



Pancreatitis

Angel Francisco Fariñas Chópita¹.
Natalia J. González C.².

¹Gastroenterólogo angelfarinas@hotmail.com

²Gastroenteróloga nataliajgc@hotmail.com

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina -
Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia
Biomédica Digital.

RESUMEN

El páncreas es un órgano retroperitoneal, compuesto por tejido glandular, que posee una función endocrina y exocrina. La primera, produce hormonas como insulina y glucagon, que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos; la segunda, secreta jugo pancreático compuesto por enzimas como la tripsina, quimotripsina, entre otras. Cuando estas enzimas se activan dentro de este órgano, se produce autodigestión de la glándula, lo cual se denomina Pancreatitis. Se han descrito varias causas de este hecho, como: cálculos biliares, alcohol, hipercalcemia, hiperlipidemia, herencia genética, iatrogénica, entre otras. De acuerdo a la evolución clínica de la enfermedad se subdivide en: Pancreatitis Aguda y Pancreatitis Crónica. El tratamiento en principio es fundamentalmente médico; sin embargo, para la Pancreatitis Crónica existen opciones quirúrgicas de drenaje y resección. Dentro de las complicaciones frecuentes, se encuentran los pseudoquistes, que pueden resolverse espontáneamente o desarrollar abscesos, hemorragias masivas e incluso la muerte.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis - Dolor abdominal - Pseudoquiste - Tratamiento.

SUMMARY

The pancreas is a retroperitoneal gland. It performs an endocrine function, secreting hormones such as insulin and glucagons, which intervene in the metabolic process of carbohydrates. It, also, has an exocrine function: the pancreas secretes pancreatic juice, composed of a mixture of enzymes as trypsin and chymotrypsin, among others. When these enzymes are activated within this organ, it is produced a self-digestion of the gland, which is known as pancreatitis. Pancreatitis occurs as a result of gallstone, chronic ingestion of alcohol, hypercalcemia, hyperlipidemia, genetic inheritance, iatrogenic reasons among others. According to the clinical evolution of pancreatitis, there are two sub-types: acute pancreatitis and chronic pancreatitis. The

treatment is mainly medical, but for patients suffering chronic pancreatitis there are surgical options such as drainage and resection. Among the most common complications are pseudocysts, which can disappear by themselves or derive in abscesses, massive floods or, even, produce the death.

KEY WORDS: Pancreatitis - abdominal pain – pseudocyst - treatment.

INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos frecuentes de consulta en los servicios de emergencia de cualquier hospital es el dolor abdominal, del que todo buen clínico debe estar en capacidad de realizar un diagnóstico lo más precoz y preciso posible, pues muchas veces de ello depende el pronóstico de la enfermedad del paciente. En este sentido, consideramos que la Pancreatitis, en sus dos formas, debe ser revisada continuamente, debido a que en las primeras etapas puede pasar desapercibida, y podrían presentarse complicaciones durante la historia natural de la misma.

ANATOMÍA Y FUNCIÓN

Anatomía

El páncreas es un órgano sólido, alargado, retroperitoneal, se dirige de derecha a izquierda, de abajo hacia arriba, aplastado en sentido anteroposterior. Está formado por: cabeza, cuello, cuerpo y cola. En su interior está compuesto por tejido glandular, que drena en dos conductos: uno principal o de Wirsung y otro accesorio o de Santorini. El principal drena cola, cuerpo, cuello y porción posterior de la cabeza; en cambio, el accesorio drena la porción anterior de la cabeza. El páncreas esta irrigado en la cabeza por las Arteria Pancreaticoduodenal Posterosuperior (rama de la Arteria Gastroduodenal) y por la Pancreaticoduodenal Anteroinferior (rama de la Arteria Mesentérica Superior); en el cuerpo, por la Arteria Pancreática Dorsal (rama de la Arteria Esplénica); y la cola, por las Arterias pancreáticas (rama de la Arteria Esplénica). La inervación proviene del Plexo Celíaco y del Plexo Mesentérico Superior. Son nervios mixtos: el sistema simpático se encarga de la sensibilidad; en cambio, el parasimpático se encarga de la secreción glandular.(1) [Fig.1].

