

## Traumatismos pancreáticos: lesiones complejas, tratamientos difíciles

Juan A. Asensio, Juan Carlos García, Patrizio Petrone, Gustavo Roldán, Marcela Pardo, Walter Martín García, Gloria O'Shanahan, Tamer Karsidag, Rattaplee Pak-art y Eric Kuncir

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

### Resumen

Las lesiones traumáticas del páncreas son infrecuentes y representan aproximadamente el 4% de las lesiones abdominales, pero conllevan una tasa de morbilidad significativa, por lo que su reconocimiento y tratamiento precoz es primordial.

El objetivo de este trabajo es presentar una descripción concisa de la perspectiva histórica y de la anatomía de este órgano. Esta última cobra especial interés en la clasificación y manejo de la lesión pancreática. Asimismo, describiremos los métodos de diagnóstico a nuestro alcance en la evaluación del traumatismo pancreático, así como la importancia de disponer de un conocimiento amplio de las técnicas quirúrgicas más utilizadas. Por último, realizaremos un análisis profundo de los rangos de morbilidad y mortalidad de estas lesiones basándonos en una extensa revisión de la bibliografía actual y aportando nuestra experiencia en el manejo de este tipo de lesiones en un centro urbano de trauma de nivel I.

**Palabras clave:** Páncreas. Traumatismo. Conducta. Tratamiento.

### PANCREATIC TRAUMA: COMPLEX LESIONS, DIFFICULT TREATMENTS

Traumatic lesions of the pancreas are infrequent, representing approximately 4% of abdominal lesions. However, these injuries produce considerable morbidity and mortality and consequently early diagnosis and treatment are essential.

The aim of this study was to present a concise description of the historical perspective and anatomy of the pancreas. The latter is of special interest to the classification and management of pancreatic lesions. In addition, we describe the diagnostic methods available for the evaluation of pancreatic trauma and the importance of broad knowledge of the most commonly used surgical techniques. Finally, we provide an in-depth analysis of the ranges of morbidity and mortality of these lesions based on an extensive review of the current literature and describe our experience in the management of this type of injury in a level I urban trauma center.

**Key words:** Pancrea. Traumatism. Behavior. Treatment.

### Perspectiva histórica

El primer caso de lesión pancreática fue descrito por Travers<sup>1</sup> en 1827 durante una autopsia realizada en el Hospital de St. Thomas, en Londres. Laborderie<sup>2</sup> comunicó en 1856 un traumatismo pancreático penetrante por primera vez en la bibliografía. Posteriormente, Kulenkampff<sup>3</sup> describió, en 1882, el caso de un paciente que sobrevivió a un traumatismo pancreático cerrado grave y que desarrolló posteriormente un seudoquiste. En 1903, Kocher<sup>4</sup> describió la maniobra quirúrgica utilizada para la

movilización del duodeno y la cabeza del páncreas, que se ha utilizado hasta la actualidad ya que permite una excelente evaluación de las heridas pancreáticas.

### Anatomía

El páncreas es un órgano de forma casi triangular que cruza el abdomen superior, descansando transversalmente en el espacio retroperitoneal. Mide entre 15 y 20 cm de largo y tiene cerca de 3 cm de espesor y 1-1,5 cm de grosor. Su peso oscila entre 40 y 180 g, con una media de 90 g. El páncreas se divide arbitrariamente en cinco partes: cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola. La cabeza del páncreas se define como la porción situada a la derecha de los vasos mesentéricos superiores y se localiza a nivel de la segunda vértebra lumbar. El proceso uncinado es una extensión de la porción inferior de la cara posterior de la cabeza pancreática (ausente en

Correspondencia: Dr. J.A. Asensio.  
Division of Trauma and Critical Care. Department of Surgery.  
LAC + USC Medical Center.  
1200 North State Street, Room 10-750.  
Los Angeles, CA 90033-4525. EE.UU.  
Correo electrónico: asensio@hsc.usc.edu

Aceptado para su publicación en mayo de 2003.

el 15% de las personas). En presencia del proceso uncinado, el 65% de la masa pancreática se halla a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores. Sin embargo, en su ausencia, el 80% de la masa descansa a la derecha de los vasos mesentéricos superiores. Esta consideración cobra interés a la hora de plantear una pancreatectomía distal. El cuello del páncreas mide aproximadamente 1,5-2 cm de longitud y se halla situado a la altura de la primera vértebra lumbar. Se define como la porción que envuelve los vasos mesentéricos superiores, y está fijo entre el tronco celíaco en su parte superior y los vasos mesentéricos superiores en su parte inferior. El cuerpo pancreático se encuentra en la zona de la primera vértebra lumbar, y técnicamente se define como la porción de páncreas situada a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores. La cara anterior del cuerpo pancreático está cubierta por la pared posterior de la bolsa omental, que separa el páncreas del estómago. La cola pancreática alcanza la zona de la duodécima vértebra torácica. Es bastante móvil y su extremo está íntimamente relacionado con el hilio esplénico.

