Departamento de Enseñanza e Investigación



Pancreatitis grave en un hospital de segundo nivel

Servicio de Cirugía General.

Trabajo Terminal que para obtener la especialidad de:

Cirugía General

Presenta: Dr. Fredy López López.

Director de Tesis: Dr. Sergio Arturo Lee Rojo.

Asesor de Tesis: Dr. Alfredo Ornelas Abrego

Tijuana, Baja California, Febrero 2011

DEDICATORIA:

Dedico mi carrera a Dios por haberme dado la gran oportunidad de mi vida al ponerme en el camino de la medicina y ayudarme a ser ahora un médico especialista.

A Dios, por haberme dado a mi familia en quienes tantas veces me he sostenido para no caer y seguir adelante con los propósitos de mi vida. Por haber estado ahí en todos esos días tan difíciles de superar.

A Dios, por darme una Madre que siempre ha estado pendiente de mis necesidades afectivas a pesar de la distancia en todos estos años.

A Dios, por darme un Padre que junto con mi madre me guiaron siempre el camino que debía seguir, dándome siempre más de lo que yo necesitaba.

A Dios, por darme dos hermanas a las que amo. A la mayor por haberme cuidado desde que yo era un bebé y hasta el día de hoy, a la menor por contagiarme de su alegría en los momentos más difíciles de mi vida.

A Dios, por haberme situado en este hospital en donde tuve excelentes maestros que aportaron su conocimiento y paciencia para el logro de mi entrenamiento como especialista en cirugía.


A Dios, por haberme dado la oportunidad de conocer personas que me ayudaran incondicionalmente y por haberme dado los mejores residentes de mayor y menor jerarquía quienes me enseñaron mucho.

A Dios, por haberme dado tantos pacientes que me permitieron aprender a partir de su dolor y sufrimiento, a quienes dedique tantas horas de estudio y entrenamiento para poder limitar su discapacidad, mitigar su dolor y a veces curar.

Dios, de corazón gracias...

Dr. Fredy López López

Hoja de Firmas



Dr. José Manuel Robles Barbosa
Director del Hospital General de Tijuana



Dra. Leticia Falcón Noriega
Jefatura de Enseñanza e Investigación

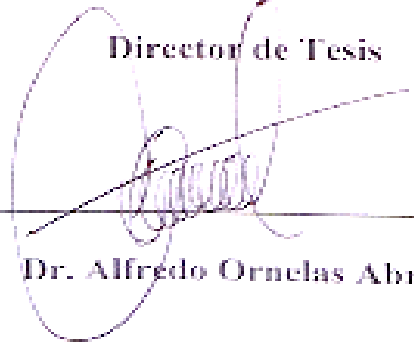


Dr. Jesús Martín López Domínguez
Jefe del Servicio de Cirugía General



Dr. Sergio Arturo Lee Rojo
Profesor Titular del Curso de Postgrado

Director de Tesis



Dr. Alfredo Ornelas Abrego
Asesor de Tesis

INDICE DE CONTENIDO

Dedicatoria	3
Hoja de firmas	4
Índice de contenido	5
Capítulo I: Introducción	6
Capítulo II: Diseño experimental y metodología	8
Capítulo III: Análisis estadístico	11
Capítulo IV: Resultados	18
Capítulo V: Discusión	28
Capítulo VI: Conclusiones	34
Capítulo VII: Referencias bibliográficas	36

CAPITULO I: INTRODUCCION

En la antigüedad el páncreas fue ignorado tanto como órgano así como Lugar de enfermedad. La primera descripción del páncreas es atribuida a Herófilo. Recién en el Siglo XVIII fue descrito el conducto de Wirsung y también se realizaron las primeras canulaciones para estudiar sus secreciones.

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades (4).

La necrosis aguda pancreática fue descrita por Aubert en 1579 y el absceso pancreático por Van Talpius en 1614. La primera investigación sobre la embriología del páncreas fue realizada por Meckel en 1806, y el estudio de la anatomía comparada del páncreas se inicia con los reportes de Goette en 1861.

La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822). Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica.

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856. Además, Bernard creo el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro (3).

Rokitansky en 1865 describió las dos formas anatomoclínicas: Hemorrágica y supurada y en 1889 Reginald Fitz añadió la forma gangrenosa. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada (2).

Título de la página inicial del escrito de Reginald H. Fitz sobre Pancreatitis. Publicado el 21 de febrero de 1889 en el "Boston Medical And Surgica Journal".

VOL. CXX., No. 8.]

BOSTON MEDICAL A.

Original Articles.

ACUTE PANCRÉATITIS.

A CONSIDERATION OF PANCREATIC HEMORRHAGE,
HEMORRHAGIC, SUPPURATIVE, AND GAN-
GRENOUS PANCREATITIS, AND OF
DISSEMINATED FAT-NECROSIS.¹

BY REGINALD H. FITZ, M.D.,

*Shattuck Professor of Pathological Anatomy in Harvard University
and Physician to the Massachusetts General Hospital.*

UNTIL the time of Clässen² the evidence of an

Título de la página inicial del escrito de Reginald H. Fitz sobre pancreatitis,
publicado el 21 de febrero de 1889 en el "Boston Medical and Surgical Journal".

En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis "Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas". Mediante estudios de tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, el cual Láguese en 1893 llamó islas de Langherhans (5).

Friedreich (1878) confirmó el papel del alcohol en la fisiopatología de la pancreatitis y Prince (1882) encontró la asociación entre colelitiasis y pancreatitis aguda.

Chepoválnikov, alumno de Pavlov, describió el efecto proteolítico del jugo pancreático. Chiari en 1896 estipuló el papel de la auto-digestión del páncreas.

En 1901 Opie propuso su teoría del "Canal común", de acuerdo a la cual un cálculo puede producir obstrucción de la Ampolla de Vater, causando un reflujo de la bilis hacia el conducto pancreático.

Woolsey en 1903 describió magistralmente el cuadro clínico. En 1927 Elman, siendo todavía residente de cirugía, descubrió la prueba de la amilasa.

Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar (5).

Hacia el año 1963 ya se disponía de los métodos modernos de tomografía computarizada y pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica y en los últimos años de la resonancia magnética (1).

Safrany y Cotton en 1981 por primera vez utilizaron en el tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica (1).

Los primeros investigadores clasificaron las pancreatitis como agudas y crónicas basadas ampliamente en criterios clínicos. Hasta que en 1946 Confort y colaboradores de la Clínica Mayo establecieron un nuevo concepto de carácter clínico y anatomopatológico al introducir el término de Pancreatitis Crónica Recidivante (6, 7).

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar, como entidades diferentes (6, 7).

El Simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológico comprendiendo las variantes agudas, agudas recidivantes, crónica recidivante y pancreatitis crónica (6, 7).

Los nuevos avances en el conocimiento de los cambios estructurales y funcionales en la pancreatitis facilitados por el advenimiento de nuevas tecnologías tales como el ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) obligaron a una revisión del Simposio de 1963. Así, se llegó a la Reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y; con respecto a la pancreatitis crónica

elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y PCRE (6, 7).

El segundo Simposio de Marsella de 1984 recomendó que la clasificación se simplifique en pancreatitis aguda y crónica y que los términos pancreatitis aguda recidivante y crónica recidivante sean omitidos (6, 7).

Llega al Simposio de Atlanta, Georgia de 1992 estableciendo un sistema de clasificación de la pancreatitis aguda basado en la clínica el cual sería de utilidad para los médicos en el cuidado de los pacientes individuales y también a los investigadores para comparar datos interinstitucionales (8).

En cuanto a la pancreatitis aguda de origen biliar, el trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine dio muchas luces sobre su etiopatogenia. En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981 (15,16) quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica. En la actualidad, cada día es mayor la aceptación a este enfoque (9).

La mayoría de los médicos durante su práctica diagnosticaran por lo menos un caso de pancreatitis, por lo que el conocimiento adecuado de la anatomía y fisiopatología de esta entidad es de vital importancia, así como para los cirujanos es conocer e identificar los casos graves de pancreatitis que ameritan tratamiento quirúrgico oportuno o programado según sea la necesidad del paciente (9).

La pancreatitis es el proceso inflamatorio del páncreas, inicialmente como un padecimiento local que puede progresar a una patología multisistémica con falla orgánica múltiple y muerte de los pacientes. Las causas más comunes con litiasis vesicular seguida del abuso en el consumo de alcohol. Puede ser consecuencia también de aberraciones metabólicas como hipertrigliceridemia, obstrucción de los conductos pancreáticos, cáncer, medicamentos (azatioprina, tiacidas, estrógenos, etc), trauma,

alteraciones congénitas, virus (Coxsackie) y un 20% permanecerán con carácter idiopático. Otro 20% de los pacientes presentaran la forma grave de la enfermedad y hasta un 30% morirán (10).

El diagnóstico se determina de manera clínica inicialmente y con una prueba de amilasa en sangre (tres veces el valor normal), teniendo mayor sensibilidad especificidad la determinación de lipasa pero esta se encontrara elevada también en otros padecimientos.

La forma grave de la enfermedad se determina con los siguientes criterios o escalas de valoración (Utilizadas en nuestro servicio):

- Ranson > de 3 criterios
- Baltazar C o > de 2 puntos
- APACHE II > 8 puntos
- PCR > de 150 mg/dl

El tratamiento básico de esta enfermedad siempre es intensivo con aporte intravenoso de soluciones cristaloides, analgésico y para los casos de pancreatitis severa antibiótico terapia con carbapenemicos. Existen diferentes guías de práctica clínica para el abordaje quirúrgico de este padecimiento de acuerdo a la medicina basada en evidencia. Lo recomendable es reconocer la infección pancreática y realizar abordajes que permitan el drenaje adecuado del tejido desvitalizado o bien de las colecciones.

