

# Cirujano General

Volumen 25  
Volume 25

Número 4  
Number 4

Octubre-Diciembre 2003  
October-December 2003

*Artículo:*

Conducta y tratamiento quirúrgico de las lesiones pancreáticas (Parte I)

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Edigraphic.com**

# Conducta y tratamiento quirúrgico de las lesiones pancreáticas (Parte I).

*Surgical behavior and treatment of pancreatic lesions (Part I)*

Juan A. Asensio MD FACS,\* Juan Carlos García MD, Patrizio Petrone MD, Gustavo Roldán MD, Marcela Pardo MD, Walter Martín García MD, Tamer Karsidag MD, Rattaplee Pak-art MD, Eric Kuncir MD.

## Resumen

**Propósito:** Revisar algunos aspectos importantes acerca de la conducta y el tratamiento quirúrgico de las lesiones del páncreas.

**Obtención de la información:** Se revisó la mayor parte de la literatura obtenible acerca del tema (62 referencias).

**Selección de los estudios:** Se realizó un análisis crítico de cada artículo obteniendo información acerca de la historia, anatomía, frecuencia, mecanismos de lesión, lesiones asociadas y localización anatómica de la lesión.

**Sede:** Hospital de tercer nivel de atención.

**Resultados:** La laparotomía exploradora se empleó por vez primera en 1836, pero la primera exploración abdominal se realizó durante la Primera Guerra Mundial en 1914. El caso más antiguo registrado de lesión pancreática fue descrito en 1827, en Londres, Inglaterra; en 1868 se hizo, en Alemania, la primera resección de un segmento protuido de páncreas. En 1887, Senn publicó una monografía: "Cirugía del páncreas", en ella aseveró "la absoluta necesidad del tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del páncreas". Las dos grandes guerras mundiales y las guerras de baja intensidad (Corea y Vietnam), dieron pabulo al desarrollo en la cirugía de trauma y con ella a la de páncreas. La frecuencia de lesiones del páncreas, en conflictos bélicos va de 0.2% (Primera Guerra Mundial) al 2.3% (Guerra de Corea); en la vida civil oscila de 0.2% a 6%. Respecto a las lesiones asociadas el hígado es el órgano más afectado con una frecuencia del 19%, y la localización más frecuente son la cabeza y el cuello del páncreas con un 37%. La mortalidad por lesión traumática puede ser hasta del 23%.

## Abstract

**Objective:** To review some important aspects on the behavior and surgical treatment of lesions of the pancreas.

**Data collection:** Most of the available literature on the subject was reviewed (62 references).

**Selection of the studies:** Each article was critically analyzed, obtaining information on the history, anatomy, frequency, lesion mechanisms, associated lesions, and anatomic site of the lesions.

**Results:** Exploratory laparotomy was used for the first time in 1836, but the first abdominal exploration was performed during the I World War in 1914. The oldest recorded case of a pancreatic lesion was described in 1827, in London, England; in 1868, the first resection of a protruded segment of the pancreas was performed in Germany. In 1887, Senn published a monograph "Surgery of the pancreas", stating "the absolute need of the surgical treatment of the penetrating lesions of the pancreas". The two large World Wars, and those of lower intensity (Corea and Vietnam) gave rise to the development of trauma surgery, and with it to surgery of the pancreas. The frequency of pancreatic lesions in armed conflicts is of 0.2% (I World War) to 2.3% (Korean War); in civilians, it ranges from 0.2 to 6%. Regarding associated lesions, the liver is the most affected, with a 19% frequency, and the most frequent locations are the head and the neck of the pancreas with 37%. Mortality due to traumatic pancreatic lesions can reach 23%.

**Conclusion:** The pancreas, due to its location, anatomic constitution, and poor symptomatic expression, is poorly affected, but highly lethal when lesioned.

División of Trauma and Critical Care Department of Surgery  
Los Angeles County and the University of Southern California LAC+USC Medical Center.

Recibido para publicación: 11 de julio 2002.

Aceptado para publicación: 16 de agosto 2002.

\* Miembro Honorario de la Asociación Mexicana de Cirugía General.

Correspondencia: Juan A. Asensio MD, FACS. Division of Trauma and Critical Care Department of Surgery LAC+USC Medical Center  
1200 North State Street, Room 10-750. Los Angeles, CA 90033-4525, USA.

Tel: (323) 226-8112. Fax: (232) 226-8116. E-mail: asensio@hsc.usc.edu

**Conclusión: El páncreas, por su localización, su constitución anatómica y su pobre expresión sintomática resulta ser poco afectado, pero altamente letal cuando lo es.**

**Palabras clave:** Páncreas, historia, trauma pancreático.

**Cir Gen 2003;25: 349-358**

## Introducción

Con la mayor parte del páncreas profundamente protegido en los confines anatómicos del retroperitoneo, las lesiones de este órgano son infrecuentes, aunque no raras. Las lesiones pancreáticas representan aproximadamente el 4% de las lesiones abdominales. Sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad ascienden al 40 y 19% respectivamente, debidas a las dificultades en la valoración inicial, el diagnóstico y el tratamiento.

Senn fue el primero en sugerir que la cirugía moderna imponía la absoluta necesidad de la laparotomía en heridas penetrantes de abdomen, en las cuales se sospechaba daño visceral, y sugirió que si el páncreas estaba dañado, el tratamiento definitivo consistiría en la resección de la porción dañada. Kuttner fue reconocido como el primero en realizar una anastomosis pancreática. Kocher describió el primer abordaje quirúrgico para la movilización del duodeno y la cabeza pancreática, y Garre fue el primero en realizar una pancreateorrafia tras una ruptura por trauma cerrado de páncreas. Con los avances en anestesia, antibioticoterapia y técnicas quirúrgicas, se han logrado sustanciales reducciones en morbitmortalidad operatoria. Las experiencias de los cirujanos militares norteamericanos, desde la guerra civil hasta las guerras de Corea y Vietnam, han contribuido ampliamente a la comprensión de las lesiones pancreáticas. La Primera y, en particular, la Segunda Guerra Mundial ofrecieron a los cirujanos la oportunidad de mejorar el manejo de muchas víctimas de guerra.

La incidencia de lesión pancreática se relaciona con el medio geográfico en el que se produce el traumatismo (urbano o rural). Los traumatismos penetrantes suman el 70% de las lesiones pancreáticas, y el trauma cerrado el 30% restante. Las transecciones pancreáticas en el cuello son provocadas generalmente por trauma cerrado.

Las tasas de morbitmortalidad asociadas a lesión pancreática generalmente se correlacionan y aumentan con el número de lesiones asociadas. Cada paciente con lesión pancreática promedia otras dos lesiones asociadas. Los órganos más frecuentemente dañados son hígado, estómago y vasos sanguíneos principales. La estructura vascular más frecuentemente dañada es la vena cava inferior, aorta abdominal y vasos mesentéricos superiores. Estas lesiones asociadas provocan altas tasas de mortalidad debidas a hemorragia grave. La frecuencia de lesión duodenal asociada es del 8%. La cabeza y cuello pancreáticos se lesionan con más frecuencia que el cuerpo y la cola. Las lesiones de cabeza pancreática, particularmente cuando se asocian a lesión duodenal,

**Key words:** Pancreas, history, pancreas trauma

**Cir Gen: 2003;25: 349-358**

plantean dificultades técnicas para su manejo quirúrgico. Afortunadamente, las lesiones que afectan múltiples porciones del páncreas son muy poco frecuentes (aproximadamente un 3%).