El conducto de Wirsung se origina en la cola pancreática. Durante su curso por la cola y el cuello, el conducto discurre entre los márgenes superior e inferior, y ligeramente hacia la cara posterior. Al alcanzar la cabeza pancreática, el conducto de Wirsung puede unirse o no al conducto de Santorini, entrando en la pared duodenal normalmente en la zona de la segunda vértebra lumbar. El conducto de Santorini puede drenar directamente a la luz duodenal en la papila menor, o bien unirse al conducto de Wirsung. En el 60% de la población los conductos se abren por separado en el duodeno, en el 30% el conducto de Santorini es ciego, por lo que el conducto de Wirsung recoge toda la secreción pancreática, y en el 10% restante es el conducto de Santorini el que recoge la totalidad de la secreción de la glándula.

El riego arterial del páncreas se origina en el tronco celíaco y en la arteria mesentérica superior. El duodeno y la cabeza pancreática son irrigados por arcadas arteriales pancreaticoduodenales, formadas por las arterias homónimas superior e inferior, que se bifurcan en dos ramas, anterior y posterior, para formar dichas arcadas. De la arteria gastroduodenal nace la arteria gastroepiploica derecha, que a continuación da la arteria pancreaticoduodenal superior, que se bifurca en una rama anterior y otra posterior. Finalmente, se adentra en la masa pancreática para anastomosarse con su homóloga inferior, rama de la pancreaticoduodenal inferior, que se origina de la arteria mesentérica superior. Otra estructura vascular que nutre al páncreas es la arteria pancreática dorsal, conocida también como arteria pancreática de Haller o como arteria pancreática superior de Testut.

La arteria esplénica se localiza en la cara posterosuperior del cuerpo y la cola pancreáticos, siguiendo un curso tortuoso a lo largo del borde superior del páncreas. Existen entre 2 y 10 ramas de la arteria esplénica que irrigan el cuerpo y la cola del páncreas. Hay tres posibles variantes en el riego sanguíneo al cuerpo y a la cola del páncreas: en el tipo I, el riego proviene únicamente de la arteria esplénica (22%); en el tipo II, el aporte sanguíneo proviene de las arterias esplénica y pancreática transversa, anastomosándose en la cola (53%), y finalmente, el tipo

III, en el que el riego proviene de las mismas ramas del tipo II pero sin anastomosis caudal (25%). La arteria pancreática magna nace del tercio distal de la arteria esplénica y la arteria pancreática caudal se origina en la arteria gastroepiploica izquierda. El drenaje venoso del páncreas es, por lo general, paralelo al sistema arterial, siendo superficial al mismo. De forma similar a las arterias, las venas son posteriores a los conductos. El drenaje venoso del páncreas se dirige hacia la vena porta, la vena esplénica y las venas mesentéricas superior e inferior.

### **Incidencia de las lesiones pancreáticas**

La localización retroperitoneal del páncreas desempeña un papel importante en su protección y explica la baja incidencia de lesiones. En 1972, White y Benfield<sup>5</sup> encontraron 63 casos entre 850 pacientes sometidos a laparotomía por traumatismo abdominal durante un período de 78 meses, con una incidencia global del 7,4%. Posteriormente, en 1986, Nilsson et al<sup>6</sup> publicaron su experiencia durante 20 años con un total de 378 pacientes que fueron sometidos a una laparotomía exploradora. De éstos, 27 presentaban lesiones pancreáticas, con una incidencia media del 7,1%. Basándose en una exhaustiva revisión de la bibliografía, recientemente, Asensio et al<sup>7</sup> estimaron la frecuencia de lesión pancreática en la población civil en un 0,2-6% de todos los casos de traumatismo abdominal.

### **Mecanismo de lesión**

En conjunto, los traumatismos penetrantes son la causa más frecuente de lesión pancreática. Las lesiones penetrantes incluyen heridas por arma blanca o por arma de fuego. La mayoría de las lesiones por traumatismo cerrado son resultado de accidentes de tráfico o agresiones. El mecanismo de lesión depende del medio en el que se produzca: las lesiones penetrantes son más frecuentes en áreas urbanas, mientras que en áreas rurales predominan los traumatismos cerrados. Al ser el páncreas un órgano retroperitoneal que descansa directamente sobre la columna vertebral rígida y estar fijado en esa localización, es más propenso a sufrir lesiones ante un traumatismo cerrado.

