

Cirujano General

Volumen 26
Volume

Número 1
Number

Enero-Marzo 2004
January-March

Artículo:

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

Derechos reservados, Copyright © 2004:
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 II)

Behavior and surgical treatment of pancreatic lesions (Part II)

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 relevantes acerca del diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las lesiones pancreáticas.

Obtención de la información: Revisión de la literatura sobre el tema en las bases de datos Medlars (83 referencias).

Selección de los estudios: A través de un análisis crítico de cada artículo, se obtuvo la información más relevante sobre dos aspectos: métodos de diagnóstico y métodos quirúrgicos.

Sede: Hospital universitario.

Resultados: El retraso en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las lesiones traumáticas del páncreas, correlaciona directamente con elevación significativa de las tasas de morbi-mortalidad. Los métodos de diagnóstico de que dispone el cirujano en la actualidad son de gran valor, incluyen el análisis clínico de la anamnesis y la exploración física a la llegada del paciente al área de urgencias del hospital, el empleo de pruebas de laboratorio (amilasa principalmente), el ultrasonido, la tomografía abdominal computarizada y la colangio-pancreatografía-retrógrada-endoscópica (CPRE). Una vez hecho el diagnóstico, el cirujano debe abordar cada caso mediante una metodología unificada para la exposición quirúrgica de la glándula, destacando que es imprescindible clasificar el tipo de lesión pancreática, para así indicar el método quirúrgico más apropiado para cada caso.

Conclusión: Hacer el diagnóstico oportuno de la lesión pancreática y emplear la operación apropiada, repercutirá favorablemente en la morbi-mortalidad de estos pacientes.

Abstract

Objective: To review some relevant aspects of the diagnosis and surgical treatment of pancreatic lesions.

Data collection: Review of the relevant literature in the MEDLARS data base (83 references).

Data selection: The most relevant information on two aspects, diagnostic and surgical methods, was obtained through the critical analysis of each article.

Setting: University hospital.

Results: The delay in the diagnosis and surgical treatment of traumatic lesions of the pancreas correlates directly with a significant increase in morbidity and mortality rates. The diagnostic methods available to the surgeon nowadays are of great value, and include the clinical analysis of the hemodynamic state and physical exploration of the patient at arrival to the emergency ward, use of laboratory tests (mainly amylase), ultrasound, computed abdominal tomography, and endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP). Once the diagnosis has been made, the surgeon must approach each case through a unified methodology to expose the gallbladder, emphasizing that it is indispensable to classify the type of pancreatic lesion to be able to indicate the most appropriate surgical method for each case.

Conclusion: The timely diagnosis of the pancreatic lesion and the use of the appropriate surgery will decrease morbidity and mortality rates in these patients.

Division 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 de 2002.

Aceptado para publicación: 16 de agosto de 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 U.S.A.

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

Palabras clave: Páncreas, trauma, diagnóstico, tratamiento quirúrgico.
Cir Gen 2004;26: 35-44

Key words: Pancreas, pancreatic trauma, diagnosis, surgical treatment.
Cir Gen 2004;26: 35-44

Diagnóstico

El diagnóstico de una lesión pancreática requiere un alto grado de sospecha. El cirujano debe comprender que el retraso en el diagnóstico y manejo de estas lesiones se acompaña de un aumento significativo de las tasas de morbilidad. El diagnóstico de lesión pancreática representa un reto mayor tras un trauma cerrado que tras uno penetrante.

Han de recabarse datos de los servicios de emergencias porque a menudo proporcionan información que es útil en el establecimiento del diagnóstico. Esta información debe incluir, aparte del estado hemodinámico del paciente en el momento de recogerlo, datos acerca del estado en el que se encontró el vehículo (volcado, invasión del compartimento del pasajero, necesidad de extracción), así como la dirección de las fuerzas a las que fue sometido el vehículo y si el volante se dobló en el impacto.

Los pacientes deben ser examinados de forma concienzuda. Sin embargo, el cirujano debe recordar que la localización retroperitoneal del páncreas impide frecuentemente la detección temprana de la lesión. La molestia abdominal y el dolor pueden estar ausentes en la exploración, debido a que la irritación peritoneal puede ser tardía y manifestarse solo cuando la sangre y las enzimas, contenidas inicialmente en el retroperitoneo, se liberan a la cavidad abdominal. Para entonces ya se habrá perdido un tiempo valioso que repercutirá en un aumento en las tasas de morbilidad.

La exploración física suele ser pobre, cualquier molestia en el cuadrante superior derecho y epigastrio debe ser evaluado bajo la sospecha de una lesión pancreática subyacente. Obviamente, los signos de dolor de rebote, defensa abdominal y ausencia de peristaltismo indican lesión intraabdominal; aunque no son signos específicos, deben instar inmediata intervención quirúrgica. Finalmente, el examen preoperatorio de pacientes con potencial lesión duodenal es en esencia la evaluación de las lesiones asociadas, ya que no hay actualmente ninguna prueba fiable para identificar de forma exacta una lesión pancreática.

Las pruebas de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico precoz de la lesión pancreática. Se ha considerado durante mucho tiempo el nivel de amilasa sérica como diagnóstico de lesión pancreática. Elman y col¹ informaron de su uso en 34 pacientes sometidos a laparotomía o necropsia en los cuales se examinaba el páncreas. Notaron una llamativa diferencia en la amilasemia entre 11 pacientes que consideraron normales y 23 en los cuales se halló enfermedad en el páncreas lesionado. Sólo uno de los pacientes tenía una lesión traumática cerrada. Concluyeron que la determinación de la amilasemia había mostrado valor clínico indudable tanto en la exclusión de enfermedad pancreática como de confirmación en casos de cuadro clínico dudoso.

La observación de Elman fue luego confirmada por McCorkle y Goldman,² que establecieron el significado clínico de la amilasa sérica en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. En 1943, Naffziger y McCorkle³ informaron valores séricos elevados de amilasa en nueve pacientes con lesión pancreática. Northrup y Simmons⁴ informaron del aumento de la amilasa sérica en más del 90% de los pacientes con lesión pancreática. Por otro lado, White y Benfield⁵ estudiaron la utilidad de los niveles séricos de amilasa en la evaluación de las lesiones pancreáticas y concluyeron que no debería ser usado como un indicador de laparotomía. Olsen⁶ calculó el valor de la amilasa sérica para el diagnóstico de pacientes con trauma abdominal cerrado. En este estudio obtuvo los niveles de amilasa en 179 pacientes admitidos al Servicio de Urgencias, halló aumento de la amilasa en 36 pacientes, de los cuales tres (8%) tenían lesión pancreática, dos (6%) lesión de intestino delgado, 19 (53%) otra lesión intraabdominal, y 12 pacientes (33%) no tenían lesión intraabdominal. Su conclusión fue que el aumento de amilasa sérica no es diagnóstico de traumatismo abdominal.

Anderson,⁷ Jones,⁸ Cogbill,⁹ Stone¹⁰ y Balasegaram¹¹ informaron de un elevado rango en los niveles de la amilasa sérica que iban del 10 al 91% en pacientes con determinación preoperatoria de amilasa sérica. Moretz y col.¹² examinaron los datos de 51 pacientes sometidos a laparotomía exploradora por trauma abdominal cerrado y no pudieron encontrar relación entre el nivel de amilasa sérica preoperatoria y la lesión pancreática. Bouwman y col.¹³ examinaron los valores de la isoenzima específica, y no hallaron exactitud adicional al diagnóstico. Greenlee y col.¹⁴ también concluyeron que las isoenzimas de la amilasa sérica no son más exactos que los propios niveles de amilasa. White y Benfield⁵ observaron que sólo el 25% de los pacientes con lesión pancreática tenían aumento de la amilasa sérica preoperatoria. Bloch y col¹⁵ hallaron que la mitad de los pacientes etílicos tenían hiperamilasemia y el 83% de fuentes no pancreáticas. Smego,¹⁶ Lucas,¹⁷ Bach y Frey,¹⁸ Fabián,¹⁹ Graham,²⁰ Heitsch,²¹ Leppaniemi,²² Wilson y Moorehead,²³ Wisner²⁴ y Flynn²⁵ también concluyeron en sus informes que las determinaciones de amilasa no son sensibles ni específicas para la lesión pancreática.