El diagnóstico correcto de lesión pancreática requiere una alta dosis de sospecha. El mecanismo de lesión representa información importante, que puede obtenerse de una estrecha comunicación con el personal del servicio de urgencias. La presencia de un vehículo con el volante doblado y datos acerca de la velocidad y dirección del impacto del vehículo a menudo aportan pistas importantes que deben alertar al cirujano acerca de la posible presencia de una lesión pancreática.

Las lesiones pancreáticas son, a menudo, pasadas por alto debido a daños de riesgo vital, particularmente aquellos que provocan hemorragia grave. La historia clínica y la exploración física inician el proceso diagnóstico. Los estudios de laboratorio por lo general no son útiles. La radiología convencional aporta poco al diagnóstico. Los hallazgos positivos a menudo aportan datos indirectos de la presencia de lesión pancreática (desplazamiento del estómago y colon transverso). Los hallazgos anormales asociados a lesión duodenal, tales como aire libre retroperitoneal, rodeando al polo superior renal derecho, pueden indicar lesión pancreática asociada.

La tomografía axial computada (TAC) es actualmente el mejor método de imagen en lesión pancreática. Los hallazgos tomográficos pueden incluir transección pancreática, hematoma o edema. También debe considerarse la existencia de una lesión pancreática si existen lesiones duodenales, tales como fuga de contraste, hematoma intramural y colección o aire retroperitoneal. Con estos hallazgos, el diagnóstico de lesión pancreática debe ser investigado de forma agresiva durante la cirugía.

El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) no es útil para detectar lesión retroperitoneal. Aunque sea positiva, lo es generalmente debido a lesión intraabdominal. El hallazgo de un nivel alto de amilasa en el líquido de lavado se ha sugerido como marcador de lesión pancreática, pero este hallazgo no es específico de lesión pancreática. La herramienta diagnóstica definitiva es una laparotomía exploradora con exploración retroperitoneal.

El manejo quirúrgico de las lesiones pancreáticas se inicia con los principios básicos de evaluación y reanimación diseñados por el curso ATLS del American College of Surgeons, incluyendo control precoz de la vía aérea y óptima reposición de volumen. Tras la decisión de intervenir quirúrgicamente, se administran antibióticos de amplio espectro. Se accede al abdomen a través de una generosa laparotomía media xifopubiana.

na. Una exploración meticulosa retroperitoneal debería evitar las terribles consecuencias de pasar por alto una lesión pancreática.

El páncreas debe ser explorado meticulosamente, a través de tres maniobras básicas. La maniobra de Kocher nos permite la visualización de la cara anterior y posterior de la cabeza pancreática y duodeno. Seccionando el ligamento gastrocólico, y desplazando el estómago en dirección cefálica, podemos inspeccionar cuerpo y cola. También se puede exponer el páncreas sectionando el ligamento gastrohepático, lo que permite una completa exposición del borde superior pancreático y los vasos esplénicos. Si fuera necesario, la cara posterior del cuerpo pancreático se puede exponer despegando las inserciones retroperitoneales en el borde inferior de la glándula y elevándola cuidadosamente en dirección cefálica. Esto se realiza para identificar lesiones del conducto pancreático. La cara posterior de la cola pancreática se expone girando la misma y el bazo de izquierda a derecha, según la maniobra de Aird.

Recomendamos clasificar intraoperatoriamente todas las lesiones pancreáticas según el Comité de Escalas de Lesión de Órganos de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma. Las lesiones de menor grado pueden tratarse con técnicas quirúrgicas simples, mientras que los más severos pueden requerir técnicas más complejas. El cirujano debe recordar que la clave de la lesión pancreática es la presencia o no de lesión en el conducto principal. En pocas ocasiones, establecer su presencia puede requerir el uso de la pancreatografía intraoperatoria.

El cirujano que maneje estas lesiones debe estar familiarizado con el amplio arsenal de procedimientos quirúrgicos para reparar estos daños. Aproximadamente el 60% de las lesiones pancreáticas pueden tratarse con drenaje externo; el 70% con pancreatectomía simple y drenaje. Desbridar tejido, cierre de la transección con sutura mecánica o no absorbible y ligadura del conducto son maniobras clave. El drenaje externo aspirativo ha demostrado reducir las tasas de morbilidad.

Las técnicas más complejas para manejar lesiones pancreáticas incluyen pancreatectomía distal o drenaje interno mediante pancreaticoyeyunostomía. El drenaje interno es un procedimiento polémico y debe usarse con precaución. Asimismo, la pancreatectomía total y pancreatoduodenectomía pueden ser útiles, pero sólo en casos muy seleccionados, pues conllevan una alta tasa de morbilidad, por lo que deben realizarse únicamente bajo estrictas indicaciones.

La lesión pancreática es infrecuente en el paciente politraumatizado, además muchos cirujanos no desarrollan la experiencia necesaria para manejar pacientes con el reto que supone la lesión pancreática. Las tasas de morbilidad son altas y se relacionan estrechamente con la exactitud y el momento del diagnóstico, la técnica quirúrgica y los cuidados postoperatorios que requieren el manejo de estas lesiones.

### **Manejo de la lesión pancreática**

El páncreas es la personificación del órgano mal diseñado para resistir los estragos del traumatismo. Locali-

zado en los oscuros e inaccesibles límites del retroperitoneo, las lesiones pancreáticas eran infrecuentemente sospechadas y diagnosticadas, mientras se trataban lesiones más obvias de otros órganos. Además, las lesiones pancreáticas pueden ser pasadas por alto incluso por cirujanos experimentados. La blanda consistencia del órgano y su irrigación marginal, compartida con el duodeno, no permite reparaciones sencillas.

Las resecciones pancreáticas, particularmente cuando afectan a la cabeza, son procedimientos difíciles, especialmente cuando se realizan en las condiciones fisiológicas adversas como estado de choque o exanguinación. Apoyado en la subyacente columna vertebral, el páncreas es muy sensible a las lesiones por aplastamiento.

El páncreas está rodeado de numerosas estructuras vitales, incluyendo aorta, vena cava, vasos mesentéricos superiores, vena porta, pedículo renal, bazo y árbol biliar. Cuando se lesionan estas estructuras se produce abundante sangrado y fuga biliar que puede distraer la atención del cirujano hacia el páncreas. Esto puede acarrear un retraso diagnóstico de una lesión inadvertida.

Sus enzimas, utilizadas normalmente en la digestión, pueden causar lesión al huésped digiriendo las líneas de sutura utilizadas para reparaciones viscerales y vasculares. Reparar o resecar el páncreas puede constituir un reto, especialmente en el momento de suturar. Su suave consistencia no permite un buen manejo de la sutura y la colocación de los nudos. Por otra parte, cualquier maniobra intempestiva durante la movilización puede provocar un sangrado difícil de controlar.