### **Lesiones asociadas**

El páncreas rara vez se lesionó aisladamente en virtud de su proximidad anatómica a otras estructuras. De hecho, las lesiones asociadas son la regla más que la excepción. Las lesiones pancreáticas aisladas suelen verse en forma de transecciones tras traumatismos contusos, generalmente en el cuello de la glándula.

Una revisión de 50 series publicadas en los últimos 45 años reveló un total de 3.465 casos de lesión pancreática. Estos pacientes presentaban un total de 7.526 lesiones asociadas. El hígado fue el órgano más frecuentemente afectado, con un total de 1.455 lesiones (19,3%). Otros órganos lesionados con frecuencia fueron el estó-

TABLA 1. Lesiones asociadas

Órgano	Número de lesiones	Porcentaje del total
Hígado	1.455	19,3
Estómago	1.212	16,0
Vasos sanguíneos mayores	1.025	13,7
Bazo	829	11,0
Colon	589	7,9
Duodeno	588	7,8
Genitourinario	586	7,8
Intestino delgado	491	6,5
Venas mayores	418	5,5
Arterias mayores	339	4,5
Árbol biliar y vesícula	141	1,9
Total	7.526	100

mago con 1.212 lesiones (16%), el bazo con 829 (11%), el colon con 589 (7,9%) y el duodeno con 588 lesiones (7,8%) (tabla 1). Las lesiones vasculares ocupan el tercer lugar entre las lesiones asociadas con el traumatismo pancreático. Así, se detectó lesión venosa abdominal en 418 pacientes (5,5%), la mayoría de ellos con afección de la vena cava inferior, la porta y la vena mesentérica superior. Las lesiones arteriales se describieron en 339 pacientes (4,5%), afectando la mayor parte de las mismas a la aorta y a la arteria mesentérica superior. Por último, en 268 lesiones vasculares no se identificó el vaso dañado (13,7%) (tabla 2).

Recientemente, Akhrass et al<sup>8</sup> publicaron su experiencia con una serie que incluía a 72 pacientes con traumatismo pancreático, en el 29,2% de ellos secundario a un traumatismo contuso. Se detectó un total de 181 lesiones

TABLA 2. Lesiones asociadas

Primer autor, año	Vasos	Hígado	Intestino delgado	Colon	Venas	Estómago	Árbol biliar	Arterias	Duodeno	Bazo	Genito-urinario
Stone, 1962	32	7	8	10	35	3	8	13	18	19	
Baker, 1963	24	16	9	8	24		3	12	10	10	
Jones, 1965	47		12	41	40		6	16	13	16	
Salyer, 1967						1			1		
Werschky, 1968	63	21	24	26	61	7	29	31	29	29	
Foley, 1969					2	1		2			
Sheldon, 1970	27	8	7		16		3	8	19	10	
Bach, 1971	7	1	2	2		4	7	7	4		
White, 1972	16	22		11	18			14	18		
Salam, 1972							2		7	7	
Yellin, 1972	25	21	5	6	6	21					
Anderson, 1974	5	2		4	5		5	16		6	
Anane-Sefah, 1975	87	99	28	28	41	18		38	88	38	
Babb, 1976	18	23	20	11	35	22	21				
Lowe, 1977	3	1	1	4	4	5		5	1	1	
Jones, 1978	149	37	56	43	117	4	65	56	67	53	
Graham, 1978	29	184	55	73	98	206	20	65	88	136	122
Majeski, 1980							1			1	
Stone, 1981	150	59	46	56	113	26	35	56	70	68	
Berni, 1982	28		3	12	10		2	10	19	5	
Cogbill, 1982	11	17	8	13		18	4	17	9	10	
Fitzgibbons, 1982	9	23	5	11		23		7	9	15	
Oreskovich, 1984		7	4	4	3	1			2		
Sims, 1984	23	9	8					14	10		
Wynn, 1985	14	12		10	12				13		8
Nowak, 1986	20	8	17	8	26	3	2	13	12	7	
Gorenstein, 1987	3	3	3	2			1	3	3	3	
Leppaniemi, 1988	3	18									2
Pachter, 1989	1	1	1		2		1				
Fabian, 1990	19	6	9		21		11	9	12		
Eastlick, 1990	1	1					1				
Flynn, 1990	26	12	22		21	8	26		18	19	
Ivatury, 1990	37	4	25	23	42	4	18	5	19	15	
Lewis, 1991	10	26			17	3		6	12	4	
Gentilello, 1991		6	5	6	1	6		13			
Cogbill, 1991		26	7	16	22			4	39	18	
Voeller, 1991	37	68	29	34	58		6		34	30	
Buck, 1992	10	5	6	8	9	5	8				
Rosen, 1993	14	10	5		14			3	14		
Delcore, 1994	2	2	1	3		8	1				
Madiba, 1995	59	14	21		58		11	15	22	7	
Craig, 1995	5	2					1		4		
Degiannis, 1995	19	32	12	3	24				7	16	
Degiannis, 1996	21	32	12	13	17		1	21	6	2	
Smith, 1996	1			1				1			
Akhrass, 1997	7	39	8	14	2	17		3	15	15	1
Farrell, 1996	22	5	5	14	22	5	5	12		4	
Patton, 1997				24					22		
Timberlake, 1997		9	3	4	1	1		7	4	22	13
Young, 1998	23	33	8	21	9	28	7		22	13	19
Total	268	1.455	491	589	418	1.212	141	339	588	829	58