CAPITULO II. DISEÑO EXPERIMENTAL Y METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

Es un estudio prospectivo, observacional y transversal.

Universo del estudio:

Son todos los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis ingresados al servicio de cirugía general.

Tamaño de la muestra:

El estudio está formado por todos los pacientes que se ingresaron a nuestro servicio en el período de Marzo del 2007 a Abril del 2010 en el Hospital General de Tijuana con diagnóstico de pancreatitis.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de pancreatitis establecido clínicamente, además de corroboración por niveles séricos de amilasa o lipasa elevados, datos tomográficos, ultrasonográficos y hallazgos trans-operatorios de pancreatitis según el caso.
- Edad mínima de 16 años con historia de paridad y 18 años sin historia de paridad.
- Origen biliar o cualquier etiología que ameritara revisión o tratamiento por parte del servicio de cirugía.
- Establecimiento de gravedad de la pancreatitis (con cualquier escala de valoración).

Criterios de exclusión:

- Pancreatitis leve (establecido con cualquiera de las escalas).
- Menores de 16 años.

VARIABLES:

Se evaluaron las siguientes variables en los pacientes ingresados al protocolo:

- Género
- Edad
- Etiología
- Diagnóstico
- Criterios pronósticos
- Cirugía realizada
- Hallazgos
- Complicaciones
- Relaparotomías
- Método nutricional
- Necesidad de la unidad de cuidados intensivos
- Estancia hospitalaria
- Mortalidad

Estudios generales y procedimientos quirúrgicos que se practicaron a estos pacientes:

El diseño de estudio fue prospectivo, observacional y transversal. Ingresaron al estudio todos los pacientes admitidos al servicio de cirugía general en el Hospital General de Tijuana en el periodo comprendido entre Marzo del 2007 a Abril del 2010.

Primeramente debimos tener el diagnóstico de gravedad de la enfermedad, y no sino hasta las 48 horas de hospitalización cuando ya se tienen completados los criterios de Ranson para ello y poder iniciar el tratamiento de pancreatitis grave. Sin embargo tenemos pacientes en los que no debemos esperar dicho tiempo para dar inicio al tratamiento intensivo ya que desde su ingreso presentan un comportamiento clínico de gravedad y escala de APACHE II mayor de 8 puntos o bien datos tomográficos de gravedad. Existen pacientes en los que el diagnóstico se prestó a confusión en el momento del ingreso (nocturno por ejemplo) y al no contar con recursos suficientes para mayor estudio se llevaron a la sala de operaciones con diagnóstico de abdomen agudo, detectando la pancreatitis grave de manera transoperatoria.

Desde el momento del ingreso a los pacientes se les toman laboratorios completos que incluyen: citometría hemática completa, tiempos de coagulación, química sanguínea con pruebas de función hepática, gasometría, grupo y Rh, electrolitos séricos, examen general de orina, radiografía de tórax posteroanterior, de abdomen en decúbito y bipedestación, ultrasonografía abdominal general, electrocardiograma y en algunos casos tomografía axial computada (no siempre se contó con dicho recurso).

Los procedimientos quirúrgicos realizados y evaluados fueron múltiples (colecistectomía simple abierta, exploración de la vía biliar, gastrocistostomía, yeyunostomía, etc), sin embargo el de mayor relevancia para este estudio fue el uso de la necrosectomía pancreática con retrostomía en los pacientes que así lo ameritaron. Esta última se realiza con la técnica abierta, el equipo quirúrgico consiste en un primer cirujano abordando del lado derecho del paciente (líder en el procedimiento) y uno o dos ayudantes del lado izquierdo (encargados de la tracción, disección de tejidos, irrigación y corte de material entre otras cosas). Se necesitan también dos enfermeras una instrumentista y otra circulante así como es indispensable un buen anestesiólogo.

La técnica dicta una incisión tipo Chevron (Subcostal derecha con extensión subxifoidea y subcostal izquierda. La disección del tejido celular subcutáneo es realizada con electrofulgurador cuidando la hemostasia, se realiza con este también la apertura de la aponeurosis en el sentido de la incisión para después cortar planos musculares de esa región (rectos abdominales, oblicuo mayor, menor y transversos del abdomen), se corta peritoneo y se realiza la exploración peritoneal pertinente. Debemos explorar la región del páncreas accediendo a la retrocavidad a través de las vainas del ligamento gastroepiploico mayor por la trascavidad de los epiplones y exponer de esta manera la mayor parte de la glándula. Se aspira material hemorrágico, purulento o inflamatorio según sea el caso y se procede a necrosectomía pancreática con pinza de anillos de manera cuidadosa para no lesionar glándula viable. Se aplican puntos en U en sitios pancreáticos de sangrado operatorio con vicryl del 3-0, en caso de realizar pancreatectomía distal del cuerpo o la cola se identifica el conducto principal y se aplican puntos en cruz para evitar fuga de líquido o disminuir el riesgo de fistula pancreática. Se debe irrigar con solución estéril en medida de lo necesario, en estos casos por lo regular son diez litros de solución Hartmann o Salina al 0.9%. Después de revisar hemostasia se realiza la plicatura de las vainas del

epiplón mayor tanto la inferior (la que va unida al colon transverso) como la superior (la que va unida a la curvatura mayor del estómago) a la piel siguiendo el borde de la herida en Chevron utilizando prolene del 2-0, esto permite que haya fácil acceso a la retrocavidad y esta queda abierta contenida con Steri-Drape para su fácil acceso a lavados diarios con técnica estéril que se realizan en quirófano al contar con tiempo quirúrgico o bien en el piso de cirugía o en la unidad de cuidados intensivos.

En todos los casos que se realiza necrosectomía con retrostomía se realizan aseos quirúrgicos diariamente con técnica estéril independientemente del estado fisiopatológico del paciente, ya que se debe erradicar el foco de infección como uno de los pilares más importantes en el tratamiento de estos pacientes (11). Además de atenderse complicaciones tanto medicas como quirúrgicas de manera inmediata a la detección (11, 12).

Todos los pacientes que logran destetarse del tratamiento intensivo se egresan al estar en condiciones óptimas para ello, quedando como resultado un amplio defecto de pared abdominal, ya que el retroestoma debe presentar un cierre espontaneo de segunda intención en todos los casos; defecto que es corregido posteriormente de manera quirúrgica.

CAPITULO III. ANALISIS ESTADISTICO

La información de los pacientes estudiados fue recabada en una hoja de vaciamiento de datos que a continuación se describe:

ISSESALUD

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

PROTOCOLO DE INVESTIGACION MÉDICA

**“Pancreatitis grave en un hospital de segundo nivel
Servicio de Cirugía General.”**

RECOLECCION DE DATOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Se me informo y explico acerca de la realización de un estudio que se está llevando a cabo en el Hospital General Tijuana en el Servicio de Cirugía General, en el que se me brinda la oportunidad de participar. Se me ha permitido preguntar acerca de los objetivos que se persiguen y la terapéutica empleada, así como sus consecuencias, por lo que por medio de la presente autorizo al personal médico y asistencial utilizar la información obtenida de mi expediente clínico a partir de esta fecha y acepto voluntariamente participar en el protocolo de estudio de: “Pancreatitis grave en un hospital de segundo nivel, servicio de cirugía general”.

Número de paciente: _____

Fecha: _____ Firma: _____

Firma del testigo: _____

Firma del Investigador: _____

Cabe comentar que los pacientes que no se encontraron en las condiciones para realizar un consentimiento válidamente informado en el momento de su ingreso a este servicio, este fue llevado a cabo por medio de familiares.

VARIABLES

A. Edad

1. En años:

B. Género

1. Masculino
2. Femenino

C. Presencia de enfermedades asociadas

1. Si
2. No

D. Comorbilidades

1. DM
2. HTA
3. Otras Cuales

E. Síntomas presentes

1. Biliar
2. Etílica
3. Embarazo
4. Tóxicos
5. Pancreatitis crónica
6. Neoplasia
7. Trauma

F. Ultrasonido

1. Si
2. No

G. Hallazgos de ultrasonido

1. Presencia de lítos
2. Ausencia de lítos
3. Dilatación de la vía biliar
4. Presencia de colecciones

H. TAC

1. Si
2. No

I. Hallazgos en la TAC

1. Balthazar A
2. Balthazar B
3. Balthazar C
4. Balthazar D
5. Balthazar E

J. Criterios de Ranson al ingreso

1. 3
2. 4
3. 5
4. 6
5. 7
6. 8
7. 9
8. 10
9. 11

K. Criterios de Ranson a las 48 horas

1. 3
2. 4
3. 5
4. 6
5. 7
6. 8
7. 9
8. 10
9. 11

L. Diagnostico postquirúrgico

1. CCL
2. Pólipos vesiculares
3. CCL aguda

4. Fistula colecistoentérica

5. Síndrome de Mirizzi

M. Presencia de complicaciones transquirúrgicas

1. Si

2. No

N. Complicaciones transquirúrgicas

1. Sangrado

2. Dificultad para localizar vía biliar

3. Dificultad para manejo de tejidos

4. Lesión a órganos vecinos

O. Conversión

1. Si

2. No

P. Motivo de conversión

1. Coledocolitiasis

2. CCL aguda

3. Fistula colecistoduodenal

4. Otra enfermedad

5. Hidrocolecisto

6. Piocolecisto

Q. Drenaje

1. Abierto

2. Cerrado

3. Ninguno

R. Presencia de Complicaciones Postquirúrgicas

1. Si

2. No

S. Complicaciones Postquirúrgicas

1. Fuga biliar

T. APACHE II

1. Mayor de 8

2. Menor de 8

U. Cirugía realizada

1. Colectomía simple
2. Colectomía con exploración de la vía biliar
3. Necrosectomía y retrostomía
4. Gastrostomía
5. Yeyunostomía
6. Esplenectomía
7. Cistoyeyunoanastomosis en Y de Roux

V. Hallazgos quirúrgicos

1. Litiasis vesicular
2. Necrosis pancreática infectada menor al 30%
3. Necrosis pancreática infectada mayor al 30% y menos al 50%
4. Necrosis pancreática infectada mayor al 50%

W. Reintervenciones

1. 1
2. 2
3. 3
4. 4
5. 5
6. 6
7. 7
8. 8
9. 9
10. 10
11. Más de 10

X. Cultivos

1. Si
2. No

Y. Gérmenes aislados en el cultivo

1. Gram positivos

2. Gram negativos

3. Anaerobios

Z. Antibióticos más utilizados

1. Ciprofloxacino/Metronidazol

2. Ceftriaxona/Metronidazol

3. Imipenem

4. Otros

AA. Uso de vasopresores

1. Si

2. No

BB. Tipo de nutrición utilizada

1. Enteral

2. Parenteral

3. Mixta

CC. Complicaciones

1. Si

2. No

Cuales

DD. Ventilación mecánica asistida

1. Si

2. No

EE. Estancia en terapia intensiva

1. Si

2. No

Días

FF. Estancia hospitalaria en días

1. Menos de 10 días

2. 10 a 20

3. 20 a 30

4. 30 a 40

5. 40 a 50

6. 50 a 60

7. 60 a 70
8. 70 a 80
9. Más de 80

GG. Mortalidad

1. Si
2. No

Los datos recopilados serán integrados a una base de datos en hoja de cálculo con programa Excel diseñada específicamente para este estudio para la realización del análisis estadístico, llevándose a cabo estadísticas descriptivas de tendencia central. Al tratarse de un estudio observacional sin grupo control, no se obtendrán valores para significancia estadística.

VALORACION INICIAL

Los pacientes con pancreatitis por lo general acuden al servicio de urgencias por dolor abdominal, náusea, vómito, hipertermia y ataque al estado general, en donde son abordados inicialmente por medios de urgencias quienes piden valoración al servicio de cirugía general posteriormente o bien son detectados primariamente por nuestro servicio.

Se revisa a los pacientes para conformar un diagnóstico con parámetros clínicos y bioquímicos como determinación de amilasa, lipasa o bien ultrasonografía o tomografía. Al tener el diagnóstico de pancreatitis se inicia el protocolo de estudio y tratamiento para estos pacientes, determinando primeramente el origen de la pancreatitis que por lo general es de etiología biliar y después realizar criterios de Ranson (al ingreso y a las 48 horas de su ingreso) y escala de APACHE, para así determinar desde el punto de vista clínico la gravedad de la enfermedad. Hay pacientes que ingresan directamente al servicio de medicina interna con el diagnóstico de pancreatitis leve con etiología diferente a la biliar que presentar evolución desfavorable y que secundariamente requieren valoración por cirugía general. También dentro de la historia

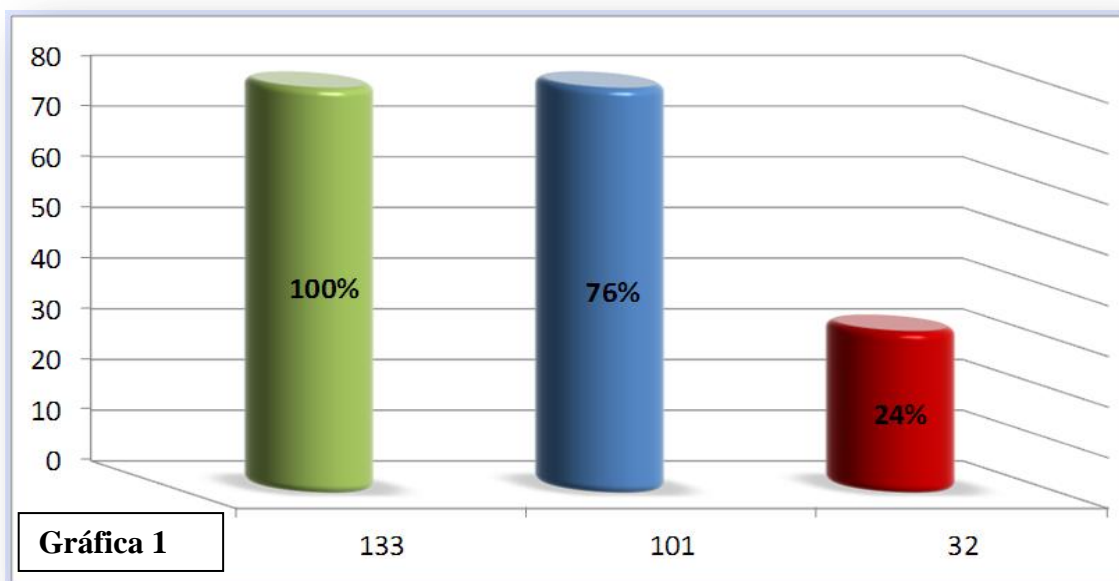
clínica se determinan comorbilidades como Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica, patología tiroidea y otras para dar interconsulta a las especialidades correspondientes en apoyo al tratamiento óptimo de los pacientes. Previo a esto los pacientes deben contar con laboratorios completos, placa de tórax posteroanterior, abdomen y electrocardiograma por lo menos.

Una vez con el diagnóstico de gravedad se inicia el tratamiento empírico con quinolonas y metronidazol, AINES, inhibidores de la bomba de protones, vitamina K (cuando su origen es biliar), líquidos intravenosos de tipo cristaloides con aporte de electrolitos como cloruro de potasio dependiendo de los requerimientos de cada paciente, ayuno, NPT (en caso necesario). Cuando tenemos datos tomográficos de gravedad así como parámetros clínicos con evolución al deterioro de pacientes se inicia tratamiento con carbapenémicos o bien cirugía.

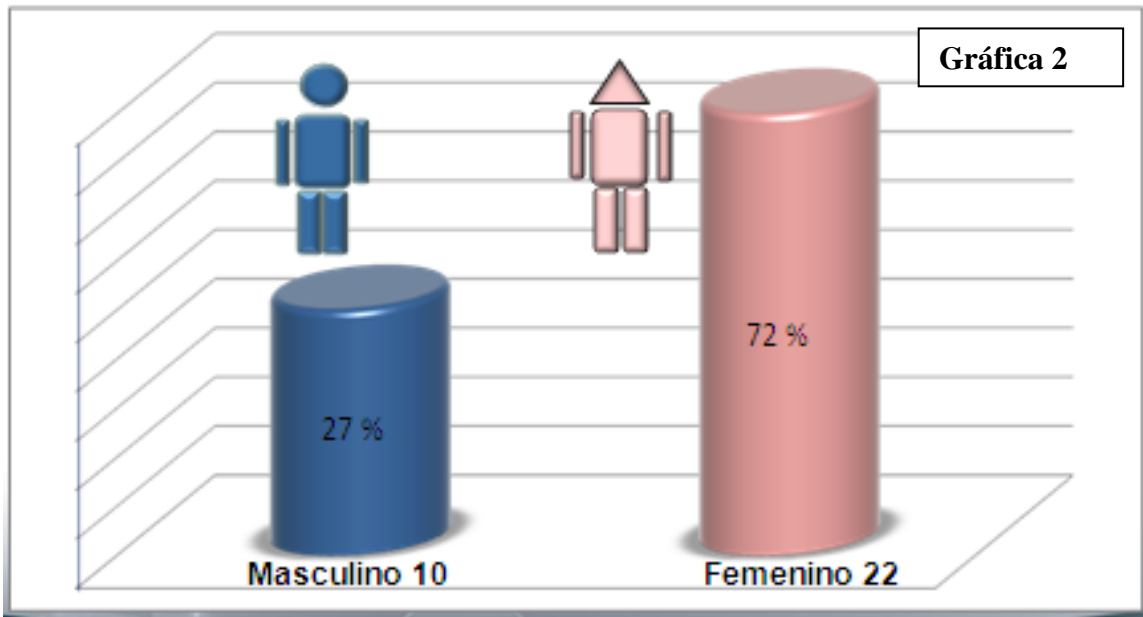
CAPITULO IV. RESULTADOS

Tenemos un total de 133 pacientes con pancreatitis admitidos en nuestro servicio, del cual 32(24%) correspondieron a casos graves y 101(76%) a casos leves (Gráfica 1). El número de casos para el género masculino fue de 10 y para el femenino de 22 (Gráfica 2). La edad oscilo entre los 16 a 68 años con 36 años como media (Gráfica 3).