### **Perspectiva histórica**

Hay pocas series bien documentadas acerca del manejo de lesiones del páncreas. Muchas características aseveran este hecho: su localización retroperitoneal, la dificultad en su movilización quirúrgica, y la falta de estudios para diagnosticar y tratar el problema en el último siglo. Sin embargo, el primer desacuerdo en cuanto al manejo de estas lesiones fue lo infrecuente del uso de la laparotomía exploradora en el manejo del trauma abdominal. Aunque esas técnicas han sido comparadas y utilizadas en el manejo de procesos no traumáticos abdominales, muchos cirujanos no lo veían con mucho respeto.

La laparotomía exploradora fue usada por primera vez por Baudens en 1836,<sup>1</sup> pero no fue hasta la Guerra Civil Norteamericana que ese procedimiento fue considerado de valor en el manejo del trauma abdominal. La historia moderna del manejo de heridas abdominales comienza con la Guerra de Sudáfrica (1899-1901). El pronunciamiento de Sir William McCormac, cirujano jefe consultor de las fuerzas armadas de Sudáfrica, "es en esta guerra en que el hombre herido en el abdomen muere, y permanece vivo si lo dejan en paz", dice la política del manejo no operatorio.<sup>2,3</sup> Las grandes distancias existentes entre el centro de batalla y el lugar del tratamiento abogaban en favor del manejo no operatorio.

El aforismo de McCormac tuvo gran repercusión en la cirugía militar en Inglaterra. En la Guerra Francesa en Marruecos (1907-1908) y la Guerra de los Balcanes

(1912-1913) la política del manejo no operatorio permaneció firmemente aceptada. No fue hasta la Primera Guerra Mundial que los cirujanos americanos comenzaron a ser más agresivos y empezaron a operar a soldados con lesiones abdominales penetrantes.<sup>4</sup>

La primera exploración abdominal fue llevada a cabo durante la Primera Guerra Mundial por Pedley, en la frontera belga en Antwerp y por Sir Henry Souttar en Furnes en septiembre de 1914. Seguido por Owen Richards, que fue el primero que publicó sus resultados en la exploración de heridas abdominales.<sup>3,4</sup> Simultáneamente, Wallace añade que las operaciones tempranas son necesarias para control de la hemorragia y la peritonitis.<sup>3,4</sup> A esto le siguió un edicto del Cirujano General MacPherson de que todos los pacientes con lesiones abdominales fueran rápidamente llevados a la estación más cercana para tratamiento quirúrgico.<sup>3,4</sup> Estos eventos iniciaron la aceptación de la laparotomía exploradora como herramienta valiosa en el manejo de la patología abdominal traumática.<sup>3,4</sup>

El caso más antiguo registrado de lesión pancreática fue descrito por Travers<sup>5</sup> en el Hospital de St. Thomas en Londres:

"Un caso singular fue el de una persona accidentada, llevada al hospital donde estaba de guardia el Dr. Travers. La paciente, una mujer en estado de embriaguez, sufrió un accidente cuando la rueda de un coche de caballos la golpeó violentamente lanzándola al pavimento, entendemos de que la rueda no le pasó por encima causándole múltiples fracturas costales. Fue llevada al hospital viva varias horas después del accidente. Cuando fue examinado el páncreas, se vio que presentaba una transección completa a nivel del cuerpo, una lesión en el hígado y una efusión importante de sangre en el abdomen. La vena porta no estaba lesionada." Estas lesiones fueron confirmadas por autopsia.

En 1828, Caldwell publicó el caso de un hombre joven que en 1816 tuvo una lesión de arma blanca en el costado izquierdo, se observó a través de la herida, la protrusión de un cuerpo oblongo de 3 a 4 cm; se determinó que se trataba de parte del cuerpo del páncreas, y que esa porción pancreática presentaba gangrena, de tal modo que se procedió a eliminarla con bisturí. Inicialmente se pensó que era mesenterio, omento o sustancia pulmonar, Caldwell estudió el tejido y confirmó que era páncreas; el paciente se recuperó sin complicaciones.<sup>6</sup>

Stork, en 1836, publicó el caso de una mujer que sufrió un accidente, rodó por la acera y falleció a las pocas horas. La autopsia reveló que el páncreas estaba totalmente seccionado en dos partes, con líquido libre a su alrededor. Acompañando a esa lesión encontró varias fracturas costales severas y una lesión hepática asociada.<sup>7</sup> Cooper, en 1839, informó del caso de un hombre de 36 años de edad que fue arrollado contra un cartel luminoso a gran velocidad, no tenía evidencia de lesión al examen físico, pero sí se evidenciaban fracturas costales izquierdas bajas; el paciente murió pocos días después del accidente. La autopsia reveló que el páncreas estaba destrozado, embebido en sangre coagulada.

Simultáneamente albergaba lesiones de bazo y de riñón izquierdo asociadas.<sup>8</sup>

Similarmente, Clark observó una laceración del páncreas en un hombre joven quien también tenía otras lesiones fatales.<sup>9</sup>

En 1856, Jaun<sup>10</sup> informó del primer ejemplo de rotura completa de páncreas como lesión única, y, en el mismo año, Laborderie publicó otro caso de trauma penetrante, en el cual una mujer joven sufrió una laceración abdominal con un cuchillo de bolsillo, resultando en el prolapse del páncreas a través de él. Fue tratada con una sutura transfixante del segmento protulado y ligadura con extirpación del tejido. La evolución fue buena.<sup>11</sup>

Kleberg fue el primero en llevar a cabo una resección de un segmento protruido del páncreas. Publicó el caso de un soldado retirado de 60 años, con una lesión en el abdomen, fue trasladado al hospital donde se observó una lesión de aproximadamente 12 cm de longitud, entre el ombligo y el borde costal derecho, protuyendo a través de la herida había una víscera de color rojo marrónáceo, de 3 por 2 cm. A través de la herida se pudo ver que el hígado, el estómago y el intestino delgado no estaban dañados. Kleberg concluyó que lo que protuía era parte del cuerpo del páncreas, creyó que era prudente no reintroducirlo, para ello fijó dicha parte a la herida con una "aguja Karlsbad", que pasaba a través de uno de los lados de la herida y a través de la porción protruida, colocó una ligadura fuerte en la porción protulsa con lo que detuvo la hemorragia, y la porción sobresaliente fue resecada; las agujas y suturas fueron retiradas al cuarto día, y el paciente dejó el hospital a los 20 días de su ingreso.<sup>12</sup>

Dargau publicó un caso en el cual el páncreas protrulsa a través de la herida entre las últimas dos costillas flotantes del lado izquierdo, en un paciente joven que sufrió la herida 14 horas antes de su tratamiento. Su páncreas fue resecado, la herida fue cerrada, y el paciente se recuperó bien.<sup>13</sup> Otis,<sup>14</sup> en 1876, en el que fue quizás el primer acontecimiento importante del manejo de heridas a tiempo en la guerra, informó de cinco casos de lesiones pancreáticas penetrantes durante la Guerra Civil Norteamericana. Todos los casos fueron por herida de arma de fuego en combate, de los cinco casos cuatro murieron, un paciente murió dentro de los primeros 2 días y los otros tres entre los 12 y los 15 días después de la lesión.