TABLA 3. Distribución anatómica de las lesiones

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

asociadas, la mayor parte de las cuales afectaban al hígado (54%), seguidas por el estómago (24%), duodeno, riñón y bazo, con un 21% cada uno de ellos, y finalmente el colon, con un 19%. Asimismo, se detectaron 12 lesiones (16%) que afectaban a los grandes vasos, seis de las mismas a la vena cava, tres a la aorta y las tres restantes a la vena porta.

### Localización anatómica de la lesión

Para identificar la localización anatómica más frecuentemente lesionada en un traumatismo pancreático, hemos revisado 12 series publicadas durante los últimos 40 años. Como criterios de selección hemos incluido la descripción exacta de la localización de la lesión pancreática y de las lesiones concomitantes. Se analizó un total de 798 lesiones. La cabeza y el cuello pancreático ocupan el primer lugar, con 296 lesiones, lo que representa un 37%, seguido por el cuerpo pancreático, con 287 lesiones (36%) y, finalmente, la cola, con 215 lesiones (26%) (tabla 3). Asimismo, en 23 pacientes (3%) se detectaron lesiones en más de una zona del páncreas. La distribución de las lesiones difiere según sea el mecanismo lesional. Así, mientras que las lesiones penetrantes se distribuyen por la totalidad de la anatomía pancreática, las lesiones por traumatismo cerrado suelen localizarse en el cuello de la glándula.

### Diagnóstico

El diagnóstico de una lesión pancreática requiere un alto grado de sospecha. El cirujano de traumatismos debe tener siempre en cuenta que un retraso en el diagnóstico o el tratamiento de este tipo de lesiones se acompaña de un aumento significativo de la morbilidad. En primer lugar, debe obtenerse información de la situación hemodinámica del paciente en el lugar del accidente, así como datos acerca del estado en el que se encontró el vehículo (volcado, con invasión del compartimento del pasajero, necesidad de extracción del paciente, volante doblado por el impacto), así como la dirección de las fuerzas a las que fue sometido el vehículo. Todo ello puede ayudar a establecer la posibilidad de lesión pancreática en los traumatismos contusos. En los traumatis-

mos penetrantes es importante conocer el calibre del arma de fuego empleada y la distancia a la que el paciente fue disparado, o bien el tamaño del arma blanca usada.

La presentación clínica de las lesiones pancreáticas puede variar desde la estabilidad hemodinámica total hasta una situación de shock. Debido a la localización retroperitoneal de este órgano, la detección precoz de la lesión pancreática basada únicamente en datos clínicos puede ser complicada, ya que la irritación peritoneal puede ocurrir bastante tarde y hacerse evidente sólo cuando la sangre, la bilis o las enzimas pancreáticas se extravasan. Cualquier paciente que presente malestar en el cuadrante superior derecho y el epigastrio debe ser evaluado cuidadosamente bajo la sospecha de una lesión pancreática subyacente.

Los exámenes de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico precoz de la lesión pancreática. Las concentraciones de amilasa sérica han sido consideradas como una herramienta útil para la detección de lesión pancreática. Esta enzima es una medida de la obstrucción del conducto pancreático; así, cuanto más proximal es la obstrucción del conducto, más elevadas serán las concentraciones de la misma. En una revisión de la bibliografía, que incluye más de 400 casos de traumatismos pancreáticos cerrados, Bradley et al<sup>9</sup> encontraron que la amilasa sérica estaba elevada en un 82% de los casos. Por ello, se recomienