



NACIONAL AUTONOMA UNIVERSIDAD MEXICO

FACILLTAD MEDICINA ÐE División de Estudios Superiores Hospital Central Cruz Roja Mexicana

TRAUMATISMO DUODENAL

TESIS DR POSTGRADO

Para obtener el título de Especialidad de CIRUGIA GENERAL

presenta

DR, JUAN ANTONIO MADERO PARRA

Director de testst Dr. Jorge Diaz Hernandez

México, D. F.

1986







UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

CAPITULO I .- INTRODUCCION

CAPITULO II.- HISTORIA

CAPITULO III.- EMBRIOLOGIA

CAPITULO IV.- ANATOMIA

CAPITULO V.- HISTOLOGIA

CAPITULO VI.- FISIOLOGIA

CAPITULO VII.- MATERIAL CLINICO Y METODO

CAPITULO, VIII.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

CAPITULO IX.- MORTALIDAD

CAPITULO X.- REVISION DE PROCEDIMIENTOS

CAPITULO XI.- COMENTARIOS

CAPITULO XII.- CONCLUSIONES

CAPITULO XIII.- BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

INTRODUCCION.

Durante mi permanencia como residente rotatorio de post grado y posteriormente como residente de especialidad en el Hospital Central de - la Cruz Roja Mexicana, tuve la oportunidad de recibir y normar el criterio terape

Siendo un factor prioritario en mi formación como cirujano, lagran esperiencia y amplios conocimientos de mis maestros del curso, conocimientos que me trasmitieron incondicionalmente, lo que me proporcionó el material suficiente para obtener el adiestramiento y esperiencia en el campo del paciente con politrauma, haciendo posible mi formación en el --bello arte de la cirugía.

Es por eso, que motivado por el alta incidencia de ingresos a hospitales traumatológicos de este tipo de pacientes, seleccione mi Tésis titulada "TRAUMA DUODENAL", debido a que son lesiones de difícil diagnóstico temprano, en la cual existen una gran variedad de procedimientos qui rurgicos que pueden realizarse dependiendo de las características de la lesión, así como su gran morbi-mortalidad.

Se realizó un análisis clínico retrospectivo de estas lesionesen un período de cinco años, comprendiendo de 1980-1984. Casufstica efectuada en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, determinando el índice de frecuencia en relación a edad, sexo, mecanismo de lesión procedimiento diagnóstico, aspectos radiológicos porción duodenal mas afectada, complicaciones, estancia hospitalaria, tratamiento quirúrgico realizado, etc., teniendo como objetivo escencial establecer los criterios para un adecuado manejo quirúrgico en base a las características de la lesión.

CAPITULO II

HISTORIA.

Los primeros reportes en el manejo quirúrgico de la lesión -duodenal aparecieron en el año de 1896, pero no fué sino hasta el año -de 1905 en que apareció el primer caso reportado en detalle que sobrevi
vió.

Summers en 1904 sugirió por vez primera el concepto de la -- "Diversión Gástrica" para heridas traumáticas mayores de duodeno como -- manejo primario.

Mc Lauchlan en 1838 describió al Hematoma Duodenal Intramural como "Falso Tumor Aneurismal" cercano a la luz duodenal.

Whipple en 1935 describió un procedimiento de resección de cabeza de páncreas con resección duodenal limitada (Pancreato-Duodenecto-mía Subtotal).

En 1937 Brunschwig reportó la primera Pancreato-duodenectomía completa en un paciente con cáncer pancreático.

Liverut en 1948 fué el primero en describir las imágenes radiológicas asociadas como Hematomas intramural intestinal. En 1954 Felson y Levine reportaron cuatro casos de Hematomas intramural duodenal obstructivo.

En 1963 Jones Joergenson y Kabold-Thal sugirieron el parche - de asa de yeyuno para reforzar la línea de sutura deuodenal.

Berne C. J.; Donovan A. J. y Hagen W. E. de la University of-Southern California aplicaron en 1968 la "Diverticulización Duodenal",debiéndose el crédito de ésta a ellos.

En 1977 Vaugh y Cols, de la University Baylor simplificaron - la técnica de la diverticulización, por una "Exclusión pilorica tempo---ral", utilizando material de sutura absorbible y efectuando una gas----tro-enterostomía, eliminando el tiempo requerido en la realización de - la antrectumía y vagotomía.

CAPITULO III

EMBRIOLOGIA.

La formación del aparato digestivo se inicia a las dos semanas de vida intrauterina, al desarrollarse la cavidad amniótica ectodérmicavel saco vitelino endodérmico.

Al final de la segunda semana, el suelo del saco amniótico - - (ectodermo) y el techo del saco vitelino (endodermo) se yuxtaponen paraconstituir una placa oval, el disco embrionario, que junto con el ammios yel saco vitelino se unen al corión primitivo por un puente celular, elpedículo de finación.

En este estadio un divertículo del saco vitelino, el alantoi-des, penetra dentro del pedículo de fijación hacia el corión, mientras que la línea primitiva se origina como una banda engrosada de ectodermoen el plano medio del disco embrionario y establece el eje longitudinaldel embrión.

La proliferación a partir de la línea primitiva origina el mesodermo del embrión. El extremo cefálico de la línea primitiva se extien de y forma un módulo primitivo (Nódulo de Hensen) a partir del cual crece una forma alargada del mosdermo, entre el ectodermo y el endodermo para formar la futura notocorda.

Durante la tercera y cuarta semana del disco embrionario plano se transforma en un embrión cilíndrico ligado al saco vitelino medianteun estrecho pedículo. Este cambio se lleva a cabo por un proceso de plegamiento cuyo resultado es la formación de la cabeza cola y láminas late rales. El endodermo, destinado a transformarse en tubo digestivo primiti vo, participa en este proceso de plegamiento. La capa endodérmica penetra en primer lugar, en el extremo cefálico y posteriormente en el caudal del embrión y adquiere la forma de dos sacos ciegos: los tubos diges tivos cefálico y caudal. Los fondos ciegos de ambos, entran en contactodirecto con el ectodermo en la superficie ventral del embrión; las fusio de planos así formados reciben el nombre de membranas faringea y - cloacal. La región intermedia que comunica libremente con el saco viteli no, forma el intestino medio, que se convierte en tubo gracias a la formación de los plieques latrales del cuerpo. El crecimiento posterior y plicación limitan la comunicación con el saco vitelino a un estrecho - conducto vitelino intestinal.

En estados tempranos de crecimiento embrionario, poco después - de la aparición del divertículo alantoideo, el fondo de saco del intesti no posterior se dilata para formar la cloaca, que comunica dorsalmente - con el resto del intestino caudal y ventralmente con la alantoides.

La membrana cloacal ocupa la superficie ventral media de la cloaca y se extiende a lo largo de la alantoides como membrana infraumbilical.

En el estadio de 5 mm (4 semanas) el ángulo formado por la --alantoides y el segmento digestivo caudal origina un pliegue distinto,-el tabique urorectal.

Las formaciones definitivas que se derivan de las tres secciones del tubo digestivo son:

- TUBO DIGESTIVO CEFALICO.- Faringe, vías respiratorias, esófago, estómago, duodeno (antes de la desembocadura -del colédoco).
- TUBO DIGESTIVO MEDIO. Duodeno (distal a la desembocadura del colédoco), higado, páncreas, yeyuno, ileon, apéndice, colon derecho (hasta la proción media del colon transverso).
- TUBO DIGESTIVO CAUDAL.- Colon izquierdo (distal a la mitad izquierda del transverso), recto, la mayor parte del sistema urogenital.

El crecimiento activo de los varios componentes del tubo digestivo comienza durante la cuarta semana, coincidiendo con la época en que el embrión adquiere su propiacirculación.

INTESTINO ANTERIOR.

El estómago primitivo puede ser reconocido hacia el final dela cuarta semana, apareciendo como una dilatación proximal asismétricaen forma de huso. Al mismo tiempo el duodeno puede identificarse por la
aparición de los divertículos hepático y pancreático ventral, en la cara ventral del intestino y del divertículo pancreático dorsal en la cara doral. Poco después puede identificarse el eje celiaco que origina estos órganos. De la sexta a la séptima semana, el crecimiento de la -porción cefálica del embrión produce un descenso del estómago a su posi
ción permanente en el abdomen. Al mismo tiempo todo el órgano aumenta en longitud y rota noventa grados sobre su eje longitudinal, quedando la curvatura mayor a la izquierda y la menor a la derecha. En su desarrollo el páncreas empuja y forma una prominencia, el mesenterio dorsal
del duodeno que gira a la derecha y adquiere su disposición curvilíneanormal; su porción proximal se transforma en fija.

Como resultado de esta rotación del duodeno, el divertículo pancreático ventral, se desplaza hacia la derecha y por último dorsalmente para formar la porción proximal del conducto pancreático principal y la porción dorsal de cabeza y proceso unciforme del páncreas.

De la quinta semana en adelante, aparece una considerable actividad epiteleal en el duodeno y hacia el final de la octava semana su luz aparece casi totalmente llena de células epiteleales. Alrededor deun tercio de embriones presentan esta luz obliterada y convierten el —duodeno en un órgano macizo, pero durante la octava semana comienza un rápida regresión de la hiperplasia epitelial y mediante un proceso devacuolización se restablece la luz hacia el final de la décima semana.

INTESTINOMEDIO.

Al comienzo de la quinta semana pueden identificarse las arte rias que irrigan el resto del tubo digestivo: mesenterica superior al intestino medio y mesenterica inferior al intestino posterior.

El crecimiento activo del intestinomedio se inicia hacia la quinta semana, alcanza un pico sobre la octava y se declina lentamente-hacia la décima semana. No se produce hiperplasia epitelial acentuada en el duodeno distal.

ROTACION DEL INTESTINO MEDIO.

- a) .- PRIMER ESTADIO.- Ocurre entre la quinta y décima semana.
- b).- SEGUNDO ESTADIO.- Ocurre al final de la décima semana.
- c).- TERCER ESTADIO.- Se presenta en la onceava semana hastapoco antes del nacimiento. El mesenterio dorsal del duodeno que se ha desplazado a la derecha, está casi resorbido totalmente, de manera que la segunda, tercera y cuarta porciones pasan a ser retroperitoneales. Los vasos sanguíneos y conductos, originariamente en elmesenterio dorsal, entran, por tanto, en el duodeno desde las zonas izquierdas o medial de la curvatura del duo deno. Esta maniobra permite que el duodeno adulto se movilice con seguridad desde la derecha por el plano de fu sión.

La raíz superior del mesenterio del intestino delgado -- viene a situarse a la izquierda de L-2.

CAPITULO IV

ANATOMIA.

La palabra duodeno deriva del término DODEKADAKTULOS, palabra griega con adaptación latina que significa doce dedos (DUODENUM: doce - dedos).

El duodeno es el segmento más corto, amplio y fijo del intestino delgado.

SITUACION.

El duodeno ocupa en la cavidad abdominal una situación profun da: está pegado a la columna vertebral desde el borde superior de la segunda o tercera vértebras lumbares hasta el bordo inferior de la cuarta Se halla comprendido en una región, la región duodenal; cuyos límites proyectados sobre la pared abdominal anterior corresponden: por arriba, a un plano horizontal que pasese por la extremidad anterior de las octa vas costillas; por abajo, por un plano horizontal que pasese por la cicatriz umbilical; a la izquierda a un plano sagital que pasese a uno odos traveses de dedos de fa línea media; a la derecha a un plano sagital y paralelo al precedente, que pasese a tres o cuatro traveses de de fos de la línea media.

LIMITES.

El duodeno empieza en el píloro a la altura de la segunda o tercera vertebra lumbar (en el vivo) del lado derecho. Su origen está midicado exteriormente por un surco, el surco duodenopilórico (esfínter pilórico). Termina a nivel del punto en que atraviesa el mesenterio, es mecir, donde el intestino delgado de fijo que era se convierte el libre di duodeno forma en este punto por su unión con el yeyuno, un ángulo mentuado, el ángulo duodenoyeyunal ó de Treitz, correspondiendo al lacio izquierdo de la segunda vertebra lumbar.

. TRECCION.