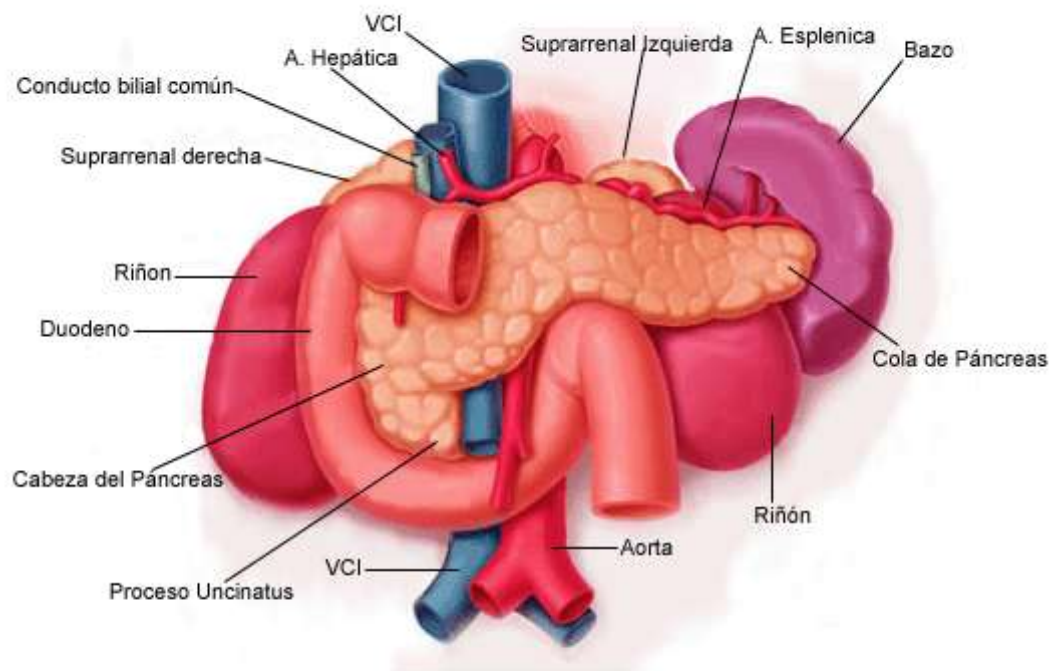


Figura 1
Anatomía del páncreas

Función

Posee dos funciones:

- Exocrina: se encarga de secretar el jugo pancreático a la luz intestinal para neutralizar su contenido. Este está compuesto por electrolitos (Na, K, CL, HCO_3) y enzimas como la tripsina, quimiotripsina, desoxirribonucleasa, carboxipeptidasa, lipasa, colipasa, fosfolipasa A2 y amilasa.(2)
- Endocrina: el páncreas produce hormonas que juegan un papel importante en el metabolismo de carbohidratos, como lo son la insulina y el glucagon. También segrega otros péptidos como la somatostatina y el Polipéptido Pancreático (PP).(2)

PANCREATITIS

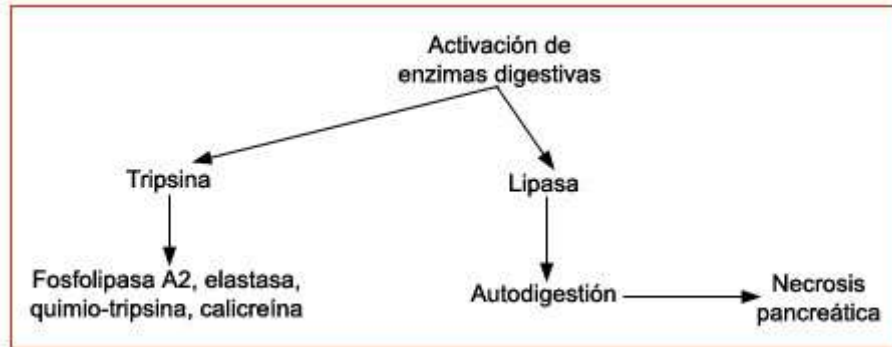
Definición

Es la activación de las enzimas pancreáticas dentro de la glándula, produciendo autodigestión. Según su intensidad va a producir: una forma leve de edematosa, una forma grave o hemorrágica.

Fisiopatología

1. Factor Etiológico: Cálculos Biliares, alcoholismo.
2. Proceso Inicial: Reflujo biliar, reflujo duodenal, diseminación linfática.

3. Lesión pancreática inicial: edema, daño vascular, ruptura de los conductos pancreáticos y daño acinar.
4. Activación de enzimas digestivas.



Causas

- **Cálculos Biliares** es la causa más frecuente de la pancreatitis aguda. Se dice que el mecanismo fisiopatológico se debe a la obstrucción en la ampolla de Vater, y que se observa frecuentemente al final del quinto decenio y en las mujeres.(2)
- **Alcohol** en las agudas, aumenta el tono del esfínter de Oddi, y se produce en el estómago disminución del pH, conllevando la liberación de secretina, la cual estimula las células pancreáticas, permitiendo hipersecreción de enzimas pancreáticas. En la crónica: produce precipitación de las proteínas, formando litiasis proteicas en el páncreas.(2)
- **Hipercalcemia** se dice que aumenta la permeabilidad de los conductos pancreáticos, permitiendo la salida de las enzimas, que producen daño en el tejido.
- **Hiperlipidemia** se debe a la acción citotóxica de los ácidos grasos libres.(2)
- **Herencia genética** es un trastorno genético con carácter dominante, no determinado por el sexo, debido a la mutación del gen (7q35) del tripsinógeno. Deben cumplir con las siguientes condiciones: dos episodios recurrentes de pancreatitis desde la niñez, así como la historia de por lo menos otros dos familiares.(3)
- **Iatrogénica** se puede producir Pancreatitis cuando se lesiona directamente la glándula, como en la biopsia o resección pancreática; así como con la obstrucción del conducto pancreático al colocar un tubo de Kehr. Se ha observado también que en el procedimiento Billroth II, si se obstruye la porción aferente del yeyuno, se acumula el jugo pancreático y la bilis va refluyendo hacia el conducto de la glándula bajo presión. La Pancreatitis postoperatoria (cirugía gastrointestinal, de vías biliares y pancreática) ocurre en 11%. El 0,09% de las CPRE y 0,43% de las esfinterotomías producen Pancreatitis.(4)
- **Medicamentos** son causa rara de este tipo de patología. Pero, por ejemplo, el uso de esteroides, tiazídicos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclinas, estrógenos y azotioquina, podrían generarla.(2)
- **Traumatismos.**
- **Estenosis** esta cualidad del conducto pancreático puede ser de origen embriológico, como también post-traumático.(2)
- **Páncreas Divisum** Cuando el conducto pancreático principal y el accesorio están por separado, se drena todo el jugo pancreático por la carúncula menor, la cual es muy pequeña para permitir un buen flujo. El 7,4%, de estos casos, corresponde a pacientes