Bach y Frey¹⁸ informaron que, incluso en pacientes con disrupción total del sistema ductal pancreático, la amilasa sérica puede no elevarse hasta 24-48 horas tras la lesión, limitando así su uso. White y Benfield⁵ concluyeron que los niveles de amilasa sérica tenían más tendencia a aumentar en casos de lesión ductal de cabeza y cuerpo que en lesiones de la cola pancreática. Formularon la hipótesis de que la amilasa es una medida de obstrucción ductal: cuanto más cerca del duodeno, queda suficiente masa glandular que produce secreción tras la obstrucción, difunde dentro de la glándula y es absor-

bida, por los capilares venosos y linfáticos o por la membrana peritoneal. White y Benfield también informaron que sólo el 8% de pacientes con trauma abdominal cerrado e hiperamilasemia tenían lesión pancreática.

Moretz y col.¹² informaron que el 40% de pacientes con lesión pancreática pueden tener valores iniciales normales de amilasa. Vítale y col.²⁶ midieron la amilasa en 60 pacientes con trauma cerrado en la cabeza pancreática: 23 pacientes (38%) tenían niveles elevados de amilasa, afirmaron que los niveles de amilasa no son indicadores fiables de lesión pancreática en pacientes con lesión en la cabeza del páncreas, y sugirieron una vía nerviosa reguladora para los niveles de amilasa. Bouwman,¹³ demostró que los niveles altos de amilasa no son específicos de lesión pancreática y que pueden presentarse lesiones importantes de páncreas sin hiperamilasemia.

Olsen⁶ y Balasegaran¹¹ sugirieron que los niveles altos de amilasa en el líquido de lavado peritoneal (LPD) pudieran servir como herramienta en la evaluación de las lesiones pancreáticas. Otros autores también analizaron este método diagnóstico para la lesión pancreática. Desafortunadamente, estos estudios no son comparables debido al amplio rango de variables estudiadas. Los datos actuales indican, sin embargo, que la presencia de niveles altos de amilasa en el líquido del lavado peritoneal diagnóstico (LPD) se correlaciona con la presencia de lesión intraabdominal, pero no es específico de lesión pancreática. Obviamente el LPD sólo explora la presencia de lesión intraabdominal y no retroperitoneal.²⁷⁻³¹

Recientemente, el uso de la ecografía se ha incrementado como una herramienta diagnóstica para los cirujanos. Los informes han demostrado fiabilidad en la detección de líquido intraabdominal. Su fácil realización y la posibilidad de poder repetir las exploraciones la convierten en una herramienta muy valiosa. Liu y col.³² advirtieron de su baja especificidad para la detección de lesiones de órganos retroperitoneales. Sin embargo, otros han mostrado, en varios trabajos, la capacidad de la exploración por ultrasonidos para detectar lesión pancreática aguda.³³⁻³⁶

Actualmente, la tomografía axial computarizada (TAC) es el método de imagen de elección para el diagnóstico de lesión pancreática aguda, siendo el mejor método para visualizar los órganos retroperitoneales. Strax³⁷ y Baker³⁸ registraron los primeros casos de transección pancreática diagnosticados por TAC. En 1983, Jeffrey y col.³³ informaron de 300 pacientes con trauma abdominal evaluados con TAC, identificando correctamente 11 de 13 pacientes con lesión pancreática demostrable en la cirugía, incluyendo seis laceraciones pancreáticas, tres pseudoquistes y dos contusiones. Hubo dos falsos negativos en pacientes en los que se llevó a cabo la TAC en las 12 horas siguientes al trauma. También hubo dos falsos positivos en los cuales la lesión pancreática fue excluida por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o por laparotomía exploradora. En este estudio, los autores concluyen que la TAC es una herramienta diagnóstica útil pero advierten que los hallazgos de lesión pancreática pueden ser muy sutiles. Un engrosamiento inexplicado de la fascia renal anterior debe alertar al radiólogo de la posibilidad de lesión pancreática, y

debería instar a una más exhaustiva evaluación del páncreas por otros métodos; también señalan la dificultad de establecer un diagnóstico guiado por TAC en pacientes sometidos a esta prueba tras el traumatismo.

En 1986, Cook y col.³⁹ estudiaron las tomografías de abdomen de 82 pacientes con trauma abdominal, se identificaron cinco lesiones pancreáticas en 70 casos verdadero-negativos, ningún falso negativo y siete falsos positivos. Peitzman y col.⁴⁰ en un estudio prospectivo usando TAC en el manejo inicial del paciente con trauma abdominal cerrado, examinaron 120 pacientes y diagnosticaron correctamente dos de cada tres lesiones pancreáticas. En las series de estos autores se revisaron un total de 502 TAC de abdomen, con una exactitud del 97.6% en el diagnóstico de exclusión de lesión pancreática.^{33,39,40} Esto refleja una alta incidencia de exámenes verdadero-positivos, que se correlaciona bien con la baja incidencia de lesión pancreática. Entre estos tres estudios hubo 23 lesiones pancreáticas, con 20 lesiones agudas y tres pseudoquistes. Hubo 17 lesiones pancreáticas agudas correctamente diagnosticadas, con tres falsos negativos y nueve falsos positivos.

Recientemente, Akhrass y col.⁴¹ revisaron la experiencia con la TAC como método diagnóstico en la detección de lesión pancreática en dos centros de trauma, nivel I, en un periodo de 10 años. En este estudio hubo 72 pacientes con lesión pancreática, de los cuales a 17 se les realizó TAC como método inicial de valoración abdominal. El estudio tomográfico se consideró normal en nueve pacientes, ocho de los cuales fueron sometidos a laparotomía. En este grupo hubieron tres lesiones grado I, dos grado II y tres grado III. Las lesiones grado III requirieron pancreatectomía distal. De los ocho pacientes con TAC anormal, tres fueron sometidos a exploración quirúrgica, que reveló una lesión grado I, una grado II y otra grado III. Un paciente con lesión grado II en la TAC fue ascendido a una lesión grado III en la exploración quirúrgica (necesitando pancreatectomía distal). Los cinco pacientes restantes, con TAC anormal, se atribuyeron a pancreatitis. En este estudio, de los 11 pacientes que fueron intervenidos, el diagnóstico por TAC fue exacto en dos, infravalorando o perdiendo hallazgos en los nueve restantes; cuatro de esos pacientes requirieron pancreatectomía distal y tres drenaje pancreático. Estos autores concluyen que la TAC a menudo pierde o no detecta lesiones pancreáticas que requieren tratamiento quirúrgico, y alertan que hallazgos normales en la TAC inicial no excluyen lesión pancreática significativa.

Wong y col.⁴² revisaron retrospectivamente las TAC de 22 pacientes con lesión pancreática cerrada demostrada y elaboraron un esquema de graduación por TAC; demostraron que su escala era útil para predecir integridad ductal o disruptión. Sin embargo, es un estudio retrospectivo que requiere mayor validación. Recientemente, Lane y col.⁴³ presentaron una panorámica del diagnóstico de la lesión pancreática tras traumatismo cerrado, que resume los hallazgos positivos tomográficos de lesión pancreática. Los autores incluyeron visualización directa de la fractura pancreática o hematoma, líquido intra y extraperitoneal, líquido interpuesto entre la vena esplénica y el cuerpo pancreático, engrosamiento de la

fascia renal anterior, líquido en el asiento de la fractura y hematoma retroperitoneal. En esta revisión, recomendaban retroceder la sonda nasogástrica (SNG) al esófago antes de la administración de contraste. Esto previene oscurecer el páncreas al crear un artefacto que pudiera dificultar la interpretación de la tomografía. Además, recomendaban que la sospecha de fractura pancreática debe ser investigada con TAC de corte fino.

