



11209 7
23

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD
DE MEDICINA

MAYO 18 1993

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES

DEPARTAMENTO DE POSGRADO
JRS

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA

" GUILLERMO BARROSO "

TRAUMA PANCREATICODUODENAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :

DR. J. JESUS BLAS HERNANDEZ

**TESIS CON
ALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

	PAGINAS
1.- OBJETIVOS	1
2.- JUSTIFICACION	2
3.- INTRODUCCION	3
4.- ANTECEDENTES	5
5.- MATERIAL Y METODOS	81
6.- RESULTADOS	82
7.- DISCUSION	113
8.- CONCLUSIONES	123
9.- BIBLIOGRAFIA	126

TRAUMA PANCREATICODUODENAL

OBJETIVOS GENERALES

1.- Conocer la incidencia, agentes causales, métodos de diagnóstico, tipo de Tratamiento médico y/o quirúrgico, evolución y morbilidad del trauma pancreaticoduodenal en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

2.- Establecer un protocolo de diagnóstico y tratamiento para el manejo adecuado del trauma pancreaticoduodenal.

JUSTIFICACION

Es necesario establecer un protocolo de diagnóstico y tratamiento de acuerdo al grado de lesión pancreaticoduodenal con la finalidad de disminuir la morbimortalidad intra y extrahospitalaria a corto y largo plazo.

INTRODUCCION

La difícil y particular naturaleza de las lesiones pancreaticoduodenales se resumen en la clasificación de la lesión de Moore que las divide en 5 grados, y de acuerdo a ello sera el tratamiento quirúrgico apropiado.

El trauma pancreático tiene una mortalidad global del 0 al 25 % y una morbilidad generalmente por fistulas de un 30 a 40 %.

La mortalidad de las lesiones duodenales es de un 13 a - 28%, con una morbilidad principalmente por fistulas de un 2 a 14 %.

La morbimortalidad tan elevada se debe a su situación -- anatómica retroperitoneal, lo cual retrasa el diagnóstico de estas lesiones.

Los datos clínicos que sugieren una posible lesión pancreaticoduodenal son : 1) Impacto severo con contusión o - abrasión o lesión penetrante sobre la pared abdominal alta, y, 2) Fx simultaneas del raquis torácico inferior.

Los hallazgos quirúrgicos que sugieren lesión pancreati coduodenal son (5) : 1) Hematoma retroperitoneal en zona I - superior. 2) Crepitación o tinción biliar a lo largo del - borde lateral del duodeno. 3) Edema retroperitoneal peripan - creático o en la transcauidad de los epiplones. 4) Petequias o necrosis grasa en retroperitoneo o mesocolon derecho, y 5) Fiemón retroperitoneal y cambios de coloración del colon - transverso cerca del ángulo hepático.

La anatomía y fisiología compleja de las lesiones pan - creaticoduodenales requiere de una variedad de técnicas quirúrgicas para su tratamiento adecuado de acuerdo al grado de lesión de Moore :

1) Grado I y II : Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos C/S descompresión y drenaje peripancreático externo, lo cual fue sugerido primeramente por Cleveland en 1963, lo cual se puede efectuar en un 85 a 90 % de los casos.

2) Grado III y IV : Exclusión pilórica descrita por - . 1ra. vez en 1977 por Vaughan con una mortalidad del 19 al 22 % y una morbilidad del 5 a 6 %; pudiendose también efectuar - diverticulización duodenal popularizada en 1968 por Berne con una mortalidad del 16 % y un 14 % de morbilidad.

3) Grado V : Pancreatoduodenectomía (Whipple) : Que se utilizo por primera vez en trauma en 1964 por Thal y Wilson con una mortalidad del 30 al 50 %.

ANTECEDENTES

En el trauma pancreaticoduodenal es esencial y de vital importancia conocer y dominar la anatomía y fisiología del páncreas y duodeno y de los órganos circunvecinos para emprender y establecer el abordaje y el tratamiento quirúrgico adecuado, de acuerdo a la severidad del daño y a las lesiones asociadas.

PANCREAS

Es una glándula mixta situada transversalmente en la parte alta del abdomen posterior entre el duodeno y el bazo, de coloración blanco rosada que tiene forma de prisma aplanado y elongado con extremo globoso, teniendo un peso entre 80 y 90 gramos, con una longitud de 15 a 20 cm, una altura de 7-9 cm, una anchura de 3.1 cm y un espesor de 1 a 3 cm.

Se divide en 5 partes : 1) Cabeza. 2) Proceso uncinado 3) Cuello. 4) Cuerpo. y 5) Cola.

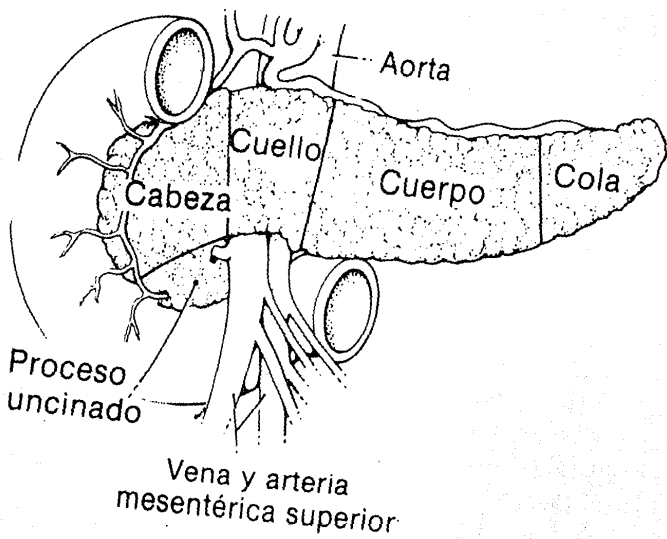
CABEZA

Es la porción aplanada que se encuentra a la derecha de los vasos mesentéricos superiores, situándose a nivel de la 2a. vértebra lumbar en la línea media o ligeramente a la derecha, junto con el duodeno se encuentran suspendidos del hígado por el ligamento hepatoduodenal, encontrándose firmemente adherido a la porción medial de la 2a. y 3a. porción del duodeno, teniendo 2 superficies anterior y posterior.

La superficie anterior se relaciona con el píloro y el colon transversal así como con la arcada pancreaticoduodenal anterior que corre paralela a la curvatura duodenal.

La superficie posterior se relaciona con el hilio y el borde medial del riñón derecho, los vasos renales derechos, la vena cava inferior, con la desembocadura de la vena renal izquierda, el pilar derecho del diafragma, la arcada pancreaticoduodenal posterior y la vena gonadal derecha.

La porción distal del colédoco puede encontrarse por detrás de la cabeza en un surco o puede estar parcial o totalmente incluido en la sustancia pancreática.



Una arteria hepática o cólica media normales pueden -- ubicarse adentro o por detrás de la cabeza.

PROCESO UNCINADO

Es una extensión de la porción inferior izquierda de la superficie posterior de la cabeza del páncreas, situándose -- por detrás de la vena porta y los vasos mesentéricos superiores y enfrente de la aorta y la vena cava inferior, por arriba tiene a la vena renal izquierda y por abajo a la 3ra. y 4a. porción del duodeno.

Puede estar ausente o abrazar por completo a los vasos mesentéricos superiores los cuales proporcionan su irrigación.

CUELLO

Situado a nivel de la 1ra. vertebra lumbar, midiendo de 1.5 a 2 cm de longitud, encontrándose fijo al tronco celiaco por arriba y a los vasos mesentéricos por abajo y encima, a su derecha la arteria gastroduodenal y la arteria pancreatoduodenal anterior cuyo origen se encuentra en la parte superior del cuello cerca de su unión con la cabeza.

Los vasos mesentéricos superiores son la referencia -- anatómica que dividen al páncreas en distal y proximal, los cuales pasan detrás del páncreas a nivel de la unión de cabeza y cuerpo.

La vena porta se forma por la parte posterior del cuello, por la confluencia de la vena mesentérica superior y -- esplénica y en una tercera parte por la vena mesentérica inferior, a la derecha de la vena porta desembocan a la izquierda la arteria coronaria estomáquica (Gástrica izquierda) y la arteria esplénica, las arterias gastroduodenal y pancreatoduodenal anterosuperior se encuentra a la derecha del cuello.

CUERPO

Se encuentra a nivel de la 1ra. vértebra lumbar y a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores, tiene forma de prisma con una superficie anterior, inferior y posterior; y 3 bordes superior, anterior e inferior.

Se relaciona con la 4a. porción del duodeno, el ligamento de Treitz, algunas asas de yeyuno, y el lado izquierdo del colon transversal. La arteria mesentérica superior a la izquierda y la vena mesentérica a la derecha emergen por debajo del borde inferior y pasan por el proceso uncinado.

El borde superior se relaciona con el eje celiaco y la arteria hepática a la derecha, y los vasos mesentéricos a la izquierda. La arteria cólica media surge por debajo del borde inferior para pasar entre las 2 hojas del mesocolon.

La superficie anterior del cuerpo está cubierta por una capa peritoneal doble de la pared posterior de la bolsa epiploica que separa al páncreas del estómago, relacionándose con el mesocolon transversal que se separa en dos capas que cubren las superficies anterior e inferior.

La superficie posterior se relaciona con la aorta, el origen de la arteria mesentérica superior, el pilar izquierdo del diafragma, la glándula adrenal izquierda, el riñón izquierdo y la vena esplénica (que es el más superficial de todos los vasos).

COLA

Es la porción más alta del páncreas que se eleva por arriba del nivel de la 12a. vértebra dorsal, es relativamente móvil, su punta alcanza el hilio esplénico, se encuentra envuelta junto con la arteria y el nacimiento de la vena esplénica por 2 capas del ligamento esplenorrenal.

La capa externa del ligamento esplenorrenal forma la capa posterior del ligamento gastroesplénico.

CONDUCTO PANCREATICO PRINCIPAL (WIRSUNG)

Se origina en la cola del páncreas, cruzando la columna vertebral entre la 12a. vértebra dorsal y la 2a. vértebra lumbar, junto con el conducto accesorio de Santorini se encuentra por delante de los vasos pancreáticos principales.

En su trayectoria por la cola y el cuerpo del páncreas, el conducto de Wirsung se localiza en la parte medial entre los bordes superior e inferior y ligeramente más posterior. Al llegar a la cabeza del páncreas el conducto principal puede o no unirse al conducto de Santorini.

A nivel del ampulla de Vater, el conducto de Wirsung se torna horizontal para unirse a la superficie caudal del colédoco y penetrar a la pared del duodeno generalmente a nivel de la 2a. vértebra lumbar estrechándose su luz, el diámetro mayor del conducto se encuentra en la cabeza antes de penetrar a la pared duodenal y disminuye gradualmente hacia la cola, teniendo una capacidad de 2 a 5 ml.

CONDUCTO ACCESORIO DE SANTORINI

Es una ramificación del conducto principal a nivel del cuello, drena la porción anterosuperior de la cabeza del páncreas, terminando aproximadamente a 2.5 cm por arriba de la ampolla de Vater. Una referencia anatómica para encontrar la papila menor y el conducto de Santorini es la arteria gastroduodenal que cruza al conducto por delante.

Tiene numerosas variaciones anatómicas : 60 % ambos conductos de Wirsung y Santorini desembocan por separado en el duodeno, 20 % drena en el conducto de Wirsung, 8 % constituye el único conducto que drena el páncreas y en un 10 % esta ausente. En el 2 % de todos los pacientes el conducto de Wirsung y el colédoco se abren por separado en el duodeno.

IRRIGACION

Proviene de un complejo sistema anastomótico formado esencialmente por ramas del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior.

IRRIGACION DE LA CABEZA DEL PANCREAS

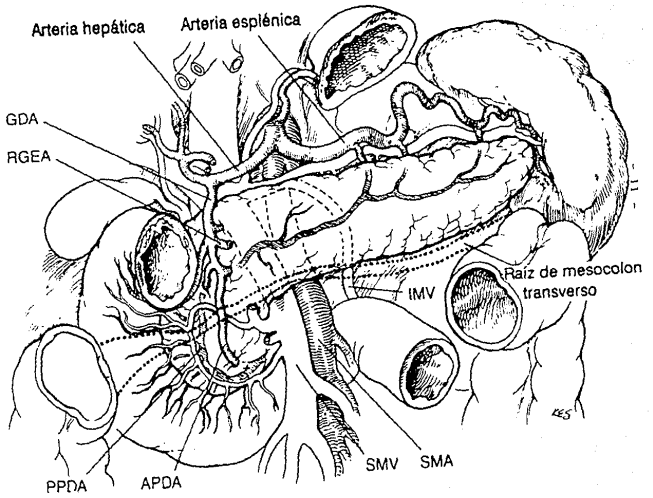
La arteria gastroduodenal se origina como la 1ra. rama mayor de la arteria hepática, aproximadamente 1 cm después de originarse en el tronco celiaco se desprende de ella la arteria gastroepiploica derecha, la cual se divide para formar a las arterias pancreaticoduodenales antero y posterosuperiores.

Arteria pancreaticoduodenal posterosuperior : Es la 1ra. rama de la arteria gastroduodenal que se origina a 1 cm de la arteria hepática, pasando por delante del colédoco irrigando a veces también el cístico, posteriormente cruza al colédoco por detrás virando a la derecha para terminar en la 2a. porción del duodeno.

Arteria pancreaticoduodenal anterosuperior : Es la última rama de la arteria gastroduodenal, que se encuentra presente en el 90 %, descendiendo sobre la superficie anterior de la cabeza del páncreas, originando de 8 a 10 ramas para la superficie anterior del duodeno, dando de 1 a 3 ramas al yeyuno no proximal y numerosas ramas al páncreas. En la superficie posterior se une a la arteria pancreaticoduodenal anteroinferior proveniente de la arteria mesentérica superior formando la arcada pancreaticoduodenal anterior.

Puede haber 2 o más ramas de las arterias pancreaticoduodenales anterosuperiores : Una nace de la arteria gastroduodenal y otra puede originarse de la arteria gastroepiploica derecha, generalmente los 2 vasos unen en una sola arteria pancreaticoduodenal anteroinferior.

El origen anómalo de la arteria hepática común (5 %) y de la arteria hepática derecha (15-20 %) de la arteria mesentérica superior los cuales pueden pasar por delante, detrás o directamente a través de la cabeza del páncreas para situarse posteriormente por detrás de la vena porta, debiéndose de tener presente estas anomalías vasculares relativamente frecuentes al efectuar la disección del porta hepatis para reducir las lesiones inadvertidas.



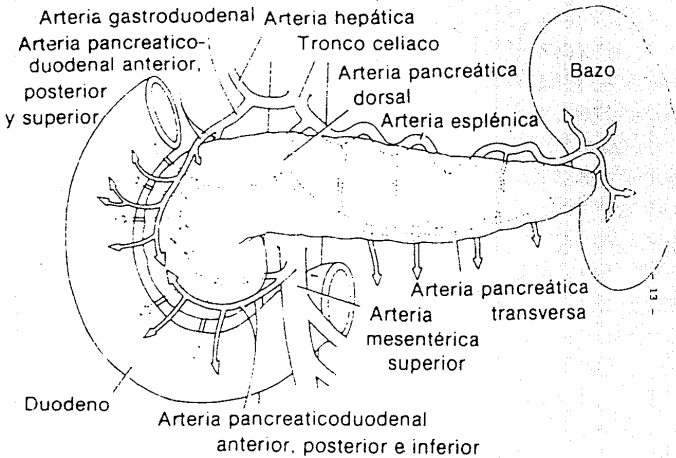
En resumen la cabeza del páncreas y la superficie cóncava del duodeno están irrigados por 2 arcadas pancreaticoduodenales cada una formada por un par anterior y posterior de arterias provenientes del tronco celiaco que se unen a un 2o. par de arterias inferiores provenientes de la arteria mesentérica superior.

Arteria pancreaticoduodenal anteroinferior : Se origina de la arteria mesentérica superior por arriba o en el borde inferior del istmo pancreático, puede formar un tronco común con la arteria posteroinferior, 1 o 2 vasos pueden originarse en la 1ra. o 2a. ramas yeyunales de la arteria mesentérica superior.

Arteria pancreaticoduodenal posteroinferior : Nace de la arteria gastroduodenal, algunas ramas pueden anastomosarse con ramas de la misma arteria gastroduodenal o con la rama derecha de la arteria pancreática dorsal, otras ramas irrigan la superficie anterior y posterior de la 1ra. porción del duodeno.

Arcada pancreaticoduodenal posterior : Formada por la anastomosis entre la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior y posteroinferior. La arcada Pancreaticoduodenal anterior : Formada por la anastomosis de la arteria pancreaticoduodenal anterosuperior y anteroinferior esta más proxima que la posterior al surco comprendido entre la cabeza del páncreas y el duodeno emitiendo de 8 a 10 ramas largas para la superficie anterior del duodeno y de 1 a 3 ramas para la 1ra. porción del duodeno.

En la superficie anterior de la cabeza del páncreas puede haber arcadas secundarias como : 1) Arcada peripancreática formada por la anastomosis de una rama de la arteria gastroduodenal y por la arteria de la incisura inferior del istmo. 2) Arcada del proceso uncinado : Formada por la arteria del proceso uncinado y por otra rama.



IRRIGACION DEL CUERPO Y COLA DEL PANCREAS

Esta básicamente dada por la arteria transversa y numerosas ramas pequeñas provenientes de la arteria esplénica de curso intraparenquimatoso o siendo las más voluminosas la arteria pancreática caudal.

Arteria pancreática dorsal : Es la arteria pancreática suprema que generalmente es una rama que nace de la rama porción de la arteria esplénica, situada posterior al cuello del páncreas y posterior a la vena esplénica, teniendo un diámetro de 1.5 mm, a veces se origina del tronco celiaco, de la arteria hepática común o de la arteria mesentérica superior, rara vez la arteria pancreática dorsal es la arteria cólica media o la arteria cólica media accesoria, descendiendo sobre la cara posterior del páncreas en el punto donde la vena esplénica confluye con la arteria mesentérica para formar la vena porta, cruzando a las venas por detrás terminando junto al borde inferoposterior del páncreas entre la rama derecha e izquierda.

La arteria pancreática dorsal cerca de su origen en el tronco celiaco se divide en 2 ramas : Una rama derecha virahacia la cara anterior del páncreas irrigando a la cabeza y al proceso uncinado y termina al unirse a la arcada posterior pasando de 1 a 2 ramas izquierdas a lo largo del cuerpo y cola que generalmente se anastomosan con ramas de la arteria esplénica, uniéndose en la punta de la cola del páncreas con la arteria esplénica o la arteria gastroepiploica izquierda. La rama izquierda origina a la arteria pancreática transversa que es la más importante, irrigando al cuerpo y a la cola continuándose en el mesocolon transverso.

Arteria pancreática transversa (inferior) : Es la rama izquierda de la arteria pancreática dorsal, a veces es continuación de la rama izquierda de la arteria pancreaticoduodenal anterosuperior y en un 10 % se origina de la arteria gastroduodenal, de la arteria gastroepiploica derecha o de la arteria mesentérica superior, corriendo por la superficie dorsal del margen inferior del cuerpo y cola del páncreas, se puede anastomosar o no con la arteria esplénica proporcionando algunas ramas para la irrigación de la pared del conducto pancreático.

Arteria esplénica : Se localiza en la superficie posterior del cuerpo y cola del páncreas, de 2 a 10 de sus ramas se anastomosa con la arteria pancreática transversa; la rama más gruesa es la arteria pancreática magna, la cual se sitúa en un surco excavado en la cara posterior del páncreas constituyendo la irrigación principal de la cola. Entrando cerca de la unión del tercio medio con el distal se divide en 2 ramas :

La rama izquierda hacia la cola se anastomosa con ramas terminales de la arteria esplénica a nivel del hilio, la rama derecha se anastomosa con una rama de la arteria pancreática dorsal.

Arteria pancreática caudal : Nace de la arteria gastroepiploica izquierda o de una rama esplénica, se anastomosa con ramas de las arterias pancreática magna y transversa, proporcionando la irrigación del tédido esplénico accesorio.

DRENAJE VENOSO DEL PANCREAS

Generalmente las venas del páncreas son paralelas a las arterias encontrándose superficiales a ellas y posteriores a los conductos, las cuales drenan hacia la vena porta, a la vena esplénica o a la vena mesentérica superior e inferior.

Venas de la cabeza del páncreas : Las 4 venas pancreático duodenales forman arcadas venosas que drenan la cabeza y el duodeno. La vena gastroepiploica derecha que recibe una vena cólica para formar una vena gastrocólica, que es una tributaria de la vena mesentérica superior se une a la vena pancreaticoduodenal anterosuperior. La vena posterosuperior desemboca en la vena porta por arriba del margen superior del páncreas. Las venas pancreaticoduodenales anteroinferior y posteroinferior desembocan juntas o por separado en la vena mesentérica superior.

Venas del cuello, cuerpo y cola : Las venas del lado izquierdo del páncreas forman 2 canales venosos muy grandes que son la vena esplénica por arriba y la vena pancreática transversa (inferior) por abajo. La vena esplénica recibe de 3 a 13 ramas pancreáticas cortas. En un 38 % la vena esplénica y en un 17 % la vena gástrica izquierda terminan en la vena mesentérica inferior.

Vena porta : Se forma por detrás del cuello por la unión de la vena mesentérica superior y la vena esplénica, y en una tercera parte entra a esta unión la vena mesentérica inferior. La vena porta se encuentra por detrás del páncreas y por delante de la vena cava inferior, con el colédoco a la derecha y la arteria hepática a la izquierda.

DRENAJE LINFÁTICO

Debido a la posición del páncreas el drenaje linfático es en todas direcciones hacia los ganglios linfáticos más cercanos sin haber una terminología común para ganglios.

INERVACION DEL PANCREAS

El páncreas se encuentra inervado por la división simpática del sistema nervioso autónomo por vía de los nervios espláncnicos y por la división parasimpática por vía de los nervios vagos, por lo general estos nervios siguen a los vasos en su destino.

Ambas divisiones contienen fibras eferentes (motoras) a la pared de los vasos sanguíneos, a los conductos ácinos pancreáticos, así como fibras aferentes (sensitivas).

La inervación simpática es del gran nervio espláncnico compuesto de fibras eferentes preganglionares provenientes del 5o. al 9o. segmentos torácicos. El nervio espláncnico menor esta compuesto por fibras del 9o. al 10o. o del 10o. al 11o. segmentos torácicos. Ambos nervios espláncnicos atraviesan los pilares diafrágmaticos para entrar al plexo celiaco y al ganglio celiaco a través del cual pasan para llegar al páncreas.

La inervación parasimpática es por medio de la división celiaca del nervio del tronco vagal posterior, las fibras aferentes son preganglionares con sus cuerpos celulares en el cerebro. Las fibras vagales pasan a través del diafragma como troncos anterior y posterior. La división celiaca entra al plexo celiaco proporcionando ramas vagales al páncreas y a otras vísceras abdominales.

ABORDAJES QUIRURGICOS PARA EL PANCREAS (6)

1) A través del ligamento gastrocólico : Es la vía más utilizada.

2) Maniobra de Kocher : Proporciona una buena exposición de la superficie posterior de la cabeza del páncreas y del duodeno.

3) Maniobra de Mattox : Permite la movilización del ángulo esplénico del colon así como del bazo y la cola del páncreas, es muy útil para realizar una pancreatectomía parcial y esplenectomía.

4) A través del epiplón gastrohepático.

5) Por desinserción del epiplón mayor del colon transversó : Requiere tiempo, pero nos da mejor visualización de toda la transcavidad de los epiplones.

6) A través del mesocolon : Proporciona una exposición limitada del páncreas.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula mixta tubuloalveolar compuesta por células endocrinas y exocrinas.