A partir del píloro, se dirige hacia arriba, atrás y a la detenha, hasta alcanzar el cuello de la vesícula biliar, en donde cambiado dirección bruscamente hacia abajo, descendiendo por el borde externo de la cabeza del páncreas hasta su extremidad inferior, cambiando nueva mente de dirección dirigiéndose de derecha a izquierda hasta la partemedia de la columna vertebral, aquí cambia otra vez de dirección y comerco hacia arriba y a la izquierda hasta llegar al nivel de la cara late val izquierda de L-2, donde termina, formando el ángulo duodeno-yeyunal.

FORMAS Y PORCIONES

El tipo de duodeno que más frecuentemente se observa en un "U" además de este tipo pueden encontrarse el duodeno "semianular" (frecuente en niños) el duodeno en "V".

Se describen 4 porciones en el duodeno:

- la, porción o bulbo duodenal.
- 2a. porción vertical o descendente.
- 3a. porción horizontal o transversa.
- 4a. porción oblicua o ascendente.
- a).- PRIMERA PORCION.- Es ligeramente oblicua hacia arriba, -atrás y a la derecha, va del pfloro al cuello de la vesfcula biliar. Es la porción móvil del duodeno. Al estudioradiológico se observa como un abultamiento, que Holsk--necht denominó con el nombre de bulbo duodenal.
- b). SEGUNDA PORCION.- Verticalmente descendente, se extiendedesde el cuello de la vesícula biliar a la parte inferior de la cabeza del p\u00e1ncreas. Es porci\u00f3n fija y retroperitoneal. Su l\u00edmite superior se encuentra a nivel de L-1 y el inferior a nivel de L-3.
- c).- TERCERA PORCION.- Es fija y retroperitoneal, se dirige ha cia arriba, adentro y a la izquierda, es atravesada perpendicularmente por los vasos mesentericos superiores.
- d).— CUARTA PORCION.— Oblicuamente ascendente, se extiende des de los vasos mesentericos superiores hasta la unión duode no-yeyunal, situada a la izquierda de L-2, es también una porción fija y retroperitoneal.

LONGITUD.

1a. PORCION: 4 - 5 cm

2a. PORCION: 14 cm

3a. PORCION: 6 cm

4a. PORCION : 4 cm

Teniendo una longitud total de aproximadamente 25 a 30 cm y un diámetro entre 3 a 5 cm., siendo su primera porción la de ayor diámetro-y la cuarta porción la de menor calibre. La capacidad media del duodeno-es de 110 cm y susuperficie desplegada es de 460 cm2.

MEDIOS DE FIJACION.

El duodeno se mantiene en su posición mediante el peritoneo -que lo aplicacontra la pared posterior del abdomen, siendo sus porciones
2a, 3a y 4a retroperitoneales, en tanto que la parte inicial de la prime
ra porción queda comprendida en el ligamento gastrohepático.
También participan en su fijación el conducto colédoco y los conductos --

pancreáticos, contribuyendo así mismo a la fijación duodenal las formaciones musculares lisas que del ángulo duodenoyeyunal van al pilar iz-quierdo del diafragma constituyendo el ligamento de Treitz, así como los vasos y nercios que llegan al duodeno y el tejido fibroelástico que lo fija a la cabeza del páncreas y a la parte posterior del abdomen.

CONFIGURACION INTERNA.

La primera porción y la parte superior de la segunda son lisas y el resto presenta repliegues transversales (válvulas conniventes), enambas porciones se hallan vellosidades filiformes cortas, distribuídas por toda la mucosa.

Las válvulas conniventes son repliegues permanentes de la mucosa con unborde fijo a la pared del intestino, un borde libre flotante, una cara axil y una cara parietal; están implantadas perpendicularmente el eje -del intestino.

En la segunda porción y al nivel del lugar donde está situada la ampulade Vater, se encuentra una estrechez supravateriana que divide al duodeno en dos porciones distintas; en efecto, la porción inferior posee válvulas conniventes de que carece la superior, y al contrario, la superior
presenta glándulas Brünner que no posee la porción inferior. En la parte
inferior de la segunda porción se observan dos prominencias que son carúnculas, siendo más grande la inferior o carúncula mayor de Santorini,
tiene forma cónica y ocupa la parte media de la cara interna de la segun
da porción, cubierta por una válvula connivente que la oculta casi total
mente.

La carúncula mayor posee en su interior una dilatación cóncava, donde —desemboca el conducto colédoco y el conducto de Wirsung, dilatación llamada Ampolla de Vater, la cual se estrecha superficialmente (2 mm de diámetro) para desembocar en el duodeno en el vértice de la carúncula.

La carúncula menor está situada por arriba y por delante de la anteriora unos 2.5-3 cm de ella, es de forma cónica, de 2-3 mm de altura, en suvértice desemboca el conducto de Santorini.

RELACIONES ANATOMICAS.

- a).- PRIMERA PORCION.- Se relaciona por delante con la cara in ferior del hígado y con el cuello de la vesícula biliar; por atrás con la vena porta, conducto colédoco, con la arteria gastroducdenal y con la arteria gastroepiploica derecha que la cruza transversalmente. Por arriba con el epiplón menor y por abajo con el borde superior de la cabeza del páncreas y el epiplón mayor.
- b).- SEGUNDA PORCION.- Se relaciona por delante con el colon transverso, mesocolon transverso, asas de intestino delgado y con la cara inferior del hígado. Por atrás con el riñon derecho, pelvecilla, parte superior del uréter derecho, hilio renal derecho, con el borde externo de la vena cava inferior, músculo psoas y con la pared posterior delabdomen.

A la izquierda se relaciona con la cabeza del páncreas, y con los conductos colédoco y pancreáticos; a la derecha con el colon ascendente ycon el lóbulo derecho del hígado, en su cara inferior.

- c).- TERCERA PORCION.- Se relaciona por delante con el perito neo que la cubre y la fija a la pared posterior del abdomen, pasando -- por debajo de ella; así como los vasos mesentericos superiores que la cruzan oblicuamente. Por atrás se relaciona con el músculo psoas, venacava inferior, aorta abdominal, con el origen de la arteria mesenterica inferior; por arriba con el borde inferior de la cabeza del páncreas; y por abajo con las asas de intestino delqado.
- d).- CUARTA PORCION.- Por delante se relaciona con la curvatura menor del estómago, mesocolon transverso, asas de intestino delgado; por atrás, con el músculo psoas, hilio renal izquierdo; por dentro, con la aorta abdominal, cuello del páncreas, así como la extremidad superior de la raíz del mesenterio; por fuera, se relaciona con el borde in terno del riñón izquierdo, uréter, arco vascular de Treitz.

RELACIONES CON EL PERITONEO.

Con el peritoneo, presenta relaciones que varían según la porción que se considere:

- a).- PRIMERA PORCION.- Está envuelta en su parte interna pordos hojas, una anterior y otra posterior, que se adosan hacia arriba -para constituír el borde libre del epiplón menor y hacia abajo para for mar el borde derecho del epiplón mayor.
- En la porción externa de la primera porción, el duodeno, por su cara posterior está desprovisto de peritoneo y se pone en relación directa con la cápsula suprarenal y el riñón derecho por intermedio de la fas—cia de Treitz. La cara anterior sigue cubierta por la hoja anterior, lo mismo que su borde superior que es libre; mientras la hoja posterior, al llegar a la cabeza del páncreas la cubre.
- b).— SEGUNDA PORCION.— Se halla cruzada por delante transversalmente por las dos hojas del mesocolon transverso. La hoja superior cubre la cara anterior y lateral derecha de la porción supramesocólicadel duodeno, dejando libre de peritoneo la cara posterior y la cara interna que se fijan a los órganos adyacentes por medio de tejido conjuntivo. Esta hoja, después de cubrir al duodeno, pasa a cubrir la cara an terior del rinón derecho. La hoja inferior cubre la porción inframesocólica del duodeno, formando la hoja parietal posterior del peritoneo. Se continúa a la izquierda con la hoja derecha de la raíz del mesenterio— y a la derecha con el peritoneo del colon ascendente.
- c).- TERCERA PORCION.- Está cubierta en su cara anterior porla hoja parietal del peritoneo que se continúa hacia arriba y cubre los vasos mesentericos superiores y parte de la cabeza del páncreas para --

prolongarse por la hoja inferior del mesocolon transverso y por abajo y a la izquierda, con la hoja derecha del mesenterico.

d).~ CUARTA PORCION.- Se halla cubierta solamente en su caraanterior por el peritoneo parietal que lo fija a la columna vertebral,dejando su cara posterior y más de la mitad de sus caras laterales sinperitoneo.La hoja peritoneal que la cubre se continúa por arriba con la
hoja inferior del mesocolon transverso. Hacia abajo, con la hoja parietal posterior del abdomen; hacia la izquierda, con la hoja que cubre al
riñón izquierdo; y a la derecha, con la hoja izquierda del mesenterio.

IRRIGACION ARTERIAL.

Proviene de las arterias pancreato-duodenales derechas, superior e inferior, ramas de la arteria gastroduodenal; y de la arteria --pancreato-duodenal izquierda rama de la arteria mesenterica superior.

DRENATE VENOSO.

Está dado por las venas pancreatoduodenales derechas, superior e inferior, drenando la primera a la vena porta y la segunda hacia la vena mesenterica superior, así como por las venas pancreatoduodenalizquierda desembocando en la vena mesenterica superior.

DRENAJE LINFATICO.

Nacen por redes que van a los ganglios portas situados detrás del páncreas, junto con los linfáticos del estómago, del páncreas y del hígado.

INERVACION.

Proviene del plexosolar, a cuya constitución concurren el neu mogástrico y a la vez el gran simpático penetran en el espesor de la pared y forman el plexo de Auerbach y de Meissner, motor y sensitivo respectivamente.

HISTOLOGIA

a).- MUCOSA.- Presenta pliegues cuya dirección es transversaal eje longitudinal del intestino, reciben el nombre de válvulas conniventes ó de Kerckring. Cada uno de éstos pliegues esta cubierto por vellosidades intestinales altas, midiendo en promedio quinientas micras de altura. La mucosa está separada de la submucosa por una capa de musculo liso MUSCULARIS MUCCGAE).

b).- SUBMUCOSA.- formada por una red de tejido conectivo laxo rico en pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y plexos nervisos de ----

Meissner.

Esta situada entre la muscularis mucosae y las capas musculares.

c).- MUSCULAR.- Consisten en dos capas de músculo liso, una interna constituida por fibras circulares y otra externa de fibras longitudinales, siendo la primera más gruesa.

d).- SUBSEROSA.- Es una fina capa de tejido conectivo laxo si

tuada entre la capa mascular longitudinal y la serosa.

e).- SEROSA.- Formando por peritoneo derivado del mesenterio. Cubre incompletamente al duodeno.

HISTOLOGIA DE LA MUCOSA.

Las vellosidades están revestidas de una capa de células cilíndricas altas (epitelio absorbente) que contienen núcleos ovalados si tuados hacia el polo inferior de las células. Hacia el vértice de las vellosidades las células epiteliales son irregulares.

En el extremo luminal del epitelio velloso se encuentra el borde en cepillo, que está compuesta de microvellosidades altas intimamente agrupados a través de las cuales ocurre la absorción. En el poloinferior del epitelio absorbente y exterior a la membrana celular la lá mina o membrana basal forma una fina capa reticular entre las célular y el tejido conectivo rellenando el el centro de la vellosidad. La lámina propia en una capa laxa de fibras predominantes reticulares que contienen las estructuras más importantes de diferentes tipos. Existen fibras finas de músculo liso que irradian desde la muscularis mucosae y se extienden hacia los vértices de la vellosidad, con lo que permiten que és tas últimas se contraigan. Los vasos sanguíneos pequeños que representan las ramificaciones terminales y los vasos quilíferos centrales se hallan en abundancia en el tejido conectivo en íntimo contacto con la lámina basal de las células absorbentes. La lámina propia también es ri ca en fibrillas nerviosas y ocasionalmente pueden contener nódulos linfáticos.

En todo momento el tejido conectivo se halla infiltrado de células inflamatorias (linfocitos y células plásmaticas especialmente). — Otros tipos de células incluyen eosinófilos, macrófagos y mastocitos — ocasionales.

El tejido conectivo está repleto de fibrocitos situados dentro de la lámina propia.

