

Prof. Dr. Jorge Emilio Trueba\*  
Dr. Pedro Omar Belloni\*\*  
Dr. César losquin\*\*\*

## PANCREATITIS AGUDA

En 1963, año en que se realizó el Simposio de Marsella, fueron clasificados los procesos inflamatorios del páncreas (pancreatitis) de la forma siguiente:

- 1) pancreatitis agudas
- 2) pancreatitis agudas recidivantes o recurrentes
- 3) pancreatitis crónicas
- 4) pancreatitis crónicas recidivantes o recurrentes

La diferenciación entre las pancreatitis agudas y crónicas, ya sean recurrentes o no, está dado por el hecho de que las formas agudas luego del ataque tienen una restitución "ad integrum" desde el punto de vista funcional y morfológico, cuando la causal etiológica es solucionada. Este ordenamiento aún tiene vigencia.

La pancreatitis aguda (P. A.), enfermedad aguda inflamatoria del páncreas, está caracterizada por un cuadro abdominal agudo donde la sintomatología y la signología clínicas son el resultado directo de los distintos disturbios fisiopatológicos, iniciados por varios factores causales y perpetuados por las distintas enzimas y hormonas liberadas localmente dentro de la glándula y en la cavidad peritoneal. El espectro clínico de las mismas es amplio, pudiendo ir desde una P. A. asintomática, con elevación transitoria de las amilasas, hasta un cuadro severo con shock y óbito.

### FACTORES ETIOLOGICOS

Varios factores son enumerados como capaces de producir una P. A., pero sin lugar a dudas dos son los más importantes: ① enfermedades del tracto biliar, y ② alcoholismo. Con menor frecuencia se hallan otras causales, como son las producidas por desórdenes duodenales, drogas, traumatismos, pancreatitis posoperatorias, infecciones, enfermedades endocrinas y metabólicas, hereditarias, etc. En muchos casos no se puede detectar el agente etiológico, entre el 9 al 50 % según distintas estadísticas, denominándose a estas pancreatitis idiopáticas.

En nuestro medio la causa más frecuente es la P. A. de origen biliar. La litiasis se encuentra en una gran mayoría de los pacientes, ya sea en la vesícula o bien en el ducto biliar principal. La participación de la migración de un cálculo hacia

la vía biliar ha sido demostrada realizando el tamizado de las materias fecales, luego del ataque agudo, hallando el cálculo en un elevado porcentaje de casos. Si bien no está totalmente determinado el rol de los cálculos, la migración del mismo con impactación transitoria o permanente en la papila de Vater, sería el causal del reflujo biliar al canal pancreático, desencadenando el cuadro de P. A. Esta causal etiológica es más frecuente en la mujer obesa que en el hombre.

Por el contrario la P. A. alcohólica, no muy frecuente entre nosotros, se vería más a menudo en el sexo masculino que en el femenino. El alcohol desencadenaría el cuadro a través de la producción de precipitados proteicos, con taponamiento de los canales pancreáticos y la consiguiente obstrucción al flujo secretorio. Por otro lado se ha especulado que el alcohol aumentaría el reflujo duodenal, siendo este reflujo el que produciría el cuadro agudo.

Patologías duodenales son atribuidas como factores etiológicos de las P. A.: divertículo duodenal periampular, obstrucción de la ampolla de Vater por pólipos periampulares; como así también la obstrucción de la luz duodenal por un páncreas anular o por tumores inflamatorios, o neoformativos, podrían actuar produciendo un reflujo duodenal hacia el páncreas.

Entre las causales infecciosas ha sido observada con más frecuencia la producida por el virus de la parotiditis, y en menor escala por el virus de la mononucleosis infecciosa, y el Coxsackie B. En hepatitis virales con fallo hepático severo y muerte, se ha encontrado en las necropsias una P. A. asociada. Dentro de las infecciones bacterianas, el páncreas puede ser dañado en el transcurso de una septicemia, o bien por la propagación de una infección de tejidos adyacentes (tracto biliar).

La P. A. se ve asociada a un hiperparatiroidismo primario en el 7 % de los casos. La hipercalcemia, o bien la precipitación cálcica dentro de los ductos pancreáticos, con obstrucción de los mismos, podrían jugar un papel en la patogenia.

Las hiperlipoproteinemias tipo I y V de Frederickson pueden presentar cuadros de P. A., siendo su patogenia desconocida.

Varias drogas han sido invocadas como capaces de producir una P. A. Algunas tienen una aso-

\* Profesor adjunto de la Cátedra de Medicina Interna "A" de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata.

\*\* Jefe de Trabajos prácticos, Cátedra de Medicina Interna "A" de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata

\*\*\* Ayudante diplomado ad-honorem de la Cátedra de Medicina Interna "A" de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata

ciación probada y definitiva como causales etiológicas: azotioquina, clorotiazida e hidroclorotiazida, estrógenos, furosemida, sulfonamidas y tetraciclinas. Otras drogas presentan una asociación probable, como la L-asparaginasa, clortalidona, hipercalcemia iatrogénica, corticosteroides, ácido etacrínico, fenformina y procainamida. Por fin, existe un amplio número de medicamentos que han sido incriminados, pero existen muy escasas evidencias o las mismas son contradictorias: anfetaminas, colesteraquina, ciproheptadina, propoxifeno, isoniacida, cimetidina, etc.

El coma diabético puede ocurrir en asociación con una P. A. Algunas veces el coma puede ser una complicación; el 20 % de los comas hiperosmolares son producto de una P. A. necrotizante. Por otro lado, la pancreatitis puede desarrollarse como consecuencia de un coma diabético.

Las pancreatitis posoperatorias aparecen como causal etiológica con una frecuencia que varía entre el 5 al 10 %. Se observan preferentemente en las operaciones laboriosas del tracto biliar o gastroduodenal.

Las pancreatitis hereditaria y familiar, como así también las que se producen durante el último trimestre del embarazo, o bien por uremia, o asociada a factores vasculares, nutricionales, o nerviosos, son excepcionalmente observadas.

#### PATOGENIA

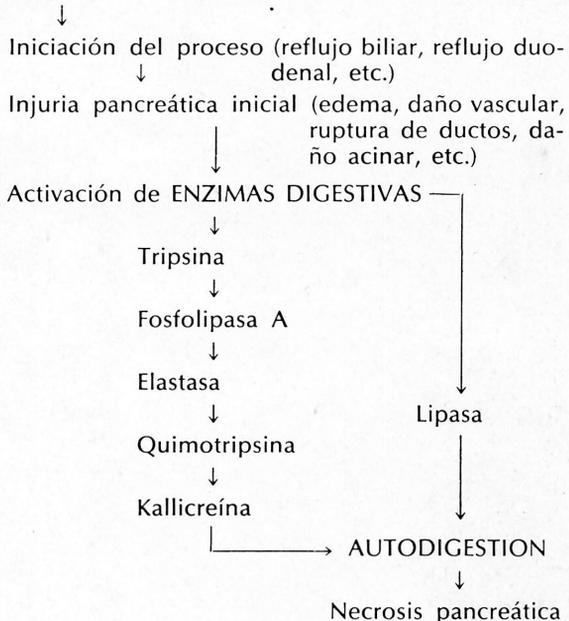
Todos los agentes etiológicos capaces de producir una P. A. actuarían a través de un mecanismo final común, existiendo dos teorías para explicarlos: a) por disturbios neurovasculares; b) por atrapamiento enzimático.

a) Por disturbios neurovasculares. Los agentes enumerados anteriormente causarían irritación de las fibras simpáticas, que por reflejo producirían estasis capilar, lo cual lleva a la anoxia, con plasmaféresis, leucoféresis, y eritroféresis; conduciendo a una inundación de agua y electrolitos del intersticio glandular. Al mismo tiempo, la irritación simpática causaría la apertura de los shunts arteriovenosos, produciendo isquemia de los capilares peripancreáticos. Todo esto lleva a la anoxia del páncreo. El cuadro se completa con liberación de leucoquinasas y citoquinasas que conducirían a la activación de los fermentos proteolíticos del jugo pancreático, iniciándose la autólisis glandular.

b) Atrapamiento enzimático. Los distintos factores etiológicos, según esta teoría propuesta, producirían una ingurgitación de las células ductales, lo cual provocaría un atrapamiento del jugo pancreático. De esta manera, los productos de secreción retrogradarían hacia el intersticio, produciéndose el encharcamiento del mismo. Aparte de sus propiedades proteolíticas, el jugo pancreático actuaría produciendo una trombosis de los vasos arteriales y venosos, todo llevaría a la anoxia del páncreo, con necrobiosis, muerte celular y activación de los fermentos proteolíticos.