Aunque la TAC permanece como la herramienta principal de diagnóstico de lesión pancreática, los hallazgos pueden ser sutiles o hacerse manifiestos de forma tardía. Con la llegada de la TAC helicoidal, creemos que la exactitud diagnóstica de la TAC mejorará con la subsiguiente reducción en los falsos positivos y negativos; sin embargo, no hay estudios recientes que demuestren la mejoría en la exactitud de las nuevas tomografías.

Belohlavek y col.⁴⁴ en 1978, fueron los primeros en informar del uso de la CPRE en el diagnóstico de la ruptura traumática del conducto pancreático. Luego, Taxier y col.⁴⁵ informaron de seis casos de lesión pancreática por trauma cerrado en los cuales el sitio de la disrupción ductal se localizó exactamente mediante CPRE. Bozymsk y col.⁴⁶ en 1981, también informaron de un caso por trauma cerrado que no se demostró por ecografía, diagnosticado finalmente por CPRE.

Hayward y col.⁴⁷ en 1989, propusieron el uso rutinario de la CPRE preoperatoria como una herramienta valiosa para excluir lesión pancreática. Esta técnica se usó en un paciente con trauma abdominal cerrado, con elevación progresiva de los niveles de amilasa y una TAC que mostraba una probable fractura transversa en la cola pancreática, la CPRE reveló normalidad del conducto pancreático sin extravasación, permitiendo el manejo no operatorio del paciente, la CPRE debe ser usada en pacientes estables para excluir lesión pancreática.

Wittwell y col.³⁶ también corroboraron el rol de la CPRE en la valoración de pacientes con trauma abdominal cerrado. En su serie estudiaron nueve pacientes, de los cuales cinco tenían hallazgos tomográficos anormales, tres dudosos y un paciente con un alto índice de sospecha de lesión. En este grupo, la CPRE tuvo éxito en ocho ocasiones, identificando dos pacientes con lesión ductal que requirieron cirugía y seis con anatomía ductal normal. No se consiguió canular el conducto en un caso. Basados en este estudio, validaron el papel de la CPRE en el manejo preoperatorio de las lesiones pancreáticas cerradas.

El uso intraoperatorio de la CPRE fue inicialmente publicado por Laraja y col.⁴⁸ en 1986, al estudiar a un paciente con una herida abdominal, con un hematoma subcapsular de 8 cm a nivel del cuello pancreático. Al explorar el hematoma, hallaron una profunda laceración en el parénquima pancreático. Tras exponer la cara superior de la cabeza pancreática, ésta se encontraba intacta, pero sin excluir definitivamente una lesión del sistema ductal. Por lo tanto, se realizó una CPRE intraoperatoria que no demostraba extravasación de contraste, evitando al paciente una pancreatectomía. Con esta base señalaron que no siempre es posible reconocer lesión del sistema ductal exclusivamente a través de la mera exploración en la mesa de quirófano. Sugirieron que en casos con hallazgos similares, una CPRE

intraoperatoria podría ser muy valiosa. En 1994, Blind y col.⁴⁹ y informaron de dos niños con traumatismo abdominal cerrado en los cuales se diagnosticó, mediante CPRE intraoperatoria, la lesión del conducto pancreático.

Además de su utilidad diagnóstica, la CPRE se ha empleado con fines terapéuticos en casos de disrupción ductal. Kopelman y col.⁵⁰ utilizaron la CPRE para establecer el diagnóstico tardío de un traumatismo cerrado de la cabeza pancreática con transección ductal, tratado con éxito con un stent de drenaje interno transpancreático. Huckfelt y col.⁵¹ informaron de un tratamiento exitoso de una disrupción traumática del conducto pancreático mediante un stent ductal colocado por vía endoscópica. Arkovitz y col.⁵² diagnosticaron y demostraron la recanalización espontánea del conducto pancreático en un paciente pediátrico.

Sugiyama y col.⁵³ informaron de cuatro casos que fueron investigados mediante ecografía endoscópica, ecografía transabdominal, TAC y CPRE y hallaron que la ecografía endoscópica realizada junto a la cama del paciente fue diagnóstica en los cuatro. Aunque la pancreatografía y ecografía endoscópicas auguran un buen futuro, su uso está restringido por su disponibilidad, su dificultad de uso en pacientes en estado crítico, la experiencia limitada de la que se dispone y la falta de series extensas para evaluar completamente su eficacia.

Manejo quirúrgico de los traumatismos pancreáticos

Una vez sospechada o comprobada la lesión pancreática, junto con los hallazgos clásicos de lesión intraabdominal (dolor, defensa y dolor de rebote), se indica la laparotomía exploradora. Se realizan las maniobras de reanimación descritas en los protocolos Advanced Trauma Life Support del American College of Surgeons,⁵⁴ incluyendo el control precoz de la vía aérea y reposición de líquidos. Se envía una muestra sanguínea para tipo sanguíneo y pruebas cruzadas. Si el estado del paciente lo requiere, en caso de laparotomía inmediata, se puede utilizar sangre O+ o específica de grupo. Se administran antibióticos de amplio espectro antes de la incisión abdominal. De acuerdo con Jones,⁵⁵ Nichols y col.⁵⁶ preferimos el uso de una cefalosporina de segunda generación ya que aporta amplio espectro inicialmente.

Las lesiones abdominales deben explorarse a través de una incisión media abdominal desde el xifoides al pubis. El primer objetivo de la intervención es el control de la hemorragia de estructuras vasculares u órganos sólidos que amenazan la vida, seguido del control de las fuentes de fuga gastrointestinal. El siguiente escalón en el manejo del traumatismo abdominal consiste en una exploración minuciosa de la cavidad abdominal. El páncreas debe ser explorado, con visualización directa de la cabeza, cuello, cuerpo y cola. Los hallazgos intraoperatorios que aumentan la sospecha de lesión pancreática incluyen: presencia de un hematoma central retroperitoneal, lesiones en la vecindad, tejido biliar retroperitoneal y la presencia de edema rodeando al páncreas y el saco menor.

Las lesiones exanguinantes que amenazan la vida pueden distraer la atención del cirujano y pasar por alto una lesión pancreática. Los pacientes con exanguinación re-

quieren reposición masiva de volumen con líquidos, sangre y hemoderivados, y a menudo desarrollan el síndrome hipotermia-coagulopatía-acidosis y arritmias cardíacas. El objetivo de la exploración pancreática es establecer la presencia o no de lesión ductal. Su presencia conlleva necesariamente una lesión pancreática mayor. Una visualización y exposición completa del páncreas y del duodeno requiere muchas vías, incluyendo una extensa exploración retroperitoneal con el uso de varias maniobras.

Asensio y col.⁵⁷ describieron una metodología unificada para la exposición quirúrgica de las lesiones pancreáticas. Estas maniobras permiten una visualización completa de todas las caras de la glándula pancreática. Realizar estas maniobras en presencia de hemorragia activa o extensos hematomas retroperitoneales puede ser peligroso. La primera maniobra a realizar es una maniobra de Kocher, incidiendo las inserciones retroperitoneales del duodeno y desplazando la segunda y tercera porción duodenal hacia la línea media. Cuando se encuentra un gran hematoma retroperitoneal, debe avanzarse la sonda nasogástrica a través del píloro para que sirva como guía y evitar una lesión iatrogénica de la pared duodenal durante la disección. Una suave tracción del arco duodenal por parte del ayudante facilitará esta maniobra; ésta debe ser extensa, para que el cirujano pueda palpar la cabeza pancreática completamente, a nivel de los vasos mesentéricos superiores, y permitirle explorar las caras anterior y posterior de la segunda y tercera porción duodenal, la cabeza pancreática, el proceso uncinado y la vena cava inferior. Si se disecan los tejidos pericavales en dirección cefálica, se puede exponer la vena cava inferior suprarrenal. Durante esta maniobra el cirujano debe estar alerta de la presencia de los vasos gonadales derechos, que drenan en la cara anterior de la vena cava infrarenal, expuesta a fácil lesión iatrogénica.