Las células endocrinas se hallan histológicamente separadas en nidos celulares conocidos como islotes de Langerhans que se encuentran entre 200,000 a 2 000 000 con un peso total de 1 gramo y un diámetro cada uno de 20 a 300 micras. Estos islotes de Langerhans están compuestos por 3 tipos celulares :

- 1) Células alfa : Secretan glucagon.
- 2) Células beta : Comprenden el 75 % de la masa celular total, secretan insulina. El páncreas adulto contiene aproximadamente 200 U de insulina (4 U X gramo de tejido), secretan dose de 35 a 50 U de insulina X día.
- 3) Células delta (D, D1 Y D2) : Pertenecen a las células APUD secretando somatostatina, gastrina, péptido vasointestinal (VIP) y polipéptido pancreático (PP).

La insulina esta compuesta por 2 largas cadenas polipeptídicas A y B que contienen 21 y 30 aminoácidos respectivamente unidas entre si por 2 puentes disulfuro que van de la cistina 7 y 20 de la cadena A a la cistina 7 y 19 de la cadena B, con un peso molecular de 6000.

El glucagon tiene un peso molecular de 3485, formado por una secuencia de 29 aminoácidos en cadena única, los niveles en el plasma periférico de glucagon son de 100 pg X ml, siendo la hormona de las necesidades de glucosa así como la insulina es la hormona del exceso de glucosa.

El glucagon y la insulina forman un par regulatorio cada uno de ellos controlado por factores que regulan sus efectos sobre los mismos tejidos periféricos, y el efecto neto sobre cualquier tejido depende de las concentraciones relativas de las 2 hormonas, existe normalmente una relación inversa entre la producción de glucagon y la concentración de glucosa :

- 1) Hiperglucemia : Anula la secreción de glucosa.
- 2) Hipoglucemia : Aumenta la secreción de glucagon.

La concentración de células insulínicas en la cola es mayor que en el cuerpo y la cabeza del páncreas, requiriéndose más del 90 % de extirpación de la sustancia pancreática para que se produzca un estado de deficiencia endocrina siempre y cuando el páncreas sea normal, por que una resección parcial produce hipertrofia o aumento de la actividad fisiológica de los islotes restantes.

Las células de los ácinos, centroacinosas y las de los conductos tienen a su cargo la secreción exocrina del páncreas.

El jugo pancreático contiene 2 componentes principales que son el líquido alcalino generalmente bicarbonato y las enzimas digestivas, secretándose hacia el duodeno entre 500 a 800 ml X día de jugo pancreático. Las altas concentraciones de bicarbonato sirven para neutralizar el HCl y regular el pH del contenido intestinal, la porción enzimática de este jugo contiene las enzimas necesarias para la digestión de carbohidratos, proteínas y grasas. Los productos de la digestión y acción de estas enzimas sobre los péptidos intestinales y las hormonas también contribuyen a regular la concentración pancreática por un mecanismo de retroalimentación negativa.

Secreción de bicarbonato : Es secretado por las células centroacinares y el epitelio de los conductos, en reposo es de 20 mm y con estimulación máxima hasta de 150 mm con un pH entre 7.6 a 9.0. El principal estímulo para la secreción de bicarbonato es la activación de la formación de AMP por la presencia de la hormona secretina producida por las células de la mucosa duodenal.

Se libera la secretina en respuesta al ácido que entra al duodeno un pH mayor de 3 produce disminución de la liberación de secretina y un pH entre 4.5 a 5 cesa por completo su secreción.

La colecistocinina (CCK) también es producida por las células de la mucosa duodenal inmediatamente después de la entrada de ácidos grasos o proteínas en el duodeno, potencia la acción de la secretina.

La gastrina y CCK solo son agonistas débiles de la secreción de bicarbonato pero potencializan el efecto de la secretina, la secreción de bicarbonato disminuye hasta un 90 % por la vagotomía troncal y es inhibida por la acción de la atropina.

El contenido líquido y de bicarbonato en el jugo pancreático son un vehículo para la secreción de enzimas pancreáticas y constituyen un mecanismo para prevenir la activación de enzimas proteolíticas que son descargadas en la luz intestinal.

El mantenimiento de un pH elevado en el líquido del conducto pancreático impide la proteólisis prematura de los tejidos pancreáticos.

El jugo pancreático contiene 3 grupos principales de enzimas que son amilasa, lipasa y proteasas que son secretadas por las células acinares en forma de isoenzimas.

La amilasa alfa desdobra el enlace alfa 1-4 glucósido de los almidones produciendo glucosa, maltosa, maltotriosa y una mezcla de dextrinas, la amilasa se secreta en forma activa y es estable a un pH amplio.

Existen 3 lipasas las cuales tienen una acción óptima a un pH entre 7 y 9 su acción es hidrolizar los ésteres insolubles de glicerol con la ayuda de emulsificadores como las sales biliares y la colipasa que es también secretada por jugo pancreático. Otra lipasa hidroliza los ésteres de alcohol como los del colesterol, requiriendo también como cofactor a las sales biliares. La fosfolipasa A también es secretada y activada por la tripsina para catalizar la hidrólisis de lecitina a lisolecitina.

Las enzimas proteolíticas son secretadas por las células acinares en forma precursora inactiva, al activarse forman tripsinas y varias quimotripsinas. El tripsinógeno es activado para formar tripsina por disociación del pH que ocurre a menos de 7 o por acción de la enterocinasa.

La tripsina activa, quimotripsinas, fosfolipasas, carboxipeptidasas y elastasa son también secretadas en forma precursora así como también las enzimas nucleóticas (ribonucleasa y desoxirribonucleasa) y un inhibidor de tripsina (enzima antiproteolítica) que se une directamente a la tripsina inactivandola, lo cual protege al tejido pancreático de los efectos de la tripsina.

Los precursores de enzimas pancreáticas son empacados como zimógenos en los reticuloendoplasmicos de las células acinares permaneciendo intactos hasta que el pH del líquido del conducto aumenta a + de 7.0 por la secreción de bicarbonato, lo cual produce la liberación de los precursores hacia el líquido de los conductillos.

La secretina y el polipéptido intestinal vasoactivo estimulan también a las células acinares y aumentan la respuesta a la CCK al aumentar la producción de AMP intracelular.

Experimentalmente es posible la supervivencia después de la extirpación completa del duodeno siempre y cuando no haya obstrucción para el libre curso de la bilis y el jugo pancreático hacia el intestino alto.

Dragstest (1979) comprobaron en animales que la extirpación de un 80 a 90 % del tejido pancreático producía defectos clínicamente insignificantes en el metabolismo de los carbohidratos o grasas o en la digestión y absorción de los alimentos requiriendo que el tejido pancreático restante sea normal y permanezca conectado al conducto principal para que la secreción tenga libre acceso al intestino alto.

La eliminación de un 90 a 95 % del páncreas produce diabetes mellitus sin producir mayor perturbación de la digestión y absorción, sin embargo la pancreatoduodenectomía total obliga a la administración de tratamiento sustitutivo tanto hormonal como enzimático.

ANATOMIA DEL DUODENO

El duodeno tiene forma de anillo incompleto dispuesto alrededor de la cabeza del páncreas, abierto arriba y a la izquierda; situándose a nivel de la 1ra. y 3ra. vértebra lumbar extendiéndose desde el píloro al ligamento de Treitz (ángulo-duodenoyeyunal), midiendo aproximadamente 25 cm. y se divide en 4 porciones.

PRIMERA PORCION

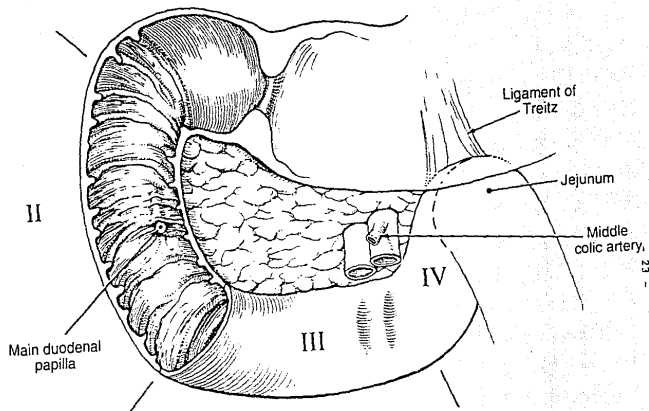
Se encuentra situada en el flanco derecho de la 1ra. vértebra lumbar, siendo oblicua hacia arriba, atrás y a la derecha, mide aproximadamente 5 cm y es la única porción intraperitoneal, extendiéndose desde el píloro por arriba hasta el cuello de la vesícula biliar, en donde se incurva hacia abajo continuándose como 2a. porción, en su origen presenta una ampolla o bulbo duodenal.

Relaciones : La parte anterior se apoya en el hígado y la vesícula biliar, por detrás se encuentra la vena porta, el colédoco y la arteria gastroduodenal, encontrándose en su parte más profunda la vena cava inferior.

SEGUNDA PORCION

Es descendente localizándose en la parte posterior al mesocolon transversos y anterior al riñón derecho y la vena cava inferior, midiendo de 7 a 8 cm de longitud, su borde izquierdo y medial se encuentra estrechamente unido a la cabeza del páncreas.

El colédoco y el conducto pancreático se unen en la ampolla de Vater para penetrar en la parte posteromedial a la mitad de su longitud. Formado con la 1ra. porción un ángulo de 60 a 80 grados.



TERCERA PORCION

Es horizontal, formando con la 2a. porción un ángulo de 90 grados dirigiéndose de la derecha a la izquierda, midiendo de 7.5 a 10 cm de longitud, comenzando a la derecha de la 5a. vértebra lumbar, cruzando generalmente la columna vertebral a nivel de la 3a. vértebra lumbar.

Se dirige en forma transversal a la izquierda donde descansa bajo el páncreas y por delante de la vena cava inferior y de la aorta, los vasos mesentéricos superiores alojados en la raíz del mesenterio cruzan en su parte anterior la 3ra. porción del duodeno.

CUARTA PORCION

Es ascendente, midiendo de 2.5 a 5 cm, pasando hacia arriba, a la izquierda y hacia atrás hasta la izquierda de la 2a. vértebra lumbar y anterior a la aorta, pudiendo cubrir el origen aórtico de la arteria mesentérica superior, terminando en el ligamento de Treitz donde se inicia el yeyuno.

La 3ra. y 4a. porciones del duodeno se encuentran por debajo del mesocolon transversal, sus superficies inferior y anterior están cubiertas por el peritoneo parietal; y sus superficies craneales se encuentran en contacto con el proceso uncinado del páncreas.

El peritoneo parietal que recubre la 4a. porción del duodeno contiene pliegues ciegos que forman las 4 fosas para-duodenales.

El duodeno termina en el ángulo duodenoyeyunal a nivel de la 2a. vértebra lumbar donde se encuentra fijo por el ligamento suspensor de Treitz situado generalmente a la izquierda de la aorta.

En la mayoría de las personas el duodeno cruza la columna vertebral a nivel de la 3ra. vértebra lumbar.

MUSCULO SUSPENSOR DEL DUODENO (LIGAMENTO DE TREITZ)

Es una banda fibromuscular que se origina en el pilar derecho del diafragma a nivel de la superficie anterior de las 3 o 4 primeras vertebrae lumbares y termina insertandose en la superficie superior del angulo duodenoyeyunal a nivel de la 2a. vertebra lumbar pasando por delante de la vena renal izquierda y por detras del pancreas y de las venas esplénicas.

Su curso esta cercano por arriba a la arteria celiaca, y cerca de su inserción en un 85 %, contiene fibras de la muscularis externa duodenal.

ANATOMIA QUIRURGICA

La arteria mesentérica superior se origina a nivel de la aorta en el tercio inferior de la 1ra. vertebra lumbar, a veces a la mitad de la 12a. vertebra dorsal, y el más bajo a nivel del disco situado entre la 2a. y 3ra. vertebra lumbar.

En una sección sagital el ángulo formado por la arteria mesentérica superior y la aorta contiene a la vena renal izquierda, al proceso uncinado y a la 3ra. porción del duodeno; la extremidad posterior del angulo esta formada por la columna vertebral, los musculos paravertebrales y la aorta. La extremidad anterior por la arteria mesentérica superior en el mesenterio.

El riego sanguíneo del duodeno es compartido con la cabeza del pancreas. La arcada pancreaticoduodenal es el riego sanguíneo primario que se encuentra formado por las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior. La arcada superior constituida por la arteria gastroduodenal rama del tronco celiaco, y la arcada inferior esta constituida por la arteria mesentérica superior.

El riego sanguíneo adicional para la primera y segunda porción del duodeno es proporcionado por las arterias supra y retroduodenal, ramas del celiaco.

La presencia de las fibras musculares permite que el ligamento de Treitz se contraiga originando un asa ciega de intestino; lo cual puede provocar perforación duodenal, si la presión supera a la resistencia tensional de la pared duodenal.

FISIOLOGIA DEL DUODENO

Diariamente pasan al interior del duodeno :

- 1) 1500 ml. de saliva
- 2) 2500 ml. de jugo gástrico
- 3) 500 a 800 ml. de jugo y enzimas pancreáticas
- 4) 500 a 1500 ml. de bilis.

En el duodeno el tránsito es muy rápido, por lo que el quimo ácido procedente del estómago no tiene tiempo de ser modificado ni absorbido.

El estómago y duodeno son los órganos principales que se encargan de iniciar la digestión, y la absorción ocurre en la parte más distal del intestino delgado. Los polipéptidos se hidrolizan en aminoácidos antes de absorberse; este proceso se inicia en el estómago con la liberación de pepsinogeno que en presencia de HCl se convierte en pepsina.

Si el pH antral aumenta a + de 5 continua la liberación de gástrica; el desplazamiento de un quimo ácido hacia el duodeno proximal inhibe también la producción de HCl.

La secretina es una hormona liberada por el duodeno proximal a medida que desciende el pH del quimo duodenal, inhibiendo la liberación de gástrica y estimulando la secreción pancreática de bicarbonato, el cual produce neutralización del ácido que se encuentra dentro del duodeno.

La colecistocinina (CCK) es liberada por la presencia de grasas y proteínas en la luz intestinal; constituyendo un inhibidor competitivo de la gástrica a nivel de la célula parietal.

En el duodeno las proteínas y grasas digeridas desencadenan a la liberación de CCK quien en coordinación con la estimulación vagal; estimula la secreción de tripsina, quimo tripsina y carboxipeptidasa por el páncreas.

Cada una de estas enzimas se secreta como un precursor inactivo; que despues se activa por la hormona duodenal enterocinasa; estas enzimas activadas favorecen la digestión adicional de proteasas, peptonas y polipéptidos; los cuales finalmente se absorben en forma de aminoácidos en la parte distal del intestino delgado.

La digestión de carbohidratos es iniciada por la amilasa salival que hidroliza los azúcares ingeridos en maltosa o isomaltosa; pero la mayor parte de los carbohidratos se hidrolizan en el duodeno por la amilasa pancreática que reduce a los polisacáridos en disacáridos, lactosa y sacarosa; los cuales son reducidos a monosacáridos por las enzimas localizadas en los bordes en cepillo de la célula de la mucosa intestinal absorbiéndose como tales.

La lipasa pancreática hidroliza a los triglicéridos a nivel del duodeno, requiriéndose como cofactor a las sales biliares para su emulsificación produciendo ácidos grasos y monoglicéridos.

ANATOMIA DEL ESTOMAGO

El estómago es un reservorio muscular extensible y móvil localizado en la porción intratorácica del abdomen; encontrándose relativamente fijo a la unión gastroesofágica y al duodeno retroperitoneal y, estando suspendido en forma laxa en el abdomen o ligamento gastrohepático en la parte superior, por el ligamento gastrocólico en la inferior, y por su fijación lateral al bazo; situados en casi todo el hipocondrio izquierdo y epigástrico, por arriba del mesocolon transversal y, por debajo del hígado y del diafragma.

Quirúrgicamente se divide en dos unidades :

- 1) Gástrica proximal : Incluye el estómago proximal, el esófago distal y el hiato esofágico.
- 2) Unidad gástrica distal : Incluye el antro gástrico y el píloro junto con la primera porción del duodeno.

ANTRO GASTRICO : Tiene un margen anatómico irregular e indefinido; a este nivel la mucosa gástrica es más plana, sin arrugas y sin poseer células principales o parietales. Los límites anatómicos externos del antro gástrico son; en la curvatura menor, la cisura angularis que es inconstante, iniciándose en la "pata de cuervo" del tronco vagal descendente anterior; originalmente la "pata de cuervo" correspondía a la terminación de la arteria coronaria estomacal (Gástrica izquierda). El antro comienza de 3 a 4 cm craneal a este punto y, de 8 a 10 cm proximal al píloro; extendiéndose en promedio el límite desde la cisura angularis.

PÍLORO : En la parte proximal surge hacia el interior del antro gástrico sin un límite externo definido; en la parte distal termina de manera brusca en la pared delgada del duodeno, en su punto más angosto tiene un diámetro < de 19 mm.

En la unión piloroduodenal tiene la continuidad de la musculatura circular que se interrumpe por una pared en forma de anillo que nace del tejido conjuntivo de la submucosa; proximal a este anillo la capa muscular circular se engruesa para formar el esfínter pilórico. La disminución repentina en el grosor de la pared cuando uno pasa del píloro al duodeno resulta en una "boca pilórica" rodeada de un "saco" duodenal.

PRIMERA PORCION DEL DUODENO : La unidad gástrica distal incluye solamente los primeros 2.5 cm del duodeno; esta unidad retiene la porción distal del epiplón menor compuesto por el ligamento hepatoduodenal y hepatogástrico y la parte distal del ligamento gastrocólico (epiplón mayor).

Relaciones de la unidad quirúrgica gástrica distal : La curvatura menor del antro, el píloro y el borde superior del duodeno están fijos por los ligamentos hepatogástricos y hepatoduodenal (epiplón menor). La curvatura mayor del estómago se encuentra fija por el ligamento gastrocólico (epiplón mayor). En la parte posterior esta unidad gástrica distal se relaciona con el piso del saco menor, el mesocolon transversal, la cabeza y cuello del páncreas como la aorta y ramas del tronco celiaco, el ganglio y plexo celiaco; el porta hepatis y la arteria gastroduodenal.

Por la parte anterior se relaciona con la pared abdominal anterior; el segmento medial del lóbulo izquierdo y anterior del lóbulo derecho del hígado, el mesocolon transversal y el cuello de la vesícula biliar.

Ligamento gastrohepático : Es la parte proximal del epiplón menor; que se extiende desde la vena porta hasta la curvatura menor del estómago, formando hacia arriba el mesenterio ventral del esófago abdominal. Este ligamento contiene a la vena y arteria coronaria estomacal (gástrica izquierda); la división hepática del tronco del vago anterior, la división gástrica anterior y posterior del nervio vago (nervios de Latarjet), y ganglios linfáticos; ocasionalmente contiene ramas de la arteria y vena pilórica (gástrica derecha) y una arteria hepática izquierda aberrante (23 %).

El ligamento hepatoduodenal : Es la parte distal del epiplón menor; que se extiende desde el hígado hasta los primeros 2.5 cm del duodeno, su borde libre envuelve la triada hepática compuesta por la arteria hepática, vena porta y los conductos biliares extrahepáticos, así como el plexo hepático y los ganglios linfáticos.

El ligamento gastrocólico : Es una porción del epiplón mayor que pasa de la curvatura mayor del estómago y la primera porción del duodeno al colon transversal; a la izquierda y en dirección craneal se continúa con el ligamento gastroesplénico. Contiene las arterias y venas gastroepiploicas izquierda y derechas.

Ligamento gastroesplénico : Es una continuación baja del ligamento gastrofrénico; que se une a la curvatura mayor del estómago pero su hoja posterior no llega a la unión gastroesofágica produciendo un "área desnuda" de la pared posterior del estómago, que se sitúa sobre el pilar izquierdo del diafragma, es avascular; encontrándose en esta área a la glándula suprarrenal izquierda y la arteria y vena gástricas izquierda.

El ligamento gastroesplénico contiene en su parte alta las arterias y venas gástricas cortas y ganglios linfáticos; y en su parte baja la arteria y vena gastroepiloicas izquierdas, ramas terminales de la arteria esplénica, y ganglios linfáticos.

IRRIGACION

El estómago es uno de los órganos mejor vascularizados; encontrándose irrigado por 4 arterias principales con amplia circulación colateral entre las redes vasculares.

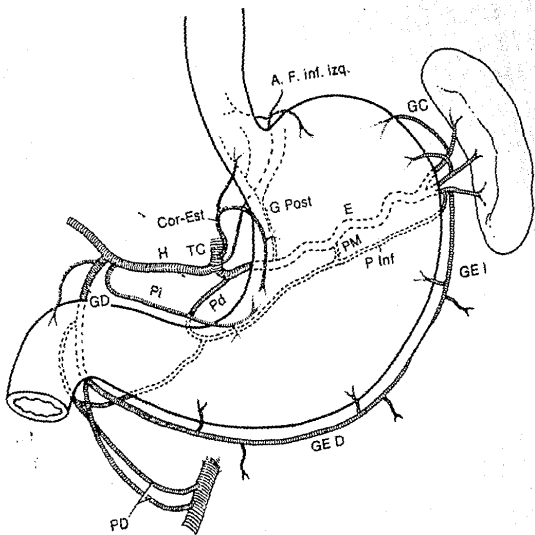
1) Arteria coronaria estomáquica o gástrica izquierda : Suele nacer del tronco celiaco; dividiéndose antes de llegar al estómago en 2 troncos anterior y posterior. A veces esta arteria puede nacer directamente de la aorta o de un tronco gastroesplénico común. Las ramas de esta arteria irrigan al esófago distal y la porción cardiaca del estómago.

2) Arteria pilórica o gástrica derecha : Se origina en la arteria hepática común; y es menos voluminosa que la izquierda. Establece anastomosis con la circulación gástrica izquierda a lo largo de la curvatura menor.

3) Arteria gastroepiloica izquierda : Es una colateral de la arteria esplénica; irrigando la curvatura mayor. Llega al estómago aproximadamente a la mitad de la altura de la curvatura mayor; irrigando el estómago distal hasta este nivel. Se anastomosa en un 75 % con la arteria gastroepiloica derecha.

La porción más proximal de la curvatura mayor se encuentra irrigada por vasos gástricos cortos que nacen de la arteria gastroepiloica y de la esplénica.

4) Arteria gastroepiloica derecha : Nace de la arteria gastroduodenal, que es la primera rama mayor de la arteria hepática; y a veces se origina de la arteria mesentérica superior, es más voluminosa que la izquierda. Irriga el área pilórica y la porción distal de la curvatura mayor.



Ademas de irrigar el estómago el arco gastroepiploico proporciona sangre para el epiplón.

Las 6 arterias secundarias que irrigan al estómago son :
Las arterias pancreático anterosuperior, supraduodenal, retroduodenal (pancreaticoduodenal posterosuperior), pancreática dorsal, pancreática transversa y frénica izquierda inferior.

El drenaje venoso de la curvatura menor tiene lugar siguiendo la vena coronaria hasta la porta. En la curvatura mayor, el drenaje sigue a los vasos gástricos cortos y a las venas gastroepiploicas derecha e izquierda hasta la vena esplénica.

Dado el gran número de colaterales que constituyen el riego sanguíneo gástrico; pueden estar lesionadas 3 de las 4 arterias principales sin que se produzca necrosis de la pared del estómago.

La pared gástrica consiste en una capa serosa externa debajo de la cual hay 3 capas de músculo liso : Una longitudinal externa, una circular media y, una oblicua interna.

La capa submucosa resistente va seguida de la mucosa que tiene una red capilar muy rica recibiendo sangre de las arteriolas que se originan en la submucosa.

INERVACION

Los nervios vagos izquierdo y derecho (X par o neumogástrico) : Constituyen el más grande de los nervios parasimpático; cuyas fibras motoras emanan de 2 núcleos ventral y dorsal.

El núcleo ventral forma parte del núcleo ambiguo que se encuentra situado por abajo del núcleo de las fibras motoras del glossofaríngeo.

El núcleo dorsal se encuentra colocado en la sustancia gris del piso del IV ventrículo del bulbo raquídeo.

Las fibras del núcleo ventral se dirigen hacia atrás para unirse a las del núcleo dorsal; y una vez reunidas se dirigen hacia afuera para juntarse con las fibras sensitivas del neumogástrico y, emergen del bulbo por el surco colateral posterior y por debajo del glossofaríngeo.

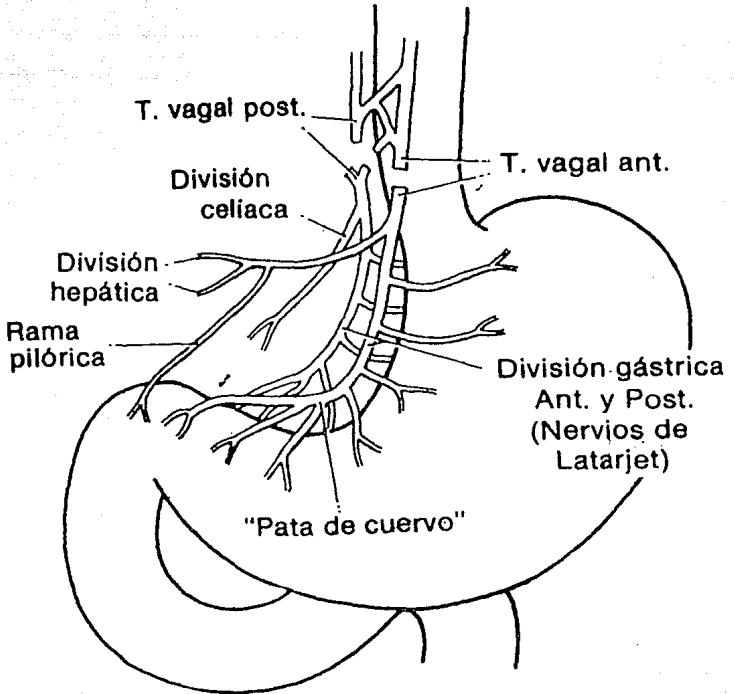
Los nervios vagos izquierdo y derecho descienden paralelos al esófago; y forman el plexo esofagovagal a nivel de la carina y el nivel del diafragma.

A partir de este plexo se forman 2 troncos vagues anterior y posterior; los cuales pasan a través del hiato esofágico del diafragma. Cada tronco se separa más tarde en 2 divisiones.

Del tronco anterior a la división hepática pasa hacia la derecha en el epiplón menor, ramificandose antes de entrar al hígado; una rama gira hacia abajo para llegar al píloro y a veces al duodeno. La segunda división es la gástrica anterior que desciende a lo largo de la curvatura del estómago, dando ramas para la pared gástrica anterior.

Del tronco posterior nace la división celiaca que pasa al plexo celiaco; y la división gástrica posterior aporta ramas para la pared gástrica posterior.

Una rama mayor de la división gástrica anterior forma el nervio anterior principal de la curvatura menor (nervio anterior de Latarjet); que se encuentra situado de 5 a 10 ml. de la curvatura menor. El nervio de Latarjet se ramifica en la formación de la "pata de cuervo".



TIPOS DE VAGOTOMIA

1) VAGOTOMIA TRONCAL : Consiste en seccionar los troncos vagales posterior y anterior en el abdomen, a través de una esqueletización del esófago abdominal; desnervando solamente la masa de células parietales que secretan ácido, pero también afecta al antro y el píloro.

El antro desnervado no coordina el peristaltismo potente; por lo que el píloro angostado actúa como un sitio de obstrucción mecánica al vaciamiento; por lo que es necesario efectuar una piloroplastia (Heineke-Mikulicz, Finney o Jaboulay) con la finalidad de aumentar el tamaño del orificio de salida del estómago.

Este procedimiento tiene una mortalidad < de 1 %, con una recurrencia de la úlcera de un 10 a 30 % a 10 y 15 años.

2) VAGOTOMIA SELECTIVA : Solo se secciona en este procedimiento los nervios descendentes anterior y posterior de las divisiones gástricas (nervios de Latarjet); preservándose la rama hepática de la división anterior, y la celiaca de la posterior sin lesionar las fibras vagales del píloro, del sistema biliar y de los intestinos.

La vagotomía selectiva al no desnervar el antro y el píloro requiere de una antrectomía o una técnica de drenaje; sin haber demostrado su superioridad con la vagotomía troncal.

Requiere de una técnica quirúrgica más depurada, por lo que sea limitado su aceptación por parte de los cirujanos.

3) VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES O SUPERSELECTIVA : Es un procedimiento que solamente desnerva la masa de células parietales; manteniéndose intacta la función motora del antro y del píloro, por lo que es normal el vaciamiento gástrico a solidos; por lo cual no requiere de una técnica de drenaje.

La desnervación se efectúa seccionando las ramas gástricas proximales de los nervios descendente y posterior de Latarjet; preservándose las ramas distales del antro y píloro.

Tienen una morbimortalidad baja, pero las tasas de recurrencia a 5 años son parecidas a las de la vagotomía troncal con drenaje. El procedimiento es difícil, y solamente lo deben de realizar los cirujanos con experiencia. Se encuentra contraindicada en pacientes con úlceras prepilóricas o pilóricas.

FISIOLOGIA QUIRURGICA DEL ESTOMAGO

El cuerpo del estómago tiene un volumen de reposo de menos de 100 ml., pero puede aumentar su volumen intraluminal más de 15 veces sin que haya un aumento notable en la presión intragástrica, lo cual se conoce como fenómeno de "relajación receptiva" que en parte es mediado por el vago. Al realizarse la deservación vagal del estómago proximal no se presenta una relajación receptiva, sin poderse distender con la misma facilidad el estómago proximal, incrementandose la presión intragástrica y acelerandose el vaciamiento gástrico de los líquidos, requiriéndose de una piloroplastia. El vaciamiento gástrico de los sólidos es más complejo, al llegar el alimento sólido al antro las contracciones musculares de esta porción se incrementan a través de los vagos en parte. Al principio el píloro se mantiene cerrado pero ondas de propulsión anterógrada originan una acción de mezcla y molienda. Una vez que los alimentos sólidos se convierten en partículas de 5 mm se abre el píloro en respuesta a una onda peristáltica integrada (bomba antropilórica) que permite que el alimento sólido se vacie en el duodeno inhibiéndose la motilidad gástrica.

El ácido clorhídrico (HCl) es secretado en el estómago proximal por las células parietales, las cuales contienen 3 receptores distintivos en sus membranas basolaterales que son 1) Un receptor H₂ que responde a la histamina liberada por las células cebadas. 2) Un receptor a gastrina : Que responde a la hormona péptidica gastrina y, 3) Un receptor muscarínico : Que responde a la acetilcolina liberada durante la estimulación vagal colinérgica.

Existe una interacción potenciadora entre el receptor H₂ y los receptores a la gastrina y muscarínicos, por lo que la respuesta secretora de ácido a la estimulación tanto de gastrina como de acetilcolina se incrementan considerablemente al saturarse el locus de receptor H₂.

Una vez que se ocupan los sitios de los receptores a la gastrina y muscarínicos, el calcio se introduce al interior de la célula, activándose la adenilatociclasa ligada a la membrana todo esto produce estimulación de la producción de AMP cíclico que actúa sobre una ATPasa de H⁺-K⁺ en la membrana de la célula apical y favorece la secreción de H⁺ en intercambio por la absorción de potasio luminal.

En este sistema interactúan diversos inhibidores de la producción de HCl como : los antagonistas de los receptores H₂, inhibiéndose por competencia en el locus del receptor H₂, la atropina bloquea el receptor muscarínico; las prostaglandinas inhiben la activación de la adenilato ciclasa; el omeprazol destruye la ATP asa de la H⁺-K⁺ unida a la membrana.

El estímulo fisiológico para la producción de HCl es la ingestión de un alimento, teniendo 3 fases distintivas pero relacionadas en la secreción :

1) Fase vagal o cefálica : La vista, el olfato o el pensar en los alimentos estimulan centros nerviosos en la corteza cerebral y en el hipotálamo, las señales se transmiten a través de los nervios vagos hacia el estómago. La producción de HCl de origen vagal se debe principalmente a la estimulación vagal directa de las células parietales a través de los receptores muscarínicos.

El vago tiene también la capacidad para estimular la liberación de gastrina por las células G antrales.

La estimulación vagal también da lugar a la liberación de moco por las células epiteliales de la superficie y la pepsinógeno por las células principales. El pepsinógeno se activa por completo conforme al pH del contenido intragástrico desciende a 3.0 o menos.

Esta fase vagal tiene una duración breve y solamente aporta del 20 al 30 % del volumen total de HCl que se secreta en respuesta a una comida.

2) Fase gástrica : Es mediada por la hormona gástrica liberada por las células G en respuesta a la estimulación vagal, la distensión antral y la presencia de proteínas parcialmente digeridas que entran en contacto con la mucosa antral.

La fase gástrica persiste durante las horas requeridas para el vaciamiento gástrico, aportando del 60 al 70 % de la secreción total de HCl que se observa en respuesta a la ingestión de alimentos.

3) Fase intestinal : Ocurre después del vaciamiento gástrico completo, continuando mientras permanezca el quimo en la parte proximal del intestino delgado, encontrándose mediada por la entero-oxintina, esta fase solo aporta de un 5 a 10 % de la secreción total de ácido.

Existen mecanismos importantes que inhiben la secreción ulterior de HCl : El Iro. y el más importante esta relacionado con el pH intragástrico.

Cuando el pH del contenido intraluminal en contacto con el antro desciende a menos de 2.5, la liberación de gastrina se detiene casi por completo; a la inversa si el pH antral aumenta a más de 5 continua la liberación de gastrina antral.

El desplazamiento de un quimo ácido hacia el duodeno proximal también inhibe la producción de HCl.

La secretina : Una hormona liberada por el duodeno proximal, a medida que desciende el pH del quimo duodenal inhibe la liberación de gastrina y además estimula la secreción pancreática de bicarbonato, lo cual produce neutralización del HCl que se encuentra dentro del duodeno.

La Colecistocinina (CCK) : Otra hormona liberada por la presencia de grasas y proteínas en la luz intestinal, es un inhibidor competitivo de la gastrina a nivel de la célula parietal.

La mucosa gástrica y duodenal normalmente esta protegida de los efectos potencialmente lesivos del HCl y la pepsina del estómago por una capa indemne de moco secretado por las células epiteliales superficiales.

La secreción continua de bicarbonato por parte de las células del epitelio superficial de estómago y duodeno hacia la capa de moco suprayacente genera un gradiente de pH que varia de 7 en la superficie epitelial a menos de 2 en el interior del estómago y duodeno.

Las prostaglandinas, las citocinas y los factores de crecimiento refuerzan los factores de defensa de la mucosa por estimulación de la secreción de moco y bicarbonato asi como del flujo sanguíneo.

Secreción de HCl : Los iones hidrogeno son secretados a la luz gástrica contra un gradiente de concentración de 3 millones a uno.

Secreción Basal de Acido (BAO) : Es el HCl secretado en ausencia de todo estímulo intencionado, siendo muy variable de un día a otro, teniendo tendencia a seguir un ritmo circadiano con tasas mínimas entre las 5 y 11 hrs; y máximas entre las 14 y 23 Hrs.

BAO Normal : 0 a 12 mmol X Hora con una media : 2 a 3 mmol X Hr.

Secreción Máxima de Acido (MAO) : Es la cantidad máxima de HCl que el estómago puede secretar en respuesta a grandes dosis parenterales de histamina (40 microgramos X Kg) o gastrina (6 microgramos X Kg de pentagastrina). Existiendo un Pico de Secreción de Acido (PAO), el PAO siempre sera mayor que la MAO. La MAO es la suma de los valores de 4 muestras de 15 minutos.

1) MAO rango normal : 15.2 mmol X Hr.

2) PAO rango normal : 2 (5.2 + 4.6) o 19.6 mmol X Hr.

FUNCION DE BARRERA DEL APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo actua como una barrera protectora entre los muchos organismos que residen en su luz y el ambiente, aséptico en condiciones normales, del torrente sanguíneo. Si esta barrera se interrumpe o altera, el aparato digestivo puede convertirse en una fuente de infección y sepsis.

La flora microbiana normal del aparato digestivo constituye un ecosistema diverso de anaerobios obligados, anaerobios facultativos, aerobios, virus, actinomicetos y levaduras, variando los organismos específicos y sus concentraciones a lo largo del tubo gastrointestinal.

La flora gástrica depende del pH, valores menores de 4 son bactericidas. La flora bacteriana del estómago en ayunas es muy escasa con cifras menores de 10³ microorganismos X ml que provienen de la flora bucal incluyendo a estreptococos, lactobacilos, micrococos/estafilococos, veillonella y bacteroides bucales.

La neutralización de pH gástrico por el alimento incrementa el número de bacterias hasta 10⁽⁶⁾ microorganismos X ml predominando los germenes Streptococcus viridans, bacteroides, melaninogenicus, estafilococos y Neisseria, el vaciamiento gástrico y el restablecimiento de un pH más ácido suele terminar con estos microorganismos del estómago en plazo de unos 60 minutos.

Los valores de pH mayores de 5 indican que germenes fecales también pueden colonizar el estómago.

Estos recuentos elevados de bacterias gástricas después de las comidas tienen implicaciones importantes en sujetos que sufren heridas con el estómago lleno.

A lo largo del intestino delgado, pueden encontrarse diversos organismos bacterianos en menor concentración en las porciones proximales, los cuales se incrementan al acercarse a la válvula ileocecal.

El colon contiene bacterias en concentración de 10⁽¹¹⁾ a 10⁽¹²⁾ X ml. la razón de bacterias anaerobias a facultativas oscila entre 300:1 y 1000:1 predominando los germenes bacteroides, bifidobacterium, eubacterium y el anaerobio peptostreptococcus; los microorganismos enterobacteriaceae constituyen menos del 0.3 %. Conforme se deshidrata el contenido intestinal, aumenta la concentración bacteriana y hasta el 60 % del peso seco de las heces consta de bacterias.

ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

SISTEMA DUCTAL

Los conductos biliares segmentarios intrahepáticos se unen para formar conductos lobares, los cuales se unen para formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo que representan el comienzo de las vías biliares extrahepáticas.

El conducto hepático derecho entra con una curva aguda, por lo que es menos común los cálculos biliares a este nivel. El conducto hepático izquierdo es más largo que el derecho, teniendo una mayor propensión a dilatarse como consecuencia de obstrucción distal.

El conducto hepático común nace en la confluencia de los conductos hepático derecho e izquierdo, teniendo de 3 a 4 cm de longitud, uniéndose con el cístico para formar el colédoco.

VESICULA BILIAR

La vesícula biliar se ubica en la unión del lóbulo derecho y el segmento medial del lóbulo izquierdo en la superficie visceral del hígado. La superficie hepática de la vesícula se encuentra fija al hígado por tejido conjuntivo de la cápsula hepática.

La vesícula tiene forma de pera, con una capacidad promedio de 30 a 50 ml., dividiéndose en 4 porciones anatómicas : Fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello.

El fondo representa el extremo ciego redondeado que normalmente se extiende más allá del margen hepático, encontrándose cubierto completamente por peritoneo. Situándose a nivel del ángulo del 9o. cartilago costal derecho y el borde lateral de la vaina del recto.

El cuerpo de la vesícula es la mayor área de almacenamiento, encontrándose recubierto por completo por peritoneo, encontrándose muy relacionado con el colon transverso y con la 1ra. parte proximal de la 2a. porción del duodeno.

El cuello de la vesícula tiene una forma de S, encontrándose en el borde libre del ligamento hepátoduodenal (epiplón menor). La mucosa del cuello está elevada en pliegues que forman una válvula espiral (de Heister).

La convexidad del cuello puede distenderse formando una dilatación conocida como infundíbulo o bolsa de Hartmann.

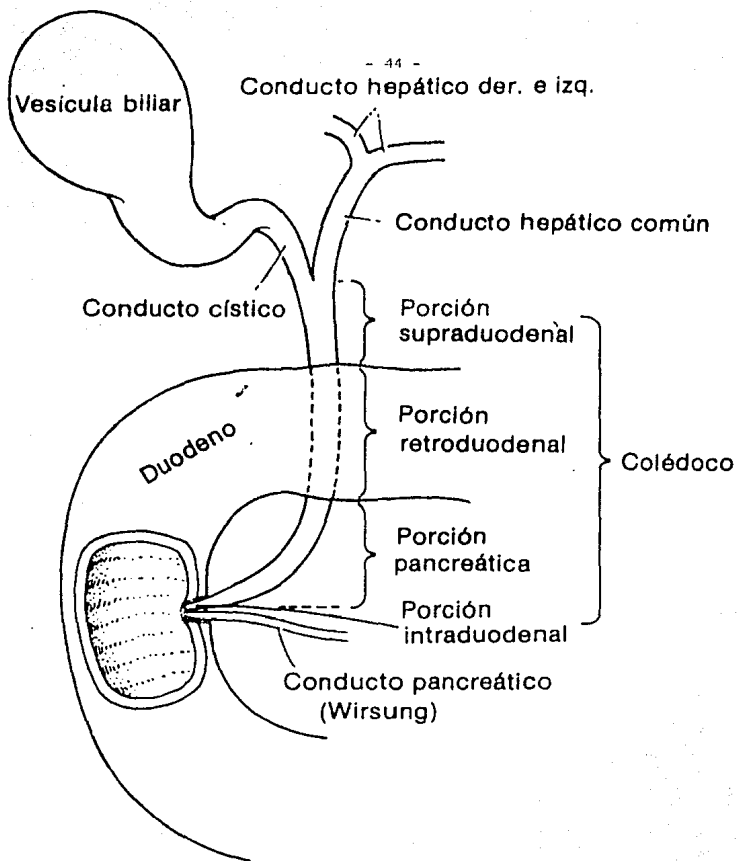
La vesícula biliar se integra con las vías biliares a través del cístico que tiene una longitud de 2 a 4 cm y un diámetro aproximado de 3 mm. El cístico se une con el conducto hepático común en un ángulo agudo, ubicándose la rama derecha de la arteria hepática inmediatamente por detrás.

El triángulo colecistohepático : Se encuentra formado por el conducto cístico y la vesícula biliar por debajo; el lóbulo derecho del hígado por arriba; y el conducto hepático común en la parte medial.

La arteria hepática derecha entra al triángulo; posterior al conducto hepático común (87 %) o anterior a él (13 %), corre paralela al conducto cístico por una distancia corta antes de volverse superior y llegar al hígado.

La arteria cística nace por lo general de una arteria hepática derecha normal o de una arteria hepática derecha aberrante en el interior del triángulo colecistohepático. A nivel del cuello de la vesícula la arteria cística se divide en una rama superficial hacia la superficie serosa y una rama profunda hacia la superficie hepática vesicular, esto ocurre en un 61 a 86 %.

El colédoco tiene una longitud variable de 5 a 15 cm dependiendo de la posición de desembocadura del cístico, con un diámetro externo normal entre 4 y 10 mm.



La porción superior del colédoco se ubica en el borde libre del epiplón menor, a la derecha de la arteria hepática y anterior a la vena porta.

El tercio medio del colédoco se curva más hacia la derecha por detrás de la 1ra. porción del duodeno, donde se separa de la vena porta y arteria hepática.

El tercio inferior del colédoco se curva más hacia la derecha, más allá de la cabeza del páncreas, a la cual surca, e ingresa en la ampolla de Vater donde con frecuencia se une con el conducto pancreático principal.

El colédoco se divide en forma arbitraria en 4 porciones

1) Supraduodenal : Tiene una longitud promedio de 2 cm (rango de 0 a 4 cm).

2) Retroduodenal : Tiene una longitud promedio de 1.5 cm (rango de 1 a 3.5 cm).

3) Pancreática : Tiene una longitud promedio de 3 cm (rango de 1.5 a 6 cm).

4) Intraduodenal o intramural : Tiene una longitud promedio de 1.1 cm (rango de 0.8 a 2.4 cm).

La cuarta porción o intramural del colédoco pasa en forma oblicua a través de la pared duodenal junto con el conducto pancreático principal.

Al entrar a la pared el colédoco disminuye en diámetro de 5.7 a 3.3 mm, en la pared de longitud promedio 15 mm. Los 2 conductos se encuentran uno junto al otro con una adventencia común por varios mm.

La papila duodenal de Vater se ubica al final de la porción posteromedial de la 2a. porción del duodeno a la derecha de la 2a. o 3ra. vértebra lumbar. La distancia de la papila al píloro es muy variable en promedio de 1.5 a 12 cm.

La musculatura del colédoco intramural forma el complejo denominado esfínter de Boyden que consta de 4 esfínteres puestas de fibras musculares circulares o espirales que rodean la porción intramural del colédoco y del conducto pancreático. El complejo esfinteriano varía de 6 a 30 mm de longitud dependiendo de la oblicuidad de los conductos.

IRRIGACION

La vesícula biliar, conductos hepáticos y porción superior del colédoco están irrigados por la arteria cística.

La porción inferior del colédoco se encuentra irrigada por ramas de las arterias pancreaticoduodenal y retroduodenal, estas 2 arterias corren paralelas al colédoco a las 9 y 3 horas, pudiendo representar una irrigación significativa del conducto.

El drenaje venoso de la vesícula, conductos hepáticos y colédoco superior ocurre a través de pequeñas venas que desembocan directamente en ramas de las venas hepáticas dentro del hígado. Las venas de las porciones inferiores del colédoco pueden drenar directamente en la vena porta.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA BILIAR

BILIS

La bilis normal es una solución isotónica compleja producida por los hepatocitos, estando compuesta primordialmente por agua, electrólitos y solutos orgánicos.

Se produce normalmente de 500 a 1500 ml. de bilis X día.

Las concentraciones de electrólitos principales de la bilis son : Na de 146 a 165; K de 2.7 a 4.9; Cl de 88 a 115; Ca de 2.5 a 4.8; y bicarbonato de 27 a 55 mEq X L.

Los solutos orgánicos predominantes en la bilis son las sales biliares, colesterol y fosfolípidos, constituyendo los 3 el 80 % del peso seco de la bilis. Los ácidos biliares primarios : Cólico y quenodesoxicólico se sintetizan en el hígado a partir del colesterol y posteriormente se conjugan con glicerina y taurina. Menos del 5 % de la reserva circulante de sales biliares entra en el colon, sitio en el que se somete a desconjugación y deshidroxilación mediadas por bacterias produciendo los ácidos biliares secundarios desoxicólico y litocólico.

Las 3 funciones principales de la bilis son :

1) Las sales biliares, fosfolípidos y colesterol se acumulan en la bilis para formar micelas mixtas. A través del proceso de emulsificación el complejo micelar permite la absorción intestinal de grasas y vitaminas hidrosolubles (A D E K) ingeridas; facilitando también la absorción de Ca⁺, cobre y hierro.

2) La bilis sirve de vehículo para la excreción intestinal de diversas sustancias endógenas y exógenas (bilirrubina).

3) Al neutralizar el HCl, la bilis ayuda a mantener el medio alcalino apropiado en el duodeno que en presencia de sales biliares permite la actividad máxima de las enzimas digestivas para la digestión de los alimentos.

Las hormonas gastrointestinales CCK, secretina y gastrina : aumentan la secreción por los conductos y el flujo de bilis en respuesta a una comida.

La secreción activa de sales biliares por el hepatocito es el factor principal que regula el volumen de bilis que se secreta, en ayunas la contracción tónica del esfínter de Oddi hace que la bilis refluya hacia la vesícula biliar receptiva donde se almacena y concentra hasta en un 50 %, secretando la vesícula mucosa como mecanismo protector.

Tras la ingestión de alimento la CCK es liberada por las grasas y en menor grado por los aminoácidos que entran en el duodeno.

La CCK estimula la contracción de la vesícula biliar y la relajación del esfínter de Oddi. Cuando la presión en el colédoco sobrepasa la resistencia del mecanismo esfinteriano (15 a 20 cm de agua) entra bilis en la luz del duodeno.

Los estímulos vagales facilitan el tono y la concentración de la vesícula biliar, posterior a una vagotomía se produce estasis relativa que predispone a la formación de cálculos biliares.

TRAUMA PANCREATICODUODENAL

GENERALIDADES

La difícil y particular naturaleza de las lesiones pancreáticas se manifiesta en el dicho quirúrgico inglés "el páncreas no es amigo de usted".

De un 3 a 12 % de todos los traumatismos abdominales graves incluyen lesión del páncreas, causados generalmente en un 66 % por lesiones penetrantes.

El espectro de lesiones pancreáticas es amplio lesionándose en más del 75 % de los casos de trauma pancreático penetrante la vena porta o la vena cava; en el trauma contuso son frecuentes las lesiones de hígado, bazo o viscera hueca del tubo digestivo.

Generalmente 90 % de los pacientes con lesiones pancreáticas tienen por lo menos otra lesión concomitante con un promedio de 3.5 lesiones intraabdominales simultáneas por paciente.

En las lesiones de duodeno las heridas penetrantes son la causa más frecuente reportando 6 series un 85 % (716) por lesiones penetrantes y un 15 % (119) por lesiones no penetrantes. Las lesiones penetrantes fueron : 78 % (557) por HPAF; 16 % (116) por HPIP; y un 6 % (43) por escopeta. Las lesiones no penetrantes fueron : 85 % (101) por accidentes por vehículo automotor; 6 % (7) por caída; y 9 % (11) por causas diversas.

MECANISMO DE LAS LESIONES

La lesión de viscera hueca por fuerzas no penetrantes pueden ocurrir por 3 mecanismos básicamente :

1) Lesión por aplastamiento : Se produce cuando una fuerza impacta al duodeno o páncreas contra la columna vertebral, por ejemplo por choque directo del abdomen contra el volante.

2) Lesión por estallido : Se produce cuando la presión intraabdominal supera la resistencia de la pared intestinal, por ejemplo por obstrucción de asa cerrada con un cinturón de seguridad que actúa como factor de obstrucción.

3) Lesión por deslizamiento : Se produce cuando los efectos de inercia nacidos de una desaceleración superan la fuerza estabilizante del duodeno a nivel de sus puntos de fijación frecuentemente a nivel del ligamento de Treitz y la ampolla de Vater. Un deslizamiento también puede causar rotura de los vasos sanguíneos en la pared duodenal con acumulación de sangre en la capa submucosa, siendo más frecuente este mecanismo en niños, alcohólicos y pacientes con coagulopatía.

MORBIMORTALIDAD

El trauma pancreático tiene una mortalidad de un 10 a 25 % y una morbilidad de 30 a 40 %.

50 a 75 % de las personas que fallecen por una lesión pancreática lo hacen durante las primeras 48 horas que siguen al accidente, siendo la causa más común por hemorragia que desangra; otras causas frecuentes son la infección y la Falla Orgánica Múltiple (FOM). Menos del 10 % de las muertes pueden atribuirse primariamente con la lesión pancreática.

Una tercera parte de los individuos que sobreviven a las 48 horas sufriran una complicación relacionada con la lesión pancreática.

La mortalidad de las lesiones duodenales es de un 13 a 28 % . Las lesiones duodenales no penetrantes tienen una mortalidad mayor que las penetrantes, por el retraso en el diagnóstico.

El choque hemorrágico es la causa más frecuente de mortalidad temprana en el trauma duodenal; la mortalidad tardía guarda relación con la presencia de lesiones asociadas o con la infección (+ 25 %).

La morbilidad de las lesiones duodenales se presenta en un 2 a 14 % causada básicamente por la fístula duodenal; y relacionandose estrechamente con la presencia de lesiones concomitantes.

33 % de todos los traumatismos pancreáticos presentaran complicaciones que incluyen : fístulas, pseudoquistes, pancreatitis, desintegraciones anastomóticas y abscesos intraabdominales.

DIAGNOSTICO

El no producir signos físicos y síntomas probablemente guarde relación con la localización retroperitoneal del páncreas, las enzimas pancreáticas persisten inactivas después de una lesión aislada, existiendo una disminución de la secreción de líquido pancreático, acompañando a la lesión del parénquima, por lo que la identificación temprana requiere que el médico tenga una sospecha muy elevada y una observación muy estrecha para planear cuidadosamente el tratamiento.

60 % de las lesiones no penetrantes del páncreas dependen del impacto del volante o de un golpe muy intenso en la región epigástrica. Un dolor epigástrico que no guarda proporción con la exploración abdominal suele sugerir una lesión retroperitoneal.

Los datos que sugieren una posible lesión pancreática son:

- 1) Impacto severo sobre el abdomen superior.
- 2) Contusión o abrasión sobre la pared abdominal alta.
- 3) Fx simultáneas de raquis torácico inferior.
- 4) Hematoma retroperitoneal en zona I superior.
- 5) Edema peripancreático.
- 6) Tinción de bilis retroperitoneal.

Solamente 8 % de las lesiones abdominales no penetrantes con hiperamilasemia se acompañan de lesión pancreática y hasta un 40 % de las lesiones pancreáticas pueden tener inicialmente un valor sérico normal de amilasa.

Si el paciente desarrolla síntomas abdominales o persiste con aumento de la amilasa valorar realización de TAC contrastada o Laparotomía exploradora (LAE). La TAC tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 80 %.

La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) se ha propuesto como un medio para identificar las lesiones pancreáticas agudas, ya que nos permite delinear la anatomía de los conductos en los sujetos que se presentan tardíamente o en quienes existen lesiones inadvertidas.

Los pacientes con indicaciones precisas para LAE necesitan poca o ninguna valoración preoperatoria para identificar una posible lesión pancreática, ya que la mayoría de ellas se establece en el transoperatorio.

En las lesiones duodenales se produce aumento de la amilasa en un 50 % de los pacientes, un lavado peritoneal negativo no excluye totalmente estas lesiones.

Los signos radiológicos inespecíficos en las Rx de abdomen y tórax se presentan en + 90 % de los pacientes con lesiones duodenales y son :

- 1) Aire intraperitoneal, retroperitoneal o en el árbol biliar.
- 2) Escoliosis hacia la derecha.
- 3) Obliteración de la sombra del psoas.
- 4) La inyección de aire a través de la SNG antes de tomar la Rx de abdomen simple puede confirmar la sospecha de lesión duodenal, ya que demuestra más claramente la presencia de aire retroperitoneal.

La serie esofagogastrointestinal alta de urgencia empleando material hidrosoluble y colocando al paciente en decúbito lateral derecho, es una buena técnica para excluir toda lesión duodenal; un resultado negativo debe confirmarse con el estudio de bario.

La TAC contrastada por su mayor resolución y por su índole tomográfica constituye una prueba diagnóstica mejor que la Rx simple o contrastada. La TAC puede demostrar pequeños volúmenes de gas retroperitoneal y material de contraste extravasado del intestino, sin disponerse de mucha experiencia que confirme la sensibilidad y especificidad de la TAC en los pacientes con lesiones de duodeno.

VALORACION TRANSOPERATORIA

Durante la cirugía los signos que requieren exploración quirúrgica del páncreas y duodeno son :

- 1) Hematoma retroperitoneal en zona I superior.
- 2) Crepitación o tinción biliar a lo largo del borde lateral del duodeno.
- 3) Edema retroperitoneal peripancreático o en la transcavidad de los epilones.
- 4) Petequias o necrosis grasa en retroperitoneo o mesocolon derecho.
- 5) Flemón retroperitoneal y cambios de coloración del colon transverso cerca del ángulo hepático.

Se deben de realizar las maniobras de Kocher, Catell y Mattox para movilizar completamente y revisar en toda su extensión al páncreas y duodeno.

95 % de las lesiones pancreáticas pueden diagnosticarse por inspección cuidadosa después de una exposición adecuada, solamente un 5 % requieren de técnicas de investigación más complejas para diagnosticar lesiones del conducto.

La valoración trasoperatoria del páncreas requiere la exposición completa del páncreas a través de :

1) Exponer la superficie anterior y los bordes superior e inferior de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas abriendo la trascavidad de los epiplones, incidiendo el ligamento gastrocólico inmediatamente por fuera de los vasos gastroepiploicos, retrayendo el colon transverso hacia abajo y el estómago hacia arriba y adelante.

2) Realizar las maniobras de Catell, Kocher y Mattox para visualizar adecuadamente la cabeza pancreática y su posición uncinada, al extender al duodeno en dirección medial hacia los vasos mesentéricos superiores; la movilización del ángulo hepático del colon facilita la observación y exploración bimanual de la cabeza y cuello del páncreas; y la movilización del ángulo esplénico del colon nos permite la inspección de la cola del páncreas requiriendo la exposición del hilio esplénico por medio de la sección de las fijaciones peritoneales laterales para movilizar el colon, bazo, cuerpo y cola del páncreas hacia adelante y adentro creando un plano entre el riñón y el páncreas por disección obtusa digital para palpar bimanualmente el páncreas e inspeccionar su superficie posterior.

La mayor parte de las heridas por arma blanca en los bordes superior e inferior del páncreas pueden someterse a inspección directamente.

15 % de los traumatismos pancreáticos producen lesiones del conducto pancreático principal (Wirsung), que es causado generalmente por las lesiones penetrantes.

Los principios fundamentales claves para el tratamiento de las lesiones pancreáticas son :

1. Control adecuado de la hemorragia y combatir eficazmente la contaminación bacteriana.
2. Desbridación completa del tejido desvitalizado.
3. Siempre que sea posible conservar del 20 al 50 % de tejido pancreático funcional para reducir al mínimo las complicaciones postoperatorias.
4. Proporcionar drenaje amplio y adecuado interno o externo para lesiones o resecciones pancreáticas.

De acuerdo a estos principios quirúrgicos fundamentales se requiere que el cirujano tenga seguridad de :

- 1) La presencia o ausencia de lesiones asociadas en particular del duodeno.
- 2) El grado de desgarro del parénquima pancreático, y
- 3) La integridad del conducto pancreático principal y de la ampolla de Vater. La lesión del conducto pancreático principal : Es el factor aislado que más directamente actúa en la morbimortalidad tardía.

De acuerdo a Feliciano (1987) los cirujanos con experiencia en trauma recomiendan la inspección local y exploración del defecto pancreático para determinar el estado del conducto principal con la finalidad de reducir el stress y tiempo quirúrgico en este tipo de pacientes.

Algunos cirujanos sugieren que en caso de sospecha de lesión del conducto pancreático principal se puede realizar una Pancreatografía transoperatoria a través de un colecistocolangiograma con angiocatéter calibre 16, si es evidente un conducto pancreático abierto se puede introducir en el mismo una sonda de alimentación 5 F debiéndose de administrar por flujo de gravedad de 2 a 5 ml. de material de contraste hidrosoluble, si se inyecta con fuerza este medio puede producir una pancreatitis postoperatoria. La confirmación Rx de extravasación del medio de contraste es una indicación de desgarro importante del conducto. Según Berni y Cols (1982) la realización de la pancreatografía transoperatoria para confirmar o descartar lesión del conducto principal ha disminuido la morbilidad postoperatoria de un 55 a un 15 %. Las lesiones del conducto proximal tienen un tratamiento diferente que las lesiones del conducto distal y las lesiones parenquimatosas. Las contusiones o desgarros menores de la sustancia pancreática no suelen requerir mayor valoración del conducto pancreático.

La anatomía y fisiología compleja de las lesiones pancreatoduodenales requiere de una amplia variedad de técnicas quirúrgicas para su tratamiento adecuado de acuerdo al grado de lesión y a la presencia de lesiones intraabdominales asociadas.

CLASIFICACION

El trauma pancreatoduodenal se clasifica en 5 grados de acuerdo a la escala de Moore (1989), que es una clasificación anatómica de la lesión, y que comprende :

- GRADO I : Lesión parcial del espesor del duodeno + Lesión pancreática sin afectación ductal.
- GRADO II : Daño completo del espesor del duodeno + Lesión pancreática sin afectación ductal.
- GRADO III : Daño completo del espesor del duodeno + Lesión pancreática ductal en cuerpo o cola.
- GRADO IV : Lesión grado III + Lesión ductal proximal pancreática o Lesión duodenal que involucra la 2a. porción o defecto duodenal que involucra + 75 % de su circunferencia o Lesión del conducto biliar común o Lesión tratada tardíamente por + 24 Hrs de evolución.
- GRADO V : Lesión desvascularizante masiva de la cabeza del páncreas y del duodeno adyacente.

De acuerdo al grado de lesión de la escala de Moore antes mencionada, se sugiere el siguiente tratamiento quirúrgico, debiéndose de tomar en cuenta las lesiones intraabdominales asociadas:

- GRADO I y II : Reparación simple del duodeno +
Drenaje peripancreático amplio.
GRADO III y IV : Exclusión pilórica o diverticulización
duodenal.
GRADO V : Pancreatoduodenectomía (Whipple).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

REPARACION SIMPLE Y DRENAJE

60 % de todas las lesiones pancreáticas son contusiones pancreáticas menores y un 20 % presentan desgarros parenquimatosos moderados.

En la mayoría de los pacientes (85 a 90 %) con trauma pancreaticoduodenal requieren de la recuperación primaria en 2 planos del duodeno y drenaje amplio peripancreático C/S descompresión.

10 a 15 % de los pacientes requieren técnicas de desviación duodenal como la exclusión pilórica, la diverticulización duodenal, pancreatoyeyunostomía en Y de Roux, y a veces una pancreatoduodenetomía (Whipple); estos procedimientos se indican en caso de lesiones pancreaticoduodenales grado III a V de Moore y en base a los criterios de gravedad de las lesiones duodenales.

CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LESION DUODENAL

	LEVE	GRAVE
1) AGENTE	HPIPC	HPAF
2) DIMENSIONES	- 75 %	+ 75 %
3) LOCALIZACION	3,4	1,2
4) REPARACION DE HERIDA (Hrs)	- 24	+ 24
5) LESION ADYACENTE	S/COLEDOCO	COLEDOCO

El grupo de Cleveland desde 1963 recomendaron en el trauma pancreaticoduodenal grado I y II de Moore el cierre primario simple del duodeno o duodenorrafia en 1 o 2 capas con material de sutura absorbible (catgut crómico o vicryl 3 0) y no absorbible (seda 3 0) debiendose de realizar previamente desbridamiento y reavivamiento de los bordes, y suturando transversalmente la lesión duodenal para aumentar al máximo el diámetro de la luz.

Empleandose generalmente el cierre en un solo plano con puntos de Weinberg, a menos de que la mucosa sangre en forma importante para evitar el estrechamiento de la luz a nivel de la zona pilórica.

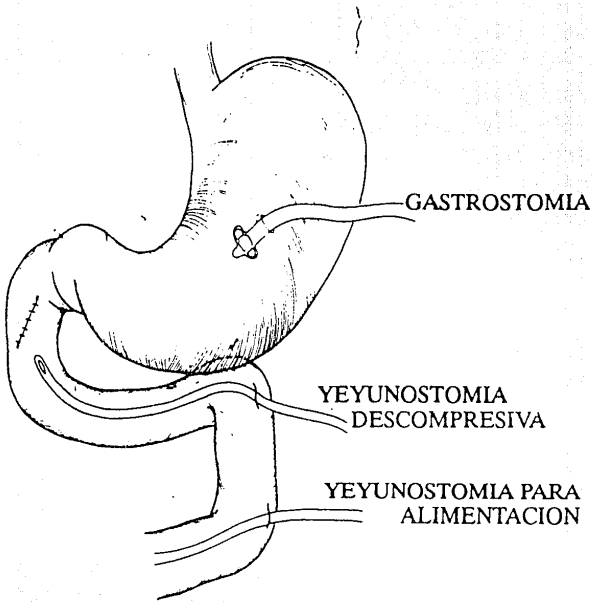
El cierre en 2 planos, el primero con puntos de Connell y Mayo con catgut crómico o vicryl 3 0; y el 2o. plano con puntos de Lambert con seda 3 0 puede causar inversión tisular, obstrucción o tensión excesiva en el sitio de la reparación, debiendose efectuar descompresión con sonda ya sea con SNG o por yeyunostomía retrograda tipo Witzel con la finalidad de evitar una ruptura subsecuente de la duodenorrafia.

La duodenorrafia obtiene un porcentaje de éxito de un 70 a 85 %. Snyder y Coles (1980) no observaron diferencia en la morbilidad entre el cierre primario C/S descompresión con sonda presentandose fistulas duodenales en el 9 % con descompresión, y en el 6 % sin descompresión; a diferencia de lo reportado por Hasson (1984) al revisar varias series de lesiones duodenales sin mencionar el grado de daño obtuvieron 2.3 % de fistulas en el cierre primario con descompresión, y en un 11.8 % en las efectuadas sin descompresión.

Stone y Hasson recomiendan utilizar la descompresión con sonda para lesiones duodenales ya sea efectuando la duodenostomía con sonda a través de la pared duodenal a la proximidad de la zona lesionada; o colocando una SNG de drenaje a través del píloro hasta el duodeno o a través de una yeyunostomía retrograda que es la técnica que más se sugiere.

Además de la duodenorrafia C/S descompresión se debe realizar una hemostasia adecuada y drenaje peripancreático externo simple en las lesiones pancreáticas. No se deben de reparar los desgarros capsulares, por que el cierre puede producir un pseudoquistes pancreático, mientras que una fistula pancreática suele curar espontáneamente.

En las lesiones parenquimatosas se debe de suturar el parénquima pancreático con puntos de colchonero con vicryl 00, a través de todo el espesor de la glándula pancreática desde la cápsula anterior a la posterior para reducir al mínimo la fuga



del parénquima seccionado; según Andersen (1980) pueden utilizarse grapas (TA 55) para cerrar el parénquima pancreático, lo cual puede comprimir excesivamente y aplastar el tejido glandular (1.5 mm con una grapa 3.5 y, hasta 2 mm con una grapa 4.8).

En las lesiones de cabeza y cuello el páncreas que respeta el conducto pancreático principal o en caso de realizarse una pancreatocetomía distal se debe de utilizar un drenaje simple externo amplio peripancreático empleandose drenes de aspiración cerrada de preferencia del tipo de silicona a los drenes de penrose debiendose de recolectar con cuidado el líquido para evitar la excoriación de la piel.

En las lesiones menores pancreáticas cuando la concentración de amilasa en el dren es igual o menor que la amilasa sérica se deben de retirar los drenes a las 24 a 48 hrs., si la concentración de amilasa en el líquido afluente persiste superior a la del suero se deja colocado el dren hasta que no haya señal alguna de escape pancreático.

Las suturas duodenales débiles pueden ser reforzadas con un parche seroso yeyunal retrocólico en asa, que fue utilizado por primera vez por Kobold y Cols (1963), el cual se debe de suturar en 2 capas para cubrir el defecto duodenal con el inconveniente de que su disrupción aumenta el contenido enteral al drenaje abdominal o a la fístula pancreática; por lo que Walley y Cols (1980) sugieren emplear un parche yeyunal en Y de Roux ya que su ruptura no complica los cuidados postoperatorios.

El riesgo de la reparación del duodeno es el peligro y la morbilidad de una fístula duodenal que se presenta en un 2 a 14 % teniendo como factores predisponentes (2) :

- 1) El edema de la pared intestinal a nivel de la zona lesionada.
- 2) La disminución del peristaltismo con retraso del vaciamiento duodenal que origina acumulación de líquido produciendo aumento de la presión hidrostática.

El tratamiento del hematoma duodenal intramural es no quirúrgico constando de 2 etapas : 1) La primera es excluir una perforación y, 2) La segunda es la aspiración por SNG, la administración de líquidos intravenosos, y probablemente apoyo nutricional con Nutrición Parenteral Total (NPT). La mayoría de los pacientes mejoran a los 5 días .

Las indicaciones quirúrgicas son 2 : 1) Si persiste la obstrucción por más de 7 a 10 días y, 2) Presencia de signos de perforación.

PANCREATOYEYUNOSTOMIA DISTAL

Indicaciones : Transección o lesión del páncreas proximal comprobable desgarró del conducto pancreático principal.

Es esencial que el cirujano defina la anatomía e integridad del conducto pancreático de Wirsung en las lesiones proximales del páncreas, ya que este es el factor aislado que más se relaciona con su morbilidad.

Si el conducto proximal remanente es normal hay que cerrar o ligar el conducto seccionado con seda 00 con puntos en "U" o en 8.

Se puede realizar una pancreatetectomía distal eventualmente con esplenectomía en caso de transección del páncreas distal con desgarró del conducto pancreático principal.

LOS REQUISITOS PARA LA CONSTRUCCION DE LA PANCREATOYEYUNOSTOMIA DISTAL TERMINOTERMINAL SON (7) :

1) Antes de la anastomosis introducir una sonda de alimentación 5 F a través de la rama yeyunal de la Y de Roux, pasando el sosten hacia el interior del conducto pancreático.

2) Asegurar el tubo de fijación para que no se desplace empleando sutura de catgut crómico 4 0 que temporalmente asegura su colocación adecuada.

3) Anastomosar la cápsula seccionada al yeyuno en capa única utilizando vicryl o catgut crómico 3 0.

4) Invaginar la porción del páncreas en el extremo del yeyuno, y la serosa yeyunal se sutura a la cápsula pancreática más distal (hacia la izquierda) para conservar la invaginación.

5) El lugar de salida yeyunal para el tubo de sosten del conducto se sutura a la pared abdominal.

6) Se deben de colocar drenes cerrados de aspiración cerca de la anastomosis, y proximal a las líneas de transección.

7) El tubo de protección y sosten se deja colocado por 3 a 4 semanas y, antes de extraerlo se sugiere realizar una pancreatografía.

EXCLUSION PILORICA

Descrita por primera vez en 1967 por Vaughan perteneciente al grupo general Ben Taub de Houston en 75 pacientes con trauma pancreaticoduodenal reportando una mortalidad del 19 % y un 5 % de fístulas.

Indicaciones : Lesiones pancreaticoduodenales grado III y IV de la escala de Moore.

Contraindicaciones : Lesiones aisladas de la cabeza del páncreas.

Objetivos : Es la oclusión temporal del píloro durante la fase de curación de las lesiones pancreaticoduodenales con la finalidad de lograr la descompresión y desviación del flujo duodenal con el restablecimiento posterior del tránsito gastrointestinal normal, cuando se vuelve a abrir el píloro; lo cual ocurre entre la 2a. y 3a. semana postlesión en un 90 a 95 % de los pacientes. Se debe realizar una SEG D entre las 4 y 12 semanas después de la lesión para confirmar la recanalización del canal pilórico.

LA TECNICA DE EXCLUSION PILORICA REQUIERE 4 PASOS :

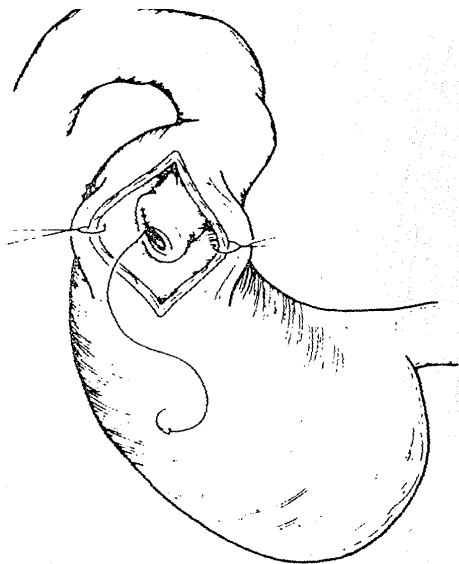
1) Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos, y drenaje peripancreático externo amplio.