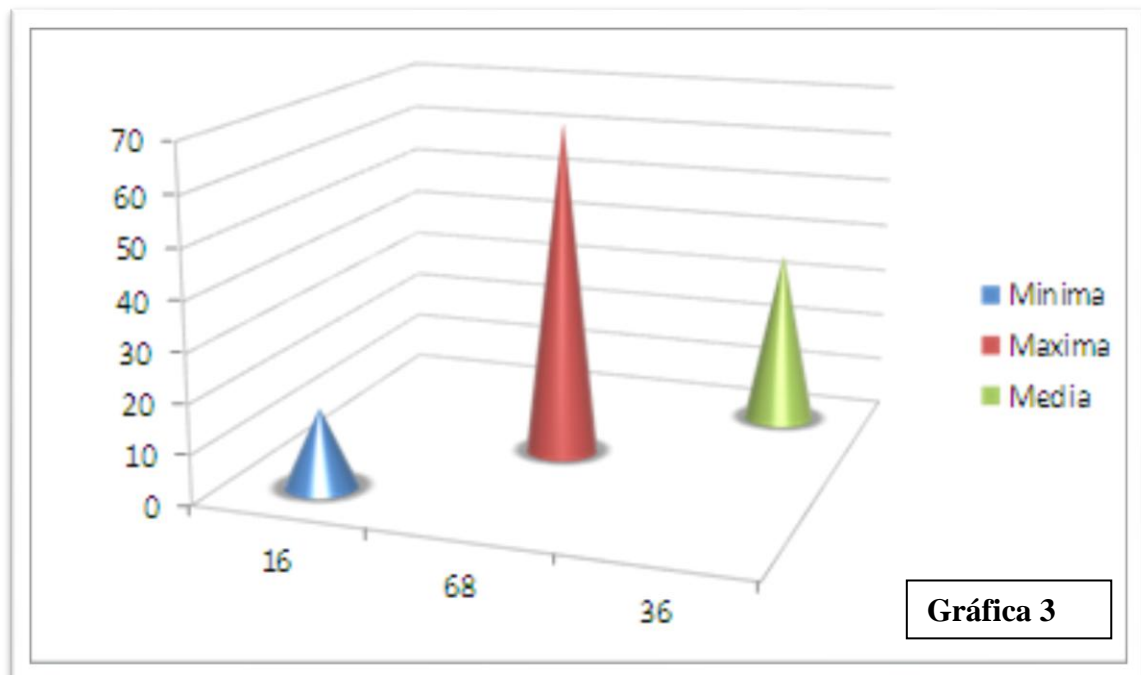
Total de pacientes



Género

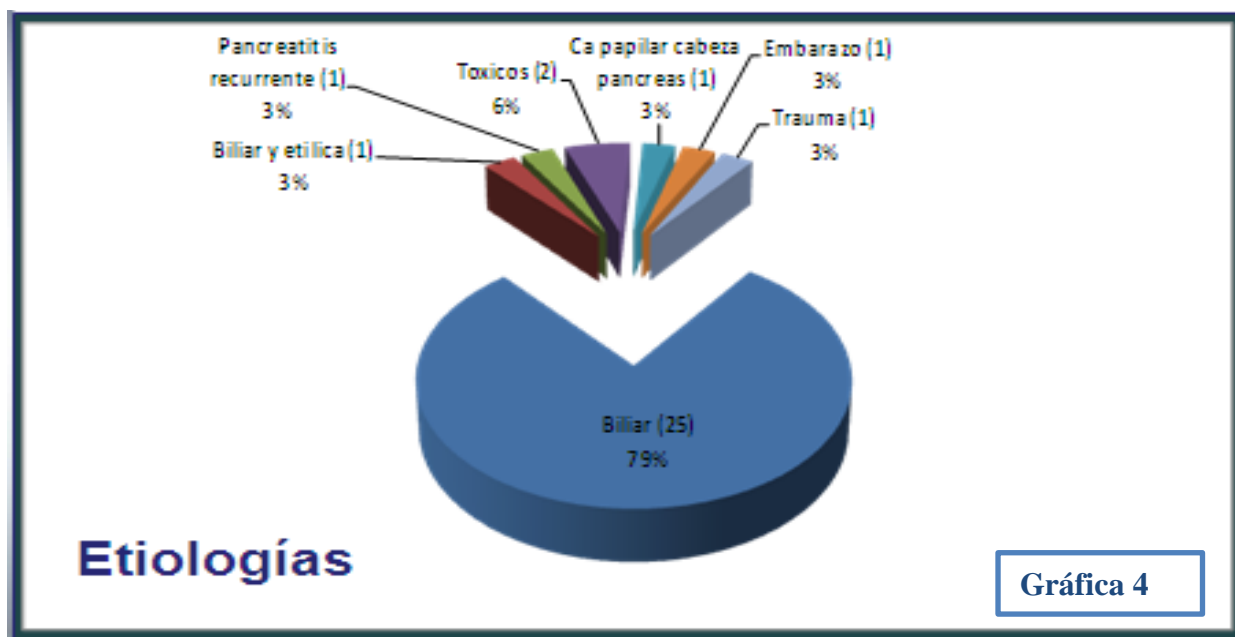


Edad

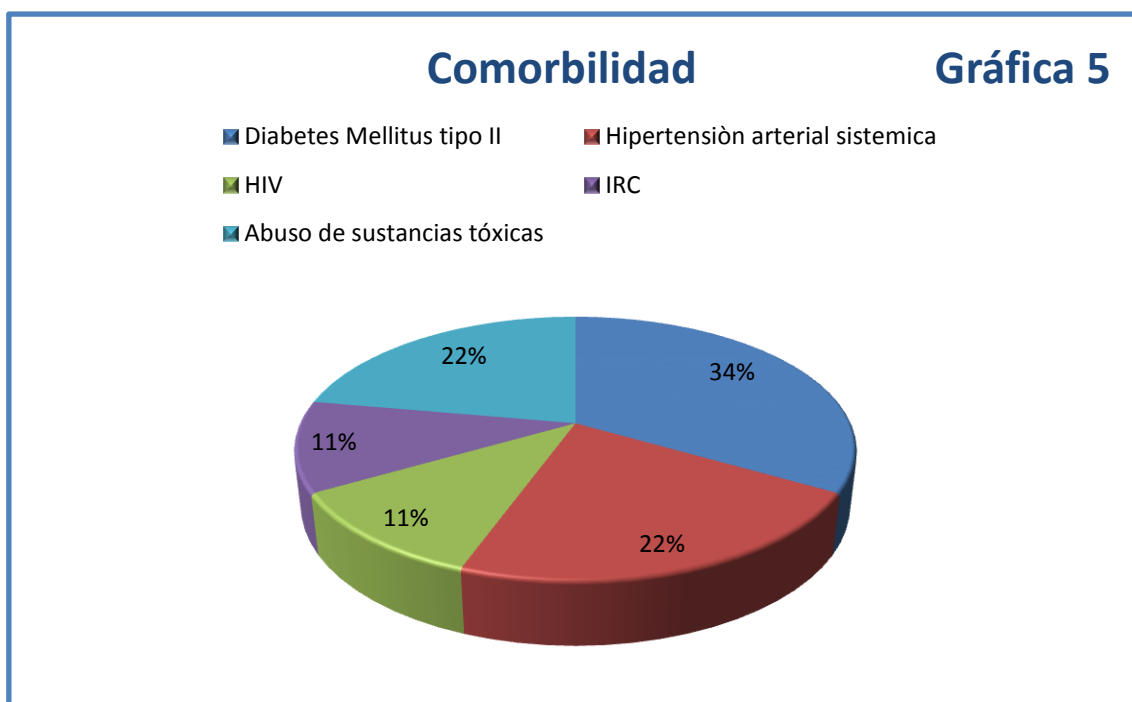


Las etiologías son variables y se enumeran como sigue para los pacientes en nuestro hospital: Biliar 25(79%) casos, biliar y etílica 1, pancreatitis crónica 1, tóxicos

2, cáncer papilar de la cabeza del páncreas 1, embarazo 1 y trauma cerrado de abdomen 1 (Gráfica 4)(13).



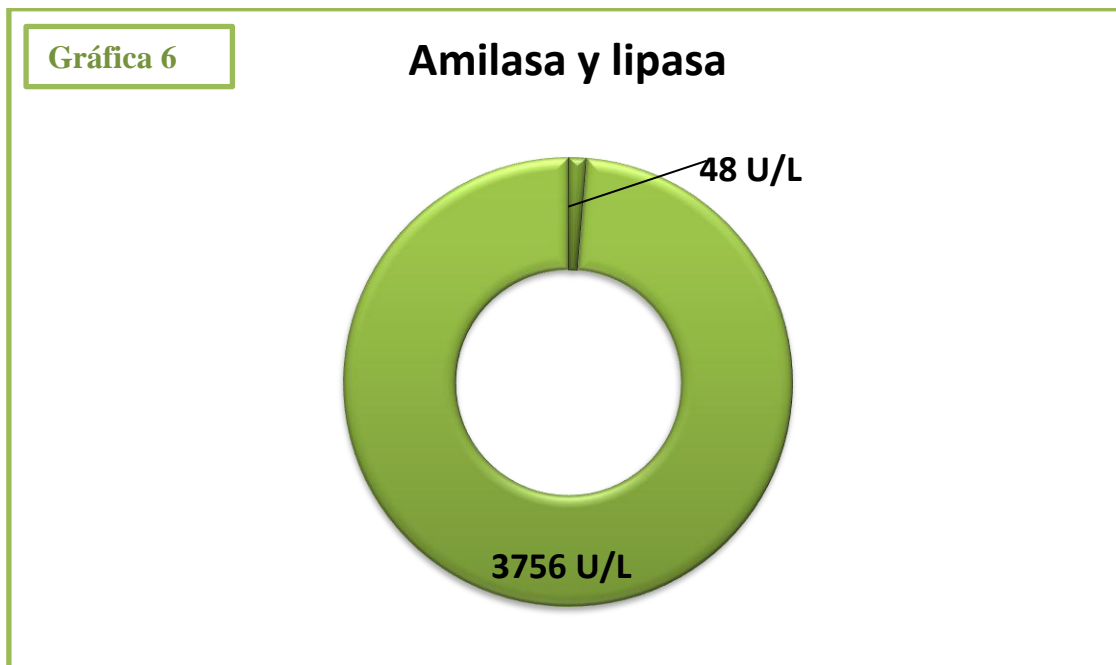
La comorbilidad estuvo presente en por lo menos 9 casos (28%), siendo lo más frecuente la Diabetes Mellitus tipo II, seguido de Hipertensión arterial sistémica, abuso de sustancias tóxicas (cocaína, cristal y bebidas etílicas), insuficiencia renal crónica e infección por VIH, lo que se muestra en la gráfica número 5. Del grupo de comorbilidades con Diabetes Mellitus tipo II presentaron mortalidad.



