

**Universidad Autónoma de Baja California**

**Pancreatitis biliar leve, experiencia en el manejo medico quirúrgico en el  
Hospital General de Tijuana**

**Trabajo Terminal que para obtener la especialidad de:**

**Cirugía General**

**Presenta**

**Juan Francisco Hidalgo Corona.**

**Director de Tesis**

**Dr. Omar Paipilla Monroy**

**Asesor de Tesis**

**Dr. Omar Paipilla Monroy**

**Mexicali, Baja California**

**Agosto 2009**

**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 biliar leve, experiencia en el manejo médico quirúrgico en el  
Hospital General de Tijuana.**

**Trabajo Terminal que para obtener la especialidad de:**

**Cirugía General**

**Presenta: Juan Francisco Hidalgo Corona.**

**Director de Tesis: Dr. Omar Paipilla Monroy**

**Asesor de Tesis: Dr. Omar Paipilla Monroy**

## **Mexicali B., C, Agosto 2009**

### **Dedicatoria:**

A Dios nuestro Señor, por permitirme recibirlo cada día en mi corazón y brindarme paz para ayudar a los demás y a mí mismo,

A mi madre y padre, por su gran amor, por siempre tener las palabras precisas para darme vida, fuerza y aliento para seguir adelante con mis propósitos,

A mis hermanos, por el amor de familia que nos une y por el apoyo constante que me han brindado.

A mis maestros, por inspirarme día con día a superarme como cirujano, por otorgarme una parte de sus conocimientos en mi entrenamiento y además por saber ser un buen amigo en el camino.

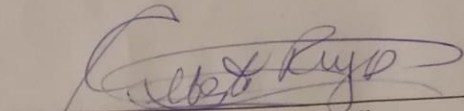
A Marianela, por su gran comprensión y paciencia duradera, por ser la fuente de inspiración y enseñarme el a no derrotarme y creer en mí mismo.

Y no puedo olvidar agradecer a mis pacientes, me faltarían palabras para describir las emociones que me han causado al verlos reincorporarse a sus vidas, siempre agradecidos por la ayuda que les brindamos, sin olvidar que ellos nos dieron mucho más.

Gracias de corazón...

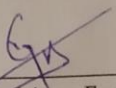


Hoja de Firmas



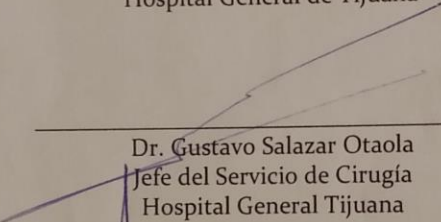
---

Dr. Alberto Reyes Escamilla  
Director General del Hospital General de Tijuana



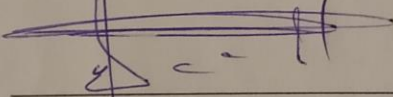
---

Dr. Graciano López Espinoza  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Hospital General de Tijuana



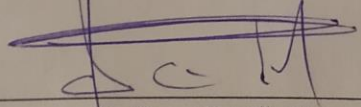
---

Dr. Gustavo Salazar Otaola  
Jefe del Servicio de Cirugía  
Hospital General Tijuana



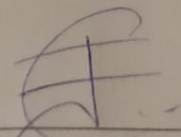
---

Dr. Omar Paipilla Monroy  
Titular Adjunto del Curso de  
Hospital General Tijuana



---

Dr. Omar Paipilla Monroy  
Asesor de Tesis  
Hospital General Tijuana



---

Dr. Juan Francisco Hidalgo Corona  
Medico Residente de  
Hospital General Tijuana

**Índice de Contenido**

Dedicatoria.....	3
Hoja de firmas .....	4
Índice de contenido .....	5
Índice de figuras .....	6
Capitulo I: Introducción.....	7
Capitulo II: Diseño experimental y metodología.....	10
Capitulo III: Análisis estadístico.....	13
Capitulo IV: Resultados .....	16
Capitulo V: Discusión.....	16
Capitulo VI: Conclusiones.....	17
Capitulo VII: Referencias bibliográficas .....	19

**Índice de figuras**

Grafica 1 Distribución por géneros .....	24
Grafica 2 Cirugías abiertas vs. laparoscópicas.....	25
Grafica 3 Distribución por grupo de edad.....	26
Grafica 4 Forma de evaluar la vía biliar .....	27
Grafica 5 EVB sin litos.....	28
Grafica 6 Diámetro de la vía biliar .....	29
Grafica 7 DEIH.....	30

## CAPITULO I: INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es una enfermedad que se conoce de la antigüedad. En el Siglo XVI Ambrosio Pare observó la asociación entre los excesos de comida y la pancreatitis. En 1886 Seen reporta casos manejados con desbridamiento quirúrgico, Fitz en 1889 publica la fisiopatología, para 1901 Halsted y Opie describen la patogenia de la pancreatitis biliar <sup>[1] [3]</sup>. Para 1917 se relaciona con el alcohol, y en 1929 la amilasa sérica se introdujo como prueba diagnóstica. Ranson en 1974 introdujo un sistema de puntuación pronóstica y para 1996 se identifica el cromosoma 7q35 como causa de la pancreatitis hereditaria.

Actualmente esta enfermedad es relativamente común <sup>[2] [3] [32] [40]</sup>, con una incidencia de 10- 20 millones de habitantes en la población en global, El reino Unido reporta 100,000 casos por año con una mortalidad de 8-12% anual.

Existen dos variedades clínicas: Una forma leve o edematosa y una grave o necrótico-hemorrágica. La pancreatitis puede ser producida por causas diversas, <sup>[4]</sup> aunque en más del 80% de los pacientes la enfermedad es producida por dos etiologías: El alcohol y los cálculos biliares <sup>[2] [3] [8] [17] [25] [32] [41]</sup>. Sin embargo, la relación de estas dos causas puede tener una gran variedad en relación con el área geográfica <sup>[1] [2] [4]</sup>, la edad y el sexo. De esta forma, es un poco más frecuente la pancreatitis de origen litiasico en la mujer que se encuentra en edad media de la vida, en tanto la de origen alcohólico afecta más al paciente masculino y en edades jóvenes. <sup>[2] [18]</sup>

Es importante hacer notar que según los reportes epidemiológicos realizados en Estados Unidos, Asia y Europa, los cálculos biliares son la causa más común de pancreatitis aguda, representando aproximadamente el 45% de los casos. Por su parte, el alcohol es la segunda causa más común, presentándose en alrededor del 35% de los casos de pancreatitis aguda. <sup>[40]</sup>

Después de los cálculos biliares y el alcohol, las causas idiopáticas representan la tercera causa más común de pancreatitis aguda, representando el 10-30% de los casos.<sup>[25] [40]</sup> Otras causas menos frecuentes de pancreatitis son producidas por traumatismos abdominales, posterior a la realización de CPRE, por hipercalcemia, hereditaria, infecciosa (bacterias, virus y hongos), por fármacos, por vasculitis <sup>[50] [51] [52] [53] [54]</sup>

Se sabe que la edad promedio de presentación es entre la 4ª y 6ª décadas de vida. <sup>[51] [55]</sup> La pancreatitis se presenta en el 3-8% de los pacientes con litiasis biliar sintomática y hasta en el 30% de los portadores de micro litiasis (litos menores a 3 mm de diámetro). <sup>[52]</sup> La manifestación más frecuente es el dolor (85-100%), el cual es fijo, continuo, transfixivo y localizado en epigastrio. Puede irradiarse hacia el resto del abdomen y a la espalda. Se asocia a náusea y vómito en el 54-92% <sup>[54]</sup>, arqueo persistente, distensión abdominal y nula perístasis. <sup>[51]</sup> Los datos clínicos incluyen fiebre moderada, datos de deshidratación, taquicardia, hipotensión y choque (12%). <sup>[54]</sup>

Actualmente existen guías mundiales basadas en evidencias para el manejo médico y quirúrgico de la (PA) soportando la evidencia científica de cada intervención en el manejo, en el caso especial para la pancreatitis aguda de origen biliar las guías mundiales coinciden en estadificar la enfermedad como leve o grave, así mismo estas norman el manejo médico a seguir y recomiendan la realización de procedimientos mínimamente invasivos como la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) dentro de las primeras 72 hrs de diagnosticada la enfermedad, posteriormente a la extracción del lito, una vez resuelto el cuadro agudo pancreático, se procede a realizar colecistectomía Laparoscópica.

