



---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA  
DELEGACION DISTRITO FEDERAL**

**PANCREATITIS POST-TRAUMATICA  
EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TRAUMA**

**T E S I S R E C E P C I O N A L**

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:**

**CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A :**

**DR. ERIC DANIEL CORTES GOMEZ**

**ASESOR:**

**DR. JUAN CARLOS VAZQUEZ MINERO**



**MEXICO D.F. JULIO 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA**

**DELEGACION DISTRITO FEDERAL**

**PANCREATITIS POST-TRAUMATICA  
EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TRAUMA**

**T E S I S R E C E P C I O N A L**

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:**

**CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A :**

**DR. ERIC DANIEL CORTES GOMEZ**

**ASESOR:**

**DR. JUAN CARLOS VAZQUEZ MINERO**

**MEXICO D.F. JULIO 2008**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**PANCREATITIS POST-TRAUMATICA  
EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE TRAUMA**

**T E S I S R E C E P C I O N A L**

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:  
CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A :**

**DR. ERIC DANIEL CORTES GOMEZ**

**ASESOR:**

**DR. JUAN CARLOS VAZQUEZ MINERO**

**MEXICO D.F. JULIO 2008**

AUTORIZACIONES INSTITUCIONALES  
HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA  
DELEGACION DISTRITO FEDERAL



---

DR. ROBERTO TORRES RUIZ  
DIRECTOR MEDICO DE HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA  
DELEGACION DISTRITO FEDERAL

---

DR. SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA  
DELEGACION DISTRITO FEDERAL

---

DR. ALBERTO BASILIO  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA

DELEGACION DISTRITO FEDERAL

**PANCREATITIS POSTRAUMATICA  
EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TRAUMA**



ASESOR DE TESIS

---

DR. JUAN CARLOS VAZQUEZ MINERO  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA  
DELEGACION DISTRITO FEDERAL

## INDICE

	Pagina
• HIPOTESIS	1
• OBJETIVO	2
• ANTECEDENTES HISTORICOS	3
• INTRODUCCION	6
• MATERIAL Y METODOS	19
• CRITERIOS DE SELECCIÓN	20
• RESULTADOS	21
• GRAFICAS	24
• DISCUSION	34
• CONCLUSION	35
BIBLIOGRAFIA	37

## AGRADECIMIENTOS

A MI MADRE QUIEN HA DADO SU VIDA ENTERA PARA MI FORMACION.

A MI PADRE POR SER EL MAYOR EJEMPLO DE TENACIDAD Y DEDICACION EN EL TRABAJO.

A MIS HERMANOS QUE SIEMPRE SE HAN INTERESADO EN MI EDUCACION.

A MI ESPOSA, QUIEN ME HA DADO LA FUERZA Y ENTEREZA PARA SEGUIR SUPERANDOME DIA A DIA Y QUE ES MI RAZON DE SER.

A MI HIJO POR QUE ES MI VIDA Y LLEGO EN EL MEJOR MOMENTO PARA FORTALECER MIS IDEALES.

A MI ASESOR, QUIEN SE HA PREOCUPADO SIEMPRE PARA QUE MEJOREMOS EN NUESTRA FORMACION.

A TODOS LOS ADSCRITOS DE CRUZ ROJA MEXICANA, POR TODO LO QUE NOS DEJAN CON SUS ENSEÑANZAS.

A MI JEFE DE ENSEÑANZA, POR LA LABOR INMENSA QUE REALIZA CON TODOS LOS RESIDENTES Y SU COMPRESION.

A DIOS POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO.

## HIPOTESIS

- a) Los pacientes con trauma abdominal pueden presentar pancreatitis aguda.
- b) Frecuencia de pancreatitis según el tipo de lesión.
- c) Lesiones asociadas como factor de riesgo en la evolución.

## OBJETIVO

Analizar la incidencia de pancreatitis después de trauma contuso o penetrante, la frecuencia por tipo de lesión así como las lesiones acompañantes, el pronóstico y tratamiento.

Analizar con que frecuencia una lesión pancreática provoca pancreatitis.

## Factores mecánicos

Colelitiasis: Se encuentra este padecimiento en aproximadamente 60% de los pacientes no alcohólicos con pancreatitis aguda. Además, su papel causal es indicado por el hallazgo de que, si se permite que los cálculos persistan el 33 al 63% de los pacientes desarrollan una pancreatitis aguda recurrente. Se ha propuesto que la obstrucción del colédoco y el conducto pancreático en la ampulla de váter puede conducir el reflujo de la bilis hacia el páncreas y a la iniciación de la pancreatitis.

En forma conjunta la litiasis biliar y el alcoholismo constituyen entre el 75 y 80% de las causas de pancreatitis aguda en los países industrializados, se observa en un estudio más del 95%. (17).

Pancreatitis posoperatoria: Se ha reconocido el desarrollo de una pancreatitis aguda luego del 0.8 al 17% de las intervenciones quirúrgicas del estomago y del 0.7 al 9.3% de las operaciones biliares. En estos pacientes es probable que la causa sea la lesión directa del páncreas o de su irrigación o la obstrucción del conducto pancreático en el duodeno. También se produce pancreatitis aguda luego de un bypass cardiopulmonar o cirugía vascular mayor y es probable que la lesión isquémica del páncreas sea un factor importante en este contexto.

Se produce una pancreatitis aguda en aproximadamente 6% de los pacientes que experimentan lesiones contusas o penetrantes del páncreas. En las distintas series va desde el 3 al 10%. (10, 11, 12 y 18).

La inyección de medio de contraste en el conducto pancreático durante una pancreatografía retrograda endoscópica es seguida por una pancreatitis clínica en el 1%.

### Factores vasculares

Se ha demostrado pancreatitis en asociación con émbolos ateromatosos hacia los vasos pancreáticos y en pacientes con periarteritis nudosa. También ocurre luego de periodos de hipoperfusión marcada.

### Factores infecciosos

La infección viral del páncreas ha sido complicada en la patogenia de la pancreatitis observada durante las infecciones causadas por el virus de la parotiditis epidémica o por Coxsackie virus.