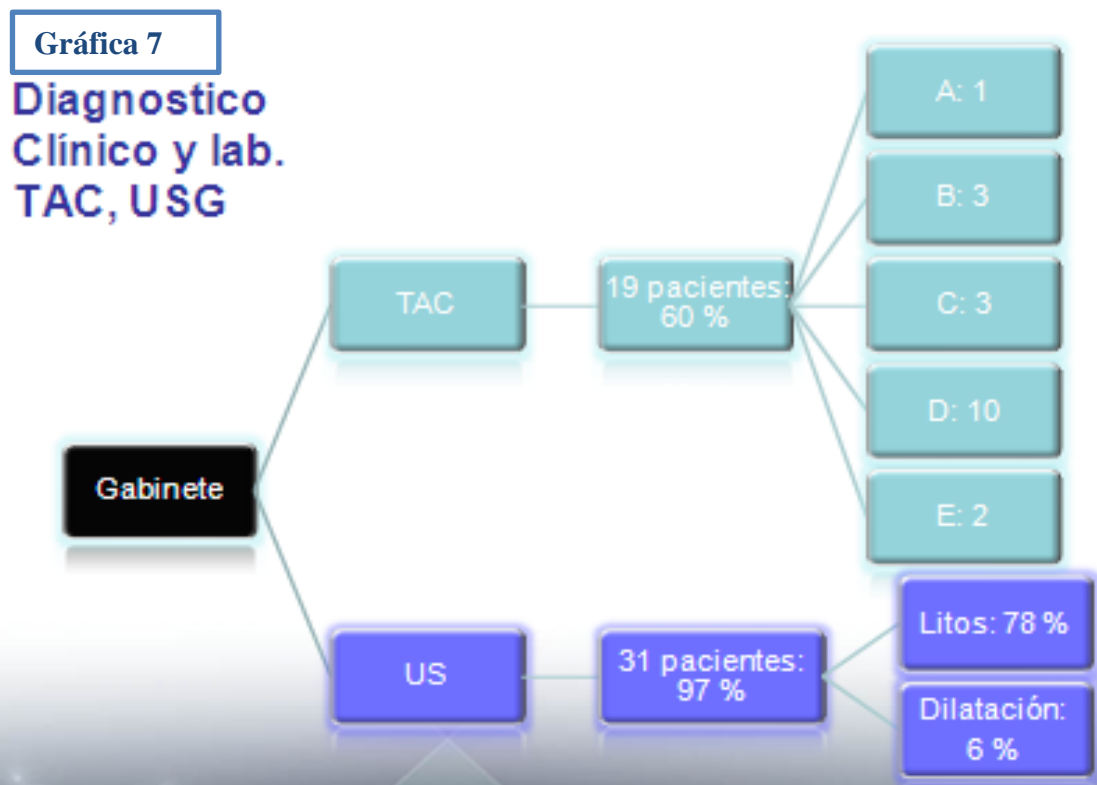
Métodos diagnósticos:

Inicialmente clínico, después se corrobora con niveles incrementados de amilasa sérica (tres veces arriba de los valores normales), en caso de tener cuadros clínicos con duda diagnóstica o más de 3 días de evolución previo al ingreso se recurre a la lipasa sérica o bien estudios de gabinete como ultrasonograma y tomografía axial computada. Existe un caso en el cual se presentó un paciente con datos de irritación peritoneal con ultrasonografía que reportaba abundante líquido libre abdominal con amilasa sérica de 88 y un cuadro clínico de dos días de evolución lo que nos hizo descartar un padecimiento pancreático y al contar con antecedente de abuso a cristal y cocaína se pensó en una úlcera gástrica perforada, llevando al paciente a cirugía y encontrando como hallazgo una pancreatitis serohemorrágica severa, por lo que se practica yeyunostomía para nutrición enteral posoperatoria. También tenemos el caso de otro paciente con trauma cerrado de abdomen el cual desarrolla una pancreatitis severa postraumática fulminante diagnosticada tardíamente, ya comentado en la gráfica de etiologías(14).

La amilasa sérica vario para estos pacientes entre 48 a 3756 U/L. Aunque este resultado es variable no guarda relación con la gravedad de la enfermedad ni con el pronóstico o grado de inflamación pancreática.



En estos casos se utiliza el ultrasonido para determinar el origen biliar de la pancreatitis o bien descartarlo. El ultrasonido de hígado y vías biliares se realizó en 31 de los casos, con identificación de lítos vesiculares en 78%, y solo 6% presentaron dilatación de la vía biliar. TAC en 19 de los casos, con Balthazar: A 1, B 3, C 3, D 10, E 2 casos como se muestra a continuación en la siguiente gráfica 7(17).



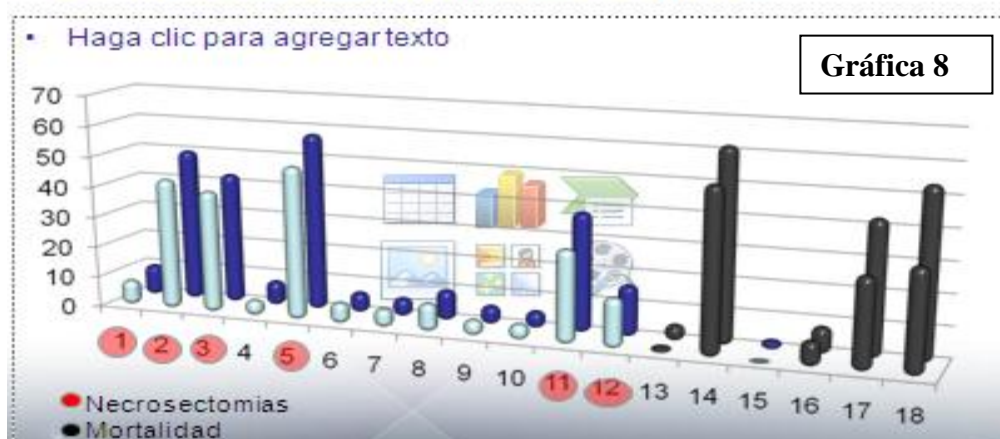
Criterios pronósticos:

El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva. Esta escala de valoración determina pancreatitis grave a la que presenta un puntaje de 8 o mayor. Los criterios de Ranson (cuadro 1) son 7 datos clínico-bioquímicos utilizados también para determinar la gravedad de la enfermedad. Se valoran en el momento del ingreso y después a las 48 horas de ingreso conformando diferentes porcentajes de riesgo de mortalidad en el ingreso del paciente. Dos o menos criterios positivos descartan la gravedad de la enfermedad por este método. Pero 3 o más criterios la corroboran. Se presentaron criterios de Ranson variables, mínimo de 1 y máximo de 7 criterios, se observó que 20(62%) tuvieron LDH como criterio. APACHE II también con puntaje variable presentando riesgo de mortalidad entre 2.9 y 62% (15)(16).

Cuadro 1 SIGNOS PRONOSTICOS TEMPRANOS DE LA PANCREATITIS AGUDA (Ranson)	
Al Ingreso	Durante Las Primeras 48 Horas
Edad Mayor De 55 Años	Disminución Del Hematocrito >10%
Glucemia > 200 Mg/Dl	Aumento De La Uremia > 5 Mg/Dl
Leucocitosis > 16000/Mm3	Pao ₂ < 60 Mm Hg
LDH Sérica > 350 UI/L	Déficit De Base > 4 Meq/L
TGO Sérica > 250 UI/L	Secuestro De Líquido > 6 Litros
	Calcemia < 8 Mg/Dl

En nuestro estudio se presenta una gráfica que representa a 18 pacientes en una relación o correlación clínica entre APACHE II y la mortalidad. Observando que existen pacientes con riesgo de mortalidad según esta escala de hasta 60% (tres de ellos presentaron mortalidad), sin embargo tenemos otros dos pacientes que presentaron puntaje menor de 8% de riesgo de mortalidad con la valoración de APACHE y también presentaron mortalidad. Se muestra también en esta gráfica que por lo menos de estos 18 pacientes 6 fueron retrostomizados y estos pacientes no presentaron mortalidad (gráfica 8).

APACHE II, correlación clínico quirúrgica



Se presenta una gráfica de correlación clínica también valorando los criterios de Ranson como predictores de la mortalidad en pancreatitis en una selección aleatoria de los pacientes de este estudio, mostrando que dos pacientes que presentaron 7 criterios con mortalidad evaluada por este método en 100% si presentaron mortalidad, también se muestra que 4 pacientes presentaron 4 criterios de Ranson con mortalidad evaluada 15% y presentaron mortalidad 2 pacientes solamente y que un paciente con solo 2 de estos criterios presento mortalidad a diferencia de que hubo otros pacientes con 5 criterios que no presentaron mortalidad (gráfica 9)(16).

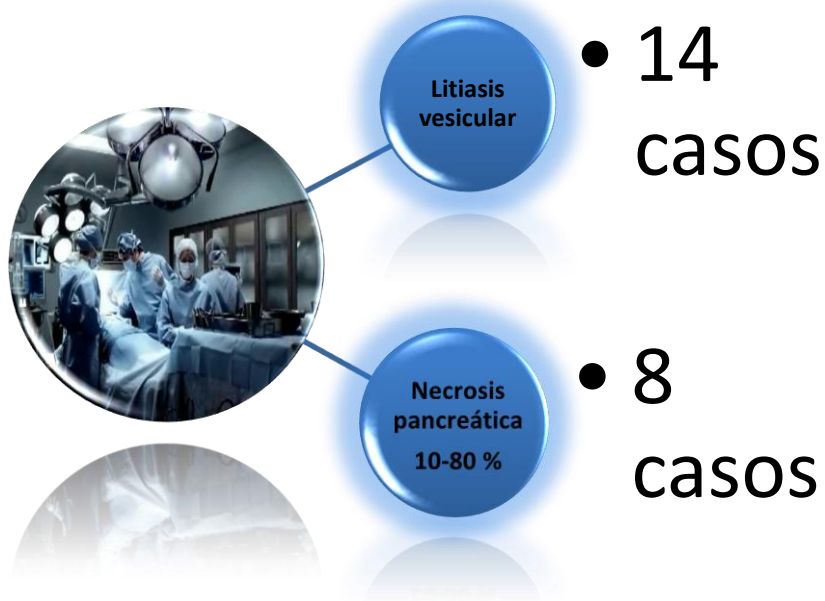
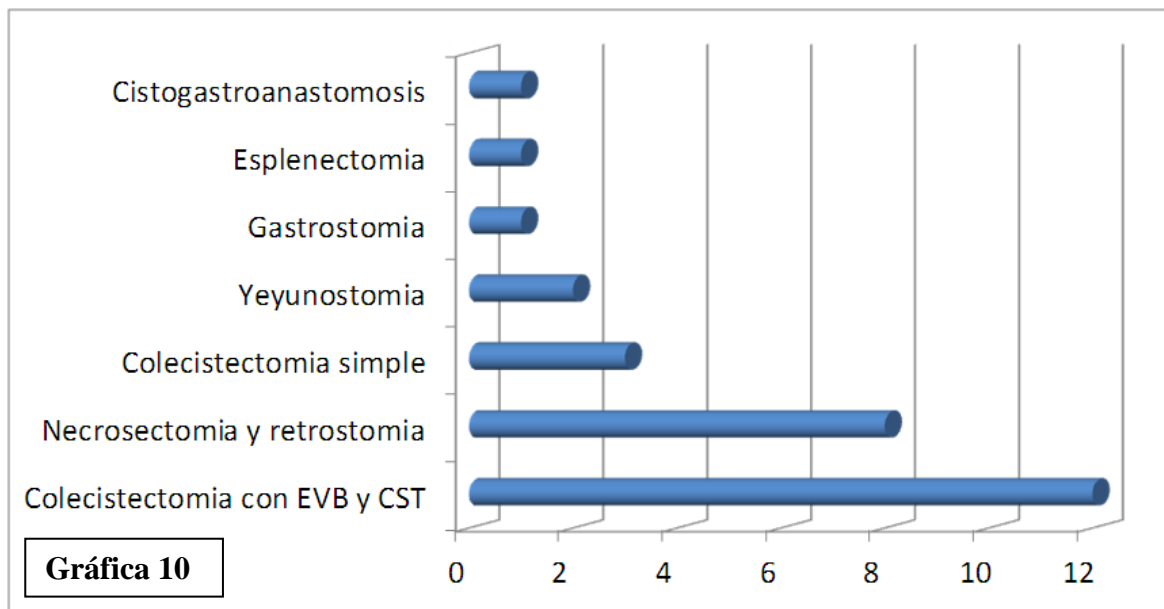


Las cirugías realizadas a estos pacientes fueron múltiples, y se llevaron a cabo según la necesidad de los pacientes. Estas fueron realizadas dependiendo de la situación clínica y las indicaciones que se manejan en este servicio para cirugía de pacientes con pancreatitis grave, además de que se tratara de un origen biliar (18, 19), son:

1. Necrosis pancreática infectada
2. Síndrome de compartimento abdominal
3. Deterioro progresivo del paciente

En este hospital no contamos con el recurso de tomografía dinámica pancreática que es el estándar de oro para determinar necrosis de la glándula y llevar a cabo cirugía con un plan establecido previamente. Pero contamos con tomografía computada contrastada, con las escalas de valoración fisiopatológica ya mencionadas así como laboratorios básicos como proteína C reactiva, biometría hemática y pruebas de función hepática para determinar otros criterios de infección o gravedad y llevar a los pacientes que así lo ameriten a cirugía de una manera oportuna.

Las cirugías realizadas y sus hallazgos se muestran en la gráfica número 10.



Las reintervenciones obedecen a diferentes causas por ejemplo complicaciones propias de la cirugía primaria o bien reintervenciones programadas porque así lo requieren estos pacientes y así se tiene establecido en las guías de tratamiento para pacientes con pancreatitis grave (Gráfica 11).



Para aseo y drenaje de retroestoma (todos los casos de retrostomía) , un paciente se reintervino por perforación intestinal (secundaria a abdomen abierto contenido con steridrape), dos para realizar traqueostomía y uno para descompresión de cavidad peritoneal por síndrome compartamental (89, 19).

Cultivos positivos:	Cuadro 2 (20)
Líquido peritoneal y pancreáticos	Klebsiella Pneumonie y S. Aureus
Herida quirúrgica	Providencia Rettgeri, S. Epidermidis y Bacillus Serius
Catéter venoso central	S. Aureus, Micrococcus luteus, Eterobacter Cloacae, S. Epidermidis
Hemocultivos	S. Aureus, Bacillus Serius
Bronquial	Staphylococcus sp.

Uso de antibióticos:

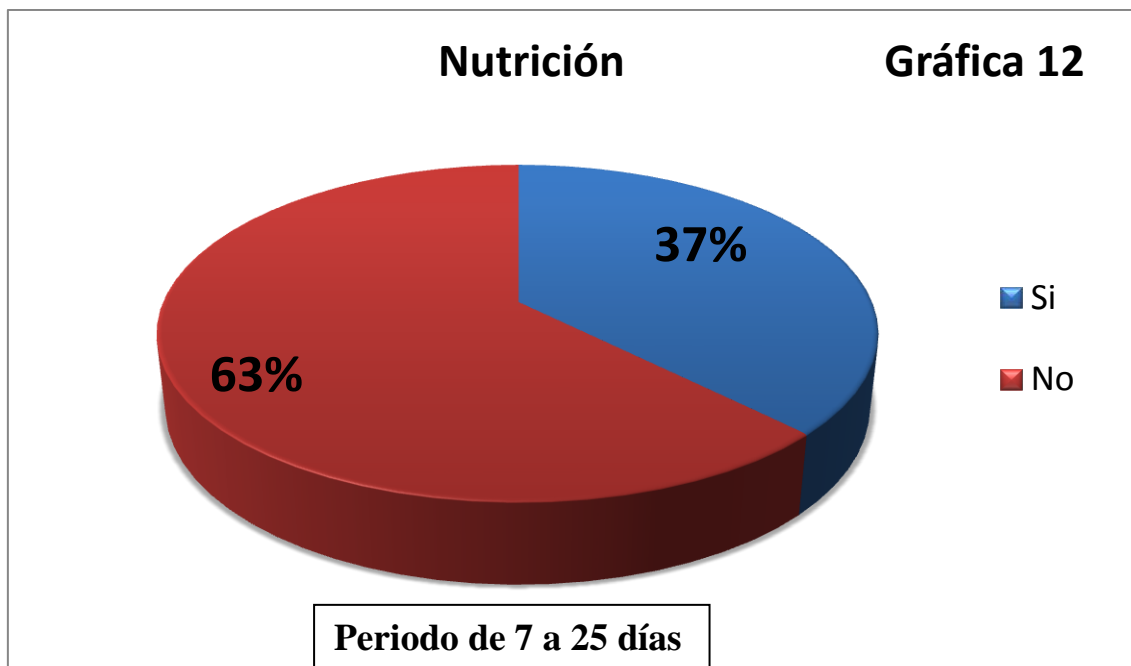
Los antibióticos utilizados una vez hecho el diagnóstico de gravedad son quinolonas como ciprofloxacino a dosis de 400 mg cada 12 hrs IV y en caso de o aparente oclusión de la vía biliar se incluye doble esquema con metronidazol con posología estándar en el adulto de 500 mg cada 8 horas o bien clindamicina 600 mg IV cada 8 horas. En los casos en los que el paciente presenta deterioro progresivo o se realiza diagnóstico de necrosis pancreática mayor del 50% ya sea tomográfico u operatorio se inicia esquema de antibiótico con carbapenémicos por lo general imipenem a dosis de 1 gr cada 8 horas y se agregan o suspenden medicamentos según antibiogramas de los cultivos de material peritoneal. También se agregan antibióticos según complicaciones como neumonía asociada o no a ventilador mecánico, cambios en la función renal, septicemia por catéter central, etc. El antibiótico se inicia empíricamente en el momento del diagnóstico de gravedad, y se modifica según las variables mencionadas y reportes de cultivos. Se suspenden al tener a un paciente sin respuesta inflamatoria sistémica y sin datos de infección activa en cualquier sitio (20, 21).