En 1882, Kulenkampff<sup>15</sup> describió un paciente que sobrevivió a una lesión traumática del páncreas con el consecuente desarrollo de un pseudoquist. En 1891, Martin y Hare<sup>16</sup> publicaron una serie de 130 heridas de arma de fuego en el abdomen que fueron abordadas por laparotomía. En su serie había sólo uno con lesión pancreática y el paciente no sobrevivió.

Senn,<sup>17</sup> en 1887, publicó una monografía titulada "Cirugía del páncreas", en la cual revisó la literatura y reunió 13 casos de lesiones pancreáticas, comenzando con el caso reportado por Travers en 1827. En esa monografía hizo una observación notable: apuntó que en los 13 casos citados, ninguno de los síntomas citados asemejaban a los de un páncreas lesionado. Concluyó

que en casos fatales, el páncreas no fue la causa de la muerte, porque la causa de la misma fueron las lesiones asociadas de otros órganos. También observó que las contusiones y laceraciones del páncreas no eran necesariamente fatales.

Senn<sup>17</sup> fue el primero en aseverar la absoluta necesidad del tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del páncreas en las que se sospechaba lesión visceral. Sugirió que si el páncreas era el órgano dañado, el tratamiento definitivo consiste en extirpar la porción lesionada de ese órgano y recomendó precaución en el tratamiento de lesiones asociadas del duodeno. Fue un cirujano visionario, que anticipó las complicaciones tras las lesiones de la cabeza del páncreas y dijo que la resección completa de la cabeza del páncreas y del conducto nunca estaba justificada. En cambio, sugirió que las lesiones de esa porción de la glándula podrían ser tratadas con exéresis parcial de la cabeza con preservación del conducto.

En 1903, Mickulicz-Radecki<sup>18</sup> revisó la literatura extensamente encontrando 45 casos de lesiones pancreáticas, 21 debidas a trauma penetrante y 24 a trauma cerrado. De las heridas penetrantes, 12 fueron por arma de fuego y 9 lo eran por arma blanca. Cinco de los pacientes heridos por arma de fuego fueron sometidos a cirugía, de los que sobrevivieron tres. Los restantes siete pacientes con herida de arma de fuego que no fueron intervenidos quirúrgicamente fallecieron. Todos los pacientes con herida de arma blanca se intervinieron, de los cuales sobrevivieron ocho. De los 24 pacientes con trauma cerrado, 13 no fueron sometidos a cirugía y murieron. De los 11 que fueron a cirugía, siete se recuperaron. De los tres pacientes que fueron a cirugía temprana (dentro de los 4 días de la lesión) uno sobrevivió y dos fallecieron. Este autor describió notables observaciones en el manejo de las lesiones del páncreas señalando correctamente que no era necesario descubrir la lesión específica del páncreas de entrada, sino que detectando hemorragia o peritonitis, lo apropiado era llevar al paciente a cirugía. La sospecha de lesión pancreática debería alentarnos a actuar rápidamente. Similarmente, estableció la necesidad de la utilización de drenajes pancreáticos, y aseveró que el órgano, por pequeño que sea, no está exento de que el paciente pueda terminar falleciendo durante su tratamiento. También nos enseñó, en vista de sus resultados favorables obtenidos, a realizar laparotomías exploradoras cuando se trata de una lesión pancreática. Mickulicz-Radecki<sup>18</sup> acreditó a Kuttner el llevar a cabo la primera anastomosis pancreática. Kuttner unió el páncreas dividido con dos suturas profundas y una superficial, caso recordado porque resultó además difícil por la formación de un absceso subfrénico.

En 1903, Kocher<sup>19</sup> describió las maniobras quirúrgicas para la movilización del duodeno. En 1905 Korte publicó un caso de una lesión pancreática única con una transección completa del órgano que resultó en una fistula pancreática. La fistula cerró espontáneamente, y el paciente sobrevivió.<sup>20</sup> Garre,<sup>21</sup> en 1905, publicó 30 casos de lesiones pancreáticas, de los cuales ocho tuvie-

ron lesiones aisladas. Garre fue el primero en reparar la lesión única del páncreas con sólo suturarla.

En 1909, Berry y Giuseppi<sup>22</sup> publicaron un análisis cuidadoso de 132 casos de ruptura traumática de intestino ocurrida en 10 hospitales de Londres desde 1893 hasta 1907. En su serie hubo varias lesiones duodenales severas, pero sólo un caso estaba asociado a lesión pancreática, pero ésta pasó inadvertida por lo que la paciente falleció en estado de choque.

Fisher,<sup>23</sup> en 1912, informó series similares a las de Mickulicz-Radecki,<sup>18</sup> y Mayo,<sup>24</sup> en 1913 describió muertes por lesiones iatrogénicas en cirugías de bazo y estómago. Así, en las esplenectomías llevadas a cabo, la cola del páncreas fue lesionada tres veces. Esas lesiones las atribuyó Mayo a la cercanía y la relación que tiene la cola de páncreas con los vasos esplénicos.

Miller,<sup>25</sup> en 1916, publicó, de manera detallada, un estudio de la ruptura duodenal retroperitoneal por trauma cerrado, y describió la forma de exposición de la tercera y cuarta porción del duodeno, realizada en un cadáver: "Si el cirujano encuentra una extravasación retroperitoneal, está obligado a estudiar las porciones retroperitoneales del duodeno. La primera y la mayor parte de la segunda porción del duodeno son las que mejor se exponen con la maniobra de Kocher. Para exponer la tercera y cuarta porción del duodeno es necesario abrir el mesocolon transverso. La tercera y cuarta porción, con gran parte de la segunda porción duodenal, pueden ser valoradas fácilmente a través de esta exposición." Miller<sup>25</sup> acreditó a Janael en 1889, este método, y sus modificaciones fueron hechas por Schumacher y Kanavel. Estas descripciones en nuestra opinión sirvieron de base para el artículo de Cattell y Braasch,<sup>26</sup> que publicaron en 1960. Walton,<sup>27</sup> en 1923, recomendó la resección distal del páncreas en casos de lesión pancreática distal, donde el conducto principal estuviese severamente dañado. Walton expresó pesimismo acerca de los resultados de la sutura término-terminal del páncreas.

En 1928, Schemieden y Sebening<sup>28</sup> publicaron una serie de 62 pacientes con lesiones del páncreas de clínicas europeas con un rango de mortalidad del 52%. Newton,<sup>29</sup> en 1929, describió lo que parecía ser el primer éxito en sutura término-terminal en una lesión única del páncreas, a nivel del cuello, como resultado de un traumatismo cerrado de abdomen: "Estas lesiones pancreáticas son difíciles de diagnosticar, por lo que la cirugía suele ser retardada apareciendo una reacción inflamatoria secundaria con escape de fluido pancreático". Él anastomosó el páncreas con catgut cromado en la vecindad del ducto (al que no pudo identificar) y subsequently cubrió la sutura con una solapa de epíplón. El paciente sobrevivió, pero desarrolló un pseudoquiste que posteriormente fue drenado.