El Hospital General de Tijuana es un hospital de segundo nivel, donde dadas las características de nuestra institución contamos con limitados recursos en cuanto a infraestructura medica y tecnología para el manejo de este padecimiento, es importante evaluar las características de nuestros pacientes y el manejo otorgado en relación a los lineamientos internacionales para determinar la eficacia de nuestro abordaje el objetivo es comparar el manejo medico quirúrgico, días de estancia intra hospitalaria y mortalidad de los pacientes del Hospital General de Tijuana con pancreatitis.

## CAPITULO II. DISEÑO EXPERIMENTAL Y METODOLOGIA

### Tipo de estudio:

Es un estudio descriptivo, prospectivo.

### Universo de estudio:

Se trata de todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar leve.

### Tamaño de la muestra:

El estudio está constituido por un total de 60 pacientes ingresados a través del servicio de urgencias del Hospital General de Tijuana con diagnóstico de pancreatitis biliar en el periodo de Septiembre de 2006 a Marzo de 2009

### Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de pancreatitis aguda corroborado por la elevación en la concentración sérica de la amilasa al menos 2.5 veces por encima de su valor normal.
- Realización de ultrasonograma hepático y de vías biliares, el cual determine el origen litiasico de la pancreatitis (litos en vesícula y colédoco, con aumento en el diámetro del mismo).
- Pancreatitis biliar leve definida por hasta 2 criterios de Ranson y/o APACHE menor de 8 puntos

### Criterios de exclusión:

- Pancreatitis aguda grave, definida por la presencia de tres o más criterios de Ranson o un puntaje APACHE II de 8 o mayor.
- Pancreatitis crónica.

#### Criterios de eliminación:

- Pancreatitis de etiología distinta a la producida por cálculos biliares (pancreatitis alcohólica, idiopática, hiper lipidemica, de origen traumático, etc).

#### Variables

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

- La edad en años.
- Género.
- Abordajes quirúrgicos abiertos y laparoscópico
- Tamaño de vesícula
- Diámetro del colédoco,
- Litos en el interior
- Colocación de sonda en T, o colangiografía transcística,
- Estancia intrahospitalaria
- Complicaciones.

#### Estudios y procedimientos que se practicaron a cada sujeto:

A los pacientes que se incluyen en el protocolo del servicio de cirugía con diagnóstico de pancreatitis biliar se les realiza al momento del ingreso los siguientes estudios de laboratorio: Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática y amilasa. En base a estos laboratorios, se cuantifican los criterios de Ranson al ingreso y se documentan en el expediente clínico. Los estudios de gabinete incluyen ultra sonografía hepático y vías biliares para confirmar el origen biliar de la pancreatitis.

El manejo inicial consistirá en: Ayuno, colocación de sonda nasogástrica, soluciones parenterales para 8 hrs, control estricto de líquidos, sonda Foley a derivación con control de la diuresis por turno, reposición de líquidos perdidos a través de la sonda nasogástrica y balance por turno. Además se administraran los siguientes medicamentos a las dosis señaladas: Ranitidina 50 mg IV c/8 hrs, metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs, ketorolaco 30 mg IV c/8 hrs.

A las 48 hrs del ingreso se realizaran los siguientes estudios de laboratorio: Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática, amilasa, gasometría arterial, calcio sérico. El estudio de gabinete a considerar es la tomografía de abdomen en caso de una evolución clínica no satisfactoria a las 48 hrs de su ingreso. Además se realizara un balance acumulado de líquidos con el fin de determinar lo adecuado de la reanimación hídrica, así como las pérdidas.

Se tomaran laboratorios en forma diaria posterior a las 48 hrs para valorar el descenso de la amilasa sérica a parámetros normales y una vez normalizados estos se someterá al paciente a cirugía. La cirugía consistirá en la realización de una colecistectomía abierta o vía Laparoscopia según las limitaciones económicas del paciente, con colangiografía transcística y/o coledocotomía y exploración de la vía biliar con colocación de sonda en T según se indique por el medico tratante.

### CAPITULO III. ANALISIS ESTADISTICO

La información de cada uno de los 60 pacientes fue recabada en una hoja de recolección de datos que a continuación se describe:

ISSESALUD

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

PROTOCOLO DE INVESTIGACION MÉDICA

**“Pancreatitis Biliar leve, experiencia en el manejo medico quirúrgico en el Hospital General de Tijuana”**

#### RECOLECCION DE DATOS

Nombre:

Edad:

Sexo:

Fecha:

Número de control interno:

Consentimiento informado:

Si:1

No:2

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Se me ha informado y explicado acerca de la realización de un estudio que se está llevando a cabo en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Tijuana, 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 biliar leve manejo médico quirúrgico en el Hospital General Tijuana, He recibido una copia de la forma de consentimiento.

Numero del paciente:

Fecha: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Firma del testigo: \_\_\_\_\_

Firma del Investigador: \_\_\_\_\_

### VARIABLES

#### A. Edad

1. En años \_\_\_\_\_.

#### B. Genero

1. Masculino
2. Femenino

C. Abordajes quirúrgicos abiertos y laparoscópico

1. Abierto
2. Laparoscópico

D. Tamaño de vesícula

1. \_\_\_\_\_ Cm.

E. Diámetro del colédoco

1. \_\_\_\_\_ Cm.

F. Litos en el interior

1. \_\_\_\_\_.

G. Colocación de sonda en T, o colangiografía transcística

1. Colangiografía transcística
2. Colocación de sonda en T

H. Estancia intrahospitalario

1. Días: \_\_\_\_\_.

I. Complicaciones intra hospitalarias

1. Respiratorias
2. Renales
3. Infecciosas
4. Cardiovasculares

5. Otras \_\_\_\_\_.

J. Fallecimiento

1. Si

2. No

Los datos recopilados fueron integrados a una base de datos para la realización del análisis estadístico, llevándose a cabo estadísticas descriptivas que consistieron en media, mediana, rango, etc...

Comparación de variables continuas: prueba de t para muestras pareadas, con un límite de significancia = 0.05, todo esto a través del paquete estadístico SPSS 10.0.

## CAPITULO IV. RESULTADO

Se obtuvieron 60 casos de pancreatitis biliar leve, de los cuales el 86.6% fueron mujeres y el 13.3% (n = 8) hombres. La edad promedio de 31.7 años, siendo mayor en el sexo masculino con 39.8 años y 30.4 en el femenino. 93.3% de las colecistectomías fueron abiertas, 6.6% laparoscópicas. Se exploraron las vías biliares por medio de colangiografía en 73.3% de los casos sin encontrar lítos en vía biliar, y con exploración de vía biliar en 26.6% equivale a 17 pacientes, de los cuales solo en 4 pacientes se encontró lítos en colédoco, con lo que se evidencio presencia de lítos en colédoco en el 6.6 % en global. Se colocó sonda en T en 30% de los pacientes. Dentro de las características de la vía biliar encontramos que el promedio de tamaño mientras el diámetro del colédoco en promedio fue de 1.16 cm. La estancia intrahospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar leve en este hospital fue de 9.3 días con un máximo. La mortalidad fue de cero casos.

## CAPITULO V. DISCUSION

A más de un siglo de haberse comprendido la pancreatitis aguda por Reginald Fitz permanece como una patología común con consecuencias potencialmente mortales. La mortalidad global de la pancreatitis es del 5-10% y puede aumentar si se presentan complicaciones a un 35% o más.

El Hospital General de Tijuana es un hospital de segundo nivel de atención, la consulta por pancreatitis biliar leve es constante sin tener desafortunadamente registros precisos de estos últimos años.