menores de 18 años con Pancreatitis aguda; y un 19,2% de las crónicas, tienen esta variedad embriológica.(5)

- **Otras** contacto con veneno de *Tityus trinitatis*; agentes infecciosos como los virus de la parotiditis, herpes simple, hepatitis, Epstein-Barr y Coxsackie virus; bacterias como estreptococos, *Salmonella typhi*; y parásitos como el *Acaris lumbricoides*. También se ha determinado la exposición prolongada a organofosforados, como factor etiológico.(2). Debe hacerse una mención adicional de la Disfunción del Esfínter de Oddi, debido a que ha sido sugerida como una causa de la Pancreatitis ideopática entre el 15 y el 57% de los casos. La elevada presión en el conducto pancreático principal, el retraso en el drenaje del contraste y la dilatación del ducto pancreático son hallazgos sugestivos de esta patología.

PANCREATITIS AGUDA

Manifestaciones Clínicas

Dolor abdominal en epigastrio de moderada a fuerte intensidad, irradiado a ambos hipocondrios y región dorsal (dolor en banda), carácter punzante, que aparece después de una comida copiosa o ingesta de alcohol, sin modificadores, concomitantemente náuseas, vómitos e hipertermia de por lo menos un centígrado.

Al examen físico, el paciente puede estar en buenas o moderadas condiciones generales, hipertérmico, sudoroso, taquicárdico, taquipneico, ruidos respiratorios disminuidos en base izquierda. Abdomen distendido, signo de Grey-Turner y de Cullen, ruidos hidroaéreos normales o disminuidos (debido al íleo adinámico), blando, deprimible, la palpación es dolorosa y se puede conseguir una masa en epigastrio.(2)

Estudios Complementarios:

Laboratorio

- Aumento del Hematocrito, por el secuestro hídrico o la hemorragia.
- Leucocitosis <12000 .
- Bilirrubina $>2\text{mg/dl}$, a expensas de la directa, debido a la obstrucción parcial del conducto pancreático.
- Amilasa: aumenta 2,5 veces en 6 horas, cuando aumenta el nivel $>1000\text{ UI/dl}$ sérica, sugiere una etiología obstructiva. El aumento de la amilasa no es directamente proporcional con la severidad del cuadro. También se pueden medir los niveles de amilasa en orina, como se hace en la hiperlipidemia, pues estos interfieren en la determinación química de la amilasa y se necesita determinar los niveles de amilasuria por encima de 5000 UI/dl en 24 horas para hablar de esta causa. El aumento de la amilasa puede producir falsos positivos, debido a que en pacientes con úlcera duodenal perforada, colecistitis gangrenosa y obstrucción del intestino delgado, también se puede ver este incremento sin existencia de Pancreatitis. Esta enzima no solamente es producida en el páncreas, existe la tipo "p" (páncreas) y la "s" (salival). La macroamilasemia es un aumento de la enzima sobre todo la "s" sin existencia de Pancreatitis, su diagnóstico se hace por electroforesis del suero.
- Lipasa: es producida también en el páncreas, siendo más sensible y específica, pues la única fuente en sangre de esta enzima es el páncreas.

- Radiología: se observa el asa centinela (signo de interrupción del colon) y derrame pleural izquierdo.
- Ecosonograma: en el ultrasonido abdominal se observa líquido peripancreático, colección peripancreática, con sensibilidad de 94% y una especificidad de 35%, debido a la presencia de asas dilatadas.

El ultrasonido endoscópico es el procedimiento de elección para determinar microlitiasis, lo que en ausencia de otras causas demostrables de pancreatitis debe ser buscado, antes de diagnosticar una pancreatitis idiopática.(6)

- Tomografía: en la TC simple se puede ver la inflamación del páncreas, la presencia de flegmón, pseudoquistes y necrosis, que va a ser factor determinante en la indicación del tratamiento quirúrgico. Posee una sensibilidad de 91% y una especificidad de 78%.(7) Los hallazgos tomográficos de severidad del proceso inflamatorio se clasifican según Balthazar en:

A. Páncreas normal (0 puntos).[Fig.2]

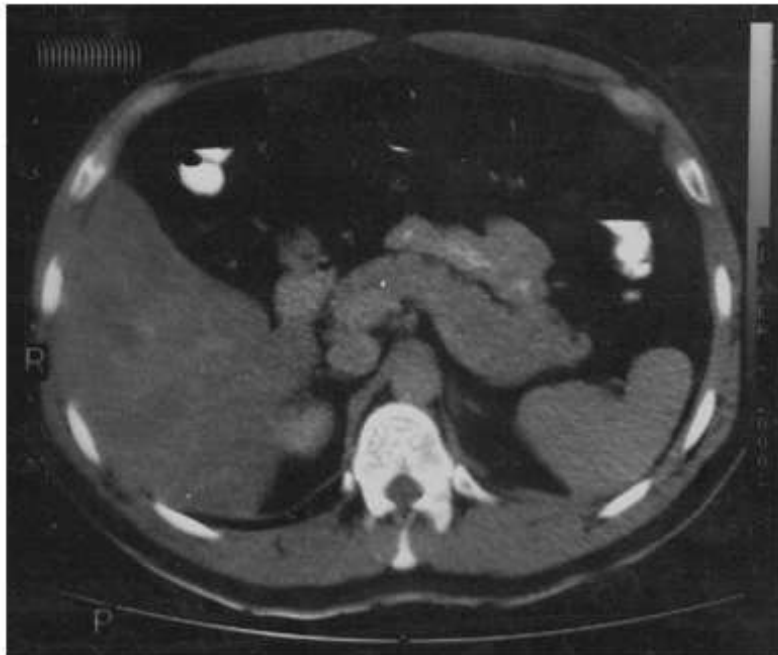


Figura 2
Páncreas normal

B. Edema peripancreático focal o difuso (1 punto).[Fig.3]

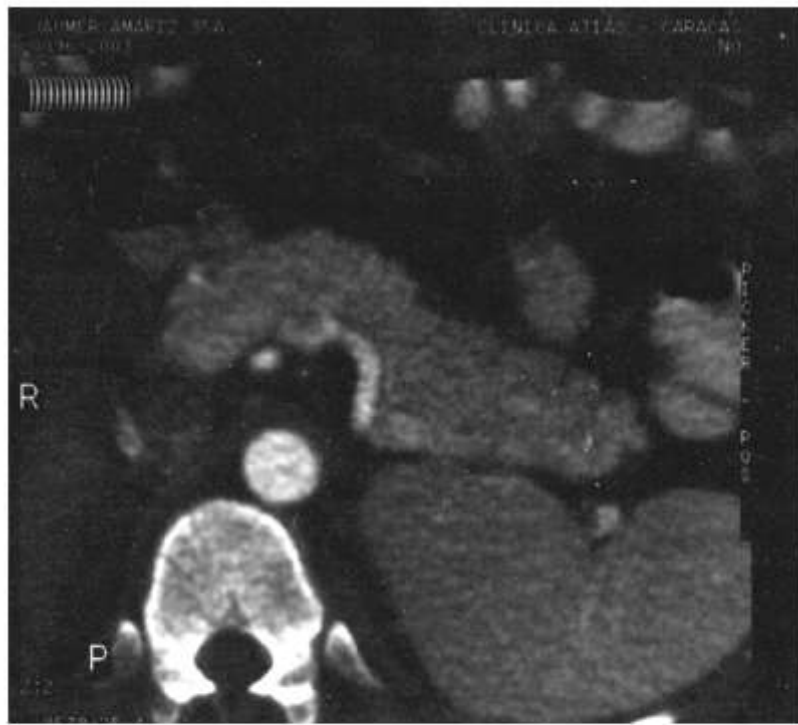


Figura 3
Edema peripancreático focal o difuso

C. Alteración pancreática con inflamación limitada a la grasa peripancreática (2 puntos) [Fig.4].

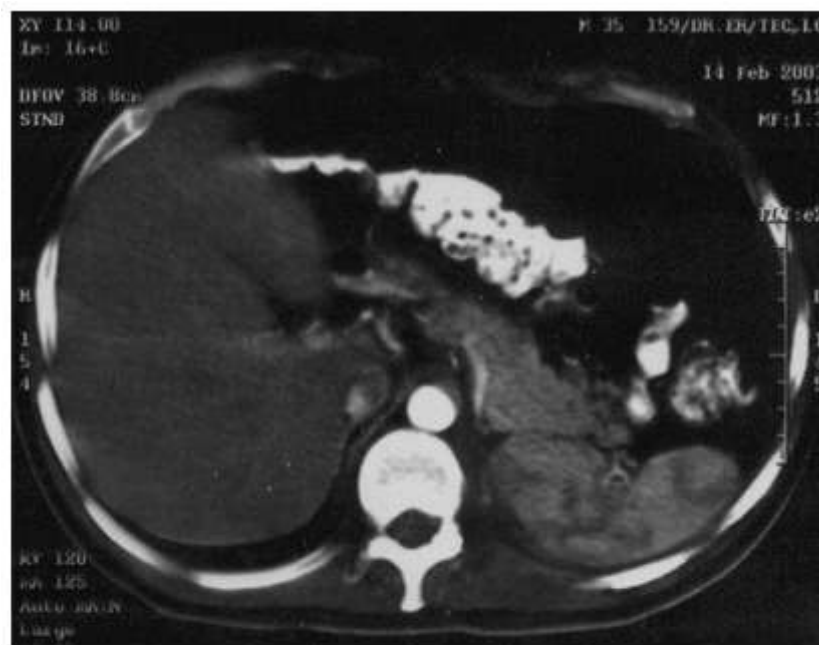


Figura 4
Alteración pancreática con inflamación limitada a la grasa peripancreática

D. Presencia de flegmón o colección de fluidos en páncreas o tejido adyacente (3 puntos).
E. Dos o más colecciones de fluidos (4 puntos).