Las glándulas mucosas, o criptas de Lieberkühn, ocupan la región de la lámina propia entre las vellosidades y la muscularis. Las — glándulas son cortas y tubulares; y muchas de ellas pueden verse rodean do una vellosidad. Las células cilíndricas de las criptas están en continuidad directa con las células absorbentes vellosas y también se deri van del área de la unión de criptas y vellosidades: la zona de confluen cia.

Células de Paneth.— Son excretoras endocrinas, situadas cerca de la base de la cripta. Suelen limitarse al intestino delgado y apéndice. La composición química de los gránulos es un complejo carbohidrato-proteína unido a un gran número de enzimas, algunas de las cuales posen actividad lisosómica. El citoplasma contiene zinc.

Su función es desconocida, pero es posible que sean células - cimogénicas parecidas a las pancreáticas.

Células caliciformes.— Son más numerosas en las porciones inferiores de las criptas y disminuyen hacia las vellosidades. Producen una secreción exocrina rica en muco polisacáridos ácidos y glucoproteínas.

Células APUD.- Pertenecen a células endocrinas del intestino- y se han identificado por lo menos tres tipos diferentes, siendo las enterocromafines la mejor conocidas.

Suelen ocupar una posición basal dentro de las criptas y rara mente se ven en las vellosidades. Sus gránulos secretorios se sitúan in franuclearmente mirando hacia la lámina basal. Secretan 5-HT (hidroxitiptamina y probablemente representa la fuente de serotonina.

Los otros dos tipos celulares han sidodescritos como gránulos grandes o células L, que son argirofílicas y poseen inmunoreactividad - parecida al glucagón; y los gránulos o células S que predominan en el - duodeno y pueden ser fuentes de producción de la secretina.

Tanto las células S como las L alcanzan la luz de las glándulas y poseen un borde en cepillo o microvellosidades.

REMOVACION DE CELULAS EPITELIALES.— La eliminación y renovación celular son interdependientes, por lo que cuanto más rápida es la renovación, — mayor es el intercambio celular y más probable que se produzca. Las valoraciones del tiempo de migración celular desde la zona proliferativaen las criptas a los vértices de las vellosidades y por último a la luz del intestino delgado varían de dos a seis días. La eliminación celular se ha calculado en 1-2 céls/100 céls/hora.

Cándulas de Brünner.- Permanecen principalmente en la submuco sa, pero suelen extenderse a la mucosa. Comienzan en la unión de la mucosa gástrica con la duodenal extendiéndose distalmente, incluso más -- allá de la unión duodeno-yeyunal, siendo más numerosas en la porción su-pravateriana. Parecen disminuir con la edad.

Microscopicamente estan compuestas de túbulos ramificados en — los que se abren los ácinos. Sus largos conductos pasan a través de todo— el grosor de la mucosa para abrirse en la superficie o en las criptas de Lieberkühn. Las células acinares son estructuras epiteliales aplanadas — que contienen una substancia clara parecida a moco, pero se han descrito-otras células densas u obscuras y no secretoras. Sus núcleos estan situados basalmente. El aspecto funcional de las glándulas de Brünner en el — hombre se ha estudiado en forma adecuada. El alimento induce la respuesta de la secreción acinar, pero la estimulación real se produce a través dem mecanismo humoral. Se ha visto que glucagón y la secretina estimulan — la secreción glandular.

CAPITULO VI

FISIOLOGIA.

Después que el alimento se ha mezclado con las secreciones --gástricas, la mezcla resultante que pasa al intestino se denomina quimo El grado de fluidez del quimo depende de las proporciones relativas de-alimento y secreciones gástricas y del grado de digestión logrado. El -aspecto del quimo es el de una pasta obscura, lechosa o semilíquida.

BOMBA PILORICA.— El vaciamiento gástrico, es promovido por ondas peristáticas que viajan desde el estómago al duodeno y sufre la oposición de la resistencia del píloro al paso del alimento. El píloro en estado nor mal está casi completamente cerrado por contracción tónica ligera. Normalmente hay un gradiente de presión de tres a cinco centímetros de aqua desde el estómago al píloro, pero esto basta para que salga del estómago solamente agua y otro contenido muy fluído. Sin embargo, cuandondas peristálticas aumentan periódicamente la presión en la parte antral del píloro, puede vaciarse quimo en todos los grados de consistencia por lo tanto, en la práctica la rapidez de vaciamiento del estómago depende de manera principal del grado de actividad de las ondas peristálticas antrales.

En estos períodos de actividad, las ondas peristálticas antra les se producen casi exactamente tres veces por minuto; se vuelven muyintensas cerca de la incisura angular y progresan hacia el antro, píloro y finalmente duodeno. Al avanzar estas ondas, el esfínter pilórico y la porción proximal del duodeno se relajan. Cada onda peristáltica—lleva al duodeno varios centímetros cúbicos de quimo. Esta función de expulsión del antro gástrico recibe el nombre de "bomba pilórica".

CONTROL DE VACIAMIENTO.- La velocidad con que el contenido gástrico pasa al duodeno por efecto de la bomba pilórica, depende de dos factores: 1.- Fluidez del quimo en estómago y 2.- Receptividad del intestino delgado — en especial duodeno— para el quimo.

La fluidez del quimo depende de: 1.- La variedad de alimentoingerido. 2.- El grado de masticación que sufrió. 3.- El tiempo de permanencia en estómago para mezclarse con las secreciones y ser digeridoy 4.- La intensidad de las ondas mezcladoras y peristálticas del órgano.

Por otra parte, la receptividad del duodeno hacia el quimo es determinada por: 1.— La cantidad de quimo que ya se encuentra en el duo deno y parte alta del intestino. 2.— La acidez del contenido gástrico \overline{y} 3.— La variedad de alimentos que entró en la composición del quimo.

Los tres factores controlan la actividad de la bomba pilórica

mediante: a).- Un reflejo enterogástrico de duodeno a estómago, que - inhibe el peristaltismo del antro y b).- La producción por la pared intestinal de una hormona la enterogastrona, que llega por vía sanguínea-a estómago, sitio en donde a su vez inhibe el peristaltismo.

ESTIMULACION DEL REFLEJO ENTEROGASTRICO.- Cuando han pasado a duodeno grandes cantidades de quimo, elevando así la presión en él, o si existe obstrucción del intestino que impide la progresión del contenido, — el aumento de presión en la parte alta del intestino delgado desencadena el reflejo anterogástrico, que inhibe el peristaltismo gástrico. Diversos aspectos de este reflejo se trasmiten por tres vías separadas — hasta el estómago: 1.- Por el plexo mientérico; 2.- Por aferentes vagales hacia bulbo donde inhibirán eferentes vagales; 3.- Por vía del ganglio celiaco y luego a través de los nervios simpáticos hasta el estóma go. En esta forma el intestino delgado se protege contra una distensión excesiva a causa de un vaciamiento gástrico demasiado rápido.

Los irritantes del intestino delgado, la acidez excesiva delquimo, un aumento anormal de los productos de hidrólisis proteíca y has ta las variaciones excesivas de presión osmótica del quimo, pueden provocar reflejo enterogástrico.

INHIBICION DE LOS MOVIMIENTOS GASTRICOS POR ENTROGASTRONA.- Cuando el quimo contiene alimentos grasos, se libera de la mucosa duodenal y yoyu nal la hormona enterogastrona, la cual pasa a la sangre e inhibe la motifidad intestinal, disminuyendo el ritmo de vaciamiento gástrico. Este mecanismo asegura a las grasas una permanencia más prolongada en intestino delgado y mejor digestión. Esta producción de enterogastrona ocurre también, aunque en menor proporción, por acción de ácidos y carbohidratos.

CONTRACCIONES MEZCIADORAS.- A lo largo de todo el intestino delgado ocu rren casi constantemente pequeñas contracciones anulares. A menudo son-irregulares, pero las hay rítmicas, con frecuencia de 8 a 9 por minuto-en duodeno y menor conforme se progresa distalmente.

Esto tiene por consecuencia "segmentación" del intestino. Estas segmentaciones cortan el quimo muchas veces por minuto asegurando - una buena mezcla del contenido con las secreciones del intestino delgado.

Estas contracciones segmentarias solo dependen en parte del plexo nervioso intramural, pues siguen ocurriendo débiles aún al bloquer el plexo con atropina. Pero su intensidad aumenta por estímulo parasimpático y disminuye por estímulo simpático.

Durante su paso por el intestino el quimo sufre rotación en - sentido contrario al de las manecillas del reloj, debido a que las fi--bras musculares longitudinales de la pared forman una espiral muy alargada en este mismo sentido, y la circulariones, una espiral muy apreta-

Además de asegurar la penetración de las secreciones en el - quimo, los movimientos mezcladores cumplen con una función importantísima: renovar constantemente el quimo en contacto con la mucosa, permitien do así absorción satisfactoria de los principios.

MOVIMIENTOS DE PROPULSION.- El quimo es impulsado a través del intestino delgado por ondas peristálticas. Estas se producen en cualquier parte -- del intestino y siempre se desplazan en dirección del ano con una velocidad de 1-2 cm/segundo. Sin embargo, normalmente son débiles y suelen desaparecer después de viajar unos pocos centímetros. En consecuencia, eldesplazamiento del quimo a lo largo del intestino es lento, en promedio- de solo un centímetro por minuto. Esto significa que normalmente se necesitan de 3 a 10 horas para que el quimo pase desde el píloro hasta la -- válvula ileocecal.

La actividad peristáltica del intestino delgado aumenta muchodespués de una comida. Este fenómeno depende de un reflejo llamado gastroentérico desencadenado por dilatación gástrica y conducido a lo largo de las paredes intestinales por el plexo mientérico. Este reflejo aumenta la excitabilidad intestinal, tanto en movilidad como en secreción.

También la intensa irritación de la mucosa intestinal, o una - cistensión extrema del intestino, puede desencadenar la denominada "acometida peristáltica", onda peristáltica enérgica que empieza en el duode no y sigue toda la distancia del intestino delgado hasta la válvula ileo cecal. Esto manda el contenido intestinal al colon y así alivia al intestino delgado de irritantes o de una distensión excesiva.

REGULACION DE LA RAPIDEZ DE DESPLAZAMIENTO DEL QUIMO POR EL INTESTINO -- DELGADO.- La rapidez con la cual se desplaza el quimo por el intestino - delgado depende de la rapidez del vaciamiento gástrico hacia duodeno.

Cuando el duodeno es distendido, la intensidad de las ondas — peristálticas en el propio duodeno aumenta y el contenido es impulsado — rápidamente a lo largo del intestino delgado para disminuir la disten—sión duodenal. Consecuentemente, al desaparecer la distensión, disminuye la intensidad del peristaltismo, hasta que se produce un nuevo vacia—miento del estómago.

El líquido duodenal está constituído por bilis, jugo pancreático, jugo gastrico, teniendo un pH de 7-7.5.

En duodeno se liberan secretina, colecistocinina-pancreozimina gastrina; y es el sitio de absorción de las vitaminas liposolubles (A,D, E,K), calcio, hierro.

SECRECION MUCOSA POR GLANDULAS DE BRUNNER.- En la porción supravateriana del duodeno, se localizan estas glándulas, produciendo grandes cantida--

des de moco en respuestas a: a).— Estímulos directos, táctiles o irritan tes de la mucosa adyacente; b).— Estímulo vagal, que desencadena al mismo tiempo secreciones de estómago y glándulas de Brünner; c).— Hormonasintestinales cuya naturaleza se ignora. La función principal de las — glándulas de Brünner es proteger la mucosa duodenal contra el jugo gás—trico; para ello resulta muy adecuada la respuesta intensa y rápida a estímulos irritantes.

El estímulo simpático inhibe considerablemente las glándulas - de Brünner; por lo tanto, un estímulo simpático sostenido deja sin pro-tecció el bulbo duodenal. También secretan grandes cantidades de moco -- las células caliciformes que cubren la superficie de la mucosa intesti-nal. Esta secreción se debe sobre todo a estímulos químicos o táctiles provocados directamente por el quimo. Las células caliciformes de las -- glándulas también producen moco, probablemente como respuestas a refle-jos nerviosos locales.

CAPITULO VII

MATERIAL Y METODO.

Se efectuó un estudio retrospectivo, en un período de cinco a ños, desde 1980-1984, habiéndose revisado 854 expedientes clínicos condiagnóstico de Abdomen Agudo Traumático Quirúrgico, en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana; recopilando 30 casos de pacientes con --trauma duodenal.

La edad en que se presentaron comprendió entre 15 y 62 años,—estando en gran porcentaje durante la época de mayor productividad delindividuo (21-30 años: 14 casos; 11-20 años: 7 casos; 31-40 años: 5 casos; 41-50 años: 3 casos y 1 caso se presentó a los 62 años).

Siendo el sexo masculino el más comunmente afectado (27 ca--- sos: 90%).

En relación al mecanismo de la lesión, fué penetrante en 26 casos (86.6%), estando ocasionado por proyectil de arma de fuego en 22-casos (73.3%) y por instrumento punzo-cortante en 4 casos (13.3%). Cuan do la lesión era producida por proyectil de arma de fuego, la porción duodenal más afectada fué la segunda con 8 casos, siguiéndole en ordendecreciente la tercera con 7 casos, la primera con 4 casos y por último la cuarta porción con 3 casos. Si era condicionada por instrumento punzo-cortante se afectaron en igual proporción la segunda y tercera porciones, con 2 casos cada una. Cuando el mecanismo fué contuso (4 casos: 13.3%), la porción duodenal más afectada fué la segunda con 2 casos, si guiêndole la cuarta y primera porciones con 1 caso cada una.

En relación al tiempo de exposición, desde el momento de sufrir la lesión hasta su ingreso al Departamento de Urgencias del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, pudo determinarse en 16 pacientes siendo menor de 60 minutos en 14 casos; un paciente ingresó 31: 30 horas, después de sufrir la lesión y otro a las 36 horas posterior a la lesión. En 14 casos no fué posible determinar el tiempo de exposición.

El lapso de tiempo desde el ingreso al Departamento de Urgencias al momento de pasarlo a Sala de Quirófano fué posible determinarlo en 28 pacientes, siendo menos de 60 minutos en 19 pacientes; más de 60-minutos pero menos de 4 horas en 5 casos; más de 4 horas pero menos de-8 horas: 2 casos; en 2 casos se retrasó la cirugía aproximadamente 10 -horas.

De los 30 pacientes con trauma ducdenal, 11 pacientes ingresa ron en estado de shockhipovolemico, falleciendo 4 de estos y otro se — trasladó al Instituto Mexicano del Seguro Social. La causa de la mortalidad de estos pacientes estuyo condicionada por el estado de hipovole—

mia sostenida e irreversible a que estuvieron sometidos.

EDAD.

- CI	unu.		_
11 - 20 años 21 - 30 años 31 - 40 años 41 - 50 años 51 - 60 años 61 - 70 años		7 casos 14 casos 5 casos 3 casos 0 casos 1 caso	
TOTAL	30 c	asos	

SEXO.

MASCULINO 27 casos

FEMENINO 3 casos

TOTAL 30 casos

MECANISMO DE LESION

MECANISMO DE LESICA.	
PENETRANTE A) PROYECTIL ARMA FUEGO	(8) (8)
CONTUSO 4 casos (13.3	(8)
TOTAL 30 casos (100	(8)
CONTUSO 4 casos (13.3	8)

PORCION DUODENAL AFECTADA.

PRIMERA PORCION	casos (40%) casos (30%)
TOTAL30 casos	(100%)

PORCION DUODENAL AFECTADA EN RELACION AL MECANISMO DE LESION.

	PENETRAMIE		CONTUSO
PRIMERA PORCION SEGUNDA PORCION TERCERA PORCION CUARTA PORCION	PROYECTIL ARMA FUEGO 4 8 7 3	PUNZO-CORTANTE 0 2 2 0 4	1 2 0 1

TIEMPO DE EXPOSICION DEL MOMENTO DE LA LESION A SU INCRESO AL DEPTO. DE URGENCIA

A 30 TRORESO ALL PER TO: DE GRAZACIT.				
	PENETRANTE			
PR	OYECTIL ARMA FUEGO	PUNZO-CORTANTE		
menos 60 minutos	11	2	1	
más 60 minutos-menos 4 h	oras 0	1 0	0	
más 4-menos 8 horas	0	0	l 0	
más 8-menos 12 horas	Ö	0	0	
mās 12 horas	0	1 (31:30 hs)	1 (36 hs)	
se ignora	10	1	3	
TOTAL	21	4	5	

TIEMPO DE EXPOSICION DE SU INGRESO A SALA DE QUIROFANO

	DD QUITOTIES		
	PENETRANTE		
	PROYECTIL ARMA FUEGO	PUNZO-CORTANTE	
menos 60 minutos	16	1	2
más 60 menos 4 hs	4	1	0
más 4-menos 8 hs	0	0	2
más 8-menos 12 hs	0	1 (10 hs)	1 (10 hs)
más 12 hs	0	0	0
se ignora	1	1	0
_		1	
TOTAL	21	4	5

PACIENTES QUE INGRESARON EN ESTADO DE SHOCK HIPOVOLEMICO Y SU RELACION CON MORTALIDAD.

SHOCK HIPOVOLEMICO	MORTALIDAD
PENENTRANTE A) PROYECTIL ARMA FUEGO B) PUNZO CORTANTE	
CONTUSO	1
	11

A la gran mayoría de los pacientes con heridas por proyectil—de arma de fuego en abdomen, fueron sometidos en forma inmediata (menos-de 60 minutos) a laparotomia exploradora y a todos los que ingresaron --con heridas penetrantes en abdomen se les administró preoperatoriamente-Penicilina G. Sódica Cristalina intravenosamente.

A los pacientes que ingresaron en estado de Shock Hipovolemico se les instalaba inmediatamente 3 vías venosas periféricas (como mínimo) siendo una de éstas central para control de PVC (Presión Venosa Central) e intentandose corregir los parámetros hemodinamicos inestables, previo-a su pase a sala de Rayos X (de requerirse) y de quirófano, sólo en caso de no lograrse la estabilización de la tensión arterial o de estabilizar se e hipotensarse nuevamente, eran trasladados de inmediato a la sala de quirófanos bajo la certeza y/o sospecha de lesión víscera macisa o vascular en el retroperitoneo.

Los pacientes a los cuales se les efectuó Laparotomia Exploradora, ésta se baso en :

- 1) .- Antecedente traumático.
- 2) .- Localización de la herida traumática.- Cuando ésta era -ocasionada por proyectil de arma de fuego, se analizaba la trayectoria, tomando en cuenta los orificios de entrada y salida del proyectil, en caso de no existir orificio de salida, se tomaba una placa radiológica para localizar el sitio del proyectil, siendo esto un dato impreciso, ya que el proyectil puede estar libre en la cavidad perito-neal. Cuando la lesión era por instrumento punzo-cortante se intervenía quirúrgicamente hasta estar completamente en la certeza de que la lesión era penetrante a cavidad y/o al retroperitoneo; en relación a este último, solo se laparotomizaba cuando existia duda de lesión a víscera -hueca retroperitoneal (colon, duodeno) o lesión a grandes vasos o evidencia de daño renal. Se tomaban placas radiográficas (torax, abdomen y de requerir Urografía Excretora se realizaba ésta) y posteriormente se exploraba digitalmente la herida, previa asepsia y antisepsia en el Departamento de Urgencias e infiltrando localmente xiloca-ina alrededor de la herida, si era muy pequeña se ampliaba un poco hasta tener el diámetro del dedo explorador --(Indice).
- Datos Clínicos de Abdomen Agudo Traumático Quirúrgico. El cual estuvo presente en 28 pacientes.
- 4).- Hallazgos Radiológicos.- Como por ejemplo en la Rx de Tórax presencia de aire libre subdiafragmático, elevaciónde uno de los hemidiafragmas. En el Rx de abdomen, observabamos borramiento psoas, localizabamos el proyectil dentrode la cavidad peritoneal, para lo cual tomabamos una proyección lateral, observabamos si había neumoretroperitoneo (solo se presentó en un paciente); ileo paralítico; imágen de mare

yor densidad ("vidrio despulido"); borramiento de la silueta renal.

METODOS DIAGNOSTICOS

CLINICO (abdomen agudo	LAVADO	PUNCION
traumático quirúrgico)	PERI TONEAL	ABDOMINAL
28 Casos	1 Caso positivo	1 caso: negativo 1 caso: positivo

ESTUDIO RADIOLOGICO EFECTUADOS

RADIOGRAFIA TORAX	15
RADIOGRAFIA ABDOMEN	11
UROGRAFIA EXCRETORA	1

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

RADIOGRAFIA TORAX	RADIOGRAFIA ABDOMEN	UROGRAFIA EXCRETORA
Aire libre subdiafrag- mático. Elevación emi- diafragmática. Hemotórax. Neumotorax.	Neumoretroperitoneo. Borramiento psoas. Cuerpo extraño intra- abdominal (proyectil, esquirlas. Ileo paralítico. Imá- gen mayor densidad (densidad líquida) Borramiento silueta - renal.	Fuga del medio de con traste a nivel renal.

Se efectuó solo una Urografía Excretora, existiendo fuga del - medio de contraste a nivel renal.

En total se practicaron 15 Rx de Tórax, 11 Rx de abdomen y 1 - Urografía Excretora.

- Lavado Peritoneal. Se realizó exclusivamente a una par-ciente con Contusión Abdominal, resultando positivo, previamente se le había efectuado Punción Abdominal, siendonegativa.
- 6).- Punción Abdominal.- Se efectuaron 2, siendo ambas a pa--cientes con Contusión Abdominal, resultando una negativay otra positiva.
- Determinación Sérica de Amilasa. En el pre-operatorio, solamente se le cuantificó a un paciente, resultando con-297 u.

La parotomía exploradora, se efectuó con una incisón en la línea media (en todos los casos), la lesión duodenal se sospechó en el --transoperatorio ante la presencia de hematoma periduodenal, bilis libreen cavidad, burbujas de aire en el área biliar o duodenal. Inicialmente-eran reparadas las lesiones sangrantes y posteriormente las contaminan-tes.

El duodeno se exploró a través de una amplia maniobra de Ko---cher, revisando así, tanto su cara anterior como posterior y el páncreas. Cuando la lesión interesaba la segunda porción duodenal, se revisaba con sumo cuidado las carúnculas hasta estar completamente seguros de que no-existía lesión a éstas, observando que fluyera bilis libremente por el - Ampula de Vater. En las lesiones que requerían sutura primaria (23 ca-sos), inicialmente se efectuaba debridación de los bordes en las ocasionadas por proyectil de arma de fuego especialmente y posteriormente la sutura en dos planos (en todos los casos). Utilizando para el primer pla no cat-gut cromico 00 6 000, realizando puntos separados e invertidos yen el segundo plano se empleó seda 00 6 000, efectuando puntos de Lembert

Todas las lesiones se repararon en sentido transverso, para evitar disminuir el diámetro de la luz. En todos los casos que se efectuó sutura primaria o anastomosis, se colocaron drenajes a excepción de doscasos de sutura primaria y uno de anastomosis término-terminal, evolucio nando sin complicaciones y egresándose por mejoría.

En los casos que se efectuó resección con anastomosis términoterminal (2 casos), ésta se realizó en dos planos, siendo el primero con cat-qut crómico 00 ó 000, con puntos separados e invertidos y el segundo plano con seda 00 ó 000, puntos tipo *Lemb*ert. En los pacientes a los cuales se les realizó gastrostomía (16 casos), ésta era del tipo temporal por la técnica de Stamm; y cuando se efectuó yeyunostomía (12 casos), fué una modificación entre los tipos — Stamm y Witzel, realizándose con el objeto de alimentar enteralmente y en forma temprana al paciente.

Las técnicas quirúrgicas que fueron empleadas, son las si---quientes:

- Sutura primaria-gastrostomía-yeyunostomía-drenaje: 8 casos.
- Sutura primaria-gastrostomía-yeyunostomía- sin drenaje:-1 caso.
- 3).- Sutura primaria-gastrostomía-drenaje: 4 casos.
- 4).- Sutura primaria-yeyunostomfa-drenaje: 2 casos.
- 5).- Sutura primaria-drenaje: 6 casos.
- 6).- Sutura primaria-gastrostomía-sin drenaje: 1 caso.
- 7).- Drenaje: 5 casos en presencia de Contusión Duodenal exclusivamente.
- 8).- Sutura sero-serosa: 1 caso.
- Resección-anastomosis término-terminal-gastrostomía-yeyu nostomía-drenaje: 1 caso.
- 10).- Resección-anastomosis término-terminal-gastrostomía-sindrenaje: 1:caso.

Con estos procedimientos se registraron 9 fallecimientos.

En relación a la lesión duodenal, se les clasificó de la siquiente forma:

- 1).- Perforación: 23 casos.
- 2).- Penetración: 1 caso.
- 3).- Contusión (hematoma subseroso): 5 casos.
- 4) .- Laceración: 1 caso.

El hemoperitoneo pudo cuantificarse en 26 casos, e ignorarse - en el resto. Siendo menos de 100 ml en 3 casos; más de 100 pero menos de 500 ml en 5 casos; más de 500 pero menos de 1000 ml en 8 casos; más de - 1000 pero menos de 3000 ml en 10 casos.

El esquema de antimicrobianos que se empleó en las lesiones pe netrantes del duodeno predominó la combinación de penicilina G. Sódica - Cristalina a razón de 5,000,000 i.v. cada 4 horas, durante 10 días y clo ranfenicol 1 gramo i.v. cada 6 horas durante 10 días; 20 casos estuvieron con esta combinación, de los cuales 10 pacientes presentaron complicaciones, falleciendo 6 a consecuencias de éstas. En total fallecieron 7 pacientes de los 20 que recibieron la combinación de este esquema terapéutico.

Los órganos mas comunmente asociados al trauma duodenal fue-ron:

1).- Colon: derecho en 10 pacientes y el izquierdo en 2 casos.

Hígado: lóbulo derecho afectado en 9 pacientes y el iz--quierdo en 2 casos.

3).- Vena cava inferior: infra-renal lesionada en 9 casos; elpáncreas se dañó también en 9 casos, 8 en la cabeza y 1 en el cuerpo.

4).- Intestino delgado: especialmente el yeyuno afectado en 8casos.

5).- Estómago: se lesionó en 7 casos.

6) .- Vesícula biliar: afectada en 6 casos.

Riñón: el derecho fué el más afectado (4 casos), y el izquierdo solo un caso.

8) .- Bazo: afectado en solo 3 pacientes.

9).- Vena porta: lesionada en 2 pacientes.

 El conducto colédoco se danó en un paciente y la Aorta -abdominal también en un caso se lesionó.

Politransfusión: se consideró cuando eran transfundidas 10 unidades o mas de sangre o de paquete globular, o que combinadas sumaran $1\overline{0}$ unidades. Siendo 6 pacientes los que requirieon politransfusión, transfundiéndose 10 unidades como mínimo y 20 como máximo, falleciendo 2 pacientes.

TECNICAS QUIRURGICAS UTILIZADAS

MORTALIDAD

sutura 1riagastrostomia-yeyunostomia-drenaje	8	3
sutura 1riagastrostomia-yeyunostomia-no drenaje	1	0
sutura 1riagastronomia-drenaje	4	1
sutura 1riayeyunostomia-drenaje	2	0
sutura 1riadrenaje	6	2
sutura 1riagastrostomia-no drenaje	1	0
drenaje	5	2
sutura 1ria(sero-serosa)	1	0
Resección-anastomosis-gastrostomia-no drenaje	1	0
resección-anastomosis-gastrostomia-yeyunostomia-		
y drenaje	1	1
TOTAL	30	9

TIPO DE LESION DUEDENAL

PERFORACION		23	CASOS	
PENETRACION	•••••	1	CASO	
CONTUSION		5	CASOS	
LACERACION		1	CASO	
TOTAL	•••••••••••••••••••••••••••••••••••••••	30	CASOS	

HEMOPERITONEO

	100 ml	100-500 ml	500-1000 ml	1000-3000ml	No consig- nado.
PENETRANTE	3	3	8	8	4
CONTUSO	0	2	. 0	2	0
MORTALIDAD	0	2	4	2	1

POLITRANSFUSION	MORTALIDAD
6 casos.	2 casos.

RELACION DEL ESQUEMA DE ANTIMICROBIANOS MAS EMPLEADOS, SU FRECUENCIA DE COMPLICACIONES Y MORTALIDAD.

ESQUEMA DE ANTIMICROBIANO (Penicilina G. Sódica C. más Cloranfenicol).	COMPLICACIONES	MORTALIDAD
20 casos	10 casos	7 casos

ORGANOS MAS COMUNMENTE ASOCIADOS AL TRAUMA DUODENAL.

COLON	12
HIGADO	11
V. CAVA INFERIOR	9
PANCREAS	9
INTESTINO DELGADO(yeyuno).	8
ESTOMAGO	7
VESICULA BILIAR	6
RINON	5
BAZO	3
V. PORTA	2
CONDUCTO COLEDOCO	1
AORTA ABDOMINAL	1

CAPITULO VIII.

COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

Las complicaciones postoperatorias más comunes, fueron Shock hipovolémico sostenido, descerebración post-isquemia anoxia, pancreatitis post-traumática, S.I.R.P.A., sangrado alto de tubo digestivo, sangra do intra-abdominal post-operatorio, oclusión intestinal por bridas, hemo tórax, insuficiencia renal, síndrome ictérico; siendo las menos comunes-fístulas (duodenal, yeyunal, pancreática, biliar), insuficiencia hepática, absceso intra-abdominal, dehiscencia de herida quirúrgica, eventración, embolismo graso, y necrosis del estoma de ileostomía.

En nuestra revisión, reportamos un 50% de complicaciones (15 - pacientes).

COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

Shock hipovolémico sostenido
Descerebración post-isquemia-anoxia
Pancreatitis post-traumática
S.I.R.P.A.
Sangrado intra-abdominal post-operatorio
Sangrado alto tubo digestivo
Oclusión intestinal por bridas
Hemotórax
Insuficiencia renal
Sindrome ictérico
Fistula duodenal
Fistula yeyunal
Fístula pancreática
Fistula biliar
Insuficiencia hepática
Absceso intra-abdominal 1
Dehiscencia de herida quirúrgica 1
Eventración
Embolismo graso
Necrosic de octoma de ileoctomão

CAPITULO IX

MORTALIDAD.

Entre las causas directas de la mortalidad, están el S.I.R.P.-A., Shock hopovolémico sostenido, Descerebración post-isquemia-anoxia, - Insuficiencia renal, Trombosis mesentérica e Insuficiencia hepática. Falleciendo 9 pacientes (30%), concordando con el rango de mortalidad del-14% al 29% reportado en la literatura mundial (2, 9, 10, 11); egresándose por mejoría 16 pacientes y trasladándose a otra Institución Hospitala ria 5 pacientes.

CAUSAS DE MORTALIDAD S.I.R.P.A. 3 Shock hipovolémico sostenido 5 Descerebración post-isquemia-anoxia 4 Insuficiencia renal 3 Trombosis mesentérica 1 Insuficiencia hepática 1

CAUSAS DE EGRESO

MEJORIA	TRASLADO	DEFUNCION
16	5	9
TC	OTAL	.30

ESTANCIA HOSPITALARIA

4 ~ 9 10 - 15	días días	11	pacientes pacientes pacientes pacientes	
TOTAL	••••••	30	pacientes	

CAPITULO X

REVISION DE PROCEDIMIENTOS.

Las lesiones duodenales son poco comunes, presentándose con una frecuencia del 3-5% (9, 11) en la literatura, concordando este porcen taje con nuestra revisión (3.5%).

Al ingresar un paciente al Departamento de Urgencias con antecedentes de contusión abdominal, el cirujano debe pensar en la posible lesión duodenal.

Existe acuerdo general, de que el sexo más afectado es el mas culino, con una relación 5-7:1, presentándose durante la época de mayor-productividad del individuo.

Siendo los mecanismos de lesión penetrante (más común) y contuso, sin olvidarnos de los accidentes quirúrgicos.

La lesión duodenal se clasifica en PERFORACION, cuando existeorificio de entrada y salida; PENETRACION, cuando solo existe orificio de entrada; SECCION COMPLETA (TRANSECCION); LACERACION; CONTUSION (HEMA-TOMA SUBSEROSO, SUBMUCOSO, INTRAMURAL) y LESION POR ESTALLAMIENTO.

En relación a la localización de la lesión, cuando el mecanismo es penetrante, se afecta con mayor frecuencia la segunda porción duodenal y cuando es contuso la tercera porción; en nuestra revisión la segunda porción fué la más afectada, independientemente del mecanismo.

El diagnóstico de trauma duodenal es difícil cuando el mecanis mo es contuso, sin embargo, es una lesión en la que hay que pensar, debido a que su morbi-mortalidad aumenta con este tipo de mecanismo. Habi---tualmente son pacientes que ingresan en estado de intoxicación etflica,-traumatismo cráneo-encefálico o en estado de shock hipovolémico lo que impide obtener un adecuado interrogatorio y exploración física.

El Doctor Ernest E. Moore considera que el método más efectivo para que no pase desapercibida una lesión duodenal, es efectuar un estudio contrastado (gastrofin en México y gastrografin en E.E.U.U.) del aparato gastrointestinal superior, rutinariamente en todo paciente que surfre accidente automovilístico a gran velocidad, siendo inadecuado efectuarlo a un paciente con trauma cráneo-encefálico o en estado de intoxicación etílica.

De primera instancia se llevará a cabo el A-B-C del paciente politraumatizado; posteriormente, se practicarán los estudios radiológi-cos necesarios, siempre y cuando lo permitan las condiciones del paciente; teniendo en cuenta que tan solo en el 50% se encontrará neumoretrope ritoneo, y desde el 40 al 95% escoliosis y borramiento del músculo psoas derecho.

Si el paciente ingresó con datos clínicos de shock hipovolémico y no existe evidencia clínica ni radiológica de compromiso en torax o en músculo-esquelético (fx femoral o pélvica), se procederá a efectuar lavado peritoneal, previamente haberle colocado al paciente sondas rasogástrica y foley, y de resultar positivo, se preparará de inmediato y pasará a quirófano tan pronto como el caso lo amerite.

El procedimiento quirúrgico se inicia con una incisión en la línea media, lo suficientemente amplia para obtener buen campo operatorio y poder así explorar adecuadamente órganos intra-abdominales y retro peritoneales, teniendo en mente el principio quirúrgico de reparar prime ro las lesiones sangrantes y posteriormente las contaminantes.

Sospechamos lesión duodenal en el transoperatorio ante la presencia de hematoma periduodenal, bilis libre en cavidad, burbujas de --aire en zona bilio-duodenal o colónica (9).

El duodeno debe explorarse con una amplia maniobra de Kocher,—extendiéndola hasta la arteria mesentérica superior (9), para poder revisar tanto su cara anterior como posterior así como cabeza de páncreas;—obteniendo movilización adecuada de la cuarta porción seccionando el ligamento de Treitz.

Para poder llevar a cabo un idóneo m,anejo quirúrgico deberantenerse presente los siguientes criterios:

- TODO PACIENTE DEBERA INDIVIDUALIZARSE
- FDAD
- ESTADO GENERAL
- TIEMPO DE EXPOSICION
- MECANISMO DE LESION
- HALLAZGOS OPERATORIOS
 - a) .- SITIO LESIONADO
 - b) .- CARACTERISTICAS DE LA LESION
 - c) .- GRADO DE CONTAMINACION
 - d) -- LESIONES ASOCIADAS
- EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

Es de suma importancia la aplicación correcta y estricta de -estos criterios, ya qye tidi paciente deberá ser tratado en forma indivi
dual. La edad, es un factor importante, ya que por la edad avanzada pade
cen alteraciones cardio-vasculares y pulmonares, elevándose así la morbi
mortalidad. El estado general, básicamente concerniente, con los parámetros hemodinámicos, durante el pre y transoperatorio es un factor esencial en la elección de la técnica quirúrgica, ya que en pacientes en estado de shock hipovolémico no sería adecuado realizar procedimientos qui
rúrgicos mayores, mas aún, si está próximo a entrar en su fase de irre-

versibilidad (mayor de 6 horas). El agente lesionante, no deja de ser me nos importante, ya que la lesión duodenal puede ser causada por proyectil de arma de fuego de alta velocidad condicionando gran daño tisular, tanto por el proyectil mismo como por la energía cinética que conlleva. El tiempo de exposición, desde el momento de la lesión hasta su traslado a la sala de quirófano, es prioritario que sea lo más breve posible. — Los hallazgos transoperatorios, como son el sitio y las característicasde la lesión (bordes, magnitud, lesión única o múltiple, alteraciones — circulatorias); así como las lesiones asociadas y grado de contaminación son básicas tenerlas en consideración al momento de elegir la técnica a-emplear. Considerado como uno de los factores más importantes en el mane jo de este tipo de lesiones es la experiencia del cirujano, ya que de su habilidad y grado de conocimiento dependerá la evolución del paciente.

Aproximadamente del 60-80% de las lesiones penetrantes al duodeno son factibles de reparar en forma primaria, realizando al mismo - tiempo gastrostomía, duodenostomía, parche de epiplón o de serosa de yeuno, yeyunostomía anterógrada y colocación de drenajes (2, 7, 8, 9), yesolo en el 44% (8, 9) es posible reparar en forma primaria la lesión duo denal cuando el mecanismo es contuso. En lesiones duodenales penetrantes pequeñas, localizadas en la primera o segunda porción, con menos de 12 horas de evolución, sin lesiones asociadas, se han intentado la sutura primaria con parche de epiplón o de yeyuno, sin procedimientos de descom presión ni colocación de drenajes (2, 7, 8, 9).

Desde los últimos 25 años, ha disminuído apreciablemente la —morbi-mortalidad del trauma duodenal, debido al uso rutinario de transfu sión, terapia antimicrobiana, al mejor entendimiento en la reposición de líquidos y electrólitos, mejoramiento en las técnicas de anestesia y exploración quirúrgica temprana; sin embargo, existe considerable controversia acerca del tratamiento óptimo en la literatura mundial. Varios au tores han propuesto un espectro terapeútico tan amplio, que va desde sutura primaria en un extremo hasta resección en otro.

Abogando la mayoría de los autores por procedimientos adiciona les para desfuncionalizar duodeno con objeto de proteger y asegurar la - integridad de la reparación. El mejor método de reparación es aquel en el cual la mortalidad es baja, así como el desarrollo de fistulización.

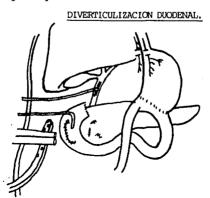
Un retraso quirúrgico en trauma duodenal contuso se asocia con elevada morbilidad. La morbilidad directamente relacionada a la lesión eduodenal fué del 9% con una mortalidad del 3%, pero cuando la lesión seacompaña de la lesión pancreática la morbi-mortalidad es del 33% (9).

Stone y Fabián (11) reportan un índice de complicaciones de so lo el 3.3%; Levison, Peterson y Sheldon del 4.9%; en nuestra revisión $h\bar{u}$ bo un rango de complicaciones del 50%. Si la lesión se localiza en píloro, ésta puede ser reparada como una lesión piloroplastia. En presencia de transección duodenal o una lesión que requiera resección segmentaria,

la reparación puede ser completada con una duodenostomía o duodeno-yeyunostomía (9). La resección pudiera efectuarse si la lesión fuera múltiple alrededor de la circunferencia duodenal con compromiso circulatorionen el borde antemesentérico. Las lesiones complejas de duodeno o duodeno pancreáticas son mejor tratadas con cualquiera de los procedimientos de-Diversión duodenal (Eclusión Pflorica Temporal o Diverticulización duodenal), siendo sus indicaciones más precisas :

- RETRASO EN LA CIRUGIA MAYOR DE 24 HORAS.
- MAGNITUD DE LA LESION.
 - a) .- Más del 75% pared de primera y segunda porción.
 - b) Proyectil arma fuego alta velocidad.
 - c).- Compromiso vascular duodenal.
 - d).- Compromiso vascular de arteria mesentérica superior o tronco celiaco.
- LESION ASOCIADA DE CABEZA PANCREAS Y COLEDOCO DISTAL.
- LESION DUODENAL DE SEVERIDAD INTERMEDIA A SEVERA.
- LESIONES PROXIMAS AL AMPULAR DE VATER.

La Diverticulización duodenal, originalmente descrita por Dono van y Hagen en 1966 y popularizada en 1968 por Berne y cols., consiste en una antrectomía, vagotomía, Billroth II, gastro-yeyuno-anastomosis -termino-lateral, duodenostomía, drenaje biliar con coledocostomía o cole sistostomía, prefiriéndose el primero; sutura de la lesión y colocaciónde drenajes grandes. Este procedimiento tiene el objetivo de desviar lasecreción gástrica y el quimo, evitando que pase por duodeno, protegiendo así la reparación. El procedimiento se basa en el concepto de que una fístula duodenal terminal sana mejor que una lateral y elimina el paso del contenido gástrico por duodeno. Tiene la ventaja de que permite alimentar tempranamente por vía oral al paciente. Con este método se ha reportado una mortalidad del 16% y desarrollo de fístula duodenal desde el 2 al 14% (5). Bartlett y Lowell han enfatizado la elevada mortalidad dela fistula duodenal lateral hasta del 40%. La desventaja del procedimien to es que requiere destreza por parte del cirujano por tratarse de un mé todo quirúrgico mayor.

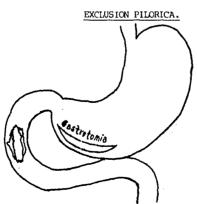


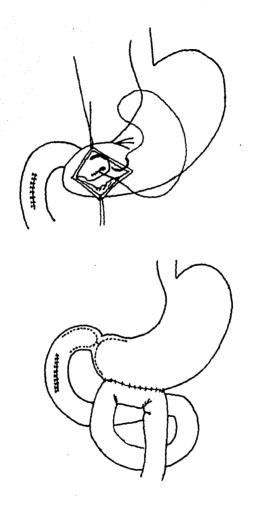
La vagotomía y el drenaje biliar es opcional, sin embargo la -vagotomía puede disminuir la secreción enzimática del jugo pancreático,disminuir la frecuencia de gastritis aguda erosiva en el postoperatorioal disminuir la secreción gástrica y además proteger contra el desarro--llo de úlcera marginal a nivel de la gastroenteroanastomosis (5).

Si se desarrolla una fístula duodenal después de una diverticu lización, ésta será terminal y cerrará espontáneamente en gran porcentaje.

La Exclusión Pilórica Temporal, es un procedimiento introducido por G. Dennis Vaughan y cols., en 1977 y tiene la ventaja de que se elimina la necesidad de resección gástrica y de vagotomía, siendo un --procedimiento fácil, rápido en el que se puede restablecer la continuidad duodenal (7).

Su objetivo es proteger en fase temprana del postoperatorio la etapa de reparación de la lesión, evitando el contacto del contenido gás trico con la lesión. El procedimiento consiste en efectuar una gastrotoría en la curvatura mayor del antro, a través de ésta se cierra el píloro con sutura absorbible (cat-gut crómico) y se realiza una gastro-yeyunostomía latero-lateral, acompañándose de vagotomía troncular para evitar la ulceración marginal, sin embargo, existe quienes no la realizan pensando en re-establecer la continuidad duodenal una vez sanada la lesión; este método deberá ser completado con una gastrostomía temporal para evitar la complicación de la permanencia prolongada de la sonda nasogástrica y de la posible complicación de síndrome de v vaciamiento lento por la vagotomía. Se realizará al mismo tiempo una yeyunostomía anterograda, colesistostomía o coledocostomía y colocación de drenajes. Coneste procedimiento se han reportado una mortalidad de 19% (7) con una in cidencia del 12% de desarrollo de fístula duodenal.



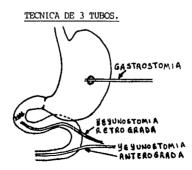


Corley, Norcross y Shomaker, reportaron en 14 pacientes con reparación primaria, drenaje externo, gastrostomía, yeyunostomía aferente y eferente cero de mortalidad y de frecuencia en el desarrollo de --fístula; sin embargo, en su serie de 98 pacientes, con otros procedi---mientos reportaron un rango de 23.5% de mortalidad.

El desarrollo de una fístula duodenal, es una complicación — que requiere alimentación enteral o paraenteral y por consiguiente unaestancia prolongada hospitalaria.

El Doctor Kashuk, Moore y cols., en su reporte de 34 pacientes con lesión duodenal de severidad intermedia, a 9 les efectuó exclusión pilórica, empleando para cerrar el piloro sutura poligicólica, —gastro-yeyunostomía latero-lateral, yeyunostomía anterograda y drenajes tipo penrose sin realizar vagotomía, gastrostomía, duodenostomía ni dre naje biliar; de sus 9 casos, 2 desarrollaron fístula pancreática, falle ciendo un paciente. La yeyunostomía la realizar con la técnica submucosa para la introducción del catéter e iniciando la alimentación enteral 12-24 horas después de la laparotomía.

Los Doctores Hasson, Stern y Moss, abogan por un procedimiento que consiste en la colocacion de 3 tubos: gastrostomía, yeyunostomía anterógrada y retrógrada (2,8); con el objetivo de que con la yeyunostomía retrógrada evitar la acumulación de líquido en duodeno, disminuir el edema de pared en el sitio de la reparación y disminuir la presión hidrostática. Con la yeyunostomía anterógrada, se propone alimentar enteralmente en forma temprana al paciente y la gastrostomía con el fin de descomprimir aproximalmente y proteger la reparación duodenal y al mismo tiempo evita las complicaciones de la sonda nasogastrica colocada por tiempo prolongado. Con la yeyunostomía retrógrada y con la gastrostomía deberá de mantenerse la succión durante 10-14 días.



La mortalidad de una reparación duodenal con métidos de compresión, es claramente baja en relación con reparación sin descompresión yestadísticamente es menor la incidencia en el desarrollo de fístula duode
nal en la primera. La descompresión duodenal es superior a una reparación
sin descompresión; los tubos de descompresión colocados a través de otrositio que no sea el duodeno producirá baja incidencia de fístula postoperatoria en relación a los tubos colocados a través del duodeno.

En una reparación duodenal existen determinados factures que retrazan la cicatrización, como serían: pobre vascularidad, exposición constante al jugo pancreático, edema de la reparación y peristalsises disminuída, predisponiendo a distensión luminar y disrupción de la reparación.

Los procedimientos de descompresión, tienen la ventaja de protejer la linea de sutura evitando la distensión al reducir la cantidad de secreciones que pasan por la lesión reparada.

Los Doctores Hasson, Stern y Moss en su técnica de tres tubos, emplean rutinariamente cateteres blandos de plástico numero 16 Fr. coloca dos a través del ligamento de Treitz y cerca de la reparación, pero no en contacto de ésta; ellos concideran que son menos traumáticos que los tubos de plástico rígidos y que funcionalmente son mejor que los cateter de Foley. Drenajes grandes de Penrose son colocados cerca pero tampoco en —contacto de la reparación (8) sugieren los siguientes principios en una reparación duodenal:

- .- Amplia maneobra de Kocher.
- Debridación de tejido desvitalizado.
- Sutura trasversa en dos planos, usando material de sutura absorbible-en el primer plano y seda en el segundo.
- Yeyunostomía retrograda para descompresión y anterograda para alimenta ción.
- .- Drenajes adeduados con Penrose grandes colocados cerca pero no en contacto de la reparación.
- .- Mantener la succión nasogástrica o de la gastrostomía por 10-14 días.
- .- Establecer alimentación enteral al retornar el funcionamiento intestinal.
- .- Confirmar la integridad de la reparación con estudios contrastados, an tes de iniciar la vía oral.

Los autores consideran esta técnica simple, segura y rápida, -- evitando la disección y el tiempo quirúrgico extras requeridos en otros -- medio de reparación duodenal.

En la esperiencia del Dr. Charles E. Lucas, solo efectúa la exclusión duodenal en menos del 10% de los pacientes con trauma duodenal. El hematoma intramural fué inicialmente descrito en 1938 por -Mc Lauchlan y en 1948 Liverut describió los hallazgos radiológicos asocia
dos con el hematoma intestinal intramural de yeyuno; posteriormente en -1958 Fesoln y Levine reportaron 4 casos de hematoma intramural duodenal obstructivo, dos de los cuales demostrados con estudios contrastados de aparato gastrointestinal superior, considerando el signo radiológico de imagen en "espiral" como patognómica del padecimiento. En la literatura mundial se han reportado 125 casos de hematoma intramural duodenal desde1948 a 1970. Siendo una entidad poco común, cuando se le encuentra es mas
común en niños y jóvenes del sexo masculino, probablemente se debe al pobre desarrollo de la musculatura abdonimal a esta edad, lo cuál brinda es
casa protección ante un trauma contuso abdoninal, el cual habitualmente es insignificante y generalmente olvidado por el paciente.