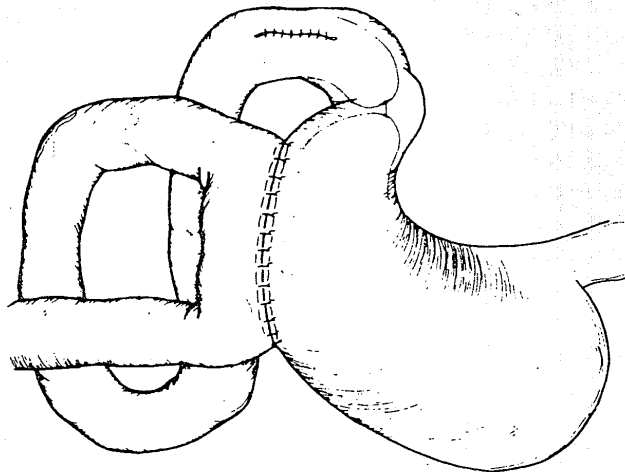
2) Realizar una gastrotomía longitudinal al eje de la curvatura mayor de la unidad gástrica quirúrgica distal, para pinzar directamente con una pinza de Babcock el píloro; el cual se cierra completamente con una sutura continua de vicryl o dexon 00.

3) Efectuar una gastroyeyunoanastomosis en asa retrocólica laterolateral en 2 planos; el primero con puntos de Conell y Mayo con vicryl o catgut crómico 3 0, y el segundo plano con puntos de Lambert o Cushing con seda 3 0.

4) Se puede o no realizar una yeyunostomía tipo Witzel con la finalidad de desfuncionalización y para apoyo nutricional enteral en caso de lesiones asociadas severas.

No se recomienda la realización de vagotomía troncal en la exclusión pilórica, existiendo disparidad de opiniones acerca de su potencial ulcerogenico. En un estudio reportado por Martin, Feliciano y Mattox de 42 pacientes, solo encontraron en 4 (9.5 %) úlceras marginales comprobadas por SEG D o endoscopia; 2 casos tenían úlceras que no se relacionaban con la gastroyeyunoanastomosis y que respondieron satisfactoriamente al tratamiento médico.





La morbimortalidad de la exclusión pilórica : En un estudio de 128 pacientes reportado por Feliciano y Moore en 1986, encontraron una mortalidad del 22 % y un 6 % de fístulas.

DIVERTICULIZACION DUODENAL

Sugerida primariamente por Summers en 1904, siendo popularizada por Berne en 1968 al realizar este procedimiento en 16 pacientes con trauma pancreaticoduodenal.

Indicaciones : Lesiones pancreaticoduodenales grado III o IV de la escala de Moore.

Objetivos : Desviar el contenido gástrico y biliar alejandolo de la lesión pancreaticoduodenal, convirtiendo al duodeno en un divertículo de baja presión que transforma una fístula duodenal lateral no controlada en una fístula terminal controlada, lo cual asegura su cierre espontáneo en un 60 a 70 %.

LA TECNICA DE DIVERTICULIZACION DUODENAL REQUIERE DE 5 PASOS :

1) Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos y drenaje peripancreatico externo amplio.

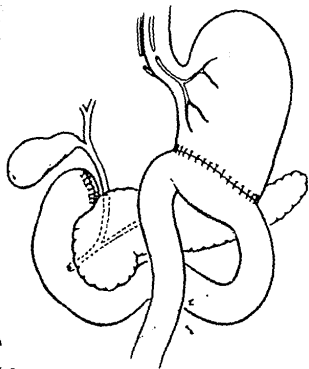
2) Duodenostomía con sonda : Se utiliza poco actualmente, se requería una sonda de Foley # 10 que se introducía en forma lateral al duodeno, fijandose con 2 puntos de Lembert con seda 000 sacandose por contraabertura del abdomen, conectandose a succión suave intermitente hasta que el intestino recobrará su función, dejandose la sonda por gravedad durante 9 a 10 días.

3) Antrectomía gástrica con gastroyeyunostomía termino lateral retrocólica para disminuir la tensión, ya sea tipo Polya (Ostomia completa) o tipo Hoffmeister (Ostomia parcial) en 2 planos; el primero con puntos de Conell y Mayo con vicryl o catgut crómico 3 0 y, el segundo plano con puntos de Lembert o Cushing con seda 3 0.

4) Vagotomía troncal : Para disminuir la producción ácida al reducir la estimulación colinérgica a las células parietales, así como su respuesta a la gastrina; produciendo en un 70 % la secreción basal de ácido, y en un 50% la secreción estimulada de ácido; teniendo una mortalidad operatoria menor del 1 %, y una recidiva de la úlcera del 10 al 15 % .

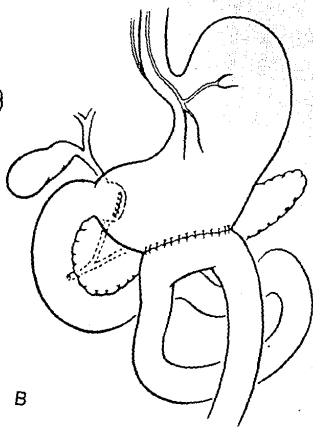
5) Desfuncionalización de la vía biliar a través de la colocación de una sonda en T al colédoco.

Morbimortalidad de la diverticulización duodenal : Tiene una mortalidad del 16 %, y hasta un 14 % de desarrollo de fistulas.



A

Fig. 6. Ilustración de la diverticulización duodenal (A) y la técnica de exclusión pilórica (B).



B

PANCREATODUODENECTOMIA (WHIPPLE)

Whipple en 1931 fue el primero en describir y utilizar la pancreatoduodenectomía como tratamiento de elección para el carcinoma periampular localizado.

Thal y Wilson en 1964, sugirieron este procedimiento como un método de manejo en las lesiones severas de la cabeza del páncreas.

Indicaciones : Lesiones pancreaticoduodenales grado V de la escala de Moore.

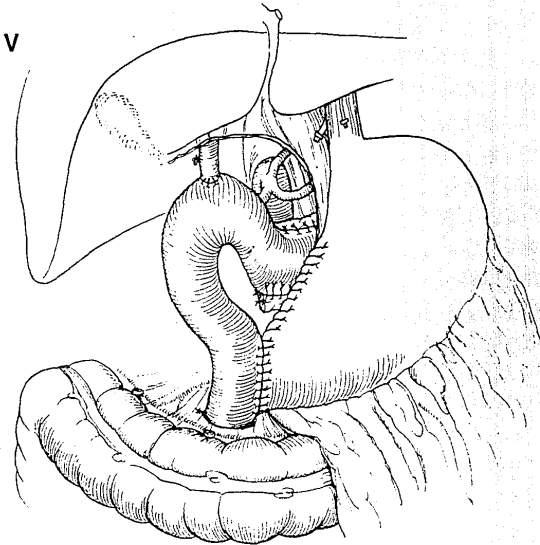
Stone (1981), Cogbill (1982), y Jones (1985); así como muchos otros cirujanos mencionaron que el procedimiento de Whipple raramente o nunca esta indicado en caso de traumatismo pancreaticoduodenal, y solamente se debe utilizar como último recurso; por su mortalidad tan elevada que tiene en trauma de un 30 a 50 % .

EL PROCEDIMIENTO DE WHIPPLE REQUIERE DE LA EXTIRPACION EN BLOQUE :

- 1) Antro gástrico.
- 2) Duodeno en forma completa.
- 3) Pancreatectomía proximal.
- 4) Vesícula biliar y conducto biliar común.
- 5) Primera porción del yeyuno.

EL RESTABLECIMIENTO DE LAS ANASTOMOSIS POR ORDEN DE FRECUENCIA SON :

- 1) Primero : La pancreatoyeyunal.
- 2) Segundo : La hepatoyeyunal, y
- 3) Finalmente : La gastroyeyunal a una distancia de 40 cm para prevenir el reflujo de alimentos



CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se debe mantener la descompresión gástrica y duodenal hasta que se recupere la función intestinal, lo cual se logra entre el 5o. al 7o. día.

Las sondas de yeyunostomía retrógrada se retiran una vez restablecida la función intestinal. El drenaje persistente desde una zona de yeyunostomía puede ser un problema pasajero; si persiste la salida del líquido se debe de buscar la presencia de obstrucción a nivel de la yeyunostomía o en un segmento distal del intestino, o la presencia de una fístula duodenal. Raramente es necesario el cierre quirúrgico de la zona de yeyunostomía.

Se debe mantener un equilibrio hidroelectrolítico y ácido base adecuado con un restablecimiento volumétrico y electrolítico apropiado; tomando en cuenta lo drenado diariamente por las sondas y los penrose o saratogas, lo cual se debe de restituir volumen a volumen con solución Hartmann.

Al restablecerse la función intestinal se debe empezar la alimentación por vía oral lo antes posible; excepto en lesiones asociadas graves, en presencia de un íleo gástrico prolongado y por complicaciones pancreáticas se debe de emplear apoyo nutricional enteral ya sea por gastroclisis o por yeyunostomía.

Si por cualquier motivo en los primeros días del postoperatorio el apoyo nutricional no da resultado o esta contraindicado; se debe iniciar apoyo nutricional con Nutrición Parenteral Total (NPT), con la finalidad de mantener un balance nitrogenado + (Positivo) de cuatro a seis; para inducir un estado de anabolismo proteico, y revertir o frenar el hipercatabolismo proteico, y de esta forma asegurar un estado nutricional y postoperatorio adecuados para reducir o anular la morbimortalidad del trauma pancreaticoduodenal.

En todos los pacientes se debe de calcular el Gasto Energético Basal o Requerimientos Calóricos por día a través de las 2 siguientes formulas :

- 1) Formula de Harris-Benedict y Long (4 % de Error), y
- 2) Formula de Shizgal y Rosa.

1.- FORMULA DE HARRIS-BENEDICT Y LONG PARA CALCULAR REQUERIMIENTOS CALORICOS X DIA (3) :

A) HOMBRE = $66.47 + (13.75 \times \text{Peso}) + (5.0 \times \text{Talla en cm}) - (6.76 \times \text{Edad}) \times \text{Factor de Actividad} \times \text{Factor de Lesión.}$

B) MUJER = $655.10 + (9.56 \times \text{Peso}) + (1.85 \times \text{Talla en cm}) - (4.68 \times \text{Edad}) \times \text{Factor de Actividad} \times \text{Factor de Lesión.}$

C) LACTANTE = $22.1 + (31.05 \times \text{Peso}) + (1.16 \times \text{Altura en cm}).$

2.- FACTOR DE ACTIVIDAD (2) :

A) Encamado = 1.2

B) Deambulatorio = 1.3

3.- FACTOR DE LESION (STRESS) O ENFERMEDAD : PUNTOS :

A) SANO	1.0
B) CIRUGIA MENOR	1.1
C) CIRUGIA MAYOR	1.2
D) PO COMPLICADO O RECUPERACION PROLONGADA	1.2
E) INFECCION LIGERA	1.2
F) INFECCION MODERADA	1.4
G) INFECCION GRAVE O TRAUMA MULTIPLE	1.6 - 1.8
H) TRAUMA CON ESTEROIDE	1.6
I) PERITONITIS	1.3
J) Fx MAYORES	1.1 - 1.4
K) QUEMADURA 0-20 %	1.1
L) QUEMADURA < 40 %	1.5
M) QUEMADURA > 40 %	1.9
N) QUEMADURA TERMICA GRAVE	2.1
O) FIEBRE	1.0 + 0.13 x GC.
O) CANCER	1.45

4.- FORMULA DE SHIZGAL Y ROSA PARA CALCULAR REQUERIMIENTOS CALORICOS x DIA (2) :

A) HOMBRE = $88.36 + (4.8 \times \text{Talla en cm}) + (123.4 \times \text{Peso}) - (5.68 \times \text{Edad}) \times \text{Factor de Actividad} \times \text{Factor de Lesión.}$

B) MUJER = $447.6 + (3.05 \times \text{Talla en cm}) + (9.25 \times \text{Peso}) - (4.33 \times \text{Edad}) \times \text{Factor de Actividad} \times \text{Factor de Lesión.}$

5.- REGLA PARA CALCULAR EL BALANCE NITROGENADO (BN) :

$$BN = (\text{PROTEINAS INGERIDAS}/6.25) - (\text{UREA } U \times L \times \text{VOL. } U \times L \times 0.46) + 3$$

$$(\text{NITROGENO INGERIDO}) - (\text{NITROGENO ELIMINADO})$$

6.- 1 Gramo de Nitrógeno (N2) es = 6.25 Gramos de Proteínas.

7. METABOLISMO DE NUTRIENTES :

I GRAMO :	KCAL	C/R :	H2O gr :	O2 L :	CO2 L
Glucosa	3.75	1.0	0.60	0.746	0.746
Dextrosa	3.4	1.0	0.55	0.678	0.678
Almidón	4.1	1.0	0.67	0.829	0.829
Proteína	4.1	0.8	0.41	0.966	0.782
Grasa	9.3	0.7	1.07	2.019	1.427

8.- REQUERIMIENTOS Y CRITERIOS DURANTE EL STRESS :

NIVEL STRESS	PROTOTIPO CLINICO	N2U grXD	GLUCEMIA mgXdía	IVO2	KCALx KgXd	KCAL NO pr	AA gr KgXd	R.KCAL NO Pr /N2
0 A	AYUNO	< 5	100+/-20	90	28	25	1.0	150 : 1
1 B	Cx E o U	5-10	150+/-25	130	32	25	1.5	100 : 1
2 C	TRAUMA	10-15	150+/-25	140	40	30	2.0	100 : 1
3 D	SEPSIS	> 15	250+/-50	160	50	35	2.5	80 : 1

9.- REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES DURANTE LA NPT (ADULTO)

REQUERIMIENTOS x Kg x DIA				REQUERIMIENTOSxDIA	
NUTRIENTES Y ENERGIA	BASAL	MAXIMO	MEDIA	RANGO	MEDIA
1) Agua ml	30	100	40	2000-5000	3000
2) N2 gr	0.09	0.4	0.2	11-30	18
3) AA gr	0.7	3.5	1.6	70-187	112
4) Glucosa gr	2.0	8.0	4.0	150-750	500
5) Grasa gr	2.0	4.0	3.0	100-300	150
6) KCAL	30	60	40	2000-5000	3000
7) R. KCAL. NO Pr/N2	-	-	-	130-180:1	150:1
8) Na mEq	1.1	2.0	1.5	60-150	110
9) K mEq	0.7	3.0	1.5	40-240	120
10) Cl mEq	1.3	2.0	1.5	60-150	100
11) P mEq	0.15	0.3	0.2	30-60	40
12) Mg mEq	0.04	0.2	0.15	10-45	20
13) Ca mEq	0.11	0.2	0.15	10-30	15
14) PO4 mEq	-	-	-	10-40	10
15) Gluconato mEq	-	-	-	4-20	10
16) Acetato mEq	-	-	-	25-150	40

10.- 500 ml de Dextrosa al 50 % + 500 ml de AA (Freemine)
al 8.5 % Proporciona :

A) Agua	:	1000 ml +
B) Proteinas	:	41.8 ó 42.5 gr + (15 %)
C) N2	:	6.7 gr +
D) Kcal. totales	:	1020 KCAL +
E) R.KCal NO Pr / N2	:	142:1
F) Osmolaridad	:	2100 - 1840 mOsm x L
G) % AA CADENA RAMIFICADA :	:	23 %

DIETAS ELEMENTALES

Definición : Son aquellas dietas predigeridas que contienen aminoácidos libres o una mezcla de aminoácidos, bipéptidos y tripéptidos seleccionados que se absorben directamente desde sitios específicos receptores en la mucosa intestinal en un tramo de 150 a 200 cm de intestino después del ángulo de Treitz, sin necesidad de hidrólisis; sin sufrir mayor degradación y prácticamente no dejan residuo, teniendo un pH de 4.5.

Las dietas elementales no estimulan mayormente la producción de las secreciones de bilis, pancreáticas o intestinales; por lo que las enzimas no son necesarias para la absorción correcta de estos nutrientes químicamente simples.

La dieta elemental que más se utiliza es el Vivonex TEN, que contiene por sobre 300 ml., proporcionando : 1 kcal X ml., 10.68 gr de proteínas, 1.71 gr de nitrógeno; 6 mEq de Na, 6 mEq de K, 6.9 mEq de Cl, 7.5 mEq de Ca, y 4.9 mEq de Mg. Teniendo una osmolaridad de 630 mOsm/L.

La dieta elemental se puede administrar por gastroclisis, yeyunostomía o por sonda nasointestinal de la siguiente manera:

MANEJO DE DIETA ELEMENTAL (VIVONEX TEN) POR GASTROCLISIS

DIA	SOBRES ml.	AGUA	VOL.TOTAL	VEL.INFUSION	KCAL	gr N2	grPr
1	2	1100	1200	50 ml/hr	600	3.42	21.37
2	4	1000	1200	50 ml/hr	1200	6.84	42.75
3	8	2000	2400	100 ml/hr	2400	13.68	85
4	10	2500	3000	125 ml/hr	3000	17.1	106.8

MANEJO DE DIETA ELEMENTAL (VIVONEX TEN) X YEYUNOSTOMIA Y SONDA NASOINTESTINAL

DIA	SOBRES ml.	AGUA	VOL.TOTAL	VEL.INFUSION	KCAL	gr N2	grPr
1	2	1100	1200	50 ml/hr	600	3.42	21.37
2	4	2200	2400	100 ml/hr	1200	6.84	42.75
3	6	2100	2400	100 ml/hr	1800	10.26	64.12
4	8	2000	2400	100 ml/hr	2400	13.68	85
5	10	2500	3000	125 ml/hr	3000	17.1	106.8

La complicación gastrointestinal más frecuente que se presenta por la administración de la dieta elemental, es la diarrea en un 75 % lo cual se debe a su hiperosmolaridad; debiéndose ajustar el regimen de nutrición enteral más que suspenderlo por completo, si persiste la diarrea al recibir la nutrición a una velocidad de 30 ml. X hr, y a una concentración de 150 mOsm/L; se debe de administrar caolín pectina a una dosis de 30 ml. a través de la SNG cada 3 hrs, seguida de 25 ml. de solución fisiológica para lavarla. Si el tratamiento no es útil después de 48 hrs, se debe suspender la dieta elemental y posteriormente revalorar su inicio de acuerdo a la evolución del paciente y a la presencia de lesiones asociadas graves y a las complicaciones postoperatorias severas; debiéndose de valorar en este momento el inicio de apoyo nutricional con NPT.

Si el restablecimiento de la función intestinal es lento o si el líquido que drena los perrostos es excesivo o persiste por varios días se debe realizar una SEG, y un análisis citoquímico del líquido drenante para confirmar o descartar la presencia de una fístula duodenal o pancreática.

Los drenes empleados para las lesiones pancreáticas se deben de dejar colocados por más de 7 días.

COMPLICACIONES

Las complicaciones postoperatorias en las lesiones pancreáticas se presenta en un 20 a 35 %, según lo reportado por Bach (1971), Campbell (1980), Sims (1984), Smego (1985) y Leppaniemi (1988); la mayor parte de ellas curan espontáneamente o son susceptibles de tratamiento.

Según Leppaniemi (1988) la mayoría de las complicaciones postoperatorias pudieron haberse evitado con una inspección cuidadosa del páncreas, y una determinación precisa del estado del conducto pancreático principal.

Morbimortalidad : El trauma pancreático tiene una mortalidad global de 10 a 25 %, y una morbilidad de 30 a 40 %; la mortalidad global de las lesiones duodenales es de un 13 a 28 %, y una morbilidad de 2 a 14 % causada básicamente por la fistula duodenal.

FISTULAS

GENERALIDADES

Definición : Es una comunicación o paso anormal entre las vías gastrointestinales y la superficie del cuerpo (externa). esta es el tipo más común de fistula que se presenta en el postoperatorio.

Fistula Lateral : La continuidad intestinal se mantiene en los puntos proximal y distal al defecto en la pared intestinal permitiendo una progresión normal del contenido intestinal más allá de la fistula; son las más comunes, y frecuentemente cierran en forma espontánea excepto la duodenal. Para proporcionar apoyo nutricional enteral se requiere que existan por lo menos más de 120 cm de intestino proximal o distal a la fistula.

Fistula Terminal : Existe perdida completa de la continuidad intestinal más allá de la fistula, por lo que funciona como una ostomia; originandose por obstrucción distal o por ruptura total de la pared intestinal, requiriendo frecuentemente tratamiento quirúrgico excepto la fistula duodenal.

TIEMPO DE APARICION DE LAS FISTULAS ENTEROCUTANEAS :

- 1) Esófago y Estómago : Al 5o. día del postoperatorio.
- 2) Yeyuno e Ileon : Al 7o. día del PO.
- 3) Colon : Entre el 10o. a 12o. día del PO.

CLASIFICACION DE LAS FISTULAS DE ACUERDO AL GASTO (3) :

- 1) Gasto Alto : > de 500 ml / 24 hrs.
- 2) Gasto Intermedio : 200 a 500 ml / 24 hrs.
- 3) Gasto Bajo : < de 200 ml / 24 hrs.

REGLAS GENERALES

1) Mientras más proximal en las vías gastrointestinales sea el origen de la fístula, mayor será el volumen de drenaje.

2) Entre más grande sea la distancia entre el intestino y la piel, mayor es la incidencia de cierre espontáneo, esto se debe a que se presenta mayor resistencia al flujo a través de este trayecto.

3) En los trayectos muy cortos (< de 2 cm de longitud) existe mayor posibilidad de producirse epitelización del trayecto con mucosa intestinal en contacto con la piel lo cual amerita la mayoría de las veces tratamiento quirúrgico.

4) Bajo ninguna circunstancia debe permitirse que un paciente se derrumbe progresivamente; sin realizar una búsqueda quirúrgica de infección oculta, debiéndose realizar reintervención quirúrgica antes de que se presente la Falla Orgánica Múltiple (FOM); siendo prohibitivo el riesgo de muerte después de una Laparatomía Exploradora (LAE) blanca.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CIERRE ESPONTANEO DE FISTULAS ENTERICAS

	FAVORABLES	DESFAVORABLES
Gasto (ml/día) :	< 500	> 500
Edad (Años) :	< 40	> 40
Localización :	Int. delgado proximal	Int. delgado distal y colon.
Causa :	Deshiscencia parcial de anastomosis.	Desh. completa anas.
Características anatómicas :	Trayecto fist. largo	Obst. distal, evers. mucosa.
Duración :	Aguda	Crónica.

INDICACIONES PARA NUTRICION ENTERAL O NPT EN FISTULAS ENTERICAS

1.- NUTRICION ENTERAL TOTAL (NEN) (3) :

- 1) Fístula esofágica, gástrica, duodenal y de yeyuno proximal; siempre y cuando sea posible el acceso enteral distal.
- 2) Fístula ileal de bajo gasto.
- 3) Fístula colocutánea.

2.- NUTRICION PARENTERAL TOTAL (NPT) (4) :

- 1) Intolerancia a Nutrición Enteral Total.
- 2) Fístula esofágica, gástrica o duodenal; cuando no es posible el acceso enteral.
- 3) Fístula yeyunal.
- 4) Fístula ileal de alto gasto.