Siendo un país en donde el sistema de salud en ocasiones carece de los recursos económicos y la infraestructura medica necesaria, no es posible brindar un manejo medico quirúrgico a los pacientes con este padecimiento de acuerdo a lo indicado por los estándares mundiales del manejo de de la pancreatitis aguda leve de origen biliar publicadas en los congresos y guías de manejo por diversos países de primer mundo <sup>[64, 65,66]</sup> . Es muy importante como prestador de los servicios de salud reconocer estas limitaciones y en un afán de servir, explorar soluciones alternas que resuelva la necesidad creada por la población que presenta este padecimiento, haciendo el cirujano uso de una de las cualidades primordiales el sentido común y practico para la resolución adaptando las opciones terapéuticas a las cuales esta limitado por el entorno donde laborar para encontrar el mejor manejo del paciente con la primicia de resolver el problema de fondo con la menor morbilidad y mortalidad posible.

Por tanto se concluye que la colecistectomía abierta o laparoscópica con exploración transcística es un método seguro para evidenciar litos en vía biliar de un paciente con pancreatitis biliar leve.

En grupo de pacientes la Colangio-pancreatografía retrogrado endoscópica (CPRE) no es indispensable para manejo del paciente en discordancia con lo manejado por las guías mundiales para el manejo de la pancreatitis aguda de origen biliar.

Así mismo con estos resultados podemos optar por colecistectomía laparoscópica y simple exploración trans cística de la vía biliar para evidenciar la presencia o no de litos aun al momento de la cirugía pudiendo así determinar la necesidad de una coledocotomía con consecuente colocación de sonda en T de una manera mas precisa reservada para casos en los cuales aun existen litos en la vía biliar.

Concluimos que este tipo de abordaje medico quirúrgico es seguro sin haber registrado ninguna caso de morbilidad.

Se propone este manejo para hospitales de segundo nivel en la república mexicana.

## CAPITULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Baron T. Current concepts: Acute necrotizing pancreatitis. NEJM, 1999; 340: 1412-1417.
2. Beckingham and Bornman. Acute pancreatitis. Brit Med J, 2001; 322: 595-598.

3. Brady M, et al. Cytokines and acute pancreatitis. *Bailliere's Clin Gastroenterol*, 1999; 13: 241-251.
4. Campuzano M. *Páncreas*. México: Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000: 117-176.
5. Chen C, et al. Serum interleukin 10 and interleukin 11 in patients with acute pancreatitis. *Gut*, 1999; 45: 895-899.
6. Closa et al. Activation of alveolar macrophages in lung injury associated with experimental acute pancreatitis is mediated by the liver. *Ann Surg*, 1999; 229: 230-236.
7. Denham, Woody and Norman. The potential role of therapeutic cytokine manipulation in acute pancreatitis. *Surg Clin North Am*, 1999; 79: 767-780.
8. Dragonetti G. Pancreatitis, evaluation and treatment. *Prim Care*, 1996; 93: 525-534.
9. Dutta SK, et al. Study of prevalence, severity, and etiological factors associated with acute pancreatitis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Am J Gastroenterol*, 1997; 92: 2044-2048.
10. Erwin P, et al. Lipopolysaccharide binding protein in acute pancreatitis. *Crit Care Med*, 2000; 28: 104-109.
11. Formela LJ, et al. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Brit J Surg*, 1995; 82: 6-13.
12. Friess H. Enhanced expression of TGF-betas and their receptors in human acute pancreatitis. *Ann Surg*, 1998; 227: 95-104.
13. Glazer G, et al. Acute pancreatitis. Experimental and clinical aspects of pathogenesis and management. *Bailliere Tindall*. England. 1988. Págs: 37-50, 182-193.
14. Imrie CW. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin*, 1999; 28: 591-599.
15. Invi K. Endoluminal ultrasonography for pancreatic diseases. *Gastroenterol Clin*, 1999; 28: 771-780.
16. Isenmann R, et al. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection. *Bailliere's Clin Gastroenterol*, 1999; 13: 291-301.
17. Karne S, et al. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am*, 1999; 79: 699-710.
18. Kingsnorth. Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. *Gut*, 1997; 40: 1-4.
19. Kloppel G. Progresión from acute to chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am*, 1999; 79: 801-814.
20. Lerch M. Early tripsinogen activation in acute pancreatitis. *Med Clin North Am*, 2000; 84.

21. Lewis MPN, et al. Pancreatic blood flow in its role in the pathophysiology of pancreatitis. *J Surg Research*, 1998; 75: 81-89.
22. Mayer J, et al. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications. *Gut*, 2000; 47: 546-552.
23. Mayer, Jens; et al. "Local and systemic zymogen activation in human acute pancreatitis". *Digestion*. 2000. Vol. 62. Págs: 164-170.
24. McKay, C.J.; "Staging of acute pancreatitis. It is important?" *Surgical Clinics of North America*. 1999; Vol. 79, No. 4, Págs:733-742.
25. Mergener and Baillie. "Fortnightly review: Acute pancreatitis". *British Medical Journal*. 1998. Vol. 316. Págs: 4-48.
26. Nevalainen, T. J.; et al. "Phospholipase A2 in acute pancreatitis: New biochemical and pathological aspects". *Hepato-Gastroenterology*. 1999. Vol. 46. Págs: 2731-2735.
27. Niederau, Claus; et al. "New developments in the pathophysiology of inflammatory pancreatic disease". *Hepato-gastroenterology*. 1999. Vol. 46, Pág: 2722.
28. Niederau, Claus; et al. "The role of calcium in pancreatitis". *Hepato-Gastroenterology*. 1999. Vol. 46, Pág: 2723-2730.
29. Norman, J. "The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis". *American Journal of Surgery*. 1998. Vol. 175, Págs: 76-83.
30. Pezzilli, Raffaele; et al. "Clinical value of pancreatitis associated protein in acute pancreatitis". *American Journal of Gastroenterology*. 1997. Vol. 92. No. 10, Págs: 1887-1890.
31. Pezzilli, Raffaele. "Pericardial effusion and left ventricular function in acute pancreatitis". *American Journal of gastroenterology*. 1996; Vol.91, No.5, Págs: 997-1000.
32. Raraty, Michael; et al. "Intracellular free ionized calcium in the patogénesis of acute pancreatitis"
33. Rau, Bettina; et al. "Serum amyloid a versus C-reactive protein in acute pancreatitis: Clinical value of an alternative acute-phase reactant". *Critical Care Medicine*. 2000. Vol. 28, No. 3, Págs: 736-742.
34. Runzi, Michael; et al. "Nonsurgical management of acute pancreatitis". *Surgical Clinics of North America*. 1999; Vol. 79, No. 4, Págs: 759-765.
35. Saluja, Ashok; et al. "Pathophysiology of pancreatitis. Role of cytokines and other mediators of inflammation". *Digestion*. 1999. Vol. 60. Suppl. 1. Págs: 27-33.

36. Scheulz, H-U; et al. "Oxidative stress in acute pancreatitis". *Hepato-Gastroenterology*. 1999. vol. 46. Págs: 2736-2750.
37. Scolapio, James. "Nutrition supplementation in patients with acute pancreatitis and chronic pancreatitis". *Gastroenterology Clinics*. 1999; Vol. 28, No.3, Págs: 695-707.
38. Simovic, Misho; et al. "Anti-inflammatory cytokine response and clinical outcome in acute pancreatitis". *Critical Care Medicine*. 1999. Vol. 27. No. 12. Págs: 262-2665.
39. Spicak, J.; et al. "Acute pancreatitis- etiology, development, diagnosis and treatment". *Gastrointestinal Endoscopy*. 1997. Vol. 46, No. 4, Pág: 387.
40. Steinberg, William and Tenner, Scott. "Medical progress: acute pancreatitis". *The New England Journal of Medicine*. 1994. Vol. 330, No. 17.
41. Stimac, Davor; et al. "Biochemical parameters in the early differentiation of the etiology of acute pancreatitis". *American Journal of Gastroenterology*. 1996; Vol. 91, No. 11, Págs: P2355-P2359.
42. Williams and Simms. "Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis". *Critical Care Medicine*. 1999. Vol. 27, No. 5. Págs: 901-907.
43. Zapater, Pedro; et al. "Do muscarinic receptors play a role in acute pancreatitis?: A randomized comparison of pirenzepine and nasogástrica suction". *Clinical Drug Investigation*. 2000. Vol. 20, No. 5, Págs: 401-408.
44. Buchler, Peter; "Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis as indication- Whom should this be done, when and why? *Gastroenterology Clinics*. 1999. Vol. 28; No.3; Págs: 661-671.
45. Barkin, James; et al. *Clínicas de Gastroenterología de Norteamérica. Actualización sobre páncreas*. Mc Graw-Hill Interamericana. 1999;Vol.3.
46. Misiewicz, Fobes; et al. *Atlas de clinical gastroenterology*. Wolfe (editorial). Second edition.
47. Stoopen, et al. *Colección radiología e imagen diagnostica y terapéutica. Abdomen Tomo II. Hígado, bazo, vías biliares, páncreas y peritoneo*. Lippincott Williams & Wilkins. 1999.
48. Cameron; *Atlas of surgery*. Vol. I.; BC Decker. 1990. Págs: 326-453.
49. Sabiston, David C.; *Atlas of general surgery*; W.B. Saunders company. 1994. Págs: 563-573.
50. Amos KD, Drebin JA. Páncreas. En: *Washington Manual de Cirugía*. 3ª edición. Madrid: Ed. Marbán, 2005: 293-6.

51. Carballo ÁLF, Navarro CS, Fernández CL, Farré VA, de las Heras CG, Pons RF. Enfermedades del páncreas. En: Farreras VP, Rozman C. Medicina interna. 14ª edición. Madrid: Ed. Harcourt, 2000: 293-99.
52. Yeo CJ, Cameron JL. Páncreas exocrino. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Mattox KL, Evers BM. Sabiston tratado de patología quirúrgica. 6ª edición. México: Ed. McGraw-Hill, 2003: 1280-90.
53. DiMagno EP, Cari S. Pancreatitis aguda. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran, enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 7ª edición. Buenos Aires: Ed Médica Panamericana, 2004: 966-96.
54. Reber HA. Páncreas. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC. Principios de cirugía. 7ª edición. México: Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 2000: 1568-82.
55. Vogel JD, Yeo CJ. Pancreatitis aguda. En: Zuidema GD, Yeo CJ, Shackelford, cirugía del aparato digestivo. Volumen III. 5ª edición. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2005: 10-31.
56. Krystofiak RM. Acute pancreatitis: A review of pathophysiology and nutrition management. Nutr Clin Pract, 2004; 19: 16-24.
57. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. Brit Med J, 2002; 325: 639-43.
58. Toouli J, Brooke SM, Bassi C, Carr LD, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol, 2002; 17 (Suppl): S15-S39.
59. Mergener K, Baillie J. Acute pancreatitis. Brit Med J, 1998; 316: 44-8.
60. Dubagunta S, Still CD, Komar MJ. Acute pancreatitis. JAOA, 2001; 101: S6-S9.
61. Beckingham IJ, Bornman PC. Acute pancreatitis. Brit Med J, 2005; 322: 595-8.
62. Wong ECC. The clinical chemistry laboratory and acute pancreatitis. Clin Chem, 1993; 39: 234-43.
63. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis. Arch Surgm 2002; 137: 730-6.
64. J TOOULI,\* M BROOKE-SMITH,\* C BASSI,† Guidelines for the management of acute pancreatitis Journal of Gastroenterology and Hepatology (2002) 17 (Suppl.) S15-S39
65. Waldemar Uhla Andrew Warshawb Clement Imriec et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis, Pancreatology 2002;2:565-573
66. UK Working Party on Acute Pancreatitis UK guidelines for the management of acute UK,

Gut 2005;54;1-9.