### Patología y fisiopatología

El cambio anatomopatológico más leve observado en el páncreas durante una pancreatitis aguda consiste en el edema de la glándula. Este puede acompañarse de la infiltración de los tabiques intralobulillares por células inflamatorias. El examen microscópico también puede mostrar áreas de necrosis grasa (esteatonecrosis) en el páncreas y en tejidos circundantes. Si esta necrosis es más extensa puede reconocérsela macroscópicamente como placas de color amarillo-blanquesino características.

Finalmente, la trombosis o la desorganización vascular puede dar como resultado una necrosis pancreática o un infarto hemorrágico macroscópico del páncreas. Se han observado niveles aumentados de enzimas pancreáticas activadas dentro del páncreas, en el exudado peritoneal y en el torrente circulatorio de los pacientes con pancreatitis y por lo común están implicados en las múltiples complicaciones sistémicas y locales de esta enfermedad.

Se piensa que la pancreatitis aguda resulta de la digestión enzimática de la glándula por sus enzimas, aunque no se conoce el (o los) mecanismos por el cual ocurre la activación enzimática en el hombre.

El páncreas es un órgano importante en el proceso digestivo al producir zimógenos en los acini pancreáticos, que fluyen por el conducto pancreático hacia el duodeno, donde el tripsinógeno se convierte a tripsina por la acción de las enterocinasas. Las principales proteasas son la tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa. El jugo pancreático también es rico en bicarbonato y cloro. Otras enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa, nucleasas) son secretadas en forma activa. Entre las principales lipasas están la triacilglicerol hidrolasa y la fosfolipasa A2. (19).

La producción de citocinas y quimosina por las células acinares del páncreas se ha reconocido como la primera señal requerida para el reclutamiento de células inflamatorias hacia el páncreas durante el inicio de la pancreatitis aguda. El daño de la célula acinar es seguido de una cascada proinflamatoria que lleva a la necrosis pancreática, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y a la disfunción de órganos distantes. (19).

Alteraciones hidroelectrolíticas: Con frecuencia el volumen de sangre circulante está marcadamente disminuido debido a pérdidas desde el espacio intravascular, principalmente de plasma. Estas pérdidas ocurren tanto en forma sistémica como hacia el retroperitoneo. Se producen pérdidas adicionales de líquidos y electrolitos luego de los vómitos o de la aspiración por sonda nasogástrica. La hipocalcemia y la hipomagnesemia son frecuentes. En muchos casos la disminución de los niveles totales de calcio es un reflejo de la hipoalbuminemia, pero también hay disminución de los niveles de calcio ionizado y por lo común se atribuye a la fijación del calcio en áreas de necrosis grasa.

Insuficiencia cardiovascular: La hipotensión, la taquicardia, el aumento de la resistencia periférica total y la disminución del volumen minuto son secuelas bien conocidas de la hipovolemia y se observan con frecuencia. En algunos casos de pancreatitis severa la evolución hemodinámica revela un alto volumen minuto y una baja resistencia vascular periférica. Estos hallazgos, que son similares a los observados en la sepsis o la cirrosis hepática, han sido atribuidos a sustancias vasoactivas circulatorias. En estos pacientes la hipotensión puede persistir a pesar del restablecimiento de un volumen intravascular funcional.

Complicaciones respiratorias: La hipoxemia arterial es una característica temprana y frecuente de la pancreatitis aguda y se observan tensiones de oxígeno arterial de menos de 66 mmHg en el 38% de los pacientes durante las 48 horas iniciales del tratamiento. Los estudios tempranos de la función pulmonar han indicado una reducción del volumen pulmonar inspiratorio, con una reducción de la distensibilidad (Compliance) pulmonar y una capacidad de difusión disminuida. Los cambios anatomopatológicos tempranos de los pulmones consisten en un aumento del peso pulmonar con congestión, microatelectasia e infarto.

La insuficiencia respiratoria temprana a menudo se resuelve a medida que cede la pancreatitis. Se puede desarrollar insuficiencia pulmonar progresiva, infiltrados pulmonares y derrame pleural en pacientes con pancreatitis severa. La distensión abdominal y la elevación del diafragma han sido los factores implicados en la patogenia de las complicaciones pulmonares de la pancreatitis aguda, así como la alteración de la lecitina de la sustancia tensioactiva pulmonar por lecitinasa pancreática circulante, una tromboembolia pulmonar, ácidos libres circulantes y productos circulantes del clivaje proteolítico del complemento.

Insuficiencia renal: En la mayor parte de los casos la insuficiencia renal era principalmente el resultado de la hipovolemia. Sin embargo, se produce alteración renal en pacientes normovolémicos y los estudios histológicos han demostrado depósitos de fibrina y fibrinógeno dentro de los glomérulos.

La función hepática anormal, con aumentos de los niveles séricos de bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas, ha sido atribuida a la obstrucción biliar, a la necrosis parenquimatosa hepática y a la pericolangitis.

#### Manifestaciones clínicas

Son variables los signos y síntomas y se pueden parecer a los síntomas del infarto agudo al miocardio o de otras enfermedades intraabdominales. Lo típico en la pancreatitis aguda es la aparición de dolor en epigastrio intenso y persistente que a menudo se irradia hacia la espalda. El dolor es el síntoma inicial dominante y se encuentra en el 85 al 100% de los casos, la irradiación se presenta en el 50% de los pacientes. Es frecuente que el dolor se presente después de una comida copiosa o después de exceso en el consumo de alcohol, usualmente se acompaña de náusea y vómito (92%). También se puede irradiar hacia tórax, flancos y abdomen bajo (15). Aumenta rápidamente de intensidad pero su comienzo no es súbito. El vómito puede ser repetido pero no copiosos y son de contenido gastroduodenal.

Los hallazgos al examen físico son variables, el abdomen se encuentra con hipersensibilidad en epigastrio pero en ocasiones generalizado, la peristalsis puede estar disminuida o nula, el paciente se encuentra taquicárdico y taquipneico. Además el paciente puede presentar hipotensión, hipersensibilidad abdominal, fiebre y distensión abdominal. (15).

Cuando la enfermedad es más grave el paciente también puede tener signos de pérdidas intensas de líquidos por secuestro de líquido de edema, sangre o ambos en espacios retroperitoneales peripancreáticos o en la cavidad peritoneal (ascitis). Es posible que exista deshidratación grave. En casi 1% de los pacientes se encuentra una coloración azulosa alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner). Los pacientes adoptan una posición en gatillo, es decir llevan las rodillas al tórax para disminuir el dolor ya que la posición supina exagera la intensidad de los síntomas. (15). Aunque con frecuencia el cuadro clínico sugiere el diagnóstico correcto y los datos de laboratorio suelen confirmarlo, es importante resaltar que la pancreatitis aguda es un diagnóstico de exclusión. Es necesario considerar otros trastornos agudos del abdomen alto (ulcera péptica perforada, colecistitis aguda, obstrucción intestinal). (16).

#### Diagnostico

La determinación del nivel sérico de amilasa es la prueba de laboratorio más ampliamente utilizada para el diagnóstico de una enfermedad pancreática. Se halla un nivel elevado en el momento del ingreso en el 95% de los pacientes con pancreatitis aguda y en solo el 5% de los pacientes con otros cuadros intraabdominales agudos. Las enfermedades intraabdominales no pancreáticas más comúnmente asociadas con niveles séricos elevados de amilasa son la úlcera péptica perforada, la litiasis biliar, la obstrucción intestinal y el infarto mesentérico. Evidentemente, un nivel sérico inicial normal de amilasa no excluye una pancreatitis aguda y esto es particularmente válido en los pacientes con hipertrigliceridemia.

También se observan niveles séricos elevados de lipasa en la pancreatitis aguda. Estos niveles parecen ser un poco más específicos que los niveles de amilasa pero son más difíciles de determinar. Puede haber hiperglucemia o glucosuria en los pacientes con

pancreatitis aguda, pero son inespecíficas. La hipocalcemia es un aspecto bien conocido de la pancreatitis aguda, pero también puede ocurrir en los pacientes con úlcera péptica perforada.

La evaluación inicial de laboratorio incluye además de niveles séricos de amilasa y lipasa, biometría hemática completa con diferencial, panel metabólico (Nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, glucosa y niveles de calcio sérico), triglicéridos, examen general de orina y gasometría arterial.(20).

La amilasa y lipasa son secretadas por los acinos pancreáticos y son los marcadores de laboratorio más comunes para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.(15).

En la pancreatitis hemorrágica el hematócrito puede estar elevado por deshidratación o bajo por pérdida de sangre pancreática o retroperitoneal. Cuando no existen complicaciones supurativas, rara vez hay leucocitos mayor de 12,000/ $\mu$ l.

Las pruebas de función hepática suelen ser normales, pero es posible observar aumentos leves de la concentración sérica de bilirrubina (<2 mg/dl), que tal vez se deben a obstrucción parcial de la porción intrapancreática del colédoco por la cabeza tumefacta del páncreas. El ultrasonido puede mostrar pruebas de edema o acumulación de líquido pancreático y peripancreático. En estudios de tomografía computada pueden observarse alteraciones similares.

La concentración sérica de amilasa aumenta más de 2.5 veces de lo normal en el transcurso de 6 horas del inicio de un episodio agudo y puede permanecer elevada varios días.

Los niveles séricos de lipasa es generalmente el marcador diagnóstico primario para pancreatitis aguda por su alta sensibilidad y especificidad. La lipasa sérica ahora tiene una sensibilidad mayor al 90%. Los niveles de lipasa sérica se elevan tempranamente y permanecen elevados varios días. (21).

## Estudios de gabinete

Las radiografías simples de tórax y abdomen muestran hallazgos que pueden avalar el diagnóstico de una pancreatitis aguda en el 79% de los pacientes. Los hallazgos más comunes son un íleo de intestino delgado segmentario o un “asa centinela” en el cuadrante superior izquierdo, la dilatación del colon transverso, el aumento de la densidad del tejido blando epigástrico y el borramiento de los márgenes del musculo psoas. Si bien estos hallazgos son inespecíficos, pueden ser valiosos en la evaluación clínica global. La ecografía abdominal es útil para evaluar la presencia o ausencia de una colelitiasis asociada, pero la demostración temprana del páncreas a menudo es incompleta en los pacientes con pancreatitis aguda debido a la presencia de gas en el tracto gastrointestinal.

La tomografía computada proporciona una mejor definición de la anatomía pancreática pero puede mostrar pocas o ninguna anomalía durante la fase temprana de una pancreatitis aguda leve. Para una mayor sensibilidad se realiza con contraste intravenoso y oral, el contraste intravenoso está contraindicado en los pacientes que presentan falla renal. La tomografía computada es altamente útil para determinar la severidad y complicaciones de la pancreatitis. (21).

## Tratamiento

El manejo se debe dar en la unidad de terapia intensiva y debe incluir monitoreo hemodinámico invasivo, hidratación agresiva y manejo de falla cardiaca, pulmonar o renal. (21).

En general se inicia con aspiración nasogástrica para reducir vómitos y distensión abdominal. También se ha sugerido que la aspiración del ácido gástrico puede reducir la secreción exocrina pancreática por medio de la disminución de la liberación de secretina. Se suprime toda ingestión hasta que el íleo se haya resuelto y el dolor haya cesado. Para

esa época por lo general se han normalizado las alteraciones enzimáticas. Las enzimas séricas pueden permanecer elevadas aunque el paciente se encuentre asintomática. En estos casos puede ser factible reanudar la ingestión. Ocasionalmente los síntomas recurren cuando se reanuda. Si esto ocurre, se indica otro periodo de ayuno.

Es de gran importancia la restitución hidroelectrolítica ya que se encuentra gran secuestro de líquido retroperitoneal, se debe administrar cristaloides, coloides (albumina, sangre) cuando así lo requiera.

Se ha comprobado que diversos fármacos no son benéficos en pacientes con pancreatitis aguda incluyen antibióticos, que solo deben utilizarse para tratar complicaciones supurativas específicas, anticolinérgicos, antisecretorios de ácido gástrico, glucagón, somatostatina e inhibidores de enzimas proteolíticas.

### Complicaciones

Las complicaciones de la pancreatitis aguda incluyen manifestaciones pancreáticas, peripancreáticas y sistémicas. Entre las más comunes se encuentran la hipocalcemia, necrosis grasa diseminada, síndrome de distres respiratorio, insuficiencia renal y pancreatitis necrótica.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1827 se comunico por primera vez trauma pancreático por Travers al realizar una necropsia (1).

El paciente fue golpeado por la rueda de una diligencia y le produjo sección completa del cuerpo pancreático lesiones que aun se pueden encontrar en la actualidad.

En 1903 Mickulicz identifica 45 casos de trauma pancreático en la literatura: 21 lesiones penetrantes y 24 contusas (2,3).

Notaron que los pacientes sometidos a cirugía sobrevivieron y quienes no fueron operados fallecieron. Esto constituyó un éxito notable en ese tiempo.

La tasa de mortalidad por Herida por arma de fuego fue de 75%, trauma contusos 71% y de herida punzocortante de 11%.

Mickulicz recomendó exploración minuciosa a través de una incisión en la línea media, control con sutura para hemostasia y colocación de drenajes, recomendaciones que aun se llevan a cabo.

En 1930 Stern revisa 62 casos comunicados de trauma pancreático de los cuales 30 sobrevivieron y 32 murieron (4). Las recomendaciones de tratamiento fueron esenciales de la misma manera que Mickulicz, aunque Stern quizá anticipó la dependencia actual en el Lavado peritoneal diagnostico.

También se encontró la ocurrencia de complicaciones de forma temprana.

En 1905, Korte comunico un caso de lesión pancreática aislada con sección total, que dio lugar a una fístula pancreática (5).

Kulenkampff en 1882 reconoce que el pseudoquiste pancreático que se presenta después del trauma contuso es una complicación temprana.

En 1946 Whipple comunica que las suturas de catgut usadas en el tejido pancreático y en su vecindad probablemente se disuelven lo cual puede conducir a hemorragia, formación de fístulas, escapes duodenales y peritonitis, se recomendó el uso de seda.

Las lesiones en tiempos de guerra del páncreas tampoco son muy comunes pero históricamente conllevan a una alta tasa de mortalidad.

Durante la guerra civil de Estados Unidos solo se reportaron cinco casos de lesión pancreática resultando un 80% de mortalidad.

En la primera guerra mundial se comunicaron cinco casos de lesiones pancreáticas con una tasa de mortalidad del 80%.

En la segunda guerra mundial 62 casos de 3154 lesiones abdominales con una tasa de mortalidad de 56% y nueve casos en la guerra de corea con una tasa de mortalidad de 22%.

Las tasas de mortalidad decrecientes coinciden con un cambio de atención en el paciente con trauma pancreático.

Esto como resultado de un mejor conocimiento del manejo de heridas, hemorragia, choque y reanimación.

En 1967 Wilson y cols reportan una serie de pacientes con lesiones pancreáticas con una tasa de mortalidad de 26% y al realizar otra serie similar encontraron tasas de hasta 16.5%.

## INTRODUCCION

En nuestros tiempos el trauma es un problema muy común, cada día se reciben en los centros hospitalarios varios pacientes con algún tipo de traumatismo.

El trauma abdominal lo podemos clasificar en dos grandes grupos: Lesiones contusas y lesiones penetrantes.

Los traumatismos de origen civil son la cuarta causa más frecuente de muerte en Estados Unidos y la causa de mortalidad más frecuente en personas menores de 45 años de edad. Más de la mitad se relacionan con accidentes de vehículos de motor, otras causas incluyen caídas, heridas por arma de fuego y arma blanca. En 1985 las heridas no fatales ocuparon veinticinco millones de internamientos resultando costos para la sociedad de 75 a 150 mil millones de dólares. Los traumatismos abdominales se suman en gran fracción a esta trágica pérdida de vidas y continua siendo una causa frecuente de muertes prevenibles. Rutinariamente los servicios de urgencias se encuentran con pacientes los cuales sufren algún tipo de traumatismo abdominal ya sea cerrado o penetrante. Estas lesiones son frecuentemente confundidas por alteraciones en el estado mental, lesiones asociadas o información errónea y pueden presentar cambios en el manejo. Sin embargo en los últimos años las nuevas posibilidades de diagnóstico y manejo del trauma abdominal incluyen ultrasonido (FAST), tomografía computarizada y laparoscopia, lo cual es un avance en la decisión del tratamiento. (6,14).

Históricamente la contusión abdominal profunda es más frecuente que el trauma penetrante y es el resultado de lesiones por colisiones de vehículo automotor, cuando se combina con accidentes a peatones este tipo de trauma aumenta por arriba del 75%(6). Del 75 al 90% de pacientes con lesiones abdominales por arma de fuego requieren una laparotomía de emergencia, solo del 25 al 35% con heridas por instrumento cortante y del 15 al 20% de pacientes después de traumatismo cerrado requieren intervención quirúrgica. Por otra parte un tercio de los pacientes que requieren una exploración abdominal urgente cuentan con examen físico inicial favorable.

El manejo de estos pacientes se debe llevar a cabo con un equipo multidisciplinario integrado iniciando en el lugar del accidente y continuando hasta la rehabilitación. El equipo está compuesto por técnicos en urgencias medicas (TUM), personal del departamento de urgencias, cirujanos especialistas en trauma y múltiples servicios de soporte auxiliar e interconsulta. El manejo inicial esta dictado por el requerimiento inmediato del paciente para sobrevivir.(7).