En 1930, Stern<sup>30</sup> describió el caso de un paciente accidentado que requirió laparotomía exploradora por pancreatitis hemorrágica traumática; fue tratado con la colocación de drenajes en la transcavidad de los epíplones y en el Morrison; el paciente desarrolló dos abscesos intraabdominales que requirieron reintervención posteriormente. Resaltó el uso de drenajes externos en lesiones

del páncreas, al revisar 62 casos en la literatura encontró un 62% de mortalidad.

La revisión de la literatura muestra que las lesiones pancreáticas no eran comúnmente tratadas y eran poco informadas. Durante la década de 1940 se creó un gran énfasis en mejorar los métodos para el diagnóstico precoz de las lesiones del páncreas, después de la observación de Elman,<sup>31</sup> en 1929, en la cual notó que los niveles de amilasa sérica se elevan en casos de lesión pancreática con lesión del conducto u obstrucción del mismo. Esta afirmación fue posteriormente confirmada por McCorkle y Goldman<sup>32</sup> en 1942, cuando exploraron el significado clínico de la amilasa sérica en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Estos hallazgos fueron reafirmados por Naffziger y McCorkle<sup>33</sup> cuando emplearon la amilasa sérica para el reconocimiento temprano y el manejo de las lesiones del páncreas.

No fue sino hasta antes de la Primera Guerra Mundial que los cirujanos, debido al alto número de casos con que contaron, vieron la posibilidad de desarrollar un sistema de clasificación de las lesiones del páncreas. Lagarde<sup>34</sup> reconoció que por el escaso uso de la laparotomía exploradora y por la íntima relación del páncreas con estructuras vasculares, hacían de las lesiones pancreáticas algo realmente fatal. Cuando la laparotomía exploradora comenzó a usarse mucho más frecuentemente durante la Primera Guerra Mundial, las lesiones del páncreas comenzaron a hacerse patentes.

Un informe del Ejército Británico,<sup>35</sup> en 1922, describió cinco lesiones del páncreas ocurridas en soldados británicos entre 965 casos. Basado en la experiencia de la Primera Guerra Mundial, Moynihan,<sup>36</sup> en 1926, observó que solo uno tuvo una buena evolución. En 1927, el departamento médico del Ejército de los Estados Unidos<sup>37</sup> publicó un informe detallado de la experiencia en la Primera Guerra Mundial con las lesiones del páncreas, se encontró una incidencia del 0.2% de todas las lesiones abdominales.

Una experiencia similar fue informada por Jolly<sup>38</sup> durante la Guerra Civil Española, en la cual hubo cuatro casos de lesiones de páncreas en 970 lesiones del abdomen, con una incidencia del 0.4%.

Poole<sup>39</sup> informó de 62 lesiones de páncreas en 3154 traumatismos del abdomen con una incidencia del 2%. Sólo uno de esa serie tuvo lesión única del páncreas. Treinta de esos casos fueron asociados a lesiones de grandes vasos. La mortalidad en esa serie fue del 56.5%, sólo uno tenía lesión única del páncreas.

Sako,<sup>40</sup> en 1955, informó en los EUA su experiencia durante el conflicto de Corea en el cual hubo avances significativos en el tratamiento del estado de choque, hemorragia y casos de evacuación en ambulancia. En este estudio hubo nueve lesiones de páncreas entre 402 que fueron tratados con una incidencia del 2.3%. Hubo una mortalidad de 22%. La lesión pancreática única fue causa de muerte en sólo un paciente (pancreatitis traumática).

En el conflicto de Vietnam, el Equipo de Recolección de Datos<sup>41</sup> recopiló 14 lesiones del páncreas entre 7,800 casos. A pesar que este conflicto permitió el manejo de

lesiones del trauma de colon, vascular y rectal, y el manejo del estado de choque y del síndrome de insuficiencia respiratoria, hay pocos datos disponibles acerca de lesiones de páncreas, con la excepción de dos casos que combinaron lesiones pancreático duodenales y que requirieron pancreaticoduodenectomía, publicadas por Halgrimson y col<sup>42</sup> en 1969.

### Anatomía

La anatomía de las estructuras retroperitoneales del abdomen superior es compleja. El conocimiento detallado de las relaciones anatómicas pancreáticas y sus variaciones son esenciales para su diagnóstico intraoperatorio y para el acceso quirúrgico, así como para entender el potencial de los posibles daños asociados. El páncreas descansa transversalmente en el espacio retroperitoneal, cruzando el abdomen superior. Mide entre 15 y 20 cm de largo, aproximadamente 3 cm de ancho y 1-1.5 cm de grosor. Su peso oscila entre los 40 y los 180 gramos, con una media de 90 gramos. De forma casi triangular, se halla en relación superior con la bolsa omental, anterior con el mesocolon transverso, y la cavidad abdominal por abajo. Su movimiento es relativamente limitado, y en la práctica se le considera un órgano fijo.

El páncreas se divide arbitrariamente en cinco partes: cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola. Las variaciones en la forma del páncreas son conocidas, aunque tienen escaso interés quirúrgico. La cabeza del páncreas se define como la porción que queda a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. Se localiza a nivel de la 2<sup>da</sup> vértebra lumbar, en la línea media o ligeramente a su derecha. De acuerdo con Kreeley y Sandin<sup>43</sup> la cabeza pancreática se localiza a la izquierda de la columna en aproximadamente el 5% de la población. Según Baldwin<sup>44</sup> la porción distal del colédoco está incrustada en la masa pancreática en el 85% de los casos. Una arteria cólica media o hepática anómala puede ir también a través o por detrás de la cabeza pancreática.

El conducto pancreático principal de Wirsung se origina en la cola pancreática. De acuerdo con Anacker<sup>45</sup> es infrecuente que se unan dos pequeños conductos para formar el principal. Durante su curso por la cola y el cuello, el conducto discurre a medio camino entre los márgenes superior e inferior, ligeramente hacia la cara posterior. El conducto de Wirsung y el conducto accesorio de Santorini discurren anteriores a los principales vasos pancreáticos. El conducto de Wirsung cruza la columna entre los niveles de las vértebras duodécima torácica y la 2<sup>da</sup> lumbar, tal como describieron Classen y col.<sup>46</sup> Sivak y Sullivan.<sup>47</sup> En algo más de la mitad de los pacientes, el cruce se produce a nivel de la 1<sup>ra</sup> vértebra lumbar. A nivel del cuerpo y la cola, de 15 a 20 pequeños conductos tributarios desembocan en el conducto principal casi en ángulo recto, según Anacker.<sup>45</sup> Los conductos tributarios superiores e inferiores tienden a alternar uno tras otro. Además, el conducto de Wirsung puede recibir un conducto tributario desde el proceso uncinado. En algunos pacientes, el conducto de Santorini drena en el conducto principal. Gross<sup>48</sup> ha descrito múlti-

tiples conductos tributarios en la cabeza pancreática que pueden drenar en la porción intrapancreática del colédoco o directamente en el duodeno.