FACTORES QUE IMPIDEN EL CIERRE ESPONTANEO DE LAS FISTULAS (10):

- 1) Ausencia de continuidad intestinal.
- 2) Obstrucción distal.
- 3) Eversión de la mucosa intestinal.
- 4) Epitelización del trayecto fistuloso.
- 5) Defectos de la pared intestinal > de 1 cm en el origen de la fístula.
- 6) Sepsis o accesos intraabdominales cercanos.
- 7) Cuerpos extraños.
- 8) Enfermedad de Crohn.
- 9) Infiltración maligna.
- 10) Enteritis por radiación.

FACTORES DE MAL PRONOSTICO EN FISTULAS ENTERICAS (LEVY,1980):

- 1) Fístulas muy proximales.
- 2) Deshiscencia importante de la pared abdominal.
- 3) Fístulas de alto gasto.
- 4) Fístulas múltiples.
- 5) Oclusión intestinal.
- 6) Hemorragia intra o extraintestinal.
- 7) Resección intestinal > de 150 cm.
- 8) Septicemia.
- 9) Sepsis intraabdominal.
- 10) Insuficiencia respiratoria.
- 11) Insuficiencia renal o hepática.
- 12) Enfermedad tromboembólica.

De acuerdo a los factores de mal pronostico de Levy antes mencionados; la mortalidad es la siguiente :

FACTORES :	MORTALIDAD (%) :
0	0
1 - 2	29
3 - 4	51
+ 5	86

COMPLICACIONES DE LAS FISTULAS ENTERICAS (6) :

- 1) DHE y A/B.
- 2) Desnutrición.
- 3) Alteraciones locales de la piel.
- 4) Hemorragia por digestión de la pared de los grandes vasos por los jugos y enzimas digestivas.
- 5) Sepsis y falla orgánica múltiple : Que constituye actualmente la causa más frecuente de muerte en este tipo de pacientes.
- 6) Enfermedad tromboembolica por inmovilización prolongada.

Con el tratamiento médico y el apoyo nutricional enteral y/o parenteral total se obtiene el cierre espontáneo de las fistulas entéricas en un 60 a 70 %; requiriendose este apoyo nutricional durante 6 a 8 semanas antes de decidir el tratamiento quirúrgico.

El porcentaje mayor de mortalidad quirúrgica y recurrencia de la fistula es durante la 1a. a la 6a. semana; lo cual es causado por una reposición hidroelectrolítica inadecuada, por mal estado nutricional, por inmunosupresion.

TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS ENTERICAS (3)

1.- FASE DE ESTABILIZACION INCLUYE (7) :

- 1) Reposo y descompresión del intestino.
- 2) Tratamiento con bloqueadores H2 para disminuir el HCl.
- 3) Restablecimiento hidroelectrolítico adecuado.
- 4) Drenaje adecuado de la fistula.
- 5) Protección de la piel contra la maceración.
- 6) Control apropiado de la infección.
- 7) Inicio de apoyo nutricional con NEN y/o NPT.

2.- FASE DE INVESTIGACION (2) :

1) Se debe realizar la fistulografía con medio contraste hidrosoluble por medio de Rx simples o por fluoroscopia; y en ocasiones a través de una SEGD y/o enema de bario, requiriendo que el paciente tenga un trayecto fistuloso bien formado, y un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, nutricional y séptico.

La fistulografía nos sirve para valorar la existencia de cavidad asociada entre la piel e intestino, el tamaño de la abertura de la luz intestinal, la localización de la fístula, determinar la presencia de fístulas internas asociadas, y si hay evidencia de obstrucción distal en el sitio de derrame; y de acuerdo a lo anterior valorar el tratamiento conservador para el cierre espontáneo o la realización del tratamiento quirúrgico temprano.

2) La fístula pancreática se presenta en el 10 a 35 % de las lesiones importantes del páncreas; generalmente son de gasto bajo, cerrando la mayoría de ellas en forma espontánea a las 2 semanas de tratamiento y apoyo nutricional con NEN y/o NPT, requiriéndose un drenaje externo adecuado.

Rara vez son de gasto alto, y si esto persiste por más de 7 a 10 días se sugiere realizar una CPRE para establecer la causa de la persistencia de la fístula; y de acuerdo a ello proporcionar el tratamiento adecuado.

3.- FASE DE TRATAMIENTO DEFINITIVO (8) :

1) La mayoría de las fístulas cierran espontáneamente es un 60 a 70 % con el apoyo nutricional con NEN y/o NPT en un periodo de 6 a 8 semanas; siempre y cuando se mantenga un balance nitrogenado + (positivo) de 4 a 6, lo cual nos indica una fase anabólica; debiéndose también de evitar o tratar en forma agresiva los factores que impiden este cierre espontáneo.

2) En un reporte de Hasson y Cols (1984) con el tratamiento conservador obtuvieron un cierre espontáneo del 69 % en fístulas terminoduodenales, y en el 36 % de las fístulas lateroduodenales.

3) El momento de practicar el tratamiento quirúrgico: Es cuando fracasa el tratamiento conservador; requiriéndose de amplio criterio e individualización en particular para cada uno de los pacientes.

4) La técnica quirúrgica mas apropiada : Es la resección amplia del segmento que contiene la fístula, con anastomosis terminoterminal en 2 planos; continuándose con el apoyo nutricional con NEN y/o NPT en forma prolongada para evitar la recurrencia.

5) En el abdomen congelado : La única alternativa son procedimientos de derivación o exclusión; debiéndose de realizar a veces la gastrotomía tipo Stamm por presencia de íleo PO prolongado por disección difícil para descompresión y desfuncionalización así como para apoyo nutricional enteral.

6) En las fístulas de la 2a. porción del duodeno como tratamiento quirúrgico se sugiere el cierre en Y de Roux con parche seroso.

7) Actualmente se menciona que se puede realizar la oclusión endoscópica de las fístulas por medio de fibrina o soluciones de aminoácidos de rápido endurecimiento.

8) Se debe emplear antibióticos de amplio espectro como las cefalosporinas de 3a. generación, las nuevas quinolonas, etc., y de acuerdo a la evolución del paciente y a la toma de cultivos con antibiograma se debe modificar el esquema antimicrobiano para evitar de esta forma el choque séptico; que tiene una mortalidad de un 40 a 60 % en la fase hiperdinámica, y hasta un 90 o 95 % en la fase hipodinámica. Debiéndose de impedir que ocurra una FOM, que de acuerdo a los órganos afectados tiene una morbimortalidad muy alta hasta del 100 %; debiéndose realizar en forma rutinaria escalas de evaluación pronóstica como el APACHE II, la de Elebuter y Stoner para cuantificar el grado de sepsis; así como las escalas de Knauss para establecer el grado de FOM; todo esto con la finalidad de reducir la morbimortalidad a corto y largo plazo del trauma pancreaticoduodenal.

OTRAS COMPLICACIONES

1) **ABSCEOS** : Hasta en un 35 % de todos los pacientes con trauma pancreático se producen abscesos intraabdominales e infecciones de las heridas; pero solamente en menos del 5 % se originan abscesos pancreáticos, los cuales son causados por desbridamiento inadecuado del tejido necrótico o por drenajes externos insuficientes e inadecuados; ameritando desbridamiento quirúrgico temprano con drenaje externo adecuado.

2) **SANGRADO POSTOPERATORIO PERSISTENTE** : Ocurre hasta un 10 % del trauma pancreático; lo cual amerita la intervención quirúrgica urgente.

3) **PSEDOQUISTE PANCREATICO POSTRAMATICO** : Ocurre en menos del 10 % de los pacientes; pudiendose originar a pesar de un drenaje externo adecuado. Si el pseudoquiste es secundario al desgarramiento mayor del conducto pancreático principal; el drenaje percutáneo puede convertir un pseudoquiste en una fistula crónica, la cual si no cierra en 2 semanas se debe efectuar una CPRE, y si se establece que existe desgarramiento del conducto de Wirsung importante sera necesario el tratamiento quirúrgico.

4) **PANCREATITIS POSTRAUMATICA** : Se presenta hasta en un 13 % en el postoperatorio; curando generalmente en forma espontánea con el tratamiento médico conservador. Solamente en un 2 % se produce una pancreatitis hemorrágica, la cual tiene una mortalidad > del 80 % sin tratamiento eficaz.

MATERIAL Y METODOS

El tipo de investigación que se realizó fue transversal porque se examinaron las características de un grupo de pacientes durante un tiempo limitado y, retrospectivo al tomar como base la revisión de expedientes clínicos de pacientes previamente estudiados sin haber precisado las condiciones del estudio.

Se revisaron 70 expedientes clínicos del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso", de pacientes con diagnóstico de lesiones duodenales; de los cuales 31 tuvieron trauma pancreaticoduodenal siendo estos nuestro grupo de estudio, comprendiendo un periodo que abarco del lro. de enero de 1985 al 31 de diciembre de 1991; excluyendose del estudio los expedientes clínicos incompletos o aquellos extraviados o que fueron dados de baja por alguna razón desconocida.

Diseñandose especialmente una cédula de recolección de datos que comprendia las siguientes variables : Sexo, edad, agente etiológico, modo de internamiento hospitalario, métodos de diagnóstico, tiempo entre el ingreso o urgencias y su paso a quirófano, porción lesionada del duodeno y páncreas, clasificación del trauma pancreaticoduodenal según Moore, presencia de lesiones asociadas, tipo de tratamiento quirúrgico, tiempo quirúrgico, tipo de evolución, incidencia y causas de la reintervención quirúrgica, antibioticoterapia pre y postoperatoria, frecuencia y causas de morbimortalidad, manejo postoperatorio y días de estancia hospitalaria.

Utilizandose en esta investigación como métodos analíticos la Chi cuadrada (χ^2), la "t" de student para comparar proporciones y promedios así como el coeficiente de correlación entre todas las variables estudiadas.

RESULTADOS

Se estudió una población de 31 pacientes que reunían los criterios de inclusión previamente propuestos; de los cuales 30 (96.77 %) correspondieron al sexo masculino y, 1 (3.23 %) al sexo femenino (gráfica 1).

La edad de los pacientes varió de los 16 años de edad el más joven a los 33 años el más viejo; con un promedio de edad de 28.6 años. El mayor número de pacientes se situó entre la 2a. y 3a. década de la vida con 20 casos (64.51 %); en el grupo de 31-40 años con 5 (16.13 %), de los 41-50 y más de 50 años de edad con 3 casos (9.67 %) respectivamente. (gráfica 2).

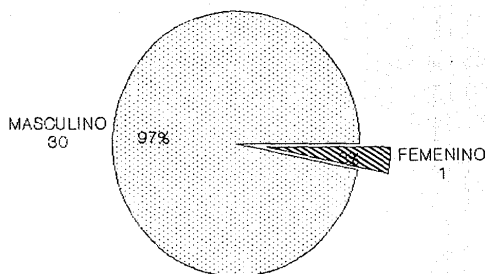
El mayor número de pacientes que ingresaron a urgencias fue a través de la ambulancia en 27 casos (87.10 %); y por medio de helicóptero o presentados en 2 casos (6.45 %) cada uno (gráfica 3).

En cuanto a los agentes causales las lesiones abiertas de abdomen fueron las más frecuentes en 24 (77.42 %) de los 31 pacientes. Dentro de las lesiones abiertas de abdomen predominaron las Heridas por Proyectoil de Arma de Fuego (HAPAF) con 15 casos (48.38 %), dentro de estas heridas se consideraron a los proyectiles de alta o baja velocidad así como las heridas por escopeta; siguiendo en frecuencia las Heridas Por Instrumento PunzoCortante (HPIPC) en 9 pacientes (29.04 %); siendo el mecanismo menos frecuente la contusión en 7 (22.58 %) causada comunmente por accidente automovilístico tipo atropellamiento. (gráfica 4).

Respecto a los procedimientos de diagnóstico para sospechar una lesión pancreatoduodenal, los datos clínicos fueron considerados los más importantes en 24 casos (77.42 %) y, en 7 (22.58 %) fueron el lavado peritoneal francamente positivo a la aspiración o por el citoquímico.

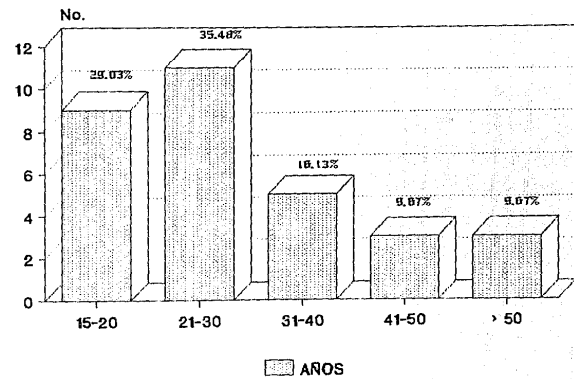
Los datos clínicos encontrados en estos pacientes fueron la inestabilidad hemodinámica caracterizada por taquicardia y/o hipotensión arterial persistente, palidez generalizada, resistencia muscular abdominal involuntaria, dolor abdominal progresivo y persistente, rebote positivo; evidencia de que una lesión abdominal abierta fuera penetrante o al explorarla en forma digital y se determinaba un trayecto penetrante; siendo estos datos los más utilizados para considerar que el paciente ameritaba exploración quirúrgica. (gráfica 5).

TRAUMA PANCREATODUODENAL SEXO



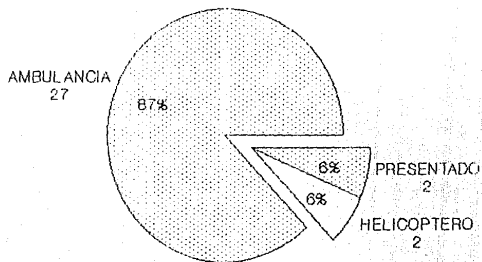
GRAFICA 1

TRAUMA PANCREATODUODENAL EDAD



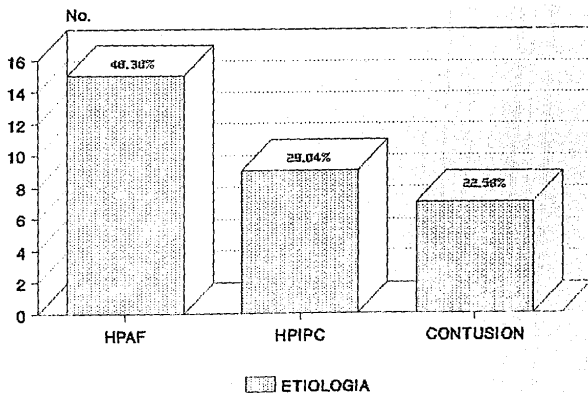
GRAFICA 2

TRAUMA PANCREATODUODENAL MODO DE INGRESO



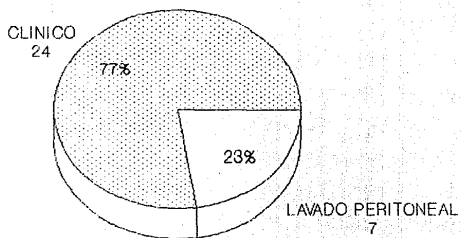
GRAFICA 3

TRAUMA PANCREATODUODENAL AGENTE ETIOLOGICO



GRAFICA 4

TRAUMA PANCREATODUODENAL DIAGNOSTICO



GRAFICA 6

El tiempo que se tardó en que el paciente fuera intervenido quirúrgicamente y, su ingreso a urgencias fue variable siendo el menor de 20 minutos y el mayor de 5 horas; con un tiempo promedio de 2 horas. Predominando el tiempo menor de 2 horas en 17 casos (54.83 %); de 2-4 horas en 11 (35.49 %) y, de 4-6 horas con 3 (9.68 %). (gráfica 6).

Todos los pacientes fueron recibidos en el servicio de Urgencias por médicos residentes y adscritos de Cirugía General, los cuales se manejaron de acuerdo a los lineamientos y prioridades establecidas por el Soporte Vital Avanzado en el paciente Traumatizado (ATLS); comprendiendo la primera evaluación (ABCDE) :

- A : Vía aérea permeable con control de la columna cervical.
- B : Respiración y ventilación.
- C : Circulación y control de la hemorragia.
- D : Exploración necrológica mínima (AVPU) : A : Alerta. V : Verbal. P : Dolor. U : Inconsciente.
- E : Desvestir completamente al paciente para su exploración integral.

Al mismo tiempo se llevo acabo la reanimación volumétrica con cristaloides y/o sangre de acuerdo a la respuesta del paciente y al grado de choque hipovolémico.

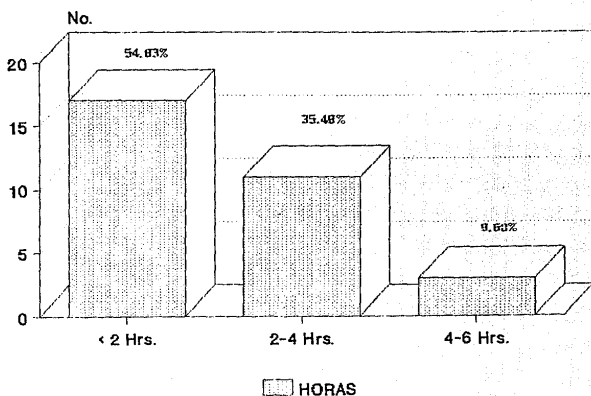
Una vez evaluada y corregida la primera evaluación, se pasó a la segunda en donde se reexploro en su totalidad a los pacientes, y se tomaron los estudios de gabinete y laboratorio correspondientes.

Una vez que se identificaba y establecía el diagnóstico de trauma abdominal penetrante o contuso profundo se decidía su paso del paciente al quirófano; en donde era intervenido por los residentes y médicos adscritos del servicio de Cirugía General del turno correspondiente.

El procedimiento quirúrgico realizado fue de acuerdo al criterio del equipo quirúrgico; y al grado de lesión pancreaticoduodenal, así como al tipo y severidad de las lesiones asociadas.

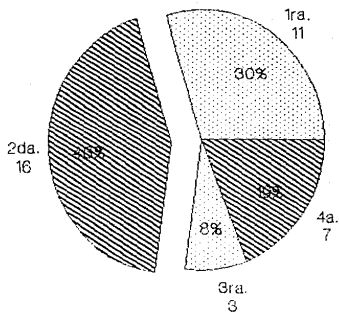
Con respecto al trauma duodenal hubo 37 porciones lesionadas en los 31 pacientes; predominando la 2a. porción en 16 casos (43.24 %), siguiendo en orden de frecuencia la 1ra. en 11 (29.73 %); la cuarta en 7 (18.92 %) y, la menos frecuente fue la 3ra. con 3 casos (8.11 %). (gráfica 7).

TRAUMA PANCREATICODUODENAL TIEMPO ENTRE IH Y Qx



GRAFICA 6

TRAUMA PANCREATODUODENAL PORCION LESIONADA DEL DUODENO



GRAFICA 7

La porción lesionada del páncreas que predominó fue la de la cabeza en 25 pacientes (80.64 %); siguiendo en orden decreciente la de cuerpo y cola en 3 casos (9.67 %); cabeza y cuerpo con 2 (6.46 %), y la de cuerpo con 1 (3.22 %). (gráfica 8).

El trauma pancreatoduodenal se clasificó en 5 grados de acuerdo a la escala de Moore; siendo la más frecuente la de 2o. grado en 19 casos (61.29 %); después la de 1er. grado en 8 (25.80 %); 3er. grado con 2 (6.45 %) y, grado IV y V con 1 paciente (3.23 %) respectivamente. (gráfica 9).

Dentro del tratamiento quirúrgico efectuado para el trauma pancreatoduodenal; el más frecuente fue el cierre primario de la lesión del duodeno en 27 casos (87.09) en 2 o 3 planos de sutura con catgut crómico o vicryl 3 0 el primero con puntos de Conell y Mayo; y el segundo o tercer plano con vicryl y seda 3 0 con puntos de Lambert. Realizándose la gastrostomía tipo Stamm y, la yeyunostomía tipo Witzel en 25 pacientes (80.64 %) como procedimiento de desfuncionalización; y para apoyo nutricional enteral en el postoperatorio.

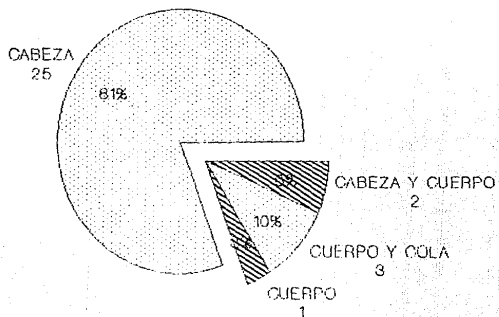
La pancreatocetomía distal se llevó a cabo en 4 (12.90 %); la exclusión pilórica en 3 (9.67 %) y, el procedimiento de Whipple en 2 casos (6.45 %) presentándose en ambos la defunción (gráfica 10).

En cuanto a las lesiones intraabdominales asociadas predominaron; las lesiones de hígado y colon con 16 (51.61 %) y 13 (41.93 %) casos respectivamente. Siguiendo en orden decreciente el intestino delgado en 11 (35.25 %); estómago con 10 (32.25 %), la vía biliar en 6 (19.35 %); el bazo, diafragma y la vena cava con 3 casos cada uno (9.67 %). (gráfica 11).

Con respecto al tiempo quirúrgico requerido para realizar la Laparatomía Exploradora (LAE); el menor fue de 1:30 horas y, el mayor de 12 horas con un tiempo promedio de 5:40 horas. Predominando el tiempo de 3-6 horas en 14 pacientes (45.17 %); siguiéndole el grupo de 6-9 horas en 10 casos (32.26 %); de 1-3 horas en 4 (12.90 %) y, > de 9 horas en 3 (9.67 %). (gráfica 12).

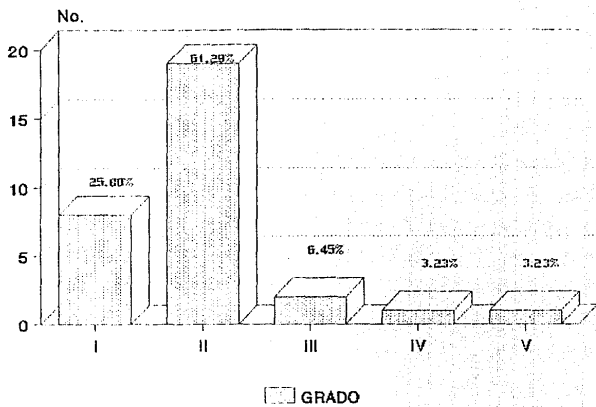
La antibioticoterapia preoperatoria más utilizada fue la administración de PSC en 16 casos (51.16 %); en 13 (41.93 %) se utilizó triple esquema antimicrobiano con PSC + Metromidazol + Gentamicina y; en 2 casos (6.46 %) se manejaron con PSC + Metromidazol. (gráfica 13).