Aunque las lesiones pancreáticas postraumáticas son poco comunes se asocian con una significativa morbilidad y mortalidad. (8). Esto aumenta cuando se retrasa el diagnostico o se intenta una cirugía inapropiada. (9).

Las lesiones pancreáticas son poco frecuentes sin embargo se presentan más en trauma penetrante y raramente podremos encontrar pancreatitis. (10,11,12,13).

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 98 expedientes clínicos del Hospital Cruz Roja Mexicana de pacientes con trauma abdominal contuso y penetrante siendo el grupo de estudio comprendido en un periodo que abarco desde el primero de mayo de 2005 al primero de mayo de 2008.

De estos pacientes se seleccionaron los pacientes que presentaron alguna lesión pancreática o que presentaran pancreatitis post-traumatica.

Se diseño una cedula para la recolección de datos de pacientes la cual incluia las siguientes variables: Fecha y hora de ingreso, sexo, edad, agente causal, tratamiento prehospitalario, método de diagnostico, tratamiento quirúrgico, tratamiento postquirúrgico, lesiones asociadas, estancia en la unidad de terapia intensiva y causas de morbimortalidad.

### Definición de la población

Se tomo como población a todos los pacientes que sufrieron trauma abdominal contuso o penetrante ya sea por arma punzocortante o por proyectil de arma de fuego que ingresaron al Hospital Cruz Roja Mexicana y que fueron sometidas a laparotomía exploradora por el tipo de lesión.

### Diseño del estudio

Estudio retrospectivo.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Criterios de inclusión

Pacientes que sufrieron trauma abdominal y que presentaron pancreatitis y/o lesión pancreática.

### Criterios de exclusión

Pacientes con trauma abdominal sin afección pancreática.

Pacientes con afección pancreática no traumática.

### Descripción de las variables

Se tomo el registro de sexo, edad, mecanismo de lesión, atención prehospitalaria, método de diagnostico, lesiones asociadas, lesiones pancreáticas, tratamiento quirúrgico, tratamiento postquirúrgico y días de estancia hospitalaria.

## RESULTADOS

De los 98 pacientes atendidos en el Hospital Cruz Roja Mexicana de los cuales solo 8 pacientes reunieron los criterios de inclusión todos del sexo masculino (8.1%) (Grafica 1).

De estos 8 pacientes solo cuatro presentaron pancreatitis postraumática siendo (4.08%) del total de los pacientes y el (50%) de los 8 que reunieron los criterios de inclusión. (Grafica 2 ).

La edad de los pacientes vario desde los 16 años de edad a los 31 años con un promedio de edad de 24.3 años, el mayor número de pacientes se encontraba en la segunda década de la vida siendo el total de 4 pacientes (50%), la tercera década de la vida correspondio a 2 casos (25%) y la primera década de la vida dos casos correspondió al (25%). (Grafica 3).

De los 8 pacientes que ingresaron al hospital solo 7 recibieron atención prehospitalaria correspondiendo al (87%) y traídos por Técnicos en urgencias medicas de Cruz Roja Mexicana y uno llego por sus propios medios (12.5%). (Grafica 4).

Tomando en cuenta el tipo de lesión las más frecuentes fueron las heridas penetrantes en 5 pacientes (62%), la herida por instrumento punzocortante fue la que predomino y se presento en 4 pacientes (50%), solo un paciente con herida por arma de fuego (12.5%) y tres pacientes presentaron contusión profunda de abdomen (37.5%) (Grafica 5).

El método diagnostico en los pacientes para identificar lesión fueron en 5 casos lavado peritoneal diagnostico en la sala choque (62.5%), Tomografía axial computada en 2

pacientes (25%) y un paciente que llegó eviscerado y que pasó inmediatamente al quirófano (12.5%). (Grafica 6).

En cuanto a lesiones pancreáticas se encontraron en 5 de los 8 pacientes (62.5%) y los sitios más frecuentes fueron cuerpo en 2 casos (40%), cola un caso (20%), cabeza en un caso (20%) y hematoma peripancreático en un caso (20%). (Grafica 7 y 8).

Las lesiones asociadas con mayor frecuencia son Bazo en 5 pacientes (62.5%), Estomago, riñón y diafragma en dos pacientes respectivamente correspondiendo el al (25%), hígado y diafragma se presentaron en un paciente respectivamente siendo el (12.5%) (Grafica 9).

Todos los pacientes entraron a la unidad de cuidados intensivos después de el tratamiento quirúrgico y se trataron de manera agresiva en cuanto a terapia on cristaloides, hemoderivados, colocación de sonda nasogástrica a succión, manejo mecánico ventilatorio, aminas para mejorar estado hemodinámico.

El tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva fue de 10-18 días, tres pacientes permanecieron 15 días correspondiendo (37.5%), 2 pacientes permanecieron 12 días (25%), 1 paciente permaneció 18 días (12.5%) y 2 pacientes permanecieron 10 días (25%). (Grafica 10).

A todos los paciente se les trato con triple esquema de antibiótico y después de 10 días y con cultivos previos se cambio a imipenem.

En cuanto a los pacientes que presentaron pancreatitis postraumática y que correspondió al 4.08% se encontró que solo uno de ellos había presentado lesión pancreática (12.5%) el fue un paciente masculino de 31 años de edad quien sufrió agresión por terceras personas con instrumento punzocortante doble penetrante provocando lesión en bazo, riñón izquierdo, diafragma y lesión pancreática grado II en el cuerpo, la lesión pancreática fue tratada con rafia.

El diagnostico de pancreatitis postraumática en los cuatro pacientes se realizo postquirúrgico y los cuatro presentaron elevación de amilasa y lipasa siendo estos los marcadores establecidos más comunes. (15).

El manejo que se les dio fue el mismo que para un paciente con pancreatitis aguda, a todos se les realizo Tomografía axial computarizada presentando 2 pacientes Balthazar A y 2 pacientes Balthazar B.

De los 4 pacientes que presentaron pancreatitis postraumática dos se fueron de alta por mejoría y se presentaron 2 defunciones relacionadas a Falla Orgánica Múltiple.

# **PORCENTAJE DE PACIENTES QUE REUNIERON LOS CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**

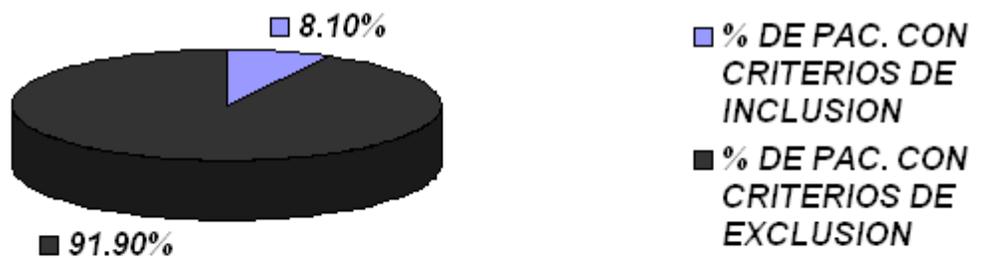
**% DE PAC. CON CRITERIOS DE INCLUSION**

**8.10%**

**% DE PAC. CON CRITERIOS DE EXCLUSION**

**91.90%**

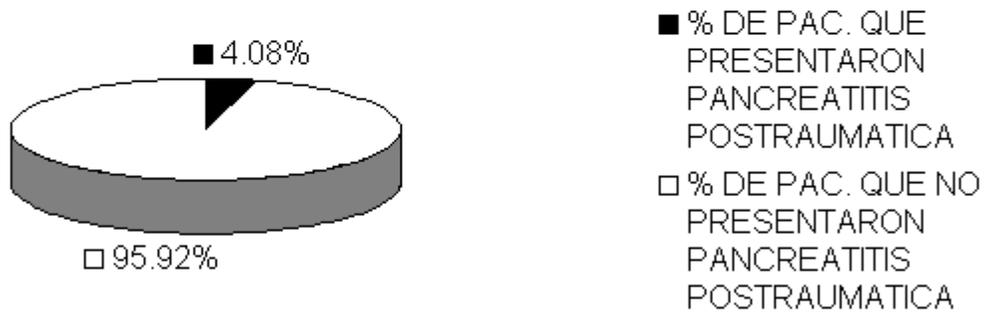
## **PORCENTAJE DE CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**



# **PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON PANCREATITIS POSTRAUMATICA**

<b>% DE PAC. QUE PRESENTARON PANCREATITIS POSTRAUMATICA</b>	<b>% DE PAC. QUE NO PRESENTARON PANCREATITIS POSTRAUMATICA</b>
<b>4.08%</b>	<b>95.92%</b>