Entre su patogenia se describe:

- .- Rico plexo bascular submucoso.
- .- Mesenterio corto que limita su movilidad.
- Inserción trangencial del mesenterio duodenal y de yeyuno proximal.
- .- Alteraciones en las capas de la pared duodenal.
- .- Falta de desarrollo de la serosa circunferencial.

Clinicamente puede manifestarse como dos sindromes distintos -- (Judde y Cols):

- a) .- Obstrucción alta intestino delgado (95%).
- b) -- Lesión abdominal aguda con síntomas obstructivos semejando apendicitis.

Los síntomas generalmente se presentan después del 2do. día del trauma con dolor abdominal en hemiabdomen superior, vómito, anorexia, masa palpable en epigastrio (40%), desequilibrio hidro-electrolíctico, anemia.

El laboratorio habitualmente reporta leucositosis, aumento de la amilasa serica. La Rx de abdomen revela dilatación gástrica, borramien to psoas derecho, masa abdominal. En la serie gastro-duodenal observamos-la imagen en "espiral" dada por la intususcepción parcial de la pared duo denal o bloqueo al paso del medio contrastado mas allá del duodeno.

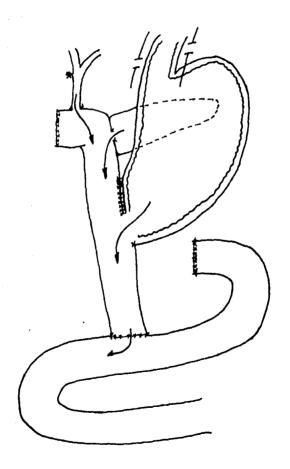
El tratamiento en un paciente estable, sin manifestaciones clinicas 48 horas después de la lesión, no requerirá manejo quirúrgico exclu sivamente observación, pudiendose resolver en 1-3 semanas; pero en caso de presentar datos de obstrucción intestinal se intenvendrá evacuando elhematoma efectuado al mismo tiempo gastrostomía o gastro-yeyunostomía (2, 4,8,9). La pancreato-duodenectomía parcial, fué descrita inicialmente - por Whipple en 1935 y posteriormente en 1964 Thal y Wilson la popularisaron para el manejo de lesiones severas de cabeza de pancreas; sin embargo, en un procedimiento que reras veces se realiza en en lesiones duodena
les, habiendo reportado solo 44 casos desde 1963 a 1981.

Siendo sus indicaciones más precisas:

- Lesión convinada cabeza de pancreas, duodeno y colédoco distal.
- Lesión extensa cabeza de pancreas, duodeno, coledoco distaly vena porta retropancreatica.
- Lesión de cabeza de pancreas próxima al ámpula bater y perforación duodenal multiple.
- Lesión con ducto pancreatico en cabeza de pancreas mas lesión deuodenal y de coledoco distal.
- Tejido desvitalizado extenso en cabeza de pancreas y duodeno no reparable por otro método debido a compromiso circulatorio.
- .- Sangrado incontrolable en cabeza de pancreas.
- .- Lesión de vena porta retropancreatica por sí sola.

Todas estas lesiones corresponden a aproximadamente al 1% de --las lesiones pancreatos-duodenales severas convinadas. El procedimiento consistente en efectuar resección parcial de cabeza de pancreas (depen-diendo de la magnitud de la lesión será en nivel de resección), duodenectomía total, gastrectomía distal, resección de la porción distal del colé doco, vagotomía y colesistectomía, con el fin de evitar colesistitis porel reflujo yeyunal a la vía viliar (13), ya que cuando se preserva es con el objeto de utilizarla para una derivación colecsisto, yeyunal en caso de estenosis de la anastomósis colédoco-yeyunal, siendo el método reconstruído con una colédoco-yeyuno-anastomósis término-lateral, pancreatico--veyuno-anastomósis termino-lateral en y de Roux o término-terminal o incluso cierre del muñon pancreático, ya que en caso de presentarse insuficiencia exocrina pancreática, se administrará enzimas pancreáticas exogenamente, requiriendose una resección mayor del 80% para que se desarrolle insuficiencia pancreática exocrina y endocrina; se realizará una gastro-yeyuno-anastomósis término-lateral en y de Roux con gastrostomía y vagoto mía para disminuír la incidencia de úlsera marginal y colocación de drena jes tipo Penrose. Siendo las complicaciones más comunes de este procedimientos el abseso intra-abdominal, pancreatitis, fístula pancreática, insuficiencia pancreática, retardo del vaciamento gástrico, estenosis de la anastomósis gastro-yeyunal o colédoco-yeyunal, de hisencias de la anastomósis, colesistitis, (13).

PROCEDIMIENTO DE WHIPPLE





CAPITULO XI

COMENTARIO.

En nuestro estudio retrospectivo de 5 años realizado en el --Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, recopilamos 30 casos de Trau ma Duodenal, de una revisión de 854 expedientes clínicos con Diagnóstico de Abdomen Agudo Terapeútico Quirúrgico, existiendo un total de ingresos de pacientes al Departamento de Urgencias en el año de 1980: --22,677; 1981: 20,381; 1982: 16,957; 1983: 18,131 y en 1984 ingresaron --18,012; sumando un total de 96,158 pacientes ingresados en un lapso de-5 años.

Siendo el duodeno un órgano retroperitoneal bién protegido,--raraente se lesiona en el trauma abdominal (3-5%); sin embargo, cuando-se afecta el mecanismo es el choque del órgano, contra la columna verte bral, lo cual condiciona aumento de la presión intraluminal con la consiguiente lesión duodenal (mecanismo contuso), siendo más comunmente le sionado con el mecanismo penetrante.

Todo paciente que ingrese a un Departamento de Urgencias conherida penetrante abdominal, ya sea por instrumento punzo-cortante o por proyectil de arma de fuego, deberá de administrarse preoperatoriamente antimicrobianos (Penicilina G. Sódica Cristalina y Metronidazol o en su defecto Cloranfenicol, IV). Si el paciente sufrió una herida punzo-cortante en abdomen y no presenta datos clínicos de irritación peritoneal, ni estado de shock hipovolemico, se le colocaran cateteres veno sos para administración de líquidos parenterales y será trasladado a sa la de rayos X para practicar Rx de tórax de pié o sentado y Rx de abdomen en decúbito dorsal, posteriormente será explorada digitalmente la herida ocasionada previa asepsia, antisepsia e infiltración local de xilocaina, si ésta es pequeña se ampliara un poco, determinandose si pe netra el dedo (Índice) a cavidad peritoneal, sí se confirma lo anterior se administrara antimicrobiano y toxoide antitetanico y pasará a sala de quirofano tan pronto como el caso lo amerite.

Ahora si un paciente ingresa con herida por proyectil de arma de fuego en abdomen y es penetrante, sin orificio de salida, hemodinami camente estable, se le colocará sondas Foley y nasogástrica, pasará a sala de rayos X, con el objeto de localizar el proyectil y poder determinar la posible trayectoria del mismo y por lo tanto los órganos proba blemente lesionados e ir normando preoperatoriamente una conducta qui-rúrgica.

Cuando un paciente ingrese al Departamento de Urgencias con antecedente trauma contuso de abdomen, hipotenso y/o taquicardiaco, pero sin datos clínicos de irritación peritoneal, se colocarán soluciones parenterales, se tomará sangre para tipar y cruzar, se estabilizara los parámetros hemodinamicos y dependiendo de su hemodinamia, se tomara laconducta de pasarlo o no a sala de rayos X, efectuandosele Lavado Peritoneal que de resultar positivo pasará a sala de quirofano. En nuestrainstitución se opta cada día más en la realización del Lavado Peritoneal, ya que tiene un índice do precisión del 95% en relación a Pun-

ción Abdominal (65% de precisión) en un Tramatismo Abdominal Contuso.

La imágen radiológica neumoretroperitoneo en presencia de lesión duodenal, solamente estuvo presente en un caso de nuestra serie, por lo tanto no es dato radiológico común.

Una vez que se toma la decisión de intervenir a un paciente, deberá efectuarse una incisión en la línea modia, lo suficientemente amplia como para que nos permita la revisión de todas las vísceras peritoneales y retroperitoneales, sospechando lesión duodenal ante la presencia de hematoma periduodenal, bilis libre en cavidad, burbujas de aire en zona biliar, duodenal o colonica. Se realizará una amplia maniobra de Rocher que nos permita explorar duodeno tanto por su cara anterior comoposterior, así como cabeza de páncroas, ya que el cuerpo y cola seián explorados abriendo el ligamento gastrocolico, sin pegarse demasiado a lacurvatura mayor del estómago ya que puede comprometerse la irrigación de esta zona.

En el año de 1900 se reportaba una mortalidad del 89%; hacia - la segunda guerra mundial ésta bajo al 57%; para 1974 se reportaba 23.5% y en 1984 del 14 al 28% (3,7,9,16).

Cuando el mecanismo es penetrante, se ha visto una mortalidaddel 7.5% y cuando es contuso del 16.7%.

En nuestra serie de 30 casos, tuvimos 9 fallecimientos, lo que nos da un 30% de mortalidad.

Con la técnica de 3 tubos, los Drs. Corley, Norcross y Shoemaker, reportan una mortalidad de cero, con cero frecuencia en el desarrollo de fístula duodenal (2).

Sin embargo, con la diverticulización duodenal se reporta una mortalidad del 16% y con la exclusión pilórica 19%. Con el procedimiento de Whipple se reporta una mortalidad del 30-50% (5,7,13,14,16).

Las complicaciones postoperatorias en nuestros pacientes, fue ron Shock hipovolemico sostenido, descerebración post-isquemia-anoxia,—pancreatitis post-traumática y S.I.R.P.A., teniendo un 50% en la frequencia de desarrollo de éstas.

La morbilidad directamente relacionada a la lesión duodenal, es del 9%, con una mortalidad del 3%, pero con lesión pancreato—duode nal combinada se eleva hasta el 33%.

Cuando el retrazo quirúrgico es mayor de 24 horas en una le-sión duodenal, la mortalidad asciende hasta el 50%.

CAPITULO XII

CONCLUSIONES.

Concluimos que gran parte de nuestra serie , concuerda con - reportes de la literatura quirúrgica, en relación a que son lesiones - poco comunes (3-5%); siendo el sexo masculino el más afectado, encontrandose en la época de mayor productividad.

El mecanismo de lesión mas común es el penetrante y la porción duodenal más afectada es la 2da. cuando el mecanismo es penetrante y la 3ra. cuando es contuso, existiendo reportes en los cuales se afectaba por igual la 2da. porción independientemente del mecanismo; como sucedió en nuestra revisión, enla cual se afectó la 2da. porcióncon mayor frecuencia cuando el mecanismo fué contuso, siendo el tipo de lesión mas común la perforación.

El estado de hipovolemia al momento del ingreso, deberá serrestaurado lo más pronto posible, puesto que guarda gran relación conla morbi-mortalidad, ya que de los 9 fallecimientos de nuestra serie,-6 murleron por shock hipovolemico sostenido.

La lesión duodenal, es una entidad cuyo giagnóstico preopera torio es sumamente difícil, sin embargo, deberá sospecharse en todo paciente con antecedente de trauma abdominal contuso que refiera intenso dolor abdominal inmediato al trauma.

Siendo el único método diagnóstico, la serie gastro-duodenal con medio de contraste hidrosoluble, estando su mejor indicación en el paciente hemodinamicamente estable conciente (para que pueda cooperaringiriendo el material contrastado) y que exista el antecedente de mecanismo contuso; teniendo como contraindicaciones traumatismo cráneomencéfálico, shock hipovolemico (contraindicación relativa, ya que decorregirse la hipovolemia, podría realizarse), intoxicación etílica de moderada a severa, datos clínicos inequívocos de irritación peritoneal y heridas penetrantes de abdomen, ya que en estas dos últimas circunstancias se sometería a laparotomía exploradora, existiendo hallazgos transoperatorios sospechosos de lesión duodenal.

Las imágenes radiológicas en la placa simple de abdomen, pue de sugerirnos la lesión más no son datos patognomonicos, por lo tantola ausencia de hallazgos radiológicos no incluye el diagnóstico.