#### ESQUEMA DEL DESARROLLO DE LA P. A.

Factores etiológicos (enfermedad biliar, alcohol, etcétera).



#### PANCREATITIS AGUDA. CUADRO CLINICO

Cualquiera sea la forma de la pancreatitis aguda, —edematosa o hemorrágica— el comienzo (frecuentemente después de comidas abundantes o de ingestión de alcohol en exceso) es semejante por la agudeza, dramática e intensidad del dolor. Sólo la evolución hará diferenciar una de otra. El cuadro doloroso concluye en algunas formas en el llamado *drama pancreático de Dieulafoy*. Sin embargo, en ocasiones el proceso es indoloro o casi indoloro. El dolor comienza frecuentemente en el epigastrio y puede quedar localizado allí cuando el ataque es leve. Más a menudo, se propaga por todo el abdomen, incluyendo las regiones torácica inferior y dorsolumbar, incluso al hombro izquierdo. El comienzo del dolor es brusco, intenso e intolerable, sobre todo si existe litiasis vesicular o coledociana.

Sin duda, el dolor depende de la localización del proceso, de su extensión y de su gravedad; de la edad del paciente y de su temperamento; de la eventual irritación ileal, peritoneal y pleural; del uso previo de analgésicos; de la existencia de una ascitis o de un derrame pleural y del compromiso de otros órganos.

Los vómitos son frecuentes y violentos en la pancreatitis aguda. En los primeros estadios de la enfermedad pueden contener alimentos, luego son acuosos y en ocasiones sanguinolentos. Son contemporáneos o posteriores al dolor, pero a veces pueden precederle y en general no alivian al enfermo.

Otros síntomas probables son: náuseas, fiebre, hipo, íleo, shock, etc. Se puede observar ictericia en el 20 ó 40 % de los casos.

El examen físico demuestra un aspecto general de postración, con estado confusional si el cuadro está asociado con intoxicación alcohólica. Es posible que haya fiebre moderada, sobre todo rectal, con la evolución. En el aparato circulatorio, la tensión arterial es baja; al principio puede haber hipertensión y bradicardia; el shock puede ser precoz y duradero. En el aparato respiratorio hay disnea, a veces con ortopnea, debida a diversos grados de ileo, a la distensión abdominal, ascitis, derrame pleural, atelectasia pulmonar o condensación, hipovolemia y shock. En el abdomen que suele ser de epigastrio globoso (por el ileo adyacente), suele hallarse hipersensibilidad epigástrica que no llega a ser contractura (falta la rigidez en tabla del abdomen, como la que se observa en las perforaciones libres de vísceras huecas). En algunas formas de pancreatitis hemorrágica la pared abdominal puede mostrar manchas azuladas cianóticas (signo de Grey Turner) o bien en la porción periumbilical (signo de Cullen). El examen percutorio comprueba también en el epigastrio, en un tercio de los casos, meteorismo por íleo y por dilatación gástrica y del colon.

No son comunes (pero es preciso buscarlos) los signos cutáneos y subcutáneos en las pancreatitis agudas que se deben a los efectos de la lipasa y la tripsina circulantes. En las piernas, manos, antebrazos o en regiones periarticulares puede haber lesiones de necrosis grasa, morbiliformes, eritematosas, sensibles, nodulares. Se han descrito áreas de lívido reticularis y decoloraciones cianóticas, reticuladas, marmóreas, en la pared abdominal, tórax, muslos, debidas al daño vascular causado por la tripsina circulante.

No suele ser febril al comienzo; de ahí que mientras el pulso se acelera, la curva térmica es normal; de manera que existe disociación.

Más tarde puede llegar a comprobarse ictericia o subictericia y un tumor alargado por encima y a la izquierda del ombligo.

La semiología abdominal muestra las características del peritonítico y del ocluido, pero según Mondor, "sin ser perfectamente ni lo uno ni lo otro".

## LABORATORIO

En relación con la pancreatitis aguda existen dos grupos de pruebas de laboratorio, las que enfocan al páncreas directamente y las que, sin hacerlo en forma directa, resultan afectadas por el proceso inflamatorio pancreático. Este último grupo ayuda a evaluar el cuadro general y las complicaciones que puedan presentarse. Al primer grupo pertenecen la determinación de amilasa y lipasa sérica y urinaria, la fosfolipasa A, así como la concentración de amilasa en los líquidos de punción abdominal, pleural, etc. El segundo grupo incluye el hemograma, eritrosedimentación, uremia, glucemia, bilirrubinemia, creatinina, calcemia, fosfatasa alcalina, proteínograma, ionograma. Las pruebas más útiles, si bien no infalibles, son aquellas que miden las concentraciones séricas de amilasa, lipasa, calcio y bilirrubina y la excreción horaria de la amilasa en orina, siendo

también de utilidad establecer la relación amilasa/creatinina en orina.

Ante un cuadro de abdomen agudo con elevación de los valores enzimáticos, deberán excluirse las causas extrapancreáticas. Los valores sanguíneos y urinarios de la amilasa tienden a elevarse durante las dos o tres primeras horas siguientes al comienzo de la pancreatitis. En los ataques leves o relativamente graves, retornan a la normalidad luego de 2 a 10 días, con la particularidad de que la amilasa urinaria es la última en hacerlo. Una elevación más prolongada es propia de las pancreatitis más graves y si ésta supera las cuatro semanas se deberá pensar en el seudoquistes o el cáncer. Sin embargo, ni la altura de la elevación enzimática ni la duración de su incremento guardan paralelismo con la severidad clínica del episodio inflamatorio, ni tampoco permiten discriminar entre edema y necrosis del páncreas. La calcemia no tiene valor diagnóstico al principio, pero luego del segundo día, valores menores a 7 mg % son de muy mal pronóstico.

## SIGNOS RADIOLOGICOS

En la radiografía de tórax es frecuente el derrame pleural, sobre todo del lado izquierdo, y más raramente bilateral. Se han descrito también derrames pericárdicos. Además, se encuentran atelectasias de los lóbulos inferiores.

En la radiografía simple de abdomen se observa: ausencia de neumoperitoneo (de importancia para el diagnóstico diferencial); dilatación aguda gástrica; dilatación, hipotonía y estasis o retardo de evacuación en la 2ª y 3ª porción duodenal y también en el yeyuno (íleo regional o "signo del asa centinela"); excepcionalmente se observan opacidades redondeadas, dispersas en el abdomen (citoesteatonecrosis), sombras de cálculos pancreáticos o biliares; pérdida de la nitidez del borde externo del psoas y del cuadrado de los lomos; borramiento del contorno renal izquierdo; pérdida de la claridad grasa subperitoneal, debido al edema regional y retroperitoneal de la inflamación pancreática aguda.

## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Son importantes para el diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio. Además de hechos triviales (taquicardia sinusal, etc.) la pancreatitis aguda puede modificar la actividad eléctrica cardíaca por: a) en forma refleja; b) por hipokalemia; c) por hipocalcemia. Además pueden aparecer signos de insuficiencia coronaria aguda.

## LAPAROSCOPIA

Desde que se comienza a utilizar este método de estudio en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, se le da utilidad en las pancreatitis agudas por un doble camino: primero por su capacidad para descartar otras patologías agudas que pueden simular este cuadro, y segundo por el hallazgo de signos específicos: manchas blancas, irregulares en forma y tamaño, esparcidas por el epiplón gastrocólico o por la pared

abdominal, que son la expresión de la citoesteatonecrosis. Son precoces, desaparecen en escasos días, aunque algunos autores las han hallado luego de un mes del cuadro agudo. Además, toda la zona se encuentra hiperémica y ocasionalmente con focos hemorrágicos. Pueden visualizarse adherencias recientes, finas, laxas. Suele aparecer dilatación gástrica y de asas y también a veces signos de colestasis en la superficie hepática.

### ECOTOMOGRAFIA Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

Aunque no son específicas pueden ser de utilidad para demostrar en forma incruenta el aumento de tamaño de la glándula y en el seguimiento para descartar la presencia de complicaciones, como el absceso y el pseudoquistes.

### FORMAS CLINICAS

En base a la intensidad de la sintomatología, sobre todo del shock, se pueden clasificar las pancreatitis en:

- ① Sobreguda. Hay gran necrosis y hemorragia, el shock es intenso, es muy grave y de alta mortalidad.
- ② Aguda grave. Cursa con dolor violento y shock; es el llamado drama pancreático de Dicalafoy.
- ③ Subaguda o moderada. Es la más común, no hay reblandecimiento ni hemorragia, sino sólo edema del páncreas.
- ④ Leve o frustra. Es atenuada y fugaz; ejemplo: la que complica a una parotiditis aguda.

### DIAGNOSTICO

Se basa en un trípede clínico, radiológico y biológico.

Los antecedentes del enfermo, las características clínicas del dolor abdominal de comienzo agudo, asociados o no a los signos y síntomas anteriormente descritos, deben hacer pensar siempre en la posibilidad de esta afección, siendo el camino lógico solicitar inmediatamente los estudios radiológicos simples de tórax y abdomen y los parámetros de laboratorio, amilasa en sangre y orina, y lipasemia.

En conclusión, cuadro abdominal alto doloroso con elevación de amilasa debe orientar al diagnóstico de pancreatitis aguda.

### Diagnóstico diferencial

Se realizará con las siguientes afecciones:

- cólico hepático;
- colecistitis aguda;
- úlcera perforada;
- obstrucción intestinal;
- trombosis mesentérica;
- infarto de miocardio con dolor epigástrico;
- peritonitis biliar;
- aneurisma aórtico disecante o roto.

### PRONOSTICO

Son elementos de mal pronóstico:

- 1) shock intenso;
- 2) hipotermia mantenida;
- 3) hipocalcemia, hiponatremia mantenida, hiperazoemia;
- 4) forma hemorrágica y necrosante (alta mortalidad);
- 5) presentación posoperatoria (50 % de mortalidad).

### TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA

El hecho de que la terapéutica clásica —sonda nasogástrica, anticolinérgicos, analgésicos y antibióticoterapia profiláctica— utilizada durante mucho tiempo, establecida más por una rutina que por reales bases fisiopatológicas, ha demostrado no mejorar casi nada la tasa de morbimortalidad de esta patología, puso sobre el tapete nuevas medicaciones, pudiendo hallarse así una larga lista entre las que figuran: Aprotonina (Trasyolol) con cerca de veinte años de discusión sobre su utilidad, el glucagón, insulina, corticoides, dextrán de bajo peso molecular, somatostatina, etc.

En base a lo expuesto precedentemente trataremos de analizar la racionalidad y/o utilidad de la terapéutica conocida como clásica y las nuevas drogas usadas.

Dejaremos previamente aclarado que existen varios hechos que dificultan la real valoración de las terapéuticas ensayadas en pancreatitis agudas, pudiéndose citar entre otros:

- a) Poco conocimiento de la real etiopatogenia de la enfermedad. Así por ejemplo, si no conocemos hasta dónde el tono vagal es inductor de una respuesta inflamatoria, no podremos nunca saber a ciencia cierta cómo el uso de anticolinérgicos puede variar la historia natural de la enfermedad.
- b) Dificultad en la elección de parámetros de seguimiento que sean reales marcadores de la terapia en ensayo; si usamos, por ejemplo, la tasa de mortalidad como punto final, los estudios quedan limitados a los casos más serios y quizás los resultados dependerán más de las causas concurrentes precipitantes de la muerte, que de la misma terapia.

Así pues resumiendo: la pobreza de conocimientos fisiopatológicos, la variable historia natural de la enfermedad y la irrealidad de los parámetros clínicos, limitan la valoración y manejo de la terapéutica clínica.

### Terapéutica estándar:

1) Hidratación parenteral. Tanto el páncreas inflamado como el lecho retroperitoneal pueden transformarse en un tercer espacio masivo; el gran reemplazo es entonces necesario, especialmente en los casos serios asociados con hipotensión. Este reemplazo masivo debe realizarse con monitoreo de la presión venosa central, más aún

en pacientes añosos. Si la pancreatitis es hemorrágica, debe darse sangre.

Este método ha quedado establecido como útil, más que por los ensayos clínicos realizados, por la simple observación fisiológica.

2) *Analgesia*. El tipo de analgesia utilizada ha sido extensamente tratada, considerándose en general que los opiáceos son los más adecuados, especialmente Meperidina (Demerol), de mayor utilidad que la morfina, pues no tiene como ella efecto espasmogénico sobre el esfínter de Oddi, ni aumenta la amilasemia. Hemos utilizado con algún éxito la asociación de Fentanyl, Droperidol y Diacepóxido por vía intravenosa, en pacientes que no presentaban hipotensión marcada.

3) *Anticolinérgicos*. Se comienzan a usar en el momento que estudios fisiológicos muestran que la acetilcolina es el mediador vagal de la estimulación pancreática. Se demostró que la atropina y otros anticolinérgicos similares frenan la secreción enzimática en un 50 % y, en menor proporción, la de bicarbonato y agua. Pero varios autores están de acuerdo en la actualidad en que dada la pobreza de beneficios clínicos y los significativos efectos colaterales de estas drogas, no están indicadas en el tratamiento de las pancreatitis agudas.

4) *Antibióticos*. Estamos de acuerdo en la no utilidad del uso indiscriminado profiláctico. Si de la evaluación de cada caso individual surge la evidencia de infección bacteriana agregada o existencia de infección del árbol biliar, se los debe administrar en forma específica.

5) *Sonda nasogástrica*. Aunque ésta no sea terapéutica medicamentosa, aclararemos aquí que si bien no está claramente dicho cuál es su utilidad específica, es evidente el alivio que produce a las molestias y distensión provocadas por íleo asociado.

Resumiendo, diremos que consideramos de utilidad: el uso de hidratación parenteral, analgésicos y sonda nasogástrica, siendo de escasa o nula aplicabilidad los anticolinérgicos y la antibiocioterapia profiláctica.

## NUEVAS TERAPEUTICAS ENSAYADAS

*Aprotonina* (Trasyllol). Inhibidores de enzimas proteolíticas.

Veinte años de ensayos contradictorios con el uso de este fármaco, aun con sobredosificaciones, parecen arribar a la conclusión de su escasísima utilidad.

*Glucagón*. Se comenzó su aplicación hace 19 años con el concepto fisiológico de que el glucagón inhibe la secreción pancreática, pone en reposo el páncreas e impide un mayor edema e inflamación y que el aumento de enzimas proteolíticas circulantes destruiría el glucagón natural. No ha mostrado ninguna utilidad en su uso.

*Insulina*. Se basa su uso en el concepto de que insulina más glucosa tienen alta capacidad de inhibir la lipasa del tejido adiposo, frenando el dolor provocado por la necrosis grasa abdominal. Veinte unidades por litro de suero glucosado al 5 % disminuyen el dolor 4 a 8 horas luego de la infusión. Parece ser una terapéutica poco probable de entrar en el uso habitual.

*Dextrán de bajo peso molecular*. En ensayo, no existen todavía estudios clínicos correctamente realizados; deberá seguir estudiándose.

*Somatostatina*. Es inhibidora natural de la secreción pancreática exocrina. Se ha mostrado inefectiva en las pancreatitis experimentales.

*Corticoides*. No hay datos clínicos ni experimentales que avalen la utilidad de su uso.

Con la terapia anteriormente expuesta, responde bien un 80 a 90 % de los casos; en el resto deben usarse otras terapias, como diálisis peritoneal o laparotomía con drenaje del lecho pancreático.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 ACOSTA, J.; LEDESMA, C.: Gallstone migration as a causa of acute pancreatitis. *New Engl. J. Med.*, 290, 484, 1974.
- 2 AMMANN, R.: Acute pancreatitis. *Gastroenterology of Bockus*, vol. 111, pág. 1020.
- 3 AUSLANDER, M.; JANOWITZ, H.: Therapeutic of acute pancreatitis. *Clinics in Gastroenterology*, vol. 8, N° 1, pág. 219, 1979.
- 4 HALMOS, P.; NELSON, J.: Hyperosmolar non cetoacidotic coma in diabetes. *Lancet*, 1, 675, 1966.
- 5 MALLORY, A.; KERN, J.: Drug induced pancreatitis: A critical review. *Gastroenterology*, vol. 78, pág. 813, 1980.
- 6 Mc CUTCHEON, A.: A fresh approach to pathogenesis of pancreatitis. *Cut*, 9, 296, 1968.
- 7 SARLES, H.; TISCORNIA, O.: Ethanol and chronic calcifying pancreatitis. *Med. Clin. North Am.*, 58, 1333, 1974.
- 8 SCHMITD, H.; CREUTZFELDT, N.: Etiology and pathogenesis of pancreatitis. *Gastroenterology of Bockus*, vol. 111, pág. 1005, 1976.
- 9 SOLIS HERRUZO, J.: Atlas de diagnóstico diferencial laparoscópico. Ed. Paz Muñialbo, Madrid, pág. 191, año 1975.
- 10 TISCORNIA, O.: Fisiopatogenia de enfermedades inflamatorias del páncreas. *Gastroenterología*, Ed. El Ateneo, Bs. Aires, pág. 500, 1975.
- 11 WARRENT SHORAB, M.: Medical management of acute pancreatitis. *The Pancreas* Ed. Mosby Company, pág. 153, 1975.