## **PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON PANCREATITIS POSTRAUMATICA**



# PORCENTAJE DE PACIENTES DE ACUERDO A LA EDAD

% DE PAC. 1a DECADA

25%

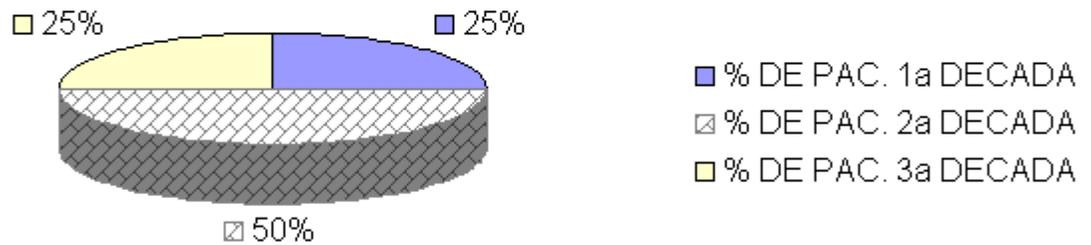
% DE PAC. 2a DECADA

50%

% DE PAC. 3a DECADA

25%

## PORCENTAJE DE PACIENTES DE ACUERDO A LA EDAD



## **PORCENTAJE DE PACIENTES CON ATENCION PREHOSPITALARIA**

**% APH**

**87.50%**

**% PROPIOS MEDIOS**

**12.50%**

## **PORCENTAJE DE PACIENTES CON ATENCION PREHOSPITALARIA**



## PORCENTAJE POR TIPO DE LESION

% DE HPIC

50.00%

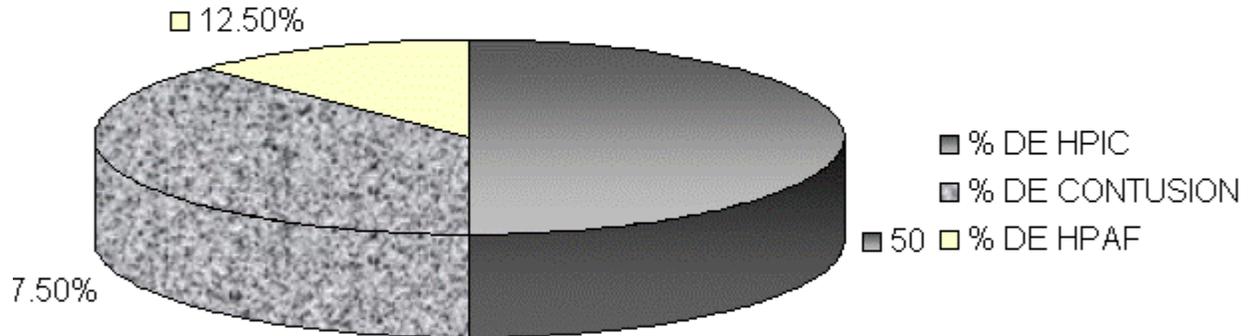
% DE CONTUSION

37.50%

% DE HPAF

12.50%

## PORCENTAJE POR TIPO DE LESION



## **METODO DIAGNOSTICO (PORCENTAJE)**

**% DE LPD**

**62.50%**

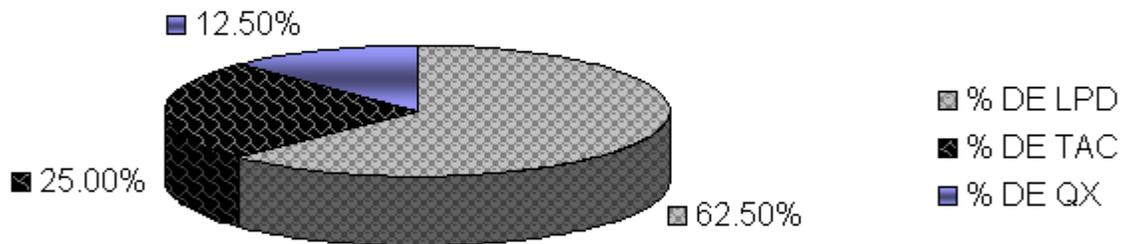
**% DE TAC**

**25.00%**

**% DE QX**

**12.50%**

## **METODO DIAGNOSTICO (PORCENTAJE)**

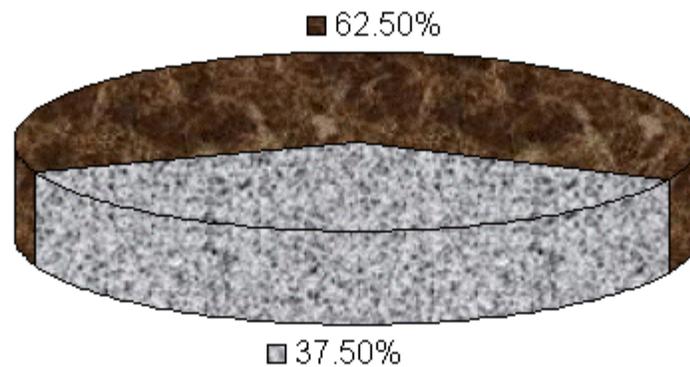


## ***PORCENTAJE DE LESION PANCREATICA***

**% DE PAC. CON LESION PANCREATICA**  
62.50%

**% DE PAC. SIN LESION PANCREATICA**  
37.50%

## ***PORCENTAJE DE LESION PANCREATICA***

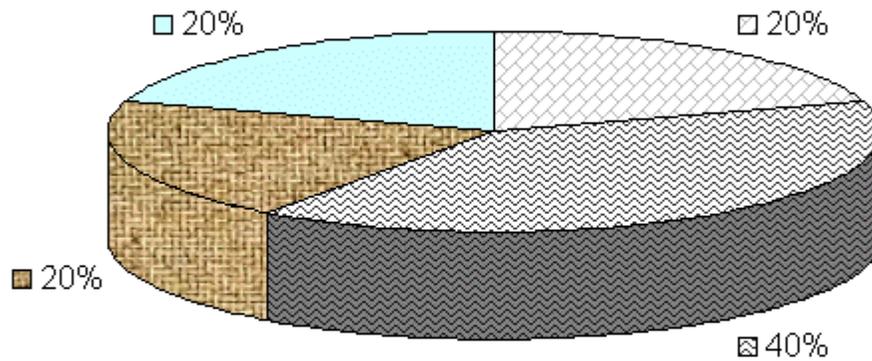


■ **% DE PAC. CON LESION PANCREATICA**  
■ **% DE PAC. SIN LESION PANCREATICA**

# **PORCENTAJE DE LESION PANCREATICA (ANATOMIA)**

<b>% DE HEMATOMA PERIPANCREATICO</b>	<b>% DE CUERPO</b>	<b>% DE COLA</b>	<b>% DE CABEZA</b>
20%	40%	20%	20%

# **PORCENTAJE DE LESION PANCREATICA (ANATOMIA)**



- % DE HEMATOMA PERIPANCREATICO**
- % DE CUERPO**
- % DE COLA**
- % DE CABEZA**

## **PORCENTAJE DE LESIONES ASOCIADAS**

**% DE ESTOMAGO, RIÑÓN Y DIAFRAGMA**

25.00%

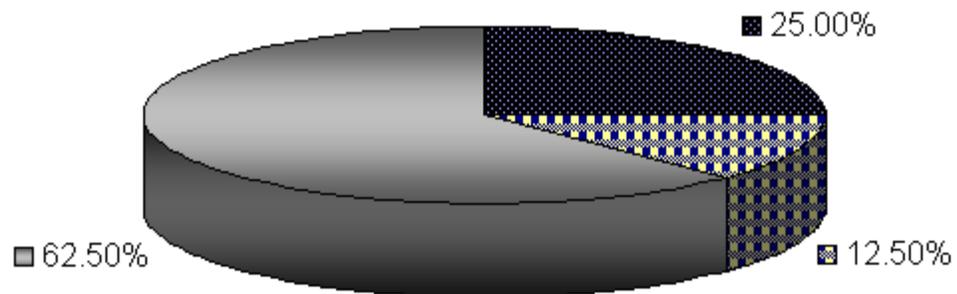
**% DE HIGADO Y DIAFRAGMA**

12.50%

**% DE BAZO**

62.50%

## **PORCENTAJE DE LESIONES ASOCIADAS**



■ % DE ESTOMAGO, RIÑÓN Y DIAFRAGMA

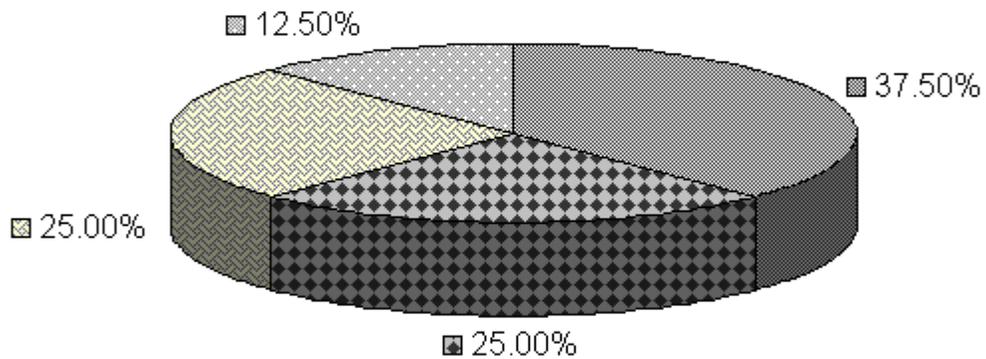
■ % DE HIGADO Y DIAFRAGMA

■ % DE BAZO

## TIEMPO DE ESTANCIA EN LA UTI

% DE 3 PAC. 15 DIAS	% DE 2 PAC. 12 DIAS	% DE 2 PAC. 10 DIAS	% DE 1 PAC. 18 DIAS
37.50%	25.00%	25.00%	12.50%

## TIEMPO DE ESTANCIA EN LA UTI



■ % DE 3 PAC. 15 DIAS   ■ % DE 2 PAC. 12 DIAS  
■ % DE 2 PAC. 10 DIAS   ■ % DE 1 PAC. 18 DIAS

## DISCUSION

Los traumatismos abdominales ocurrieron en 98 pacientes, todos estos pacientes fueron atendidos en el Hospital Cruz Roja Mexicana, todos con tratamiento quirúrgico.

El porcentaje de lesión pancreática fue de un 5% de todo el estudio y se presento sobre todo en el sexo masculino esto quiere decir que el hombre es más susceptible a este tipo de lesiones y además en etapa productiva.

La edad que predomino fue la segunda década de la vida en un 50%.

Todos los pacientes recibieron además manejo en cuidados intensivos asi que esto además provoca incremento en presupuestos.

Todos estos pacientes se atendieron en un periodo de tres años. Sin embargo solo encontramos cuatro casos de pancreatitis postraumática y solo uno de ellos asociado a lesión pancreática per se.

Esto hace que nuestro estudio sea similar a los estudios reportados en la literatura mundial por lo que podemos considerarlo un estudio fidefigno.

## CONCLUSIONES

El trauma en nuestro país cada vez es más frecuente por todo lo que implica la sociedad, cada vez es más común encontrar este tipo de traumatismos abdominales y las causas siguen siendo las mismas, los accidentes automovilísticos en nuestro medio son cosa de todos los días esto se relaciona a otros factores como el consumo de alcohol y otras drogas, a las distancias que día a día tenemos que recorrer, a la mala conducta ciudadana y al estrés al que todos estamos sometidos.