Otros métodos como serían el Lavado Peritoneal y la Punción-Abdominal, tampoco son fidedignos ante una lesión duodenal.

Los principios a seguir para obtener éxito en una reparación son :

- .- Individualizar.
- .- Edad.
- .- Estado general.

- .- Mecanismo de lesión.
- .- Hallazgos Operatorios.
 - a).- Sitio lesionado.
 - b).- Características de la lesión.
 - c) .- Grado de contaminación.
 - d) .- Lesiones asociadas.
- .- Experiencia del cirujano.
- .- Diagnóstico oportuno.
- .- Cirugia temprana.
- .- Cirugia temprana.
- .- Maniobra de Kocher amplia.
- .- Debridar tejido desvitalizado.
- .- Sutura transversa.
- .- Material de sutura idóneo.
- .- Procedimientos de descompresión duodenal.
- .- Drenajes grandes.
- .- Alimentación enteral temprana.
- Mantener succión nasogástrica o de la gastostomía durante 10-14 días.
- Confirmar la integridad de la reparación duodenal con estudios contrastados antes de iniciar la vía oral.

Los órganos mas comunmente asociados al Trauma Duodenal, fuerron: Colon, hígado, vena cava inferior y páncreas (en órden decreciente) reportandose en la literatura quirúrgica hígado, vena cava inferior y páncreas, como los más afectados.

De los fallecimientos que hubo en nuestra revisión, 5 tenianlesionado el hígado, 5 la vena cava inferior y 6 el colon; por lo tanto
la elevada morbi-mortalidad que se presenta en los pacientes, es por múltiples factores, como serían el estado de hipovolemia prolongado, -múltiples lesiones asociadas, etc., ya que ninguno de los pacientes pre
sentó lesión duodenal única sino asociada. Por consiguiente el procedimiento quirúrgico que se efectuó en los pacientes que fallecieron estuvo correctamente aplicado el criterio quirúrgico, ya que de los 9 falle
cimientos, a 6 se les practico algún procedimiento de descompresión duo
denal y solo a 2 casos no se les realizó, ésto se traduce en que debido
al mal estado general del paciente y a las múltiples lesiones asociadas
se seleccionó la técnica quirúrgica más rápida y sencilla de efectuar como método descompresivo.

Estadísticamente la mortalidad de una reparación duodenal con técnicas de descompresión es claramente menor en relación a procedimien tos sin descompresión, siendo menor también el desarrollo de fístula — duodenal.

Finalmente, a todo paciente con sospecha de lesión duodenal, deberá de administrarsele pre-operatoriamente antimicrobianos; restaurar la hemodinamia lo más pronto posible, obviar tiempo quirúrgico realizando unprocedimiento rápido, sencillo y seguro con método de descompresión duodenal, así como colocación de drenajes tipo Penrose grandeso saratogas, sin olvidarse de la aplicación correcta de los criterios quirúrgicos, debiendo de ingresar a una unidad de cuidados intensivos

para el cuidado post-operatorio adecuado por ser pacientes de alto ries go con múltiples lesiones aacciadas, por lo tanto el Trauma Ducdenal — continúa siendo el gran reto a todo cirujano que maneja al paciente con politrauma.

CAPITULO XIII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Graham J.M.: Lesiones Pancreatico-Duodenales combinadas. The Journal of Trauma. Volumen 19 (6): 340-346, 1979.
- 2.- Richard D. Corley; William J. Norcross; y William C. Shoemaker. Lesiones Traumáticas del Duodeno: Annals Surgery. Volumen 181 (1): 92-97, Janugry, 1975.
- 3.- Marc A. Levison; Scott R. Pettersen; George F. Sheldon; y Donald Trunkey: Trauma Duodeno. The Journal of Trauma. Volumen 24 (6): 475-480; June, 1984.
- 4.- Walter R. Jones; William J. Hardin; Jesse T. Danis; y James D. Hardy. Hematoma Intramural del Duodeno: Annals Surgery. Volumen 173 (4): 534-542; April, 1971.
- 5.- Carence J. Berne; Arthur J. Donovan; Edward J. White; y Albert E. Yellin: Diverticulización Duodenal en Lesión Duodenal y Pancreática. The American Journal of Surgery. Volumen 127: 503-507; May, 1974.
- 6.- Jeffry L. Kashuk; Ernest E. Moure; y Thomas H. Cogbill: Manejo de las Lesiones Duodenales de Severidad Intermedia. Surgery- Volumen 92(4): 758-764; Octuber, 1982.
- 7.- G. Dennis Vaughan; O.H. Frafier; David y Graham; Kenneth L. Mattox; ~ Frederick F. Petmecky; y George L. Jordan; Uso de la Exclusión Pilórica en el Manejo de Lesión Duodenal Severa. The American Journal of Surgery. Volumen 134: 785-790; December, 1977.
- Jonathan E. Hasson; David Stern; y Gerald S. Moss. Trauma Duodenal Penetrante: The Jorunal of Trauma. Volumen 24 (6): 471-474, June, 1984.
- 9.- Marc A. Levison; Scott R. Pettersen; George F. Sheldon; y Donald D. -Trunkey: Trauma Duodenal. The Journal of Trauma. Volumen 24 (6); 475-480; June 1984.
- 10.- Rao R. Ivatury; Manohar Nallathambi; Jean Gaudino; Michael Rohman; y-William M. Stahl: Lesión Duodenal Penetrante. Annals Surgery. Volumen 202 (2): 153-158; August, 1985.

- 11.- H. Harlan Stone; y Timothy C. Fabian: Manejo de las Heridas Duodenales The journal of trauma. Volumen 19 (5): 334-338; May, 1979.
- 12.- G. Kelly; L. Norton; G. Moore; y Ben Eiseman: Un continuo reto de la Lesión Duodenal. The journal of trauma. Volumen 18 (3): 160-164; March, 1978.
- 13.- Michael R. Oreskovich; y C. James Carrico: Pancreático Duodenectomía por trauma. The american journal of surgery. Volumen 147: 618-622; May, 1984.
- 14.- Jon R. Cohen; Naney Kuchta; Mancy Geller; G. Tom Shires; y Peter Dinnen: Pancreático Duodenectomia. Annals of Surgery. Volumen 195 (5): 608-617; May, 1982.
- 15.- Mochael Wynn; Dorcas M. Hill; Don R. Miller; Kenneth Waxman; Martin-E. Eisner; y Alan B. Gazzaniga: Manejo del trauma Pancreático Duodenal. American Journal of Surgery. Volumen 150: 327-332; september, 1985.
- 16.- Anderson C.B.; y Weise D. Roger: Trauma Pancreático Duodenal Combinado. Am. J. Surg. 125: 530-534. 1973.
- 17.- Bach R. D.; y Frey C. F.: Diagnóstico y Tratamiento del Trauma Pancreático. Am. J. Surg. 121: 20-29, 1971.
- Donavan A. J.; y Hagen W. E.: Perforación Traumática del Ducdeno. Am. J. Surg. 111: 341-350, 1966.
- 19.- Gibbs B. F., Crow J. L.; y Rupnik E. J: Pancreático Duodenectomía -por Lesión Traumática. Am. J. Surg. 118: 877-882, 1969.
- 20.- Nance F. C.; y De loach D. H.: Pancreático Duodenectomía Posterior a Trauma Abdominal. J. Trauma 11: 577-582, 1971.
- 21.- Northrup W. F.; y simmons R. L.: Trauma Pancreático. Surgery 71: 27-43, 1972.
- 22.- Owens M.P.; y Wolfman E. F.: Trauma Pancreático. Surgery 73: 881-886, 1973.
- 23.- Snyder W. H.; Weigelt J. A.; Watkins W.L.; y Bietz D. S.: Manejo Quirúrgico del Trauma Duodenal. Arch Surgery 115: 422-429, 1980.
- 24.- Flint L.M.: Me Coy M; Richardson J. D.; y Polk H.C.: Lesión Duodenal Ann. Surgery 192: 697-702, 1980.

- 25.- Martin T. D.; Feliciano D. V.; Mattox K.L.; y Jordan G. L.; Lesión Ducdenal. Servera. ARch: Surgery 118: 681-635, 1983.
- 26.- Martin T. D.; feliciano D. v.; y Mattox K.L.: Pancreático Duodenectomía por Trauma Pancreatoduodenal. J. Trauma 24: 669, 1984.
- 27.- Mc Innis W. D.; Aust J. B.; y Gross A. B.: Lesión Traumatica del Duodeno. J. Trauma 15: 847-853, 1975.
- 28.- Graham L.M.; Mattox K.L.; y Jordan G.L.: Lesión Traumática del Páncreas. Am. J. Surg. 136: 744-748, 1978.
- 29.- Robert J. Lowe; John D. Saletta; y Gerald S. Moss: Pancreatoduodenectomía por Trauma Pancreático Penetrante. The Journal or Trauma; Volumen 17 (9): 732-741; September, 1977.
- 30.- Helen W. Karl; y James G. Chandler: Mortalidad y Morbilidad de la Le sión Pancreática. The American Journal of Surgery; Volumen 134: 549-554, November, --1977.
- 31.- Jones R. C.: Manejo del Trauma Pancreático. Ann Surg 187: 555-564, 1978.
- 32.- Quiroz G. F.: Anatomía Humana 13 a, Ed., México, D. F. Editora Porrua, S. A., 1975, Tomo II.
- 33.- Testut L.; y Jacob O.: Tratado de Anatomía Topográfica 8a. Ed., Barcelona, España. Editorial Salvat, S. A., 1981, Tomos I y II.
- 34.- Christopher S. D.; Tratado de Patología Quirúrgica. 11a. Ed., México, D. F. Editorial Interamericana, S. A. 1981, Tomo I.
- 35.- B. Catell; R. y W. Warren K.; Cirugia del Páncreas. México, D. F. Editorial la Prensa Médica Mexicana, 1956.
- 36.- Frey Ch.: Tratamiento Inicial del Traumatizado. México, D. F., Editorial el Manual Moderno, S. A., 1979.
- 37.- Benhamou J.P.; y Srles H.: Higado, Páncreas y Vias Viligres. Barcelona, España, Editorial Espaxs, S. A., 1973.
- 38.- Conte M.; Bonfilis S.; y Mignon M.: Gastroenterología. Barcelona, España. Editorial Espaxs, S. A., 1980.

- 39.- M. Dickerman; R. y L. Donn E.: Clinicas quirúrgicas de Norteamérica. México, D. F. Editorial Interamericana, S. A. de C. V.; 1981, Vol. 1 Pag. 6.
- 40.- A. Meyer A; y A. Crass R.; Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. México, D. F. Editorial Interamericana, S. A, de C. V.; 1982 Vol. 1-Pág. 105.
- 41.- M. Zollinger R.; y M. Zollinger JR. R: Atlas de Cirugía. (4a.) Ed., México, D. F. Editorial Interamericana, S. A. de C. V.,--1979.
- 42.~ K. Wright; H., y David T. M.: Trastornos Postoperatorios del Conducto Gastrointestinal. Barcelona, España. Editorial Salvat, S. A., 1976.
- 43.- Guarner V.: Principios Fundamentales de la Cirugía. 1a. Ed., México, D. F., Editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, 1981, Tomo II.
- 44.- L. Madden J.; Atlas de Técnicas em cirugía. Editorial Interamericana, S. A, de C. V.; 1967, 2a. Ed., México,D.F.
- 45.- A. Krupp M.; y J. Chatton M: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 16a. Ed., México, D. F., Editorial el Manual Moderno, S. A. 1981.
- 46.- Englebert D. J., y W. Way L: Diagnóstico y TRatamiento Quirúrgico. 2a. Ed.; México, D. F., Editorial El Manual Moderno, S. A.; 1976.
- 47.- Langman J.: Embriología Médica. 2a. Ed.; México, D. F. Editorial Interamericana, S. A. de C. V.
- 48.- L. Robbins, S.: Patología Estructural y funcional. 1a. Ed: México, D. F., editorial Interamericana, S. A. de C. V.; --1975.
- 49.- R. Maingot: Operaciones Abdominales. 7a. ed.; U. S. A., 1980.
- 50.- C. Guyton A.: Tratado de Fisiología Médica. 4a. Ed.; México, D. F., Editorial Interamericana, S. A. de C. V.; --1971.