Uso de vasopresores:

Para los pacientes graves que requieren de soporte hemodinámico se administra dopamina y norepinefrina (ya sea una sola o combinadas) a dosis respuesta según la indicación y la falla orgánica que presente el paciente. Deben utilizarse en caso de estado de Choque que por lo general en pancreatitis grave obedece al origen séptico con la secundaria falla orgánica múltiple que por orden de frecuencia inicia en falla renal,

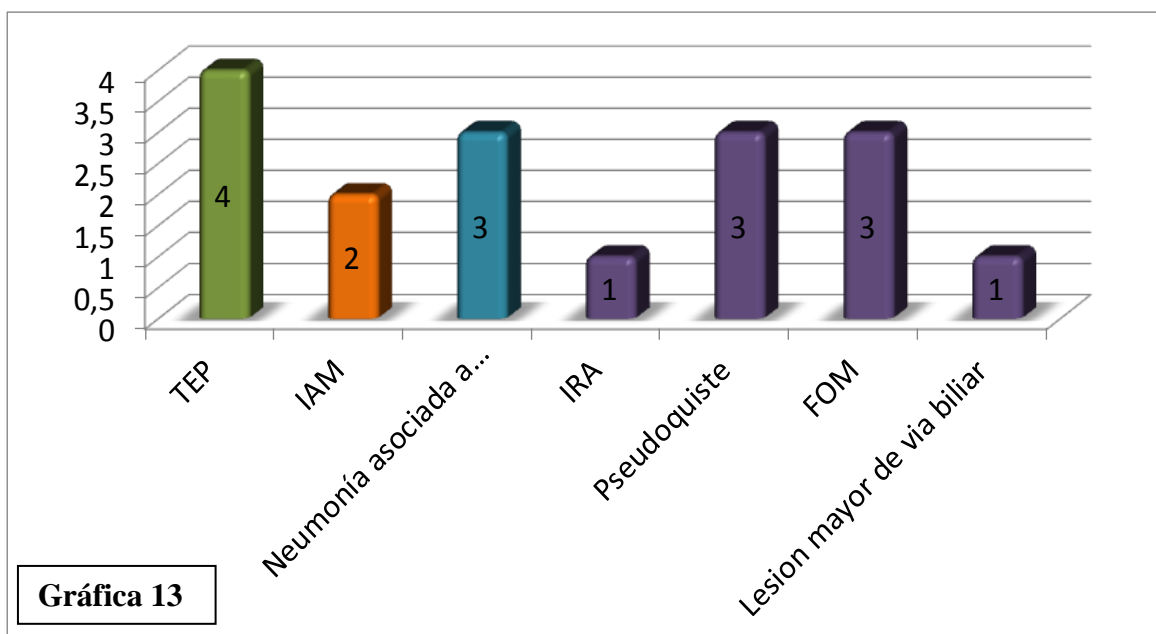
hemodinámica, respiratoria y digestiva cuando no se controla la infección o se tienen infecciones severas asociadas como neumonía y urosépsis (22).

Nutrición (Gráfica 12):



Complicaciones principales:

Tromboembolia pulmonar 4 casos, pseudoquiste pancreático 3, falla orgánica múltiple 3, IAM 2 caso, lesión mayor de la vía biliar 1, neumonía asociada a ventilación mecánica 3 casos, IRA fulminante 1 caso (gráfica 13) (23).



Cinco pacientes ingresaron a la UCI. La estancia hospitalaria varió de 5 a 25 días con media de 16 días. El apoyo nutricional fue imprescindible en 12 pacientes con un rango de días entre 7 y 25 como ya se comentó anteriormente y la estancia hospitalaria tuvo un rango entre 5 y 82 días con media de 25.

La mortalidad fue de 8 pacientes (25%):

Gráfica 14



CAPITULO V. CONCLUSIONES

En los últimos años ha habido muchos avances, estudios y experiencias que permiten el mejor entendimiento de la fisiopatología y la historia natural de la pancreatitis severa. Sin embargo a pesar de haber suficientes escalas pronosticas y de valoración fisiológica frente a la enfermedad, aun no se tiene ningún parámetro estricto que reporte la evolución que la enfermedad va a tener, por lo que los últimos estudios comentan que en ocasiones debemos esperar hasta cuatro semanas después de instalada la enfermedad para determinar el tratamiento quirúrgico aunque no en todos los casos ya que existen diferentes indicadores para llevar a cabo cirugía en estos pacientes (24).

En este estudio concluimos que los parámetros clínicos forman parte importante tanto para el diagnóstico de severidad como para determinar el tratamiento de los pacientes con pancreatitis grave. Utilizando los parámetros clínicos y los diferentes sistemas de puntaje (Ranson, APACHE II, Glasgow) logramos tratar a estos pacientes, así como utilizando estudios básicos radiografías, USG y TAC. Aunque si tuviéramos mejor infraestructura seguiría siendo de elección aun en nuestro hospital el uso de estudios especializados como pancreatografía dinámica (para detectar necrosis) o bien punción guiada con tomografía (para determinar infección de la necrosis con certeza) etc (26).

Nosotros además de tratar directamente la causa de la pancreatitis (en el caso del origen biliar por ejemplo) ofrecemos a los pacientes en los que predecimos necrosis pancreática mayor al 50% o que presentan deterioro progresivo una necrosectomía con retrostomía la cual se ha realizado en 8 pacientes de los cuales fallecieron solamente 2.

Pudimos notar también que los valores séricos de LDH fueron mayores de 500 en todos los casos de mortalidad en este estudio, aunque ya en otros estudios ha sido evaluada la elevación de LDH como criterio de mal pronóstico para la enfermedad. 20p del total de los casos de pancreatitis grave tuvieron como criterio de Ranson elevación de LDH (62%).

Como se comentó anteriormente necesitamos evidencia tanto de la infección como extensión de la necrosis previa a la cirugía. Esto es uno de los pasos más importantes para nosotros en el tratamiento de esta patología en nuestro hospital.

CAPITULO VI. DISCUSION

Sabemos que esta es una enfermedad compleja que aún requiere de muchos estudios clínicos y bioquímicos como ejemplos tenemos la detección de proteasas y citocinas inflamatorias para el diagnóstico oportuno de necrosis severa y mejorar el entendimiento de la historia natural de la enfermedad y así un más efectivo tratamiento. Por la complejidad de la patología y la elevada mortalidad es una obligación ofrecer a los pacientes un equipo médico multidisciplinario así como protocolos de manejo bien establecidos fundamentados siempre en medicina basada en evidencia.

El diagnóstico correcto de la pancreatitis como tal, cualquiera que sea su causa, es muy importante y permite poco tiempo para su oportuna atención por las numerosas y graves complicaciones que pueden presentarse con el curso normal de la enfermedad (24).

La prevención y tratamiento de la infección es uno de los temas más controvertidos en pancreatología. La infección pancreática y la sepsis consecuente, son los principales determinantes de la sobrevida en la pancreatitis aguda grave, como lo han demostrado varios autores (Bradley, Arch Surg 1993; Büchler, Ann Surg 2000; Gloor, Br J Surg 2001) (30).

En la necrosis del páncreas suele producirse una infección grave, en cuyo caso es necesario operar, porque se sabe que la mortalidad en la fase temprana es secundaria al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), pero que en fases más avanzadas se debe a la sepsis derivada de la necrosis infectada. Éste constituye el mayor problema, a pesar de que existen buenos tratamientos (30, 31)

Los objetivos del tratamiento en la fase temprana de la pancreatitis son tratar la inflamación local y prevenir la aparición de necrosis y de SRIS, lo que se logra satisfactoriamente con el manejo del paciente en la UCI, aunque no existe actualmente un tratamiento específico. En la fase más tardía, el objetivo es tratar o prevenir la infección, posiblemente mediante el uso profiláctico de antibióticos, y cuando la infección está establecida, se debe operar (30, 31)).

Se sabe que la necrosis estéril no es un problema, porque muchos estudios realizados desde principios de los 90 hasta la fecha han demostrado que en estos casos prácticamente no hay mortalidad, y no es necesario operar. Por lo tanto, la necrosis estéril se puede manejar de modo conservador (Bradley et al., Am J Surg 1991; Rau et al., J Am Coll Surg 1995; Büchler et al., Ann Surg 2000; Ashley et al., Ann Surg 2001) (32).

Comparamos nuestra mortalidad con la de los expertos en pancreatitis severa:

Nuestra mortalidad del 25 %:

- Branum et al., Ann Surg 1998 1990-1996 **27% de mortalidad**
- siotos G.G., Luque-de Leon E., Söreide J.A., Zietlow S.P., Baerga-Varela Y.,
- Sarr M.G. Am J Surg 175, 91-98, 1998 **18% de mortalidad**
- Necrosectomy and local closed lavage(1982-1987, n= 95). Beger et al., ç
Br J Surg 1988. **Mortalidad del 8%**
- Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Ann
Surg 232, 5586-590, 2000 **Mortalidad del 9%**

Los dos último con reporte de la mortalidad más baja para esta entidad.

Un dato muy importante, que se debe tener presente siempre, es que en el curso natural de la pancreatitis aguda con necrosis, la tasa de infección oscila entre 40% y 70% (Beger et al., Gastroenterology 91, 433-438, 1986; Gerzof et al., Gastroenterology 93, 1315-1320, 1987; Bassi et al., Surg Res Comm 5, 1-4, 1989) (33).

CAPITULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Leach S, Gorelick F. & Modlin I. Acute pancreatitis at its centenary: the contribution of Reginald Fitz. *Ann Surg* 1990;212:109-113.
- 2 Bradley Edward. A clinically Based Clasification System for Acute Pancreatitis. *Arch Surg.* 1993; 128: 586-90.
- 3 The International Association of Pancreatology Guidelines for the Surgical Management of Acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002;2:565–573.
- 4 Balthazar EJ: Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603.
- 5 Chávez RM. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. Obtenido en la red mundial 8.01.2003.
- 6 Management of acute pancreatitis: From surgery to intervencioional intensive Care. *Gut* 2005;54:426–436. doi: 10.1136/gut.2003.035907.
- 7 Complications of Acute and Chronic Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America* 32:1169-1194, 2003. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. *Ann Surg* 232, 5586-590, 2000.
- 8 UK guidelines for the management of acute pancreatitis, *Gut* 2005;54;1-9.
- 9 David C. Whitcomb, M.D., Ph.D.Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354:2142-50.
- 10 Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis. Abdallah AA, Krige JE, Bornman PC. *HPB (Oxford)*. 2007;9(6):421-8.
- 11 The "pancreatic unit" in the treatment of severe necrotizing pancreatitis]. Hut'an M, Kutarna J, Zelenák J, Hut'an M Jr. *Rozhl Chir.* 2007 Jul;86(7):337-41. Slovak.
- 12 Preventive strategies for septic complications of acute pancreatitis. Oláh A, Pardavi G, Belágyi T, Romics L Jr. *Chirurgia (Bucur)*. 2007 Jul-Aug;102(4):383-8
- 13 Acute pancreatitis after treatment by celecoxib]. Menecier D, Ceppa F, Sinayoko L, Corberand D, Harnois F, Thiolet C, Farret. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007 Aug-Sep;31(8-9 Pt 1):668-9. French.
- 14 Morphological and functional outcome after pancreatic necrosectomy and lesser sac lavage for necrotizing pancreatitis. Reddy MS, Singh S, Singh R, Singh K, Singh G. *Indian J Gastroenterol.* 2007 Sep-Oct;26(5):217-20.
- 15 Perfusion computerized tomography can predict pancreatic necrosis in early stages of severe acute pancreatitis. Tsuji Y, Yamamoto H, Yazumi S, Watanabe Y, Matsueda K, Yamamoto H, Chiba T. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007 Dec;5(12):1484-92. Epub 2007 Oct 22.
16. Infectious complications in necrotizing pancreatitis]. Werner J, Büchler MW. *Zentralbl Chir.* 2007 Oct;132(5):433-7. German.
- 17 Management of severe pancreatic necrosis. Fotoohi M, Traverso LW. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2007 Oct;10(5):341-6.
- 18 Gallstone pancreatitis: a benign disease in Hispanics. Yaghoubian A, De Virgilio C, El-Masry M, Lewis RJ, Stabile BE.

- Am Surg. 2007 Oct;73(10):1071-4.
- 19 Strategy of controlling fluid resuscitation for severe acute pancreatitis in acute phase. Mao EQ, Tang YQ, Li L, Qin S, Wu J, Liu W, Lei RQ, Zhang SD. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2007 Oct 1;45(19):1331-4. Chinese.
- 20 Minimal invasive necrosectomy in severe pancreatitis. Zuber-Jerger I, Zorger N, Kullmann F. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007 Nov;5(11):e45
- 21 Mortality and morbidity in patients with alcohol and biliary-induced acute pancreatitis]. Andersen AM, Novovic S, Ersbøll AK, Hansen MB. Ugeskr Laeger. 2007 Dec 10;169(50):4351-4. Danish.
- 22 Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. Haney JC, Pappas TN. Surg Clin North Am. 2007 Dec;87(6):1431-46
- 23 Conservative approach in the management of severe acute pancreatitis: eight-year experience in a single institution. Pupelis G, Zeiza K, Plaudis H, Suhova A. HPB (Oxford). 2008;10(5):347-55.
- 24 Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 Crit Care Med 2008; 36:1394-1396]. Crit Care Med 2008; 36:296-327.
- 25 Acute pancreatitis in intensive care unit: review and evolution of 36 cases Víctor Lazarte E. Hospital. Trujillo, Perú]. Arroyo-Sánchez AS, García Ventura J, Aguirre Mejía RY. Rev Gastroenterol Peru. 2008 Apr-Jun;28(2):133-9. Spanish.
- 26 Effects of enteral nutrition supplemented with glutamine and arginine on gut barrier in patients with severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial. Huang XX, Wang XP, Ma JJ, Jing DD, Wang PW, Wu K. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2008 Sep 9;88(34):2407-9. Chinese.
- 27 Breaking paradigms in the acute severe pancreatitis: a new vision in the treatment of the disease]. Modena JT, Rau EP, Cevasco LB. Rev Gastroenterol Peru. 2008 Oct-Dec;28(4):372-8.
- 28 Advances in acute pancreatitis. Domínguez-Muñoz JE. Gastroenterol Hepatol. 2008 Oct;31 Suppl 4:70-5.
- 29 Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JA, Assef JC, Rasslan S. JOP. 2008 Nov 3;9(6):690-7.
- 30 Replacement renal therapy in complex treatment of severe acute pancreatitis. Podkorytova OL, Tomilina NA, Bibkov BT, Vtorenko VI, Shirinskiĭ VG, Loktev VV, Fedorova ND, Chura IS, Rodnikov SE. Anesteziol Reanimatol. 2008 Nov-Dec;(6):63-6. Russian.
- 31 Acute necrotizing pancreatitis and severe hepatic failure: description of three cases. Bernal Monterde V, Campillo Arregui A, Sostres Homedes C, García Gil A, Simón Marco MA, Serrano Aulló MT. Transplant Proc. 2008 Nov;40(9):3117-20.

- 32 Principles of intensive care in severe acute pancreatitis in 2008].
Darvas K, Futó J, Okrös I, Gondos T, Csomós A, Kupcsulik P.
Orv Hetil. 2008 Nov 23;149(47):2211-20. Review. Hungarian.
- 33 Timing and impact of infections in acute pancreatitis.
Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van
Goor H, Dejong CH,
Schaapherder AF, Gooszen HG; Dutch Acute Pancreatitis Study Group.
Br J Surg. 2009 Mar;96(3):267-73.
- 34 Distal pancreatic resections: indications, surgical technique, and complications.
Cecka F, Jon B, Ferko A, Subrt Z.
Rozhl Chir. 2009 Jul;88(7):364-7. Czech.
- 35 Early operation for fulminant acute pancreatitis: a possible way to decrease
mortality.
Yang DJ, He YL, Cai SR, Peng JJ, Zhang CH, Zhan WH.
Chin Med J (Engl). 2009 Jul 5;122(13):1492-4.
- 36 Emphysematous pancreatitis: a less aggressive form of infected pancreatic
necrosis?
Kvinlaug K, Kriegler S, Moser M.
Pancreas. 2009 Aug;38(6):667-71. Review.
- 37 Detection of early organ dysfunction for the selection of treatment strategy on
severe acute pancreatitis.
Lu YF, Lei RQ, Xu ZW, Deng Y, Chen S, Li HC, Chai CY, Han TQ, Tang YQ,
Zhang SD. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2009 Oct 1;47(19):1455-8. Chinese.
- 38 Fulminant acute pancreatitis.
Krska Z, Sváb J. *Rozhl Chir.* 2009 Oct;88(10):563-7. Czech.
- 39 Severe acute pancreatitis: surgical management in a third-level hospital.
Servín-Torres E, Velázquez-García JA, Delgadillo-Teyer G, Galindo-Mendoza
L, Bevia-Pérez F, Rivera-Bennet F. *Cir Cir.* 2009 Nov-Dec;77(6):407-410.
- 40 Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in
acute pancreatitis. Villatoro E, Mulla M, Larvin M.
Cochrane Database Syst Rev. 2010 May 12;(5):
- 41 Cutting-edge information for the management of acute pancreatitis.
Takada T, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y,
Takeda K, Isaji S, Wada K, Amano H, Gabata T, Arata S, Hirota M, Yokoe M,
Kiryama S, Nakayama T, Otomo K, Tanaka M, Shimosegawa T. *J
Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2010 Jan;17(1): 42 Pancreatc endoscopic
ultrasound-guided fine needle aspiration: complication rate and clinical course
Carrara S, Arcidiacono PG, Mezzi G, Petrone MC, Boemo C, Testoni PA.
Dig Liver Dis. 2010 Jul;42(7):520-3. Epub 2009 Dec 1.
- 43 Therapeutic approach and prevention in recurrent acute biliary pancreatitis.
Neri V, Ambrosi A, Fersini A, Tartaglia N.
Ann Ital Chir. 2010 May-Jun;81(3):177-81.
- 43 The difficulty in predicting severe acute pancreatitis: time to take a completely
new approach?
Lankisch PG. *Am J Gastroenterol.* 2010 Dec;105(12):2704-5.
- 45 Progress in the management of necrotizing pancreatitis.
Wilcox CM, Varadarajulu S, Morgan D, Christein J.
Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2010 Dec;4(6):701-8.

- 46 The role of calprotectin and ghrelin in diagnosis of post ERCP pancreatitis.
El Shanawani FM, Ghaly A, Attia M, Hassan MM.
J Egypt Soc Parasitol. 2010 Dec;40(3):641-52.