TRAUMA PANCREATODUODENAL PORCION LESIONADA DEL PANCREAS



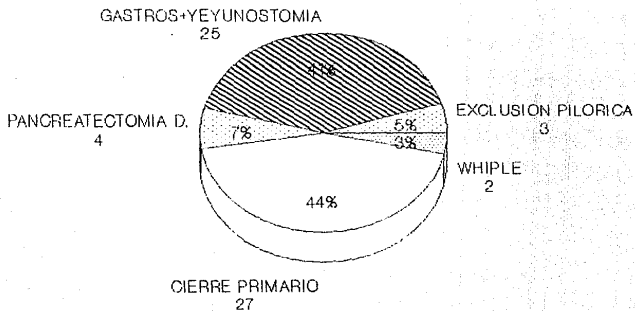
GRAFICA 8

TRAUMA PANCREATODUODENAL CLASIFICACION (MOORE)



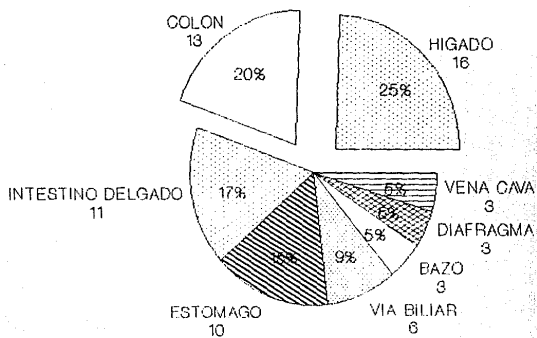
GRAFICA 9

TRAUMA PANCREATICODUODENAL TRATAMIENTO QUIRURGICO



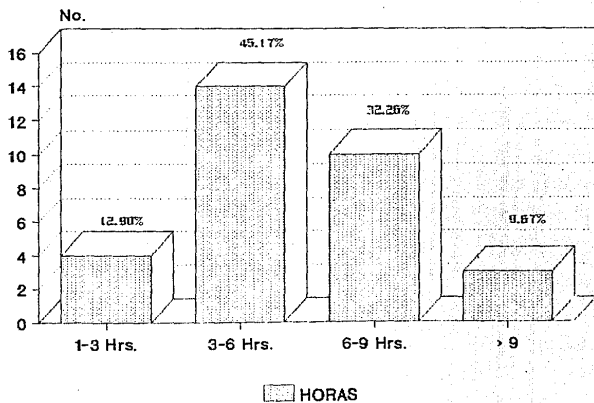
GRAFICA 10

TRAUMA PANCREATICODUODENAL LESIONES ASOCIADAS



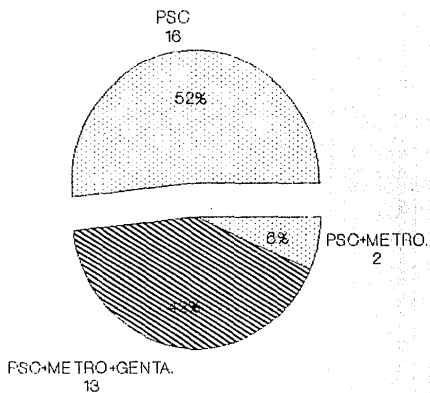
GRAFICA 11

TRAUMA PANCREATODUODENAL TIEMPO QUIRURGICO



GRAFICA 12

TRAUMA PANCREATODUODENAL ANTIBIOTICOTERAPIA PREOPERATORIA



GRAFICA 13

La antibioticoterapia postoperatoria que más se empleo fue; el triple esquema antimicrobiano con PSC + Metronidazol + Getamicina en 17 pacientes (54.84 %); después la PSC + Aminoglucosido en 8 (25.80 %); en 4 casos (12.90 %) se utilizó solo PSC y, en 2 (6.46 %) se empleo PSC + Cloranfenicol; y de acuerdo a la toma de cultivos y al antibiograma se ajustó y modificó el esquema antimicrobiano establecido. (gráfica 14).

Referente a las complicaciones se presentaron 9 (29.04 %) en el transoperatorio y; 22 (70.96 %) durante el postoperatorio (gráfica 15).

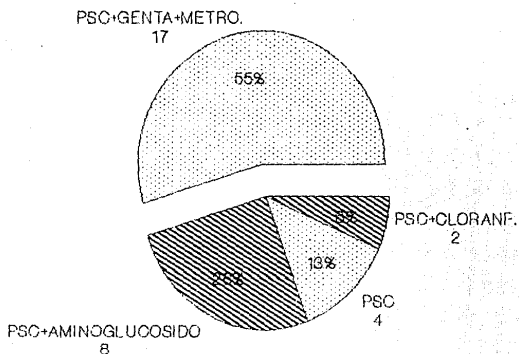
La complicación transoperatoria más frecuente fue la presencia de choque hipovolémico severo en 4 casos (16.12 %); ocurriendo 3 (9.67 %) defunciones secundarias a inestabilidad hemodinámica progresiva y refractaria al manejo así como a las lesiones concomitantes; en 2 (6.46 %) se presentó una acidosis metabólica severa. (gráfica 16).

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes fueron la presencia de fistulas y el SIRPA con 5 casos (23 %) respectivamente; dentro de las fistulas hubo 2 biliares, 1 pancreática, 1 duodenal y 1 ureterocutánea. En orden decreciente se presentó en 4 pacientes (18 %) cada uno la FOM y la deshiscencia (gastrorrafia, yeyunostomía, duodenorrafia (2) y colédocoyeyunoanastomosis); ocurriendo en 2 (9 %) el Sangrado de Tubo Digestivo Alto (STDA) refractario a manejo médico que amerito tratamiento quirúrgico; presentandose una trombosis y un sangrado postoperatorio en 1 caso (5 %) respectivamente. (gráfica 17).

La reintervención quirúrgica se llevó a cabo en 8 (21.80 %) de los 31 pacientes; siendo la causa más frecuente la presencia de deshiscencia en 3 (38 %); secundaria a fistulas y úlcera gástrica sangrante refractaria a tratamiento médico en 2 casos (25 %) cada uno; y por sangrado postoperatorio persistente en 1 (12 %). (gráfica 18).

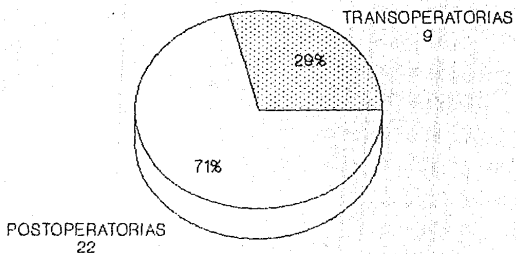
Dentro de la evolución de nuestros 31 pacientes ocurrió frecuentemente la defunción en 17 casos (54.83 %); solamente 9 (29.04 %) de ellos evolucionaron satisfactoriamente egresandose por mejoría a su domicilio y; 5 (16.13 %) se trasladaron a otras instituciones hospitalarias desconociendose la evolución de ellos. (gráfica 19).

TRAUMA PANCREATICO DUODENAL ANTIBIOTICOTERAPIA POSTOPERATORIA



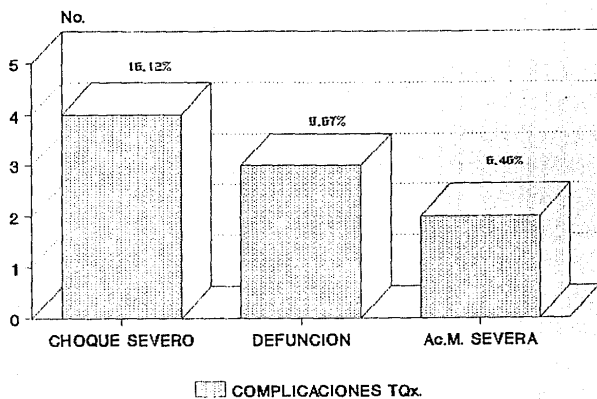
GRAFICA 14

TRAUMA PANCREATICODUODENAL COMPLICACIONES



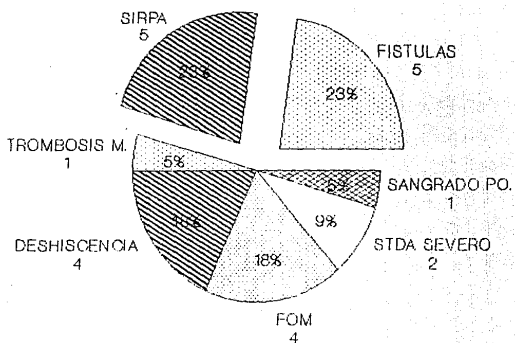
GRAFICA 15

TRAUMA PANCREATICODUODENAL COMPLICACIONES TRANSQx.



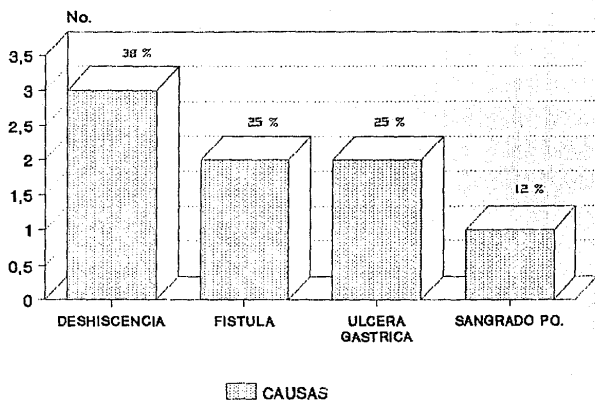
GRAFICA 16

TRAUMA PANCREATICODUODENAL COMPLICACIONES PO.



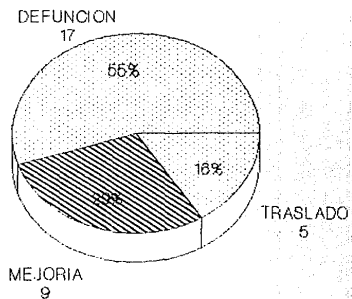
GRAFICA 17

TRAUMA PANCREATODUODENAL REINTERVENCION Qx.



GRAFICA 18

TRAUMA PANCREATICODUODENAL EVOLUCION



GRAFICA 19

La mortalidad ocurrió a nivel intrahospitalario en 14 casos (82.36 %) y; 3 (17.64 %) durante el transoperatorio. (gráfica 20).

La causa de mortalidad más frecuente fue el DHE Y A/B severo en 6 pacientes (35.29 %); por SIRPA en 5 (29.42 %); por FOM en 4 (23.53 %) y; por cuagulopatía de consumo en 2 (11.76 %). (gráfica 21).

En cuanto al tratamiento postoperatorio efectuado en nuestros 31 pacientes; 27 (87.09 %) requirieron Asistencia Ventilatoria Mecánica (AVM) con ventilador de presión o volumétrico; 17 (54.83 %) se manejaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); y solamente a 11 casos (35.48 %) se les proporciono apoyo nutricional con NPT, ya sea en la UCI o en el área de recuperación. (gráfica 22).

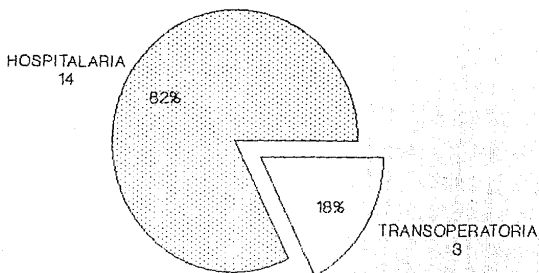
De los pacientes que requirieron de AVM; 24 de ellos (88.88 %) ameritaron el apoyo ventilatorio de 1-10 días; en 2 (7.4 %) de 11-20 días y; solamente en 1 (3.71 %) fue mayor de 20 días. (gráfica 23).

Respecto al manejo de la UCI; en 12 pacientes (70.78 %) requirieron una estancia de 1-10 días; en 4 (23.52 %) de 11-20 días y; > de 20 días en 1 (5.89 %). (gráfica 24).

De los casos que requirieron apoyo nutricional con NPT; la mayoría fue de 1-10 días en 7 pacientes (63.63 %); en 3 (27.27 %) de 11-20 días; y > de 20 días en 1 (9.09 %). (gráfica 25).

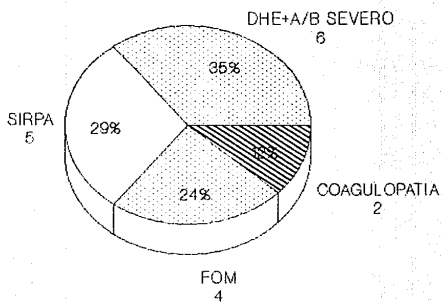
Tocante a los días de estancia hospitalaria el menor fue de 1 día y el mayor de 75 días; con un promedio de estancia de 9.4 días. Predominando el grupo de 1-10 días en 18 casos (58.06 %); de 11-20 días en 7 (22.58 %); de 21-30 días en 4 (12.90 %); y > de 30 días en 2 (6.46 %). (gráfica 26).

TRAUMA PANCREATODUODENAL MORTALIDAD



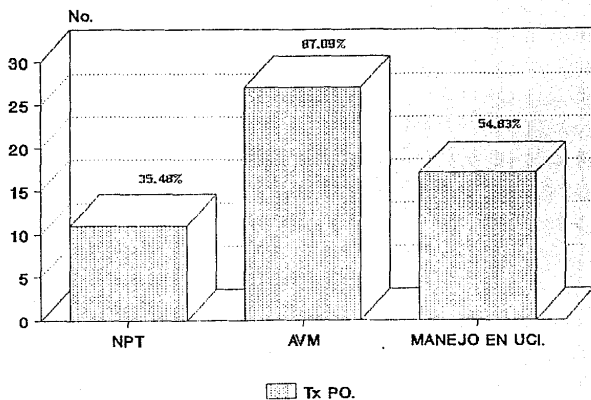
GRAFICA 20

TRAUMA PANCREATICO DUODENAL CAUSAS DE MORTALIDAD



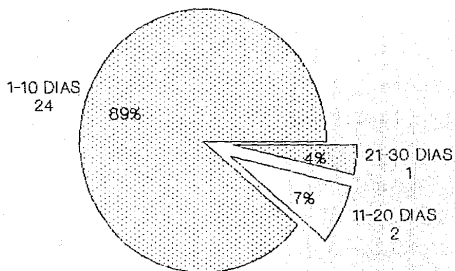
GRAFICA 21

TRAUMA PANCREATODUODENAL TRATAMIENTO POSTOPERATORIO



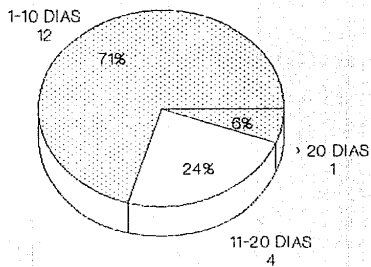
GRAFICA 22

TRAUMA PANCREATOCODUODENAL ASISTENCIA VENTILATORIA MECANICA



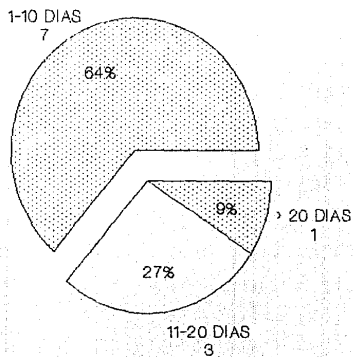
GRAFICA 23

TRAUMA PANCREATICODUODENAL MANEJO EN UCI



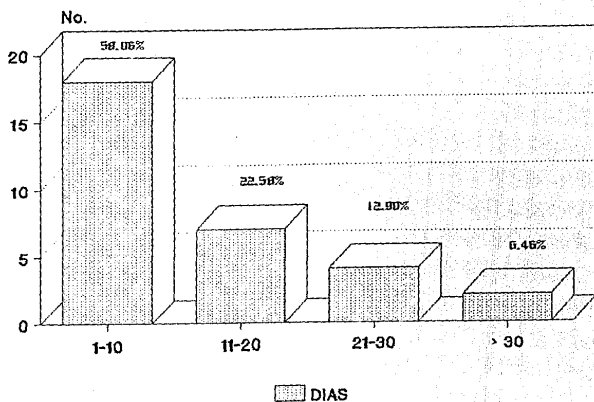
GRAFICA 24

TRAUMA PANCREATODUODENAL NUTRICION PARENTERAL TOTAL



GRAFICA 25

TRAUMA PANCREATICODUODENAL ESTANCIA HOSPITALARIA



GRAFICA 28

DISCUSION

El trauma pancreaticoduodenal se presentó en 31 (44.28 %) de 70 pacientes con lesiones duodenales; lo cual es similar a lo reportado en la literatura.

Siendo este trauma muy frecuente en el sexo masculino en un 96.77 % (30); ya que los hombres son más susceptibles a la agresión o están más expuestos a un mayor riesgo de accidentes; lo cual guarda mucha relación con la ingesta de bebidas alcohólicas.

El predominio de estas lesiones se presentó entre la 2a. y 3ra. década de la vida en un 64.51 % (20); que constituye la edad más productiva del hombre, y que es concordante con el paciente politraumatizado en general.

En un 87.10 % (27) los pacientes ingresaron a urgencias por medio de una ambulancia; debiéndose establecer programas de entrenamiento paramédico constante y de educación médica continua a nivel regional y nacional, así como sistemas de radiocomunicación y de transporte por vía terrestre y aérea eficaces y en forma permanente las 24 horas del día. Debiéndose realizar una adecuada regionalización y nivelización de los hospitales y centros traumatológicos con la finalidad de tratar en forma oportuna y adecuada al paciente traumatizado en la primera hora de oro, de acuerdo a las prioridades y lineamientos del ATLS; y de esta forma disminuir la morbimortalidad a corto y largo plazo.

Los procedimientos de diagnóstico más importantes para sospechar una lesión pancreaticoduodenal fueron los datos clínicos en un 77.42 % (24) como la presencia de inestabilidad hemodinámica persistente, resistencia muscular, abdominal involuntaria, rebote positivo, evidencia de una lesión abdominal abierta situada en el hipocondrio derecho fuera penetrante o por digitoexploración; detectándose todas las lesiones pancreaticoduodenales durante la intervención quirúrgica.

Los agentes causales más comunes fueron la HPAF y la HPIP penetrante de abdomen en un 48.38 % (15) y un 29.04 % (9) respectivamente; lo que concuerda con lo reportado por otras instituciones hospitalarias.

El tiempo que se tardó en que el paciente fuera intervenido quirúrgicamente y su ingreso a urgencias en promedio fue de 2 horas; siendo necesario acortar aún más éste tiempo para mejorar la morbimortalidad y la sobrevida.

Las porciones que se lesionaron en el trauma pancreaticoduodenal fueron : La 2a. porción del duodeno y la cabeza del páncreas en un 43.24 % (16) y un 80.64 % (25) respectivamente. Esto se debe a que la cabeza del páncreas se encuentra en la posición medial y en la concavidad de la C formada por la 2a. porción del duodeno; penetrando el colédoco y el conducto de Wirsung a través de la ampolla de Vater situada en la parte posteromedial, casi a la mitad de la longitud de la 2a. porción.

El conducto accesorio de Santorini drena la porción de la cabeza y penetra por separado en la porción proximal del duodeno.

El riego del duodeno y páncreas tienen su origen en las arterias pancreaticoduodenales anterosuperior y posterior (ramas de la arteria gastroduodenal), y de las arterias pancreaticoduodenales anteroinferior y posterior (ramas de la arteria mesentérica superior); recibiendo también riego sanguíneo que proviene de la arteria esplénica.

Siendo común que las lesiones ocurran en la 2a. y 4a. porción que son los sitios donde el duodeno penetra y sale del espacio retroperitoneal.

El trauma pancreaticoduodenal se clasifica en 5 grados de acuerdo a la escala de Moore :

GRADO I : Lesión parcial del espesor del duodeno + Lesión pancreática sin afectación ductal.

GRADO II : Daño completo del espesor del duodeno + Lesión pancreática con afectación ductal.

GRADO III : Daño completo del espesor del duodeno + Lesión pancreática ductal en cuerpo o cola.

GRADO IV : Lesión grado III + Lesión ductal proximal pancreática o Lesión duodenal involucrando la 2a. porción o Defecto duodenal involucrando + del 75 % de su circunferencia o Lesión del conducto biliar común o Lesión tratada por + de 24 horas de evolución.

GRADO V : Lesión desvascularizante masiva de la cabeza del páncreas y duodeno adyacente.

En nuestro estudio la lesión más frecuente fue la grado II en un 61.29 % (19).

Todas las lesiones las lesiones pancreaticoduodenales son detectadas durante la Laparotomía Exploradora; debiendose inspeccionar el borde lateral del duodeno en todo paciente que se somete a exploración quirúrgica por una posible lesión abdominal situada en el hipocondrio derecho.

La existencia de bilis, sangre, aire o edema en los tejidos que rodean al duodeno; son una indicación para realizar las maniobras de Catell, Kocher y Mattox, las cuales nos sirven para movilizar al duodeno y la totalidad del páncreas debiendose palpar la cabeza del páncreas en forma bimanual. El conducto pancreático normal puede ser difícil de canalizar si se intenta hacerlo desde la cola amputada; y la canalización endoscopica directa puede tardar mucho tiempo, a menos que se tenga disponible el equipo y personal experimentado necesarios.

La posible lesión del conducto debe ser evaluada en base a los hallazgos quirúrgicos como la presencia de una fractura o laceración cerca del conducto.

Un problema en el tratamiento de estas lesiones se relaciona con la fisiología del páncreas; el cual tiene funciones endocrinas y exocrinas. La función exocrina se relaciona con la liberación de enzimas pancreáticas necesarias para digerir grasas y carbohidratos.

Diariamente pasan al interior del duodeno cerca de 700 ml de enzimas digestivas, junto con 1500 ml de saliva, 2500 ml de jugo gástrico, 500 ml de bilis, y líquidos y alimentos ingeridos; lo cual incrementa la morbimortalidad del trauma pancreaticoduodenal, y dificulta su manejo postoperatorio.

La anatomía y fisiología compleja de las lesiones pancreaticoduodenales requieren de una variedad de técnicas quirúrgicas para su tratamiento adecuado; sugiriendose el siguiente manejo de acuerdo al grado de lesión de Moore :

1) GRADO I y II : Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos, lo cual se puede efectuar en el 85 a 90 % de los casos con descompresión a través de una gastrostomía tipo Stamm y/o yeyunostomía tipo Witzel o a través de una duodenostomía; requiriendose además un drenaje peripancreático externo amplio durante + de 7 días.

2) GRADO III y IV : Exclusión pilórica o Diverticulización duodenal :

La exclusión pilórica descrita por primera vez en 1977 por Vaughan; tienen una mortalidad del 19 al 22 %, y una morbilidad por fistulas del 5 al 6 %. Teniendo como objetivo la oclusión temporal del piloro durante la fase de curación de las lesiones pancreaticoduodenales.

La exclusión pilórica tiene como finalidad lograr la descompresión y desviación del flujo duodenal con el reestablecimiento posterior del tránsito gastrointestinal al volverse a abrir el píloro, lo cual ocurre en un 90 a 95 % durante la 2a. y 3a. semana.

La técnica de exclusión requiere de 3 pasos básicos :

1) Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos y drenaje peripancreático externo amplio.

2) Cierre directo del píloro con sutura continua de vicryl o dexton 2 o 3 0 a través de una gastrotomía, y

3) Gastroyeyunoanastomosis en asa retrocólica laterolateral en 2 planos.

Realización opcional de una yeyunostomía tipo Witzel para apoyo nutricional enteral o en caso de lesiones asociadas severas; no se recomienda efectuar vagotomía troncal, por tener este procedimiento un potencial ulcerogenico mínimo.

La diverticulización duodenal popularizada en 1968 por Berne; tiene una mortalidad del 16 % y un 14 % de morbilidad por fistulas. Teniendo como objetivo desviar el contenido gástrico y biliar alejandolos de la lesión pancreaticoduodenal; convirtiendo al duodeno en un diverticulo de baja presión que transforma una fistula lateroduodenal no controlada en una terminoduodenal controlada; lo cual favorece su cierre espontaneo.

La técnica de diverticulización duodenal requiere de 5 pasos básicos :

1) Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos y drenaje peripancreático externo amplio.

2) Duodenostomía con sonda de Foley No. 10; la cual se debe mantener durante 9 a 10 días.

3) Antrectomía con gastroyeyunostomía terminolateral retrocólica tipo Polya o Hoffmeister en 2 planos.

4) Vagotomía troncal para evitar la presencia de úlceras marginales anastomóticas; a través de la disminución de la producción de HCl al reducir la estimulación colinérgica y por la gastrina de las células parietales; disminuyendo en un 70 % la BAO y, en un 50 % la MAO, y

5) Desfuncionalización de la vía biliar a través de la colocación de una sonda en T al colédoco.