De acuerdo a la puntuación se puede predecir el grado de necrosis de la glándula, teniendo entonces que 0 puntos: no hay necrosis; 2 puntos: en menos de un tercio del páncreas hay necrosis (morbilidad 4%); 4 puntos: hay necrosis en la mitad del páncreas; 6 o más puntos: necrosis en más de la mitad de su extensión (morbilidad 92% y mortalidad 17%).(6)

La tomografía con contraste es la modalidad de elección para el diagnóstico, la clasificación de la severidad del proceso inflamatorio y para la detección de las complicaciones de la pancreatitis aguda, particularmente la identificación y cuantificación de la necrosis parenquimatosa y peripancreática (sensibilidad 87% y especificidad 90%), lo que le permite ser una herramienta fundamental en el pronóstico de la enfermedad. La necrosis en este estudio se puede ver como un área de disminución de la intensidad del contraste focal o difusa. A pesar de todo lo dicho, la realización de TC con contraste es controversial, debido a que no se ha demostrado el efecto directo del medio de contraste sobre el proceso inflamatorio, ni en la aparición de complicaciones, por lo que existen hasta ahora dos indicaciones formales:

1. Pacientes con pancreatitis aguda severa en la evaluación inicial sin mejoría clínica dentro de las primeras 72 horas con tratamiento médico.
2. Pacientes con mejoría clínica con el tratamiento médico, pero no manifiestan un cambio agudo en su estatus clínico que haga sospechar una complicación.(6)

Signos pronósticos

- Marcadores bioquímicos: la macroglobulina alfa2 disminuye y el inhibidor de proteasa alfa, C3, C4 y la proteína "C" reactiva aumentan. Si esto ocurre, se habla a favor de Pancreatitis necrotizante.
- Criterios de Ranson:(2)

Al ingreso:

Edad	> 55 años
Globulos blancos	> 16.000
Glicemia	> 200 mg/dl
LDH	> 350 U/dl
AST (SGOT)	> 250 U/dl

A las 48 horas:

Disminución de hematocrito	> 10%
Aumento de BUN	> 5 mg/dl
Ca sérico	< 8 mg/dl
Déficit de base	> 4 meq/l
Secuestro líquido	> 6000 ml
pO2	< 60 mmHg

Determinando la mortalidad:

0 - 2 criterios = 0,9%
3 - 4 criterios = 16%
5 - 6 criterios = 40%
7 - 8 criterios = 100%

Tratamiento

El tratamiento de este tipo de patología es médico, lo que mejora la sintomatología, mientras más temprano se inicia el mismo. Se puede colocar aspiración nasogástrica para realizar descompresión gástrica, lo cual depende de si el paciente presenta náuseas o vómitos. La dieta absoluta se indica, pues la presencia de contenido gástrico en duodeno produce la liberación de colecistocinina y secretina, que a su vez activan al tripsinógeno, el cual influye en la segregación de otras enzimas, produciendo su liberación y desencadenando dolor. Los bloqueadores H₂, los inhibidores de la bomba ATPasa y los antiácidos, se utilizan para aumentar el pH y evitar la activación enzimática. Los cristaloides y coloides se indican para prevenir el secuestro hídrico. Se tienen que reponer los electrolitos, pues la disminución de estos genera alcalosis metabólica, sobre todo el calcio que puede ser determinante en la aparición de arritmias cardíacas. El oxígeno se utiliza para evitar el SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto), monitorizándose con gases arteriales cada 12 horas.(8) Los antibióticos solamente son utilizados en las complicaciones. Se ha comprobado que el uso de Somatostatina y Mesilato de Gabexate mejora el cuadro clínico, debido a que produce relajación del esfínter de Oddi; así como el uso de la meperidina en el alivio del dolor.(9) La nutrición parenteral se usa solamente en casos graves, puesto que existen controversias con el uso precoz de la nutrición enteral. Mientras que el lavado peritoneal se realiza para remover las toxinas de la flora bacteriana involucrada en las complicaciones.