El proceso uncinado está ausente en el 15% de los pacientes. Cuando el cirujano planea una pancreatectomía distal, debe determinar si el paciente lo posee, ya que una resección a la izquierda de los vasos mesentéricos elimina el 65% de la glándula. Aunque es una resección extensa, no se asocia con la aparición de insuficiencia pancreática, tanto endocrina como exocrina. Sin embargo, cuando el proceso uncinado está ausente, una resección a la izquierda de los vasos mesentéricos supone eliminar el 80% de la glándula. Se han asociado resecciones de esta magnitud con el desarrollo de insuficiencia pancreática y la necesidad de tratamiento sustitutivo con insulina.

La siguiente maniobra a realizar en la exposición pancreática consiste en seccionar el ligamento gastrohepático y acceder al saco menor. Esto facilita la inspección del borde superior del páncreas, así como la cabeza, cuerpo y los vasos esplénicos a lo largo del borde superior del páncreas. La sección del ligamento gastrocólico permite una completa inspección de la cara anterior y del borde inferior de la glándula en toda su longitud.

En ocasiones se halla una lesión esplénica asociada, en forma de hematoma que oscurece el hilio esplénico y la cola pancreática. Aird y Helman describieron una maniobra para exponer el hilio esplénico movilizando la flexura esplénica del colon, y los ligamentos esplenocó-

licos y esplenorenales, hacia la línea media. Además de la excelente exposición del hilio esplénico, permite una correcta visualización de la cola pancreática.

Cuando se detecta una lesión que penetra en la superficie anterior pancreática, el cirujano debe averiguar si existe integridad o lesión del conducto pancreático. Esto requiere exponer la cara posterior del cuerpo y la cola pancreáticos. Esto se puede conseguir con la sección de las inserciones retroperitoneales del borde inferior del páncreas elevando la glándula en dirección cefálica, permitiendo la inspección de la superficie posterior de la glándula seguido de una palpación bimanual. Esta maniobra es técnicamente difícil y debe ser realizada con meticulosidad para evitar lesionar los vasos mesentéricos. Estas maniobras proporcionan exacta valoración de la integridad tanto de la glándula como del sistema ductal, que son el objetivo de la valoración pancreática.

La observación directa de afectación ductal, transección pancreática, fuga de líquido pancreático, laceración de más de la mitad del diámetro de la glándula, perforaciones centrales y laceraciones severas con o sin disrupción tisular masiva, predicen la presencia de una lesión del conducto principal con un alto grado de exactitud. Sin embargo, hay circunstancias en las que no se puede establecer intraoperatoriamente la integridad del sistema ductal. En estos casos, se recomienda la realización de una pancreatografía como técnica de elección para visualizar el conducto pancreático principal. La técnica para realizar una pancreatografía intraoperatoria consiste en la canulación de la papila de Vater a través de una duodenotomía abierta, o canalizando el conducto pancreático a través de la sección de la cola. El conducto se canula con una sonda de nutrición infantil 5F, instilando de 2 a 5 ml de contraste para visualizar el sistema ductal y detectar fuga del contraste. El cirujano debe ser consciente que este procedimiento puede ser peligroso, por lo que enfrenta una difícil situación. Seccionar la cola pancreática en un órgano normal no asegura encontrar el conducto. El conducto pancreático a nivel de la cola es a menudo pequeño, si no invisible, y frecuentemente no es susceptible de canulación. El riesgo de una fistula pancreática no es despreciable. No recomendamos la realización de la pancreatografía a través de esta vía.

Canular la papila supone la realización de una duodenotomía, a menos que exista una lesión duodenal asociada. Identificar la papila también puede ser difícil, aunque esto puede facilitarse palpando el colédoco distal y comprimirlo para identificar el punto de su salida al duodeno. En casos extremos, en los que la pancreatografía es obligada y no se puede localizar la papila, se puede realizar una coledocotomía y pasar dilatadores de Bakes hasta localizar la papila. Esto conlleva también el riesgo de lesión iatrogénica biliar y ampular. En este caso, la necesidad de la colocación de una sonda en T de tipo Kehr, tras la coledocotomía en un conducto de calibre normal, puede provocar fuga biliar y fistulas. De la misma manera, crear una duodenotomía predispone al paciente a desarrollar una fuga o fistula.

Un método alternativo para obtener un pancreatograma intraoperatorio es realizar la pancreatografía con una

aguja fina de tipo mariposa. El conducto pancreático puede ser a veces visualizado de esta manera, eliminando la necesidad de realizar un procedimiento más complejo de canulación directa. En nuestra opinión, la pancreatografía intraoperatoria tiene un papel limitado, aunque valioso, y debe ser reservado para la comprobación de la integridad ductal en las lesiones que afectan la cabeza pancreática, y como criterio de indicación para la realización o no de procedimientos complejos como la pancreatoduodenectomía. La CPRE intraoperatoria también se ha usado en esta situación; sin embargo, es difícil de realizar porque los pacientes se encuentran en decúbito supino en una mesa radio-opaca, lo que dificulta la realización de la técnica.

Tras la identificación de una lesión pancreática, debe definirse su extensión. Los factores que tienen un papel en su manejo incluyen el número de lesiones asociadas y su severidad. Los factores de riesgo definidos por Asensio que aumentan la tasa de mortalidad en pacientes con lesión pancreática incluyen: la presencia de lesión duodenal y biliar asociada, el mecanismo de lesión, tamaño y lugar de la lesión, extensión de la destrucción tisular, y el intervalo entre la lesión y la reparación. Todos ellos son considerados factores predictivos de la evolución, e identificar estos factores permite al cirujano una valoración completa de la lesión.

Recomendamos clasificar todas las lesiones pancreáticas según los grados de severidad. Esta recomendación se hace con el deseo de seleccionar las técnicas quirúrgicas más simples para el manejo de las lesiones de menor grado, reservando los procedimientos más complejos para el manejo de las lesiones más severas. Se han propuesto varias clasificaciones basadas en la presencia o ausencia de lesión ductal, la localización de la lesión (proximal o distal), y la presencia de lesión duodenal asociada. Lucas,¹⁷ en 1977, propuso el primer esquema de clasificación, aunque no fue uniformemente aceptado. En 1981, Moore y col.⁵⁸ describieron el Índice de Trauma Abdominal Penetrante (PATI) (por sus siglas en inglés). En este índice, se asigna un factor de riesgo a cada órgano abdominal, basado en la incidencia de sus complicaciones, y cada lesión se gradúa en una escala de 1 a 5. A las lesiones pancreáticas se les asigna un factor de riesgo de 5 y se gradúan como sigue: grado I, contusión; grado II, laceración con conducto intacto; grado III, lesión ductal distal; grado IV, lesión ductal proximal; y grado V, lesión ampular. Multiplicando el grado de daño por el factor de riesgo se obtiene el puntaje de lesión pancreática. Esto supone que las técnicas quirúrgicas más complejas deberían usarse para manejar las lesiones con un puntaje más alto. El valor de este método para cuantificar la lesión pancreática no ha sido validado como lo ha sido el Índice de Severidad de Lesión Duodenal (DIS) (por sus siglas en inglés).

Smego y col.¹⁶, en 1985, propusieron la que es quizás la mejor escala para graduar la severidad de la lesión pancreática. Este esquema, basado en la integridad del conducto principal, es el que se ha seguido en muchos centros de trauma. Las lesiones grado I consisten en una contusión o pequeño hematoma en ausencia de lesión capsular o parenquimatosa. Las lesiones grado II y III incluyen la presencia de lesión parenquimatosa, diferenciadas por la ausencia o presencia de lesión ductal.

La lesión grado IV es una lesión con estallido pancreático o una lesión combinada pancreaticoduodenal.

El Comité de Escalas de Lesión de Órganos de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma (AAST-OIS) (por sus siglas en inglés)⁵⁹ ideó índices de severidad de lesión para cada órgano para facilitar la investigación clínica. Cogbill y col.⁶⁰ en 1991, utilizaron la escala con éxito en un estudio multicéntrico en el que clasificaron 74 lesiones pancreáticas. En este estudio no hubo lesiones grado I, hubo 19 lesiones grado II (26%), 50 lesiones grado III (67%), 5 lesiones grado IV (7%) y ninguna lesión grado V. La tasa de mortalidad de pacientes con lesiones grado II fue del 5%, para las lesiones grado III fue del 16%, y no se informó de mortalidad en las lesiones grado IV. Dado el pequeño tamaño de la muestra de pacientes y la ausencia de lesiones grado I y V, no se pudo establecer correlación entre la mortalidad y el grado de lesión.

Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las lesiones pancreáticas. Aproximadamente el 60% de las lesiones pancreáticas pueden tratarse con drenaje externo, y el 70% pueden tratarse con pancreateorrafia simple y drenaje. Los principios quirúrgicos básicos, como el desbridamiento del tejido viable, el cierre de la transección pancreática con grapas o suturas no absorbibles, y ligadura del conducto pancreático seccionado, si es identificado, junto con una meticulosa técnica quirúrgica, son claves para un manejo exitoso de las lesiones pancreáticas.

Persiste la controversia en el uso del mejor tipo de drenaje, prevaleciendo el dogma quirúrgico sobre la eficacia confirmada. Nosotros preferimos el uso de drenajes cerrados aspirativos para evacuar la secreción pancreática exocrina y para controlar una fístula pancreática si la hubiere. Algunos autores informaron que con el uso de drenajes cerrados aspirativos, la tasa de formación de abscesos intraabdominales decrecía, las secreciones pancreáticas se recogían mejor y la escoriación de la piel era significativamente menor.^{7,10} Fabian y col.¹⁹ informaron de la superioridad de los drenajes cerrados aspirativos en el trauma pancreático en un estudio prospectivo y aleatorio. Durante un período de 42 meses, trataron 62 pacientes con lesión pancreática. Se eligió al azar si iban a portar drenajes cerrados o drenajes en declive. Excluyendo los fallecimientos precoces, 35 pacientes portaron drenajes cerrados y 24 en declive. Los grupos eran comparables en cuanto al índice de trauma penetrante abdominal y al grado de lesión pancreática.

Doce pacientes de cada grupo requirieron resección y drenaje para lesiones grado III, y los pacientes restantes sólo drenaje externo. Cinco de los 24 pacientes con drenaje declive frente a 1 de los 35 con drenaje cerrado desarrollaron absceso intraabdominal. Los autores concluyeron que las complicaciones sépticas tras lesión pancreática se reducen significativamente con el uso de drenajes cerrados aspirativos, por lo tanto postularon que la contaminación bacteriana a través de los drenajes en declive son la principal fuente de infección intraabdominal tras trauma pancreático.

No existe consenso acerca de los días que han de permanecer los drenajes. El grupo de Fabian recomienda de-

jarlos de 7 a 10 días, ya que el proceso de fistulización se hace evidente en ese momento. Jones⁶¹ recomienda dejar los drenajes 10 días hasta que el paciente reinicie la ingesta oral. En esta serie, varios pacientes con drenaje pancreático mínimo en los primeros siete días, tuvieron un incremento significativo del líquido drenado días después. Nosotros recomendamos mantener los drenajes un mínimo de 10 a 14 días, después de reiniciar la ingesta oral. Los autores han advertido que en un pequeño grupo de pacientes, el reinicio de la ingesta oral provoca un aumento del débito del drenaje.

El cirujano debe poseer un amplio arsenal de procedimientos quirúrgicos para tratar el abanico de lesiones pancreáticas. Asensio,⁶² utilizando la clasificación de lesión pancreática de Smego y col.¹⁶ determinó que las lesiones grado I y II se presentan con una frecuencia del 60 y 20% respectivamente. Las lesiones grado III representan un 15%, y las lesiones grado IV son poco frecuentes, con sólo un 5%. Los procedimientos quirúrgicos más complejos han de reservarse para estas lesiones de alto grado.

En la sala de operaciones el cirujano debe recordar los principios quirúrgicos básicos del manejo de los traumatismos abdominales. En primer lugar lo principal es el control de la hemorragia aguda, seguido de una exploración minuciosa, con identificación de las lesiones asociadas y control de la fuga gastrointestinal. El páncreas debe exponerse mediante el uso de las maniobras anteriormente descritas para tener un exacto conocimiento del grado y localización de la lesión.

Abogamos a favor de que las contusiones y desgarros poco profundos se traten mediante un simple drenaje externo cerrado aspirativo. La cápsula pancreática no debería cerrarse por sí misma dado que se sabe que conduce a la formación de pseudoquistes pancreáticos. Una lesión que afecte el parénquima pancreático debe ser examinada suavemente en busca de afectación ductal. Una vez excluida la lesión ductal, recomendamos la realización de una pancreateorrafia simple usando sutura no absorbible, aproximando los bordes del parénquima lacerado. La pancreateorrafia disminuye la probabilidad de fuga pancreática y el proceso inflamatorio circundante.

En ocasiones puede ser bastante difícil para el cirujano establecer la afectación del sistema ductal. Realizar una pancreateorrafia en este escenario no sólo fallará, sino que se tratará inadecuadamente la lesión ductal, incrementando la posibilidad de desarrollar complicaciones postoperatorias. En esta situación, asumimos la lesión ductal y aumentamos el grado de lesión para seleccionar el tratamiento adecuado que, en este caso, puede ser la resección pancreática. Esta decisión es sencilla si la lesión asienta a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores, en los que la resección distal no se aproxima a la complejidad de una resección a la derecha de los mismos. Si la lesión está a la derecha de los vasos mesentéricos superiores, el cirujano debe elegir entre un drenaje amplio, aceptando la posibilidad de una fistula postoperatoria, o realizar una resección a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. La otra alternativa sería realizar una resección segmentaria y pancreaticoyeyunostomía, aceptando el riesgo de una fuga anastomótica.

En 1956, Cullota y col.⁶³ expresaron su pesimismo con respecto al manejo quirúrgico de las lesiones pancreáticas. Pensaban que, a excepción de una resección caudal ocasional, poco se podía hacer para prevenir el desarrollo de complicaciones pancreáticas. En ese estudio, sólo uno de 31 pacientes sufrió una resección segmentaria, descrita como una resección limitada a la cola. En 1957, Hannon y Spafka⁶⁴ fueron los primeros cirujanos en recomendar la pancreatectomía distal en el manejo de lesiones pancreáticas complejas. Informaron de cuatro casos en los cuales realizaron pancreatectomía distal, entre un 20 y un 80% de la glándula. Esta aproximación les cosechó buenos resultados, por lo que recomendaban la resección como la mejor opción terapéutica, más que el drenaje simple.

En 1959, Letton y Wilson⁶⁵ también abogaron por la pancreatectomía distal para el manejo definitivo de lesiones pancreáticas. Estos autores revisaron la literatura para comparar la seguridad y efectividad de la pancreatectomía distal frente a procedimientos menos extensos, y encontraron una mayor incidencia de fistulas y pseudoquistes en pacientes tratados con drenaje simple. Debido a su inquietud por el posible desarrollo de insuficiencia pancreática, eran partidarios de limitar la realización de resecciones amplias. En caso de lesión de la parte distal de la cabeza y cuello pancreáticos, recomendaban la resección segmentaria con pancreaticoyeyunostomía distal en Y de Roux para preservar tejido pancreático. Describieron el procedimiento quirúrgico y recomendaron anastomosar el segmento distal pancreático en el asa yeyunal desfuncionalizada con dos planos de sutura discontinua con material no absorbible.

En 1959, Doubilet y Mulholland⁶⁶ describieron el uso de "stents" pancreáticos en la reparación de lesiones pancreáticas. Su idea se basaba en el concepto de que, disminuyendo la resistencia del esfínter de Oddi mediante una esfinterotomía, permitirían un flujo preferente de la secreción pancreática hacia el duodeno, reduciendo su fuga hacia la cavidad abdominal y el retroperitoneo. Su enfoque incluía colecistectomía o colecistostomía, esfinterotomía transduodenal e intubación de la ampolla de Vater pasando un catéter al conducto pancreático. Esta idea no ganó popularidad y fue abandonada rápidamente.

En 1961, Fogelman y Robinson⁶⁷ publicaron la primera de muchas series del Parkland Memorial Hospital de Dallas. Los autores trazaron los principios quirúrgicos básicos usados hoy en día para el manejo de las lesiones pancreáticas. Recomendaron el uso de la pancreateorrafia con sutura no absorbible para reparar laceraciones del parénquima pancreático, añadiendo el no realizar la pancreateorrafia hasta no haberse asegurado de la integridad del conducto pancreático. Recomendaban enérgicamente el uso obligatorio de drenajes en las lesiones pancreáticas, aduciendo para ello tanto la imposibilidad técnica de cerrar completamente una disruptión pancreática como una alta frecuencia de rotura pancreática secundaria, con fuga de enzimas y formación de un flemón, tanto químico como bacteriano, en el saco menor. También recomendaron la resección pancreática como un método más fiable en el tratamiento de estas lesiones.

Howell y col.⁶⁸ en 1961, refinaron las indicaciones de la pancreateorrafia, recomendando que se realizara en caso de laceración limpia, sin lesión ductal, decreciendo así la posibilidad de una fistula pancreática. Recomendaron no suturar la cápsula pancreática, ya que esto puede conducir a la formación de una fistula pancreática, el uso de drenajes externos amplios en caso de lesiones extensas en pacientes inestables hemodinámicamente, y la pancreatectomía distal como tratamiento definitivo.

En 1961, Bracey⁶⁹ recomendó el uso de la pancreateogastrostomía que ha sido utilizada de forma poco frecuente desde entonces. En 1994, Delcore y col.⁷⁰ fueron, probablemente, los únicos autores en la literatura que informaron su uso en cinco pacientes para manejar el remanente pancreático tras pancreaticoduodenectomía, y recomendaron su superioridad frente a la pancreaticoyeyunostomía. Este procedimiento se usa poco hoy en día.

Kerry y Glas,⁷¹ en 1962, fueron los primeros en definir las lesiones pancreaticoduodenales como entidad propia, y describieron una aproximación a su manejo que incluía resección pancreática cuando fuera posible, movilización duodenal amplia, y desviación de la secreción gastrointestinal de la zona lesionada. Aconsejaban manejo quirúrgico precoz y agresivo. Esta publicación puso en marcha la idea que luego se cristalizó en el desarrollo de los procedimientos de diverticulización duodenal y exclusión pilórica.

Stone y col.⁷² en 1962, basados en su experiencia y una revisión de la literatura, analizaron los principios del manejo de las lesiones pancreáticas. Con una experiencia de 62 casos recomendaron una aproximación paso a paso que consistía en hemostasia, desbridamiento y control de la secreción pancreática. Censuraron la reanastomosis del sistema ductal y abogaron por la ligadura del extremo distal dañado, y propusieron la pancreatectomía como el pilar en el manejo de las lesiones pancreáticas. De forma similar, recomendaron que la pancreaticoyeyunostomía debería ser usada sólo en los casos en los que la conservación de tejido pancreático fuera de extrema necesidad.

Baker y col.⁷³ en 1963, informaron su serie de 82 pacientes mencionando que la disruptión pancreática podía presentarse con hallazgos clínicos preoperatorios relativamente menores. Defendían la exposición del páncreas para visualizar las lesiones, y describieron que la mejor manera de conseguir la hemostasia era desbridar tejidos lesionados y colocar suturas no absorbibles en puntos de Halsted, antes que pinzar y ligar los vasos dentro del parénquima.

Thal y Wilson,⁷⁴ en 1964, sugirieron por primera vez la pancreaticoduodenectomía en pacientes con traumatismo por estallido severo de la cabeza del páncreas. Publicaron una serie de tres pacientes en los que se realizó pancreaticoduodenectomía, y recomendaron limitar su uso para pacientes con lesiones pancreaticoduodenales masivas.

En 1965, Jones y Schires⁷⁵ publicaron una serie de 69 pacientes ingresados en el Parkland Memorial Hospital con lesiones pancreáticas penetrantes, e informaron del uso de la pancreaticoyeyunostomía en Y de Roux a doble cara, con un asa yeyunal al borde libre del páncreas rese-

cado. Una versión posterior, descrita en 1971, incluía una pancreaticoyeyunostomía doble término-terminal y término-lateral.⁸ Estos procedimientos ganaron popularidad y aparecieron en muchos libros de texto de cirugía desde su descripción. Sin embargo, se realizaron de forma poco frecuente en el Parkland Memorial Hospital y fueron abandonados dado su alto índice de complicaciones.

En 1969, Mulé y Adaniel⁷⁶ describieron un procedimiento reconstructivo en el cual realizaban una intususcepción del segmento distal pancreático en el extremo de un asa de yeyuno, anastomosando el segmento pancreático proximal al borde mesentérico del yeyuno. Foley y col.⁷⁷, en 1969, enumeraron la indicaciones de la pancreaticoduodenectomía (**Cuadro I**).

En 1979, Patcher y col.⁷⁸ fueron los primeros en emplear suturas mecánicas para realizar la pancreatectomía distal. En su revisión de la literatura informaron de 234 pancreatectomías distales en casos de traumatismos, con un promedio de formación de fistula pancreática de entre el 13 y el 30%. En un intento por reducir esta cifra, usaron la engrapadora TA-55 (Ethicon, Cincinnati, Ohio) con grapas de 3.5 mm en 12 pacientes, cuatro de trauma y ocho electivos. Se desarrolló fistula en un paciente, con una tasa de complicación del 8.3%. En este estudio, describieron tres ventajas teóricas de esta técnica: la transección se realizaba por tejido sano, cierre seguro del conducto y la resistencia del acero al desarrollo de infección. Luego, Adersen y col.⁷⁹ informaron de dos casos en los que también usaron TA-55 con grapas de 4.8 mm con buenos resultados.

En 1982, Robey y col.⁸⁰ informaron de cuatro casos de pancreatectomía distal con preservación esplénica para lesiones traumáticas cerradas. Dawson y Scott-Conner,⁸¹ en 1986, informaron de un caso de pancreatectomía distal con preservación esplénica por lesión penetrante y realizaron 10 disecciones de páncreas distal en cadáver, hallando una media de 22 ramas tributarias de la vena esplénica y ocho ramas de la arteria esplénica.

En 1989, Pachter y col.⁸² publicaron la mayor serie de la literatura, con nueve pacientes tratados con pancreatectomía distal con preservación esplénica, refutando el dogma quirúrgico de que la preservación esplénica consumía más tiempo que la pancreatectomía distal más esplenectomía.