Las agresiones por terceras personas también han ido en aumento y cada vez más, es bastante frecuente que cualquier persona pueda portar un arma y además usarla en contra de los demás para obtener un beneficio, sin embargo las lesiones que se pueden causar llegan a ser fatales.

El manejo prehospitalario es un factor de suma importancia para este tipo de pacientes ya que debemos tomar en cuenta la “hora dorada” para poder mejorar la evolución de nuestros pacientes.

La edad de presentación generalmente es en la etapa productiva lo cual todavía afecta más a nuestra sociedad.

La presencia de lesiones asociadas afecta enormemente la evolución de los pacientes incrementando el tiempo de estancia hospitalaria así como el uso de Terapia Intensiva del hospital.

El manejo de acuerdo en nuestro estudio no se modificó independientemente si se encuentra lesión pancreática por eso es importante el diagnostico temprano.

El trabajo multidisciplinario tiene gran importancia en paciente con trauma ya que podemos disminuir complicaciones y probablemente la morbi-mortalidad.

En nuestro estudio podemos demostrar que no todo paciente que presenta una lesión pancreática desarrolla pancreatitis aguda sin embargo estamos obligados a descartarla en todos los pacientes con trauma abdominal.

El porcentaje de pancreatitis postraumática lo encontramos de manera similar que en la literatura de los estudios reportados.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Travers B: Rupture of the Pancreas. Lancet 12:384,1827.
- 2) Glancy K: Review of Pancreatic Trauma. West J Med 151:45 1959.
- 3) Mickulicz-Radicki JY: Surgery of the Pancreas. Ann Surg 38:1 1903.
- 4) Stem E: Traumatic Injuries to the Pancreas. Am J Surg 8:58 1930.
- 5) Korte W (quoted by Robson AWM, Cambridge PJ): The Pancreas: its Surgery and Pathology. Philadelphia WB Saunders, 1907
- 6) Advances in Abdominal Trauma; Emerg Med Clin N Am 25 (2007).
- 7) Maingot: Operaciones Abdominales Tomo I 10ª Edición.
- 8) Predictors of Morbidity After Traumatic Pancreatic Injury; Journal of Trauma: Injury Infection and Critical Care. 55 (5): 898 2003.
- 9) Pancreatic Injury in Blunt Abdominal Trauma: Early and Late Diagnosis and Surgical Management. Am Surg 1997.
- 10) Pancreatic Trauma: A Ten year Multi-institutional Experience J Trauma 1981.
- 11) Experience in the Management of Pancreatic Trauma. J Trauma 2004 Abr.
- 12) Management of Blunt Major Pancreatic Injury. Surg Endosc. 2005 May.
- 13) Pancreatic Injury Resulting From Penetrating Trauma: A Multi-Institution Review. Am Surg. 1999 Aug.
- 14) Computed Tomography: An Unreliable Indicator of Pancreatic Trauma; Aust N Z J Surg 1999 May.
- 15) Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment, Am Fam Physician 2007.
- 16) Schwartz. Principios de Cirugia 7ª Edicion Vol. II.
- 17) Etiologia Como Determinante de Severidad en la Pancreatitis Aguda. Gaceta Medica de Mexico.
- 18) Octreotide Acetate Decreases Pancreatic Complications After Pancreatic Trauma. J Am Coll Surg 2003 Dec.

- 19) Mecanismos Fisiopatogenicos de la Pancreatitis Aguda. Cirujano General Vol. 25  
2003.
- 20) Treatment of Acute Pancreatitis. Society for Surgery of the Alimentary Tract. Dec.  
2006.
- 21) Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical presentation, Diagnosis, and Therapy. Med.  
Clin N Am (2008).