El conducto pancreático principal alcanza su mayor calibre a nivel de la cabeza del páncreas, antes de su entrada en la pared duodenal. En este punto hay un estrechamiento gradual del calibre del conducto hacia la cola. De forma similar que el conducto biliar principal, el conducto de Wirsung se estrecha al entrar en la pared duodenal. Kasugai y col<sup>50</sup> describieron que bastan 2 ó 3 ml de contraste para llenar el conducto pancreático principal en pacientes vivos. Sin embargo, Trapnell y Howard<sup>51</sup> hallaron que en estudios autópsicos bastan 0.5 a 1 ml para llenar el sistema ductal.

El aporte de sangre arterial al páncreas se origina en el tronco celíaco y en la arteria mesentérica superior. El mayor flujo es para la cabeza, y menor para el cuerpo y la cola. El duodeno y la cabeza pancreática son irrigados por arcadas arteriales pancreaticoduodenales pareadas, que están siempre presentes. Están formadas por un par de arterias pancreaticoduodenales superiores e inferiores, que se bifurcan en ramas anteriores y posteriores para formar dichas arcadas. Estas ramas discurren dentro de la masa pancreática y también irrigan al duodeno, constituyendo obstáculos a la hora de completar una pancreatectomía. Todas las arterias mayores discurren posteriores a los conductos.<sup>52</sup>

El drenaje venoso del páncreas es por lo general paralelo al sistema arterial, siendo superficial al mismo. De forma similar a las arterias, las venas son posteriores a los conductos. El drenaje venoso del páncreas se dirige hacia la vena porta, la vena esplénica y las venas mesentéricas superior e inferior. Cuatro venas pancreaticoduodenales forman arcadas venosas que drenan la cabeza del páncreas y el duodeno. La vena esplénica recibe entre 3 y 13 tributarias pancreáticas cortas.

La vena porta se origina en la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica, por detrás del cuello pancreático. De forma infrecuente, la vena mesentérica inferior también puede unirse a esta encrucijada venosa. La vena porta se recuesta detrás del páncreas y frente a la vena cava inferior, pudiendo separarse fácilmente de la superficie posterior del páncreas. Falconer y Griffiths,<sup>53</sup> y White<sup>54</sup> describieron que las tributarias pancreáticas no drenan en la cara anterior de las venas porta y mesentérica superior. Como resultado, el cuello pancreático puede ser separado de la vena porta con escaso riesgo de sangrado, al seccionar el cuello pancreático durante una pancreatectomía distal o para controlar un sangrado masivo retropancreático. Child<sup>55</sup> y Gray y Skandalakis<sup>56</sup> han descrito cuatro posibles anomalías de la vena porta. Puede discurrir anterior al duodeno, o drenar en la vena cava superior.

### Aspectos fisiológicos

El páncreas es una glándula tubuloalveolar con células tanto endocrinas como exocrinas. Las células endocrinas están separadas histológicamente en nidos, conocidos como islotes de Langerhans. Se estima que un páncreas normal contiene entre 200,000 y dos millones

de islotes distribuidos en su masa. Wittingen y Frey<sup>57</sup> mostraron que la población de islotes en la cola es significativamente mayor que en el cuerpo y la cabeza. Existen tres tipos de células en los islotes: las células alfa, que producen glucagón, las beta, que producen insulina y las delta que producen somatostatina. La secreción de insulina y glucagón está controlada estrictamente por los niveles de azúcar en sangre. Un descenso de la glucemia provoca secreción de glucagón, y el consiguiente aumento de la glucemia promueve secreción de insulina. El mecanismo exacto de control de la secreción de somatostatina se desconoce, aunque se conoce que las células delta también producen otras hormonas polipeptídicas.

La alta concentración de islotes en la cola pancreática sugiere que una pancreatectomía distal sería peor tolerada en términos de secreción exocrina de la glándula. Sin embargo, se sabe que se requieren resecciones del 90% de la glándula para producir déficit endocrino. Se conoce que la resección parcial produce hipertrofia y un aumento de la actividad fisiológica de los islotes restantes como mecanismo compensatorio. Dragstedt<sup>58</sup> fue el primero en mostrar que la eliminación del 80% de la glándula en animales no afectaba significativamente el metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas, la digestión y la absorción de la comida, siempre que el tejido restante sea normal y mantenga conexión con el sistema ductal para poder verter su producción al tracto digestivo superior. Las resecciones pancreáticas del 90-95% realizadas tras traumatismos producirán diabetes, pero no se afectará la digestión y la absorción de nutrientes. Sin embargo, tras una pancreatectomía total, deben reemplazarse tanto hormonas como enzimas.

La secreción exocrina del páncreas contiene dos componentes. El primero es una secreción acuosa de volumen variable, rica en bicarbonato. El otro componente es una solución de poco volumen que contiene precursores de enzimas digestivas, que son sintetizados y secretados por las células acinares del páncreas.

El componente acuoso es producido por las células de los ductos intercalados. Es una solución isotónica cuyo catión más importante es el sodio. También contiene pequeñas cantidades de potasio, calcio y magnesio. Los aniones son bicarbonato y cloruro. La función de esta secreción es neutralizar el jugo gástrico a su paso por el duodeno.

La presencia de ácido en el duodeno estimula la liberación de secretina de la mucosa duodenal. La secretina es un potente estimulante de la secreción pancreática. En el proceso normal de la digestión; sin embargo, no se libera tanta secretina como para explicar la cantidad de secreción pancreática. La razón estriba en que la mayor parte del ácido que alcanza el duodeno es neutralizado rápidamente, por lo que sólo un pequeño segmento de mucosa duodenal ha estado expuesto.

La hormona CCK-PZ aislada es un débil estimulante de la secreción pancreática, pero ejerce un potente efecto sinérgico con la secretina. Esta hormona se libera cuando tanto los productos de la digestión de grasa y proteínas contactan con la mucosa duodenal.

El estímulo parasimpático del vago y la gastrina representan estímulos menores para la secreción pancreática. Las principales enzimas producidas por las células acinares del páncreas se pueden dividir en tres categorías: proteolíticas, glucolíticas y lipolíticas.

Las proteolíticas incluyen tripsinógeno, quimopepsinógeno, procarboxipeptidasa y proaminopeptidasa. Estas enzimas son inactivas al ser secretadas, y requieren activación por parte de la enteroquinasa. La amilasa es la enzima glicolítica responsable de la hidrólisis del almidón y glucógeno. La lipasa, enzima lipolítica, hidroliza triglicéridos y grasas. Otras enzimas presentes en la secreción pancreática son la elastasa y la ribonucleasa. Lo que es bien conocido es que una fuga de secreción pancreática digerirá fácilmente cualquier línea de sutura en su vecindad.

### **Incidencia de lesión pancreática**

Las lesiones pancreáticas ocurren con poca frecuencia, pero no son raras en un centro de trauma. La localización retroperitoneal del páncreas juega un papel importante en su protección y explica la baja incidencia de lesiones. La verdadera incidencia de lesiones pancreáticas es difícil de estimar a través de la literatura. Una revisión de más de 175 artículos publicados desde 1887 aportan pocos datos a este tema. Culotta y col<sup>59</sup> fueron los primeros en citar la incidencia de lesión pancreática en la literatura (aproximadamente un 1-2% de las heridas abdominales).

Según los cirujanos británicos<sup>35</sup> y norteamericanos,<sup>37</sup> durante la Primera Guerra Mundial, la incidencia de lesión pancreática era del 0.2%. Jolly<sup>38</sup> informó que la incidencia durante la Guerra Civil Española, fue del 0.4%. Poole<sup>39</sup> informó la incidencia en la Segunda Guerra Mundial, consistió en 62 lesiones en 3,154 pacientes (2%). De forma similar, Sako y col<sup>40</sup> describieron la incidencia en la Guerra de Corea de 2.3%. Según nuestras mejores estimaciones, la incidencia de lesiones pancreáticas en la Guerra de Vietnam fue de 0.18%.<sup>41</sup>

Asensio,<sup>60</sup> basado en una exhaustiva revisión de la literatura, estima la frecuencia de lesión pancreática en

población civil en un rango entre 0.2 a 6% en todos los casos de traumatismo abdominal. En 1972, White y Benfield<sup>61</sup> encontraron una incidencia del 7.4%, que correspondió a 63 casos de 850 pacientes sometidos a laparotomía por traumatismo durante un período de 78 meses. En 1982, Nilsson<sup>62</sup> informó de su experiencia de 20 años con 378 pacientes que requirieron laparotomía, 27 de estos pacientes presentaban lesión pancreática, lo que dio un promedio de 0.4 casos de lesión pancreática por 100,000 habitantes. Por lo tanto, podemos estimar que las lesiones pancreáticas se producen en aproximadamente un 3.8% de los pacientes que presentan lesiones abdominales.

### **Mecanismo de lesión**

La localización retroperitoneal del páncreas lo protege de una lesión casual. Las lesiones penetrantes incluyen heridas por arma blanca, arma de fuego, fragmentos de granadas y metralla. La mayoría de las lesiones por traumatismo cerrado son resultado de accidentes de tránsito o agresiones. El mecanismo de lesión depende del medio en el que se produzca: las lesiones penetrantes son más frecuentes en áreas urbanas, mientras que en áreas rurales predominan los traumatismos cerrados. En conjunto, los traumatismos penetrantes son la causa más frecuente de lesión pancreática.

### **Lesiones asociadas**

El páncreas, en virtud de su proximidad anatómica a otras estructuras, pocas veces se lesionan aisladamente. De hecho, las lesiones asociadas son la regla más que la excepción. Esta situación es realmente cierta cuando los pacientes presentan lesiones penetrantes, pero también ocurre con traumatismos cerrados. Las lesiones pancreáticas aisladas suelen verse en forma de transecciones tras trauma cerrado, generalmente a nivel del cuello de la glándula.

Una revisión de 50 series publicadas en los últimos 45 años reveló un total de 3,465 casos de lesión pancreática. Estos pacientes sumaban un total de 7,673 lesiones asociadas, el hígado es el órgano más frecuen-

**Cuadro I.**  
Lesiones asociadas por porcentaje

| Órgano                   | Número de lesiones | Porcentaje del total (%) |
|--------------------------|--------------------|--------------------------|
| Hígado                   | 1,455              | 19.3                     |
| Estómago                 | 1,212              | 16.0                     |
| Vasos sanguíneos mayores | 1,025              | 13.7                     |
| Bazo                     | 829                | 11.0                     |
| Colon                    | 589                | 7.9                      |
| Duodeno                  | 588                | 7.8                      |
| Genitourinario           | 586                | 7.8                      |
| Intestino delgado        | 491                | 6.5                      |
| Venas mayores            | 418                | 5.5                      |
| Arterias mayores         | 339                | 4.5                      |
| Árbol biliar y vesícula  | 141                | 1.9                      |
| Total                    | 7,673              | 100                      |

**Cuadro II.**  
Distribución anatómica de lesiones

| Autor y año      | Cabeza y cuello | Cuerpo    | Copa      | Múltiple |
|------------------|-----------------|-----------|-----------|----------|
| Baker 1963       | 13              | 27        | 16        |          |
| Culotta 1956     | 8               | 5         | 8         |          |
| Jones 1965       | 25              | 37        | 13        |          |
| Anane-Sefah 1975 | 20              | 9         | 15        | 6        |
| Babb 1976        | 26              | 28        | 30        |          |
| Campbell 1980    | 13              | 21        |           |          |
| Nilsson 1986     | 6               | 6         | 11        |          |
| Feliciano 1987   | 101             | 21        | 7         |          |
| Leppaniemi 1988  | 17              | 20        | 6         |          |
| Lewis 1991       | 131             | 50        |           |          |
| Gentilello 1991  | 11              |           |           | 2        |
| Madiba 1995      | 43              | 63        | 38        |          |
| Total            | 296 (37%)       | 287 (36%) | 215 (27%) | 23 (3%)  |

temente lesionado, con un total de 1,455 lesiones (lo que supone una frecuencia del 19.3%); otros órganos frecuentemente lesionados fueron el estómago, con 1212 lesiones (16%), el bazo con 829 (11%), el colon con 589 (8%), y el duodeno con 588 lesiones (7.8%) (**Cuadro I**).

### Localización anatómica de la lesión

Para identificar la localización anatómica de las lesiones pancreáticas hemos revisado 12 series publicadas durante los últimos 40 años. Los criterios de selección incluyeron descripción exacta de la localización anatómica de la lesión pancreática y de las lesiones concomitantes. Se analizaron un total de 798 lesiones. La localización más frecuente de la lesión fueron cabeza y cuello pancreáticos, con 296 lesiones (37%), el cuerpo en 287 casos (36%), y la cola en 215 (27%). Hubo lesión múltiple en 23 pacientes (3%) (**Cuadro II**).

La distribución de las lesiones varía si el mecanismo lesivo es penetrante o cerrado. Mientras que las lesiones penetrantes se distribuyen por toda la anatomía pancreática, las lesiones por traumatismo cerrado solían localizarse en el cuello de la glándula.

### Referencias

1. Loria F. *Historical aspects of abdominal injuries* [introduction]. Springfield IL Charles C Thomas. 1968, pag. 10.
2. Bailey H, editor *Surgery of modern warfare*. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1942. pag. 1.
3. Gordon-Taylor G. Abdominal and thoraco-abdominal injuries. In: Cope VZ, editor. History of the Second World War II (United Kingdom Medical Series). London: HM Stationery Office; 1953. págs. 90-216.
4. Whelan TJ, Burkhalter WE, Gomez AG. *Management of war wounds: advance in surgery*. Vol 13. Chicago: Year Book; 1968. pág. 301.
5. Travers B. Rupture of the pancreas. *Lancet* 1827; 12: 384.
6. Caldwell. Transilvana Journal of Medicine 1828; I: 116. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
7. Storck. Ann Medicine 1836: 244. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99169.
8. Cooper. Lancet 1839, 31; I: 486. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
9. Clark LM. Lecture on principals of surgical diagnosis. 1870: 298. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
10. Jaun SM. Case of laceration of the pancreas caused by a blow to the abdomen with some remarks. *Indian Ann Med Assoc Science* 1850; 7: 721.
11. Laborderie. Gazette des Hopitaux 1856; 2. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
12. Kleberg A. Arch Klin Chir 1868; 9: 2. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
13. Dargau. Medical and Surgical Reporter. 22, 1874. Citado por: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
14. Otis GA. Medical and surgical history of the war of the rebellion. Part 2, vol 2. Surgical history. Washington, DC: Government Publishing Office; 1876: 158-61.
15. Kulenkampff D. Ein Fall von Pancreas-fistel. *Berlin Klin Wochenschr* 1882; 19: 102.
16. Martin E, Hare HA. *The surgical treatment of wounds and obstruction of the intestines*. Philadelphia: WB Saunders; 1891. pag. 145.
17. Senn N. The surgery of the pancreas, based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887; 4: 99-169.
18. Von Mickulicz-Radecki V. Surgery of the pancreas: with special consideration of the trauma and inflammatory processes. *Ann Surg* 1903; 18: 1-29.
19. Kocher T. Mobilisierung und Gastroduodenostomie. *Zentralbl Chir* 1903; 30: 33.
20. Korte W. Citado por: Robson AWM, Cambridge PJ. *The pancreas: its surgery and pathology*. Philadelphia: WB Saunders; 1907.
21. Garre. Totalen Querriss des Pankreas durch Naht geheilt. *Beit Clin Chir* 1904; 46: 233.
22. Berry J, Giuseppi PL. Traumatic rupture of the intestine, with a case of recovery after operation and an analysis of the 132 cases that have occurred in ten London hospitals during

- last fifteen years (1893-1907). *Royal Society of Medicine, Surgical Section* 1909; 2: 1-66.
23. Fisher H. Injuries to the pancreas. *Am J Surg* 1912; 26: 257.
  24. Mayo WJ. The surgery of the pancreas. *Ann Surg* 1913; 63: 145-50.
  25. Miller RT. Retroperitoneal rupture of the duodenum by blunt force. *Ann Surg* 1916; 64: 550-79.
  26. Cattell RB, Braasch JW. A technique of the third and fourth portions of the duodenum. *Surg Gynecol Obstet* 1960; 111: 378-9.
  27. Walton AS. *The textbook of surgical dyspepsias*. 2<sup>nd</sup> ed. London (UK): Edward Arnold; 1930. pag. 578.
  28. Schemedein V, Sebening W. Surgery of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1928; 46: 735-51.
  29. Newton A. A case of successful end-to-end suture of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1929; 48: 808-10.
  30. Stern EL. Traumatic injuries to the pancreas: report of case: recovery. *Am J Surg* 1930; 8: 58-74.
  31. Elman R, Arneson N, Graham EA. The volume of blood amylase estimation in the diagnosis of pancreatic disease. *Arch Surg* 1929; 19: 943-67.
  32. McCorkle H, Goldman L. The clinical significance of the serum amylase test in the diagnosis of acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1942; 74: 439-45.
  33. Naffziger HC, McCorkle HJ. Recognition and management of acute trauma to pancreas; with particular reference to use of the serum amylase test. *Ann Surg* 1943; 118: 594-602.
  34. Lagarde LA. *Gunshot injuries*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: William Wood; 1916. Pag. 291.
  35. Medical Services Surgery of the War. *History of the great war based on official documents*. Vol I. London: His Majesty's Stationery Office; 1922.
  36. Moynihan B. *Abdominal operations*. Vol II. Philadelphia: Saunders; 1926.
  37. The Medical Department of the United States Army in the World War. Vol XI, part I. Washington DC: Government Printing Office; 1927.
  38. Jolly DW. *Field surgery in total war*. New York: Paul B. Hoeber; 1941.
  39. Poole HL. Wounds of the pancreas. In: Coates JB Jr, DeBakey ME, eds. *Medical Department, United States Army, surgery in World War II: general surgery*. Vol 2. Washington DC: Office of Surgeon General; 1955. Pag. 285.
  40. Sako Y, Artz CP, Howard JM, Browell AW, Inui FK. A survey of evacuation, resuscitation, and mortality in a forward surgical hospital. *Surgery* 1955; 37: 602-11.
  41. Wound Data and Munitions Effectiveness Team Collection. *Combat casualty case research center*. Bethesda (MD): Department of Military Medicine, Uniformed Services University of Health Sciences. En prensa.
  42. Halgrimson CG, Trimble C, Gale S, Waddell WR. Pancreaticoduodenectomy for traumatic lesions. *Am J Surg* 1969; 118: 877-82.
  43. Kree L, Sandin B. Changes in pancreatic morphology associated with aging. *Gut* 1973; 14: 962-70.
  44. Baldwin WM. The pancreatic ducts in man, together with a study of the microscopical structure of the minor duodenal papilla. *Anat Rec* 1911; 5: 197.
  45. Anacker H. Radiological anatomy of the pancreas. In: Anacker H, editor. *Efficiency and limits of radiologic examination of the pancreas*. Thieme ed. Acton (MA): Publishing Sciences Group. 1975.
  46. Classen M, Koch H, Ruskin H, Pesch HJ, Demling L. Pancreatitis after endoscopic-retrograde pancreateography (ERCP). *Gut* 1973; 14: 431.
  47. Sivak MV Jr, Sullivan BH Jr. Endoscopic retrograde pancreateography: analysis of the normal pancreatogram. *Am J Dig Dis* 1976; 21: 263-9.
  48. Gross RE. *Surgery of infancy and childhood*. Philadelphia: Saunders; 1972.
  49. Silen W. Surgical anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am* 1964; 44: 1253-62.
  50. Kasugai T, Kuno N, Kobayashi S, Hattori K. Endoscopic pancreatocolangiography, I: The normal endoscopic pancreatocolangiogram. *Gastroenterology* 1972; 63: 217-26.
  51. Trapnell JE, Howard JM. Transduodenal pancreateography: an improved technique. *Surgery* 1966; 60: 1112-9.
  52. Michels NA. Blood supply of the pancreas and duodenum. In: *Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas*. Philadelphia: JB Lippincott; 1955: 236-47.
  53. Falconer CWA, Griffiths E. The anatomy of the blood-vessels in the region of the pancreas. *Br J Surg* 1950; 37: 334-44.
  54. White TT. Surgical anatomy of the pancreas. In: Carey LC, editor. *The pancreas*. St Louis (MO): Mosby. 1973.
  55. Child CG. *The hepatic circulation and portal hypertension*. Philadelphia: WB Saunders; 1954.
  56. Gray SW, Skandalakis JE. *Embriology for surgeons*. Philadelphia; 1972.
  57. Wittingen J, Frey CF. Islet concentration in the head, body, tail and uncinate process of the pancreas. *Ann Surg* 1974; 179: 412-4.
  58. Dragstedt LR. Some physiologic problems in surgery of pancreas. *Ann Surg* 1943; 118: 576-93.
  59. Culotta RJ, Howard JM, Jordan GL. Traumatic injuries of the pancreas. *Surgery* 1956; 40: 320-7.
  60. Asensio JA. Operative pancreatograms at 2 AM? In: Critical decision points in trauma care. Proceedings of post-graduate course. *J Am Coll Surg* 1992; 5: 55-7.
  61. White PH, Benfield JR. Amylase in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg* 1972; 105: 158-63.
  62. Nilson E, Norrby S, Skullman S. Pancreatic trauma in a defined population. *Acta Chir Scand* 1986; 152: 647-51.