GRADO V : Pancreatoduodenectomía (Whipple) : Originalmente descrita en 1931 por Whipple para el tratamiento del carcinoma periampular. En 1964 Thal y Wilson sugirieron este procedimiento para el manejo de las lesiones severas de la cabeza del páncreas, teniendo una mortalidad en trauma del 30 al 50 %, debiendose utilizar esta tecnica como un último recurso.

El procedimiento de Whipple requiere la extirpación en bloque del antro gástrico, del duodeno en forma completa, del páncreas proximal de la vesícula biliar y conducto biliar común así como de la 1ª. porción del yeyuno; debiéndose de reestablecer la anastomosis de la siguiente manera; primero la pancreatoyeyunal, después la hepatoyeyunal y finalmente la gastroyeyunal.

En nuestro estudio al igual que lo reportado en la literatura las lesiones pancreaticoduodenales más frecuentes fueron en un 87.09 % (27) grado I (8) y II (19); efectuándose en todas ellas cierre primario del duodeno generalmente en 2 planos con vicryl y seda 3 0, y a veces en 3 planos; efectuándose además drenaje peripancreático externo; y con procedimiento de desfuncionalización y para apoyo nutricional enteral se efectuó en un 80.64 % (25) la gastrostomía tipo Stamm y la yeyunostomía tipo Witzel.

La exclusión pilórica se realizó en 3 casos (9.67 %) : En 2 pacientes con lesiones grado III y en 1 grado IV.

El procedimiento de Whipple se realizó solamente en 2 casos, teniendo una mortalidad del 100 %.

En el 90 % de las lesiones pancreáticas se presentan por lo menos otra lesión concomitante con un promedio de 3.5 lesiones intraabdominales simultáneas por paciente. En un 75 % de las lesiones penetrantes existe lesión de la vena porta o de la vena cava; y en el trauma contuso profundo son frecuentes las lesiones de hígado, bazo o de viscera hueca del tubo digestivo.

Las lesiones intraabdominales que más predominaron en esta investigación fueron las lesiones de hígado y colon con 16 (51.61 %) y 13 (41.93 %) respectivamente; siguiéndole en orden de frecuencia el intestino delgado en un 35.25 % (11) y estómago con 10 (32.25 %). La vena cava solamente se lesionó en un 9.67 % (3), lo cual difiere con lo reportado por otros autores.

El tiempo quirúrgico predominante fue el de 3-6 horas en 14 casos (45.17 %), siguiéndole en frecuencia el grupo de 6-9 horas en un 32.26 % (10); teniendo un tiempo promedio de 5:40 horas, que es similar a lo reportado por otras instituciones; lo cual se debe al retraso en establecer el diagnóstico por la situación retroperitoneal del páncreas y duodeno.

Los datos que sugieren una probable lesión pancreaticoduodenal son : Impacto severo sobre el abdomen superior; la contusión o abrasión sobre la pared abdominal alta, y las fracturas simultáneas del raquis torácico inferior.

Los Hallazgos Quirúrgicos que sugieren una lesión pancreatoduodenal son 5 :

- 1) Hematoma retroperitoneal en zona I superior.
- 2) Crepitación o tinción biliar a lo largo del borde lateral del duodeno.
- 3) Edema retroperitoneal peripancreatico o en la transcavidad de los epiplones.
- 4) Petequias o necrosis grasa en el retroperitoneo o mesocolon derecho, y
- 5) Flemón retroperitoneal y datos de lesión del colon transversal cerca del ángulo hepático.

La valoración transoperatoria requiere la exposición completa del páncreas y duodeno a través de la realización de las maniobras de Catell, Kocher y Mattox; para palpar bimanualmente el páncreas e inspeccionar su superficie, así como del duodeno para establecer el grado de lesión pancreatoduodenal.

95 % de todas las lesiones pancreáticas pueden diagnosticarse por inspección cuidadosa después de una exposición adecuada; y solamente en el 15 % se producen lesiones del conducto pancreático principal; constituyendo la lesión ductal el factor aislado que más directamente se asocia con su morbilidad tardía.

A través de la inspección bimanual local y la exploración del defecto pancreático se puede y debe de determinar el estado del conducto de Wirsung (Feliciano, 1987); efectuándose ocasionalmente y con fines didácticos una pancreatografía transoperatoria por flujo de gravedad, administrando de 2 a 5 ml de material de contraste hidrosoluble.

Los principios claves fundamentales para el tratamiento son :

- 1) Control rápido y adecuado de la hemorragia; controlar y combatir la contaminación bacteriana en forma eficaz.
- 2) Desbridación amplia y completa del tejido desvitalizado
- 3) Conservar del 20 al 50 % de tejido pancreático funcional para reducir al mínimo las complicaciones postoperatorias.
- 4) Proporcionar drenaje externo amplio peripancreático por + de 7 días.

La flora microbiana normal depende del pH; valores < de 4 son bactericidas, teniendo una concentración < de 10(3) microorganismos/ml; la neutralización del pH gástrico por el alimento incrementa el número de bacterias hasta 10(6)/ml.

La contaminación endógena por perforación o ruptura de vías digestivas; y la contaminación exógena por proyectiles, líneas invasoras o sondas así como la inmunodepresión relacionada con la gravedad de la lesión; son las causas del incremento de complicaciones infecciosas que se observan en pacientes sometidos a LAE por traumatismo abdominal.

El uso preoperatorio de clindamicina o metronidazol y un aminoglucósido; una cefalosporina de 3ra. generación (cefotaxima, cefoperazona, moxalactam y cefuroxima) o una penicilina de amplio espectro; resultan beneficiosos para disminuir la incidencia de infecciones intraabdominales y de la herida quirúrgica.

El proseguir la administración de antibióticos de 12 a 48 horas después de la cirugía es tan eficaz como el seguir regímenes de mayor duración; aunque las dosis actualmente utilizadas pueden ser inadecuadas en pacientes con lesiones graves.

La facilidad de administración de agentes únicos; su costo reducido en comparación con los clásicos esquemas de combinación, así como el espectro amplio de los nuevos antibióticos (imipenen, etc.) sugieren que en la actualidad es preferible la profilaxis con agente único.

Los antibióticos preoperatorios más utilizados en nuestro estudio fueron la PSC sola en un 51.16 %; y en el 41.93 % (13) se utilizó el triple esquema antimicrobiano con PSC + metrodinazol + gentamicina.

La antibioticoterapia postoperatoria más empleada fue en un 54.84 % (17) el triple esquema con PSC + metrodinazol + gentamicina. Ajustándose y modificándose estos esquemas antimicrobianos; en algunos casos de acuerdo a la evolución del paciente y a la toma de cultivos con antibiograma, empleándose generalmente cefotaxima.

El choque hemorrágico severo es la causa más frecuente de mortalidad temprana en el trauma pancreático en un 50 a 75 % de los casos; otras causas comunes son las infecciones FOM las cuales guardan estrecha relación con las lesiones concomitantes severas.

En un 33 % se presentan complicaciones que incluyen fístulas (Pancreáticas en un 10 a 35 % y; duodenales en el 2 a 14 %); desintegraciones anastomóticas y abscesos intraabdominales hasta en un 35 % y, en menos del 5 % abscesos pancreáticos; sangrado PO persistente en un 10 % que amerita generalmente reintervención quirúrgica; pancreáticas postraumática en un 13 % y pseudoquistes pancreático postraumático en menos del 10 %.

Nuestros resultados son similares a lo antes mencionado; siendo la complicación transoperatoria más común el choque hipovolémico severo en un 77.77 % (7); las fístulas y el SIRPA se presentaron en el 22.77 % (5) respectivamente. Teniendo la fístula pancreática y duodenal una incidencia del 20 % (1) cada una; en un 18.18 % (4) ocurrió respectivamente la FOM y la deshiscencia de la anastomosis generalmente por sepsis; presentándose finalmente en un 4.54 % (1) el sangrado postoperatorio persistente, al cual amerita reintervención quirúrgica.

La mayoría de las complicaciones postoperatorias pueden evitarse con una inspección cuidadosa del páncreas y duodeno así como una determinación precisa del estado del conducto pancreático principal (Leppaniemi, 1988).

Una vez que se establece el diagnóstico de una fístula enterocutánea pancreática o duodenal se debe de realizar en un tratamiento médico intensivo (fase de estabilización, fase de investigación y fase de tratamiento definitivo); manteniendo un apoyo nutricional con nutrición enteral y/o parenteral total; de acuerdo a su localización, gasto, así como a los factores o lesiones concomitantes durante 6 a 8 semanas con la finalidad de obtener un balance nitrogenado + (positivo) de 4 a 6 (fase anabólica); lo cual puede lograr el cierre espontáneo de la fístula en un 60 a 70 % de los casos; si persiste por más tiempo se debe planear y decidir el tratamiento quirúrgico adecuado.

Hasta un 33 % de los pacientes que sobreviven por + de 48 horas postlesión presentaran una complicación PO; 10 a 25 % de los cuales ameritara reintervención quirúrgica por desarrollar generalmente deshiscencia de la anastomosis secundaria a sepsis y sangrado PO persistente.

Un 21.80 % (8) de nuestros pacientes requirieron reintervención quirúrgica; en un 38 % (3) respectivamente por fístulas y úlcera gástrica sangrante refractarias a tratamiento médico; y en un 12 % (1) por sangrado PO persistente, lo que concuerda con la literatura.

50 a 75 % de los pacientes con trauma pancreaticoduodenal fallecen en las primeras 48 horas por hemorragia severa; y en un porcentaje > del 25 % por infecciones y FOM.

En nuestro grupo de estudio ocurrió la defunción en un 54.83 % (17); presentandose en el 17.64 % (3) durante el transoperatorio y; en un 82.36 % (14) durante su estancia hospitalaria. 29.04 % (9) se egresaron del hospital por mejoría; y 5 pacientes (16.13 %) se trasladaron a otras instituciones hospitalarias por ser derechohabientes de las mismas; desconociendose su evolución.

Las causas más frecuentes de mortalidad en éste estudio fueron : El DHE y A/B en un 35.29 % (6); por SIRPA en el 29.42 % (5) y; por FOM en 23.53 % (4).

La sepsis constituye el factor inicial común del desarrollo de la FOM.

La FOM es la vía común de muerte creada y sostenida por nuestras capacidades de soporte vital avanzado; representando un proceso fenomenológico, progresivo y acumulativo de disfunción de sistemas orgánicos; teniendo como factores precipitantes la cirugía mayor o de urgencia, la sepsis abdominal, la reanimación cardiopulmonar y cerebral exitosa, la insuficiencia renal, así como toda patología aguda progresiva irreversible.

La FOM es una causa mayor de mortalidad tardía que aparece entre los 14 a 21 días después de la lesión; y que guarda relación directa con el número de órganos afectados que persisten por + de 72 horas :

- 1 órgano = 40 %.
- 2 órganos = 60 %.
- > de 3 órganos = 100 %..

De acuerdo a lo anterior es necesario, que la mayoría de los pacientes con trauma pancreaticoduodenal dependiendo del grado del daño y por las lesiones concomitantes severas se manejen en la UCI por ser potencialmente recuperables; y con el propósito de proveer el máximo de vigilancia y soporte de las funciones vitales; proporcionar una atención y tratamiento integral intensivo así como un apoyo nutricional enteral y/o parenteral total eficaz; todo lo anterior para reducir la morbilidad temprana y tardía.

En nuestro grupo de estudio solamente un 54.83 % (17) se manejaron en la UCI con una estancia promedio de 1-10 días en el 70.58 % (12); el 87.09 % (27) ameritaron AVM ya sea con ventilador de presión o volumétrico; la NPT se utilizó solo en un 35.48 % (11) con un promedio de 1-10 días en el 63.63 % (7).

La estancia hospitalaria en promedio fue de 9.4 día; predominando el grupo de 1-10 días en un 58.06 % (18).

CONCLUSIONES

1.- La anatomía y fisiología compleja de las lesiones pancreaticoduodenales requiere de un elevado índice de sospecha diagnóstica; existiendo una amplia variedad de técnicas quirúrgicas para su tratamiento adecuado, dependiendo del grado del daño y de las lesiones concomitantes; se sugiere el siguiente manejo de acuerdo a la clasificación anatómica de la lesión de Moore (5) :

1) GRADO I y II : Cierre primario del duodeno en 1 o 2 planos C/S descompresión y, drenaje peripancreático externo.

2) GRADO III y IV : Exclusión pilórica o Diverticulización duodenal.

3) GRADO V : Pancreatoduodenectomía (Whipple).

2.- LOS PRINCIPIOS FUNDAMENTALES CLAVES PARA EL MANEJO DEL TRAUMA PANCREATICODUODENAL SON 7 :

1) Inspección cuidadosa y amplia del páncreas y duodeno después de una exposición quirúrgica adecuada; a través de la realización de las maniobras de Catell, Kocher y Mattox.

2) Control rápido y adecuado de la hemorragia transoperatoria, así como controlar y combatir la contaminación bacteriana exógena y endógena en forma eficaz.

3) Desbridación amplia y completa del tejido desvitalizado.

4) Conservar del 20 al 50 % de tejido pancreático funcional para reducir al mínimo las complicaciones postoperatorias.

5) Tratamiento oportuno y apropiado de las lesiones concomitantes así como de las complicaciones trans y postoperatorias.

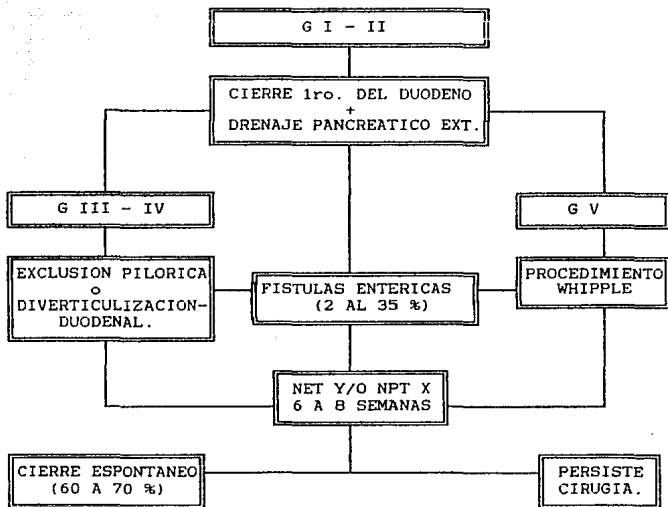
6) Administración de antibioticoterapia pre y postoperatoria eficaz y adecuada; tomando en cuenta la flora bacteriana de los órganos lesionados y el grado de contaminación bacteriana. Ajustando o modificando el esquema antimicrobiano dependiendo de la evolución del paciente así como de la toma y reporte de cultivos con antibiogramas.

7) Apoyo nutricional enteral y/o parenteral total, el tiempo que sea necesario; en caso de presencia de fistulas durante 6 a 8 semanas; debiendose mantener siempre un balance nitrogenado + (positivo) entre 4 y 6 (fase anabolica).

3.- Es necesario y primordial establecer, realizar, analizar y renovar periódicamente protocolos de diagnostico y tratamiento para: estado de choque hemorrágico y/o séptico, de fistulas enterocutáneas, SIRPA, y para FOM; que constituyen las causas más frecuentes de morbimortalidad en el trauma pancreaticoduodenal, con la finalidad de mejorar el indice de supervivencia a corto y largo plazo; tratar de disminuir costos día/cama y, acortar la estancia hospitalaria para optimizar recursos humanos y tecnológicos.

TRAUMA PANCREATICODUODENAL
(CLASIFICACION DE MOORE)

PROTOCOLO DE MANEJO



BIBLIOGRAFIA

1) Advanced Trauma Life Support (ATLS) : American College of Surgeons, 1989.

2) Anderson, Connors, et al : Drainaje methods in the treatment of pancreatic injuries. Surg Gynecol Obstet 138 (4) : 587-590, 1974.

3) Atención del paciente quirúrgico : Scientific American Medicine. Tomo I y II, 1991.

4) Berne et al : Pancreatic trauma. Arch Surg 96 : 705-722, 1968.

5) Berne, Donovan, White, et al : Duodenal "diverticulization" for duodenal and pancreatic injury. An J Surg 127 : 503-507, 1974.

6) Berne, Donovan, Hagen : Combined duodenal pancreatic trauma. Arch Surg 96 : 712-716, 1986.

7) Berni, Bandyk, Oreskovich et al : Role of intra-operative pancreatography in patients wich injury to the pancreas. Am J Surg 143 (5) : 602-605, 1982.

8) Bouwman, Weaver, Walt : Serum amylase and its isoenzymes : A clarification of their implication in trauma. J. Trauma 24 (7) : 573-578, 1984.

9) Campbell, Kennedy : The management of pancreatic and pancreaticoduodenal injuries. Br J Surg 67 : 845-850, 1980.

10) Cirugia gastrica : Clinicas Quirúrgicas de Norteamerica 2, 1992.

11) Cogbill, Moore, Kashuk : Changing trends in the management of panceatic trauma. Arch Surg 117 : 722-728, 1982.

12) Cuddington et al : Management of duodenal injuries. CJS 33 (1) : 41-43, 1990.

13) Cukingnan, Culliford, Worth : Surgical correction of a lateral duodenal fistula with the roux-y technique : Report of a case. J Trauma 15 (6) : 519-523, 1975.

14) Cattell, Braasch : A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum. Surg Gynecol Obstet 113 : 379-380, 1960.

- 15) Curley, Norcross, Shoemaker : Traumatic injuries to the duodenum : A report of 98 patients. Ann Surg : 92-98, 1975.
- 16) Crutchfield, Enderson : Duodenal rupture as a result of blunt abdominal trauma. Trauma Rounds : pp 195-196, 1989.
- 17) Cirugia de vias biliares : Clinicas Quirurgicas de Norteamerica 5, 1987.
- 18) Dent, Kimball, Blaine : Traumatismos pancreatico y duodenal. Tips en cirugia. Interamericana : 195-213, 1991.
- 19) Duyck, Degryse : Traumatic rupture of the duodenum. JBR-BTR 70 : 550-551, 1987.
- 20) Enfermedades Gastrointestinales no Malignas : Clinicas Quirurgicas de Norteamerica 5, 1987.
- 21) Estrategias actuales de la nutrición en cirugia : Clinicas Quirurgicas de Norteamerica 3, 1992.
- 22) Fabian, Mangiante, Millis : Duodenal rupture due to blunt trauma : A Problem in diagnosis. Southern Medical Journal 77 (9) : 1078-1082, 1984.
- 23) Feliciano, Martin, Cruse, et al : Management of combined pancreatoduodenal injuries. Ann Surg 205 (6) : 673-680 1987.
- 24) Flint, McCoy, et al : Duodenal injury : Analysis of common misconceptions in diagnosis and treatment. Ann Surg 191 (6) : 697-702, 1980.
- 25) Freeark, Corley, Norcross, et al : Intramural hematoma of the duodenum. Arch Surg 92 : 463-474, 1966.
- 26) Graham, Mattox, Jordan : Traumatic injuries of the pancreas. Am J Surg 136 (12) : 744-748, 1978.
- 27) Gutiérrez Samperio : Fisiopatología Quirúrgica del Aparato digestivo. Manual Moderno, 1988.
- 28) Hall, Lavelle, Venables : Use of ERCP to identify the site of traumatic injuries to the main pancreatic duct in children. Br J Surg 73 (5) : 411-412, 1986.
- 29) Heimanssohn et al. : The role of pancreaticoduodenectomy in the management of traumatic injuries to the pancreas and duodenum. The American Surgeon 56 : 511-514, 1990.
- 30) Infecciones quirúrgicas : Clinicas Quirúrgicas de Norteamerica 1, 1988.

31) Ivatury, Gandino et al : Treatment of penetrating duodenal injuries : Primary repair vs repair with decompressive enterostomy, serosal patch. J Trauma 25 (4) : 337-341, 1985.

32) Jewett, Caldarola et al : Intramural hematoma of the duodenum. Arch Surg 123 : 54-57, 1988.

33) Jeffrey, Federle, Creass : Computed tomography of pancreatic trauma. Radiology 147(5) : 491-494, 1983.

34) Jones : Management of pancreatic trauma. Am J surg 150 (12) : 698-704, 1985.

35) Kashuk, Moore, Cogbill : Management of the intermediate severity duodenal injury. Surgery 92 (4) : 758-764, 1982.

36) Kelly, Norton, Moore, et al : The continuing challenge of duodenal injuries. J Trauma 18 (3) : 160-165, 1978.

37) Levison, Peterson, Sheldon, et al : Duodenal trauma : Experience of a trauma center. J Trauma 24 (6) : 475-480, 1984.

38) Lewis, Fogler, Shafton : Pancreaticoduodenectomy for trauma : Delayed reconstruction : a case report. J Trauma 30 (4) : 505-506, 1990.

39) Leppaniemi, Haapiainen, Kiviluoto, et al : Pancreatic trauma : Acute and late manifestations. Br J Surg 75 : 165-167, 1988.

40) Lucas : Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. Clinicas Quirurgicas de Norteamerica 57 (1) : 49-65, 1977.

41) Martin, Feliciano, Mattox, et al : Severe duodenal injuries. Arch Sur 118 : 631-635, 1983.

42) Mansour, Moore : Conservative management of combined pancreatoduodenal injuries. Am J Surg 158 : 531-535, 1989.

43) Mattox, Jordan : Injury to the pancreas and duodenum. Appleton & Lange 33 : 473-494, 1988.

44) McKone, Bursch, Scholten : Pancreaticoduodenectomy for trauma : A life-saving procedure. The American Surgeon 54 : 361-365, 1988.

45) Moore, Cogbill, et al : Organ Injuring Scaling : Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. J Trauma 30 (11) : 1427-1429, 1990.

- 46) Multiple Systems Organ Failure : Critical Care Clinics 5 (2), 1989.
- 47) Oreskovich, Carrico : Pancreaticoduodenectomy for trauma : A viable option . Am J Surg 147 : 618-623, 1984.
- 48) Pokorny, Brandt, Harberg : Mayor duodenal injuries in children : Diagnosis, operative management, and outcome. J Pediatric Surg 21 (7) : 613-616, 1986.
- 49) Septic Shock : Critical Care Clinics 5 (1), 1989.
- 50) Sims, Mandal, Schlater, et al : Determinants of outcome in pancreatic trauma. J. Trauma 24 (8) : 125-128, 1984.
- 51) Skandalakis, Gray y Rowe : Complicaciones anatomicas en cirugia general. Mc Graw Hill, 1983.
- 52) Skandalakis et al : The duodenum. Part 4 : Surgery. The American Surgeon 55 : 469-494, 1989.
- 53) Snyder, Weigelt, Watkins, et al : The surgical management of duodenal trauma. Arch Surg 115 : 422-429, 1980.
- 54) Stevens, Little : Duodenal trauma. N Z J Surg 57 : 709-713, 1987.
- 55) Thompson : Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum and Small Bowel. Mosby Year Book, 1992.
- 56) Traumatismo Abdominal : Clinicas Quirurgicas de Norteamerica 3, 1990.
- 57) Trastornos Abdominales Agudos : Clinicas de Medicina de Urgencia de Norteamerica 3, 1989.
- 58) Troy, Reyna, Tuten : Isolated duodenal transection from blunt trauma treated by pyloric exclusion and triple-tube technique. Military Medicine 153 (11) : 562-563, 1988.
- 59) Vaughan, Frazier, Graham, et al : The use of pyloric exclusion in the management of severe duodenal injuries. Am J Surg 134 : 785-790, 1977.
- 60) Walley, Goco : Duodenal patch grafting. Am J Surg 140 : 706-708, 1980.
- 61) Whalen, Robbs, Baker : Injuries of the pancreas and duodenum results of a conservative approach 25 : 15-18, 1987.
- 62) Wynn, Hill, Miller, et al : Management of pancreatic and duodenal trauma. Am J Surg 150 : 327-332, 1985.