Complicaciones

- Sistémicas
Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.(8)
- Locales

Infección: se ha determinado que las lesiones necróticas son precursoras de la infección en este tipo de patología. Por lo que se traduce clínicamente con toque del estado general, fiebre alta, leucocitosis e hipersensibilidad abdominal, determinado en la TAC por la presencia de burbujas que sugieren la fermentación bacteriana, entre los que figuran E.coli, C.albicans, Bacteriodes y estafilocos. Esta entidad aparece a la segunda semana del episodio agudo. Esta complicación produce 10 - 35 % de mortalidad y su tratamiento consiste en el drenaje percutáneo y/o la necrectomía.(2) El tratamiento antibiótico solo es paliativo, pues el definitivo es quirúrgico. También se debe tener en cuenta la presencia de absceso (Fig. 5) como complicación local, que a diferencia de la infección de la necrosis, suele aparecer en la tercera o cuarta semana del episodio. El diagnóstico definitivo se realiza por aspiración con elaboración de Gram y cultivo de la secreción, lo que va

adeterminar se el absceso es indicación de drenaje quirúrgico abierto.(6) La mortalidad es de 20%.(2)

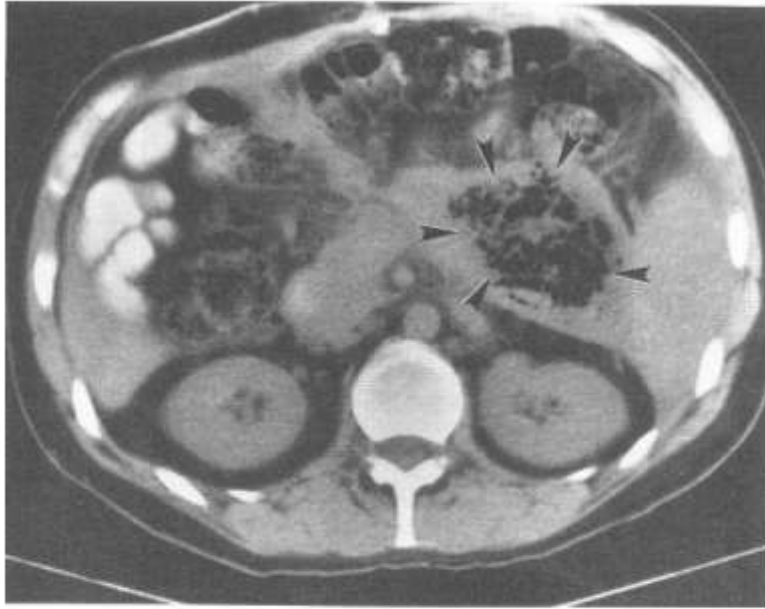


Figura 5
Principios de Cirugía

PANCREATITIS CRÓNICA

Enfermedad inflamatoria de larga evolución, caracterizada fundamentalmente por alteraciones morfológicas y funcionales irreversibles como son: dilatación del conducto pancreático principal, atrofia del parénquima, calcificaciones pancreáticas, lesiones focales del páncreas, colección de fluidos, dilatación biliar ductal y alteración de la grasa peripancreática.

Manifestaciones Clínicas

Dolor abdominal (95%) en epigastrio de fuerte intensidad, tipo cólico, que se irradia a espalda; va desde unos días a varias semanas, hasta meses o puede ir disminuyendo su frecuencia; se atenúa con posición antálgica (rodilla sobre abdomen); se exacerba con la ingesta de alcohol y comida; concomitantemente hay pérdida de peso; y diarrea con heces voluminosas, oleosas y fétidas.[2]

Pancreatitis Crónica y Diabetes

En este tipo de pacientes se debe a los cambios irreversibles que se producen en la glándula, afectando la liberación adecuada de insulina. Estos pacientes rara vez producen cetoacidosis, porque la liberación de glucagon también está afectado.

Diagnóstico

A los pacientes con esta patología se le solicita función hepática, debido a que generalmente son alcohólicos crónicos. El funcionalismo pancreático no es un factor determinante en estos casos, pues no diferencia esta entidad con su primer diagnóstico diferencial, que es el CA de páncreas. En la radiografía se pueden ver calcificaciones del páncreas, usualmente se indica la CPRE pre-

operatorio, porque permite mostrar la situación del conducto pancreático. Sin embargo, es la TAC la que nos determina la situación de la glándula para su posible intervención.

CÁNCER DE PÁNCREAS

Es importante diferenciar esta afección maligna de la Pancreatitis crónica. En el cáncer de páncreas la obstrucción biliar es completa, produciendo así acolia; en cambio, en la Pancreatitis se presenta la obstrucción parcial de la vía biliar, permitiendo paso de bilirrubina al lumen intestinal. En el cáncer de páncreas la pérdida de peso es mayor y el paciente no se registra antecedentes de dolor abdominal crónico.

Complicaciones

Desnutrición, ictericia en 33%, siendo un 10% por obstrucción del colédoco, producida por fibrosis de la cabeza; pseudoquistes; y obstrucción permanente del duodeno o colon, debido a la cicatrización en menos de 1 %.(2)

Tratamiento médico

Consiste fundamentalmente en el alivio del dolor.

Tratamiento quirúrgico

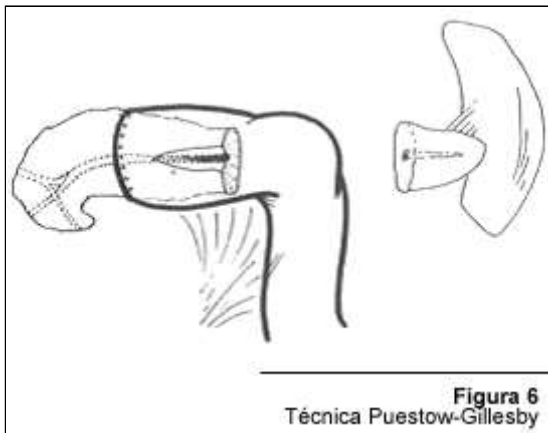
Depende de si el conducto pancreático está dilatado o no.

Indicaciones:

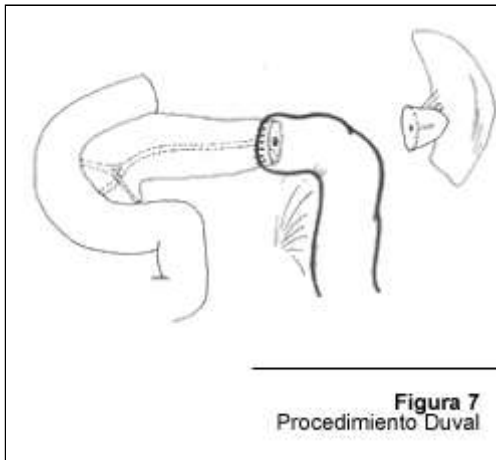
- Dolor
- Obstrucción biliar.
- Obstrucción duodenal.
- Ascitis por fístula pancreática,
- Pseudoquistes > 5 cm.
- Incapacidad de excluir cáncer de páncreas.

Técnica quirúrgica de drenaje

- Pancreatoyeyunostomía lateral con esplenectomía (Puestow-Gillesby)(9)(Figura 6): está indicada en pacientes que poseen el conducto pancreático dilatado por encima de 7mm. (2)



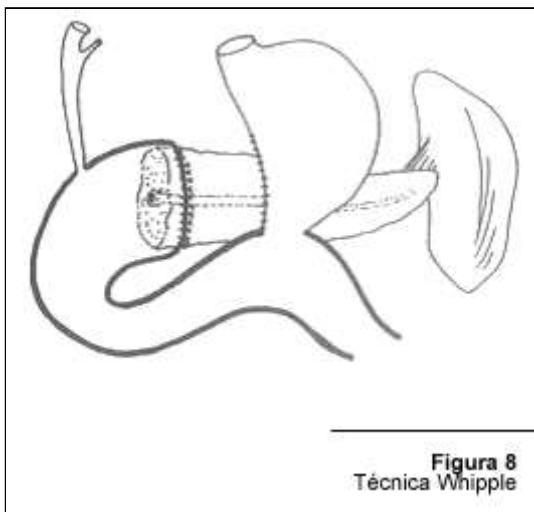
- Pancreatoyeyunostomía lateral sin esplenectomía (Partington-Rochelle)(10) y la pancreatoyeyunostomía lateral de Puestow-Gillesby: en el 80-90% se experimenta una disminución inmediata del dolor. Del 25-50% reaparece (5 años).(2)(11)
- Estenosis de la anastomosis: se produce cuando se realiza sobre conductos normales, por eso esta contraindicado en estos pacientes.
- Resección pancreática: cuando el conducto es normal. La mortalidad es de 2-4%.(2)(9) Se puede producir diabetes y mala absorción.
- Procedimiento de Du Val (Figura 7): consiste en amputar la cola del páncreas y anastomosarlo al asa intestinal (pancreatectomía distal con una pancreatoyeyunostomía termino-terminal)(10)(11)

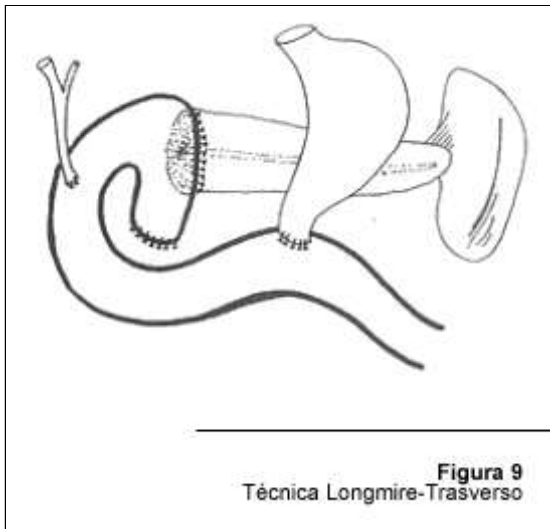


- Esfinterotomía transduodenal: se realiza por métodos endoscópicos, y es otra opción cuando el conducto ha aumentado de tamaño.

Técnicas de resección quirúrgica

- Pancreatoduodenectomía (Whipple)(10)(Figura 8): se indica en pacientes con conducto pancreático normal. Algunos autores sugieren conservar estómago y píloro, como se realiza en la técnica Longmire-Transverso(Figura 9)(10) para una mejor función gástrica y el tránsito intestinal.(10)(12) La mortalidad general del procedimiento (Whipple) es de 5%. Del 80-90% elimina el dolor de inmediato y el 80% a los 5 años no tiene dolor.(2)





- Whipple Vs. Pancreatectomía distal: existen controversias entre estos dos tipos de procedimientos, pues en el último se realiza extirpación del bazo(10), el cual va a ser necesitado por estos pacientes en un futuro.
- Resección cefálica: teóricamente está en ventaja con la pancreoduodenectomía, debido a que conserva parte del duodeno y gran parte de la glándula, evitando complicaciones.
- Transplante: existen estudios recientes en los que se han utilizado transplantes autólogos de islotes pancreáticos, para prevenir la insuficiencia pancreática que conlleva esta entidad patológica.(2)

Técnica de denervación pancreática

Se realiza una esplanicectomía toracoscópica, logrando un mínimo acceso para el manejo del dolor crónico en este tipo de pacientes. Se alivia el dolor en un 80% de los pacientes. También se puede realizar destrucción ganglionar no quirúrgica, con la esplanicectomía química percutánea y otras técnicas como esplanicectomía y gangliectomía celiaca quirúrgica.(11)

Complicaciones de Pancreatitis Aguda y Crónica

Los pseudoquistes aparecen como complicaciones en un 16-50 % en las Pancreatitis agudas y un 20-40% en las crónicas. La mayoría se resuelven espontáneamente, pero un 40% de los pacientes pueden desarrollar abscesos, fístula, ruptura espontánea, hemorragia masiva, e incluso la muerte. La conducta puede ser expectante hasta las seis semanas del episodio, sin embargo pueden ser tratados con drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o por TAC o drenaje quirúrgico. El drenaje quirúrgico puede ser externo e interno, pancreaticoyeyunostomía longitudinal o una pancreatectomía distal.(13)

BIBLIOGRAFÍA

1. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía Humana. México. 3ra edición, p.1535-45.
2. Schwartz, Shires, Spencer. Principios de Cirugía. En: Interamericana McGraw-Hill. Pancreas. 6ta edición. México. 1995. p.1443-46.
3. Choudari Ch, Nickl N, et al. Hereditary Pancreatitis: clinical presentation, ERCP findings, and outcome of endhoscopy therapy. Gastrointestinal Endhoscopy 56:1, 2002. Disponible

- en: <http://home.mdconsult.com/das/journal/view/23645264/N/12425394?ja=287203&PAGE=1.html&sid=142159538&source=MI>.
4. Akashi R., Takeaki K., et al. Mechanism of Pancreatitis caused by ERCP. Gastrointestinal Endoscopy 2002. 55:1. Disponible en: <http://home.mdconsult.com/das/journal/view/23645264/N/12074896?ja=262557&PAGE=1.html&sid=142159538&source=MI>
 5. Wallace W. Neblett III MD,, James A. O'Neill Jr. MD Surgical Management of Recurrent Pancreatitis in Children With Pancreas Divisum Annals of Surgery JUNE 2000 231:6. Disponible en: <http://home.mdconsult.com/das/journal/view/23645264/N/11339284?ja=178095&PAGE=1.html&sid=142159538&source=MI>
 6. Tooli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, et al: Guidelines for the management of acute pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology 17: 1-15, 2002.
 7. MD Anouk Stein, MD Avram M. Cooperman. The Pancreas Revisted I: Diagnosis, Chronic Pancreatitis Computed Tomography for Pancreatic Diseases 1, Interventional Radiology (JS)2, Computed Tomography (AS), Department of Radiology, Beth Israel North Hospital, New York; the New York Medical College, Valhalla Georges HS, Michael BF, David NM, et al. Pncreaduodenectomy for chronic Pancreatitis: Long term results in105 patients. Arch Surg. Mayo, 2000; 135: 517-24.
 8. Halonen K, Pettila V, et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute Pancreatitis. Critical care Medicine 2002 30:6,. Disponible en: <http://home.mdconsult.com/das/journal/view/23645264/N/12398502?ja=285788&PAGE=1.html&sid=142159538&source=MI>
 9. Angelo Andriulli MD, Rocco Clemente MD, Luigi Solmi MD, Vittorio Terruzzi MD, Renzo Suriani MD, Angelo Sigillito MD. et al. Gabexate or somatostatin administration before ERCP in patients at high risk for post-ERCP Pancreatitis: A multicenter, placebo-controlled, randomized clinical trial American Society for Gastrointestinal Endoscopy. October 2002. 56:4. Disponible en: http://www.bhj.org/journal/2001_4301_jan/reviews_175.htm.
 10. Ravi B, Ranka S, Chutan K. Choice of surgery procedures for chronic Pancreatitis. Bombay Hospital Journal (serie on line) Enero 2001. Disponible en: http://www.bhj.org/journal/2001_4301_jan/reviews_175.htm.
 11. Traverso LW, Kozarek RA. The Whipple procedure for severe complications of chronic Pancreatitis. Arch Surg 128:1047-53, 1993.
 11. Izbicki J, Bloeché Ch, et al. Acute and chronic Pancreatitis. Surgical Clinics of North America 79:4, 1999.
 12. Anthony A. Meyer MD, PhD Joseph A. Galanko MS, Kevin E. Behrns MD Scientific Papers Of The Southern Surgical Association. Percutaneous Drainage of Pancreatic Pseudocysts Is Associated With a Higher Failure Rate Than Surgical Treatment in Unselected Patients Ryan. June-1999. Annals of Surgery. Volume 229. Number 6. Disponible en: <http://home.mdconsult.com/das/journal/view/23645264/N/10753007?ja=145405&PAGE=1.html&sid=142159538&source=MI>