En 1991, Gentilello y col.⁸³ informaron que la ligadura del conducto pancreático es una alternativa más segura que la pancreaticoyeyunostomía después de pancreaticoduodenectomía, en pacientes inestables hemodinámi-

Cuadro I Indicaciones de la pancreaticoduodenectomía

1. Hemorragia masiva incontrolable de la cabeza pancreática, estructuras vasculares adyacentes o ambas.
2. Lesión ductal masiva e irreparable de la cabeza pancreática.
3. Lesiones combinadas irreparables de: duodeno y cabeza del páncreas, duodeno, cabeza de páncreas y colédoco.

camente. Informaron de 10 pacientes, en seis de los cuales se realizó ligadura del conducto pancreático y en tres, pancreaticoyeyunostomía. Al comparar los grupos, no hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad ni morbilidad pancreática. La tasa de supervivencia fue del 46.2% para la ligadura ductal, más baja que para la pancreaticoduodenectomía. La ligadura ductal merece consideración como técnica en pacientes en los que se ha realizado pancreaticoduodenectomía, se encuentren inestables hemodinámicamente y no soportarían una pancreaticoyeyunostomía.

Recientemente Asensio y colaboradores⁸⁴ publicaron una serie de 18 pacientes que fueron sometidos a pancreaticoduodenectomía durante un periodo de 126 meses. En este estudio, 17 pacientes sufrieron lesión pancreática grado V y uno grado IV, mientras que todas las lesiones duodenales fueron grado V. De estos últimos, 10 presentaron lesiones duodenales múltiples y ocho lesiones aisladas, de las cuales siete fueron de la segunda porción y una de la primera porción del duodeno. De esta serie sobrevivieron 12 pacientes, lo que representa una mortalidad del 33%, ajustándose al rango de la literatura de entre 30-40%.

Conclusión

Hemos revisado 62 series que describían los procedimientos quirúrgicos para tratar lesiones pancreáticas. El 59% de los pacientes fue tratado con drenaje externo, y el 28% con pancreatectomía distal. En el 2.5% de los pacientes se utilizó una combinación de pancreatectomía distal y pancreaticoyeyunostomía. La pancreaticoduodenectomía es un procedimiento formidable en pacientes en estado crítico. Una revisión de 63 series entre 1964 y 2003 cosechó un total de 263 pacientes a los que se les realizó pancreaticoduodenectomía, de los cuales 86 fallecieron. La tasa global de mortalidad fue del 32%, dentro del rango del 30-40% reflejado en la literatura.

Referencias

- Elman R, Arneson N, Graham EA. The volume of blood amylase estimation in the diagnosis of pancreatic lesion. *Arch Surg* 1929; 19: 943-67.
- 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.
- 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.
- Northrup WF, Simmons RL. Pancreatic trauma: a review. *Surgery* 1972; 71: 27-43.
- White PH, Benfield JR. Amylase in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg* 1972; 105: 158-62.
- Olsen WR. The serum amylase in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1973; 13: 200-3.
- Anderson CB, Connors JP, Mejia DC, Wise L. Drainage methods in the treatment of pancreatic injuries. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 138: 587-90.
- Jones RC, Shires GT. Pancreatic trauma. *Arch Surg* 1971; 102: 424-30.
- Cogbill TH, Moore EE, Kashuk JL. Changing trends in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg* 1982; 117: 722-8.
- Stone HH, Fabian TC, Satiani B, Turkleson ML. Experiences in the management of pancreatic trauma. *J Trauma* 1981; 21: 257-62.
- Balasegaram M. Surgical management of pancreatic trauma. *Curr Probl Surg* 1979; 16: 1-59.
- Moretz JA III, Campbell DP, Parker DE, Williams GR. Significance of serum amylase level in evaluating pancreatic trauma. *Am J Surg* 1975; 130: 739-41.
- Bouwman DL, Weaver DW, Walt AJ. Serum amylase and its isoenzymes: a clarification of their implications in trauma. *J Trauma* 1984; 24: 573-8.
- Greenlee T, Murphy K, Ram MD. Amylase isoenzymes in the evaluation of trauma patients. *Am Surg* 1984; 50: 637-40.
- Bloch RS, Weaver DW, Bouwman DL. Acute alcohol intoxication: significance of the amylase level. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 294-6.
- Smego DR, Richardson JD, Flint LM. Determinants of outcome in pancreatic trauma. *J Trauma* 1985; 25: 771-6.
- Lucas CE. Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg Clin North Am* 1977; 57: 49-65.
- Bach RD, Frey CF. Diagnosis and treatment of pancreatic trauma. *Am J Surg* 1971; 121: 20-9.
- Fabian TC, Kudsk KA, Croce MA, Payne LW, Mangiante EL, Voeller GR. Superiority of closed suction drainage for pancreatic trauma: A randomized prospective study. *Ann Surg* 1990; 211: 724-8; discussion 728-30.
- Graham JM, Mattox KL, Jordan GL Jr. Traumatic injuries of the pancreas. *Am J Surg* 1978; 136: 744-8.
- Heitsch RC, Knutson CO, Fulton RL, Jones CE. Delineation of critical factors in the treatment of pancreatic trauma. *Surgery* 1976; 80: 523-9.
- Leppaniemi A, Haapiainen R, Kiviluoto T, Lempinen M. Pancreatic trauma: acute and late manifestations. *Br J Surg* 1988; 75: 165-7.
- Wilson RH, Moorehead RJ. Current management of trauma to the pancreas. *Br J Surg* 1991; 78: 1196-202.
- Wisner DH, Wold RL, Frey CF. Diagnosis and treatment of pancreatic injuries. An analysis of management principles. *Arch Surg* 1990; 125: 1109-13.
- Flynn WJ Jr, Cryer HG, Richardson JD. Reappraisal of pancreatic and duodenal injury management based on injury severity. *Arch Surg* 1990; 125: 1539-41.
- Vitale GC, Larson GM, Davidson PR, Bouwman DL, Wearer DW. Analysis of hyperamylasemia in patients with severe head injury. *J Surg Res* 1987; 43: 226-33.
- Marx JA, Moore EE, Bar-Or D. Peritoneal lavage in penetrating injuries of the small bowel and colon: value of enzyme determination. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 68-70.
- Kusminsky RE, Rogers JS, Rushden RO, Boland JP. The value of sequential peritoneal profile in blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1982; 50: 248-53.
- Parvin S, Smith DE, Asher WM, Virgilio RW. Effectiveness of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Ann Surg* 1975; 181: 255-61.
- Alyono D, Perry JF Jr. Value of quantitative cell count and amylase activity of peritoneal lavage fluid. *J Trauma* 1981; 21: 345-8.
- Meyer E, Gruenberg JC. How useful is peritoneal lavage amylase? *Henry Ford Hosp Med J* 1983; 31: 40-2.
- Liu M, Lee CH, P'eng FK. Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 35: 267-70.
- Jeffrey RB Jr, Federle MP, Crass RA. Computed tomography of pancreatic trauma. *Radiology* 1983; 147: 491-4.
- Van Struembergen W, Samain H, Pouillon M, Van Roost, Marchal G, Baert A, et al. Transection of the pancreas demonstrated by ultrasound and CT. *Gastrointest Radiol* 1987; 12: 128-30.

35. Gothi R, Bose NC, Kumar N. Case report: ultrasound demonstration of traumatic fracture of the pancreas with pancreatic duct disruption. *Clin Radiol* 1993; 47: 434-5.
36. Whittwell AE, Gomez GA, Byers P, Kreis DJ Jr, Manten H, Casillas VJ. Blunt pancreatic trauma: prospective evaluation of early endoscopic retrograde pancreateography. *South Med J* 1989; 82: 586-91.
37. Strax R, Sandler CM, Toombs BD. CT demonstration of pancreatic transection: a case report and comparison with other diagnostic modalities in the evaluation of blunt pancreatic trauma. *J Comput Tomogr* 1980; 4: 319-22.
38. Baker LP, Wagner EJ, Brotman S, Whitley NO. Transection of the pancreas. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 411-2.
39. Cook DE, Walsh JW, Vick CW, Brewer WH. Upper abdominal trauma: pitfalls in CT diagnosis. *Radiology* 1986; 159: 65-9.
40. Peitzman AB, Makaroun MS, Slasky BS, Ritter P. Prospective study of computed tomography in initial management of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1986; 26: 585-92.
41. Akhrass R, Kim K, Brandt C. Computed tomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma. *Am Surg* 1996; 62: 647-51.
42. Wong Y, Wang LJ, Lin BC, Chen CJ, Lim KE, Chen RJ. CT grading of blunt pancreatic injuries: prediction of ductal disruption and surgical correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 246-50.
43. Lane M, Mindelzun RE, Jeffrey RB. Diagnosis of pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 1996; 17: 177-82.
44. Belohlavek D, Merkle P, Probst M. Identification of traumatic rupture of the pancreatic duct by endoscopic retrograde pancreateography. *Gastrointest Endosc* 1978; 24: 255-6.
45. Taxier M, Sivak MB, Cooperman AM, Sullivan BH Jr. Endoscopic retrograde pancreateography in the evaluation of trauma to the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150: 65-8.
46. Bozymski EM, Orlando RC, Holt JW III. Traumatic disruption of the pancreatic duct demonstrated by endoscopic retrograde pancreateography. *J Trauma* 1981; 21: 244-5.
47. Hayward SR, Lucas CE, Sugawa C, Ledgerwood AM. Emergent endoscopic retrograde cholangiopancreatography: A highly specific test for acute pancreatic trauma. *Arch Surg* 1989; 124: 745-6.
48. Laraja RD, Lobbato VJ, Cassaro S, Reddy SS. Intraoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in penetrating trauma of the pancreas. *J Trauma* 1986; 26: 1146-7.
49. Blind PJ, Mellbring G, Hjertkvist M, Sandzen B. Diagnosis of traumatic pancreatic duct rupture by on-table endoscopic retrograde pancreateography. *Pancreas* 1994; 9: 387-9.
50. Kopelman D, Suissa A, Klein Y, Hashmonai M. Pancreatic duct injury: intraoperative endoscopic transpancreatic drainage of parapancreatic abscess. *J Trauma* 1998; 44: 555-7.
51. Huckfeldt R, Agee C, Nichols WK, Barthel J. Nonoperative treatment of traumatic pancreatic duct disruption using an endoscopically placed stent. *J Trauma* 1996; 41: 143-4.
52. Arkovitz MS, Johnson N, Garcia VF. Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury. *J Trauma* 1997; 42: 49-53.
53. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A, Muto T, Wada N. Endoscopic ultrasonography for diagnosing blunt pancreatic trauma. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 723-5.
54. Advanced Trauma Life Support. Chicago: American College of Surgeons; 1997.
55. Jones RC, Thaler Johnson NA, Gollinar LN. Evaluation of antibiotic therapy following penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1985; 201: 576-85.
56. Nichols RL, Smith JW, Klein DB, Trunkey DD, Cooper RH, Adinolfi MF, et al. Risk of infection after penetrating abdominal trauma. *N Engl J Med* 1984; 311: 1065-70.
57. Asensio JA, Demetriades D, Berne JD, Falabell A, Gómez H, Murray J. A unified approach to the surgical exposure of pancreatic and duodenal injuries. *Am J Surg* 1997; 174: 54-60.
58. Moore EE, Dunn EL, Moore JB, Thompson JS. Penetrating abdominal trauma index. *J Trauma* 1981; 21: 439-45.
59. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Generelli TA, et al. Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma* 1990; 30: 1427-9.
60. Cogbill TH, Moore EE, Morris JA Jr, Hoyt DB, Jurkovich GJ, Mucha PJr. Distal pancreatectomy for trauma: a multicenter experience. *J Trauma* 1991; 31: 1600-6.
61. Jones RC. Management of pancreatic trauma. *Ann Surg* 1978; 187: 555-64.
62. Asensio JA. Operative pancreateograms at 2 AM? In: Critical decision points in trauma care. Proceedings of post-graduate course. *Am Coll Surg* 1992; 5: 55-7.
63. Culotta RJ, Howard JM, Jordan GL. Traumatic injuries of the pancreas. *Surgery* 1956; 40: 320-7.
64. Hannon DW, Spafka J. Resection for traumatic pancreatitis. *Ann Surg* 1957; 146: 136-8.
65. Letton H, Wilson JP. Traumatic severance of pancreas treated by Roux-en-Y anastomosis. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 109: 473.
66. Doublet H, Mulholland JH. Surgical management of injury to the pancreas. *Ann Surg* 1959; 150: 854-63.
67. Fogelman M, Robinson LJ. Wounds of the pancreas. *Am J Surg* 1961; 101: 698-706.
68. Howell JF, Burrus GR, Jordan GL. Surgical management of pancreatic injuries. *J Trauma* 1961; 1: 32-40.
69. Bracey DW. Complete rupture of the pancreas. *Br J Surg* 1961; 48: 575.
70. Delcore R, Stauffer JS, Thomas JH, Pierce GE. The role of pancreateogastrostomy following pancreateoduodenectomy for trauma. *J Trauma* 1994; 37: 395-400.
71. Kerry RL, Glass WW. Traumatic injuries of the pancreas and duodenum. *Arch Surg* 1962; 85: 133-6.
72. Stone HH, Stowers KB, Shippey SH. Injuries to the pancreas. *Arch Surg* 1962; 85: 187-92.
73. Baker RJ, Dippel WF, Freear RJ. The surgical significance of the trauma to the pancreas. *Arch Surg* 1963; 86: 1038-44.
74. Thal AP, Wilson RF. A pattern of severe blunt trauma to the region of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119: 773-8.
75. Jones RC, Shires GT. The management of pancreatic injuries. *Arch Surg* 1965; 90: 502-8.
76. Mule JE, Adaniel M. The management of trauma to the pancreas. *Surgery* 1969; 65: 423-6.
77. Foley WJ, Gaines RD, Fry WJ. Pancreaticoduodenectomy for severe trauma to the head of the pancreas and the associated structures: report of three cases. *Ann Surg* 1969; 170: 759-65.
78. Pachter HL, Pennington R, Chassin J, Spencer FC. Simplified distal pancreatectomy with the auto suture stapler: preliminary clinical observations. *Surgery* 1979; 85: 166-70.
79. Andersen DK, Bolman RM 3rd, Moylan JA Jr. Management of penetrating pancreatic injuries: subtotal pancreatectomy using the auto suture stapler. *J Trauma* 1980; 20: 347-9.
80. Robey E, Mullen JT, Schwab CW. Blunt transection of the pancreas treated by distal pancreatectomy, splenic salvage and hyperalimentation. Four cases and review of the literature. *Ann Surg* 1982; 196: 695-9.
81. Dawson DL, Scott-Conner CE. Distal pancreatectomy with splenic preservation: the anatomic basis for a meticulous operation. *J Trauma* 1986; 26: 1142-5.
82. Pachter HL, Hofstetter SR, Liang HG, Hoballah J. Traumatic injuries to the pancreas: the role of distal pancreatectomy with splenic preservation. *J Trauma* 1989; 29: 1352-5.
83. Gentilello LM, Cortes V, Buechter KJ, Gómez GA, Castro M, Zeppe R. Whipple procedure for trauma: is duct ligation a safe alternative to pancreaticojejunostomy? *J Trauma* 1991; 31: 661-8.
84. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Demetriades D. Pancreaticoduodenectomy: A rare procedure for the management of complex pancreaticoduodenal injuries. *J Am Coll Surg* 2003; 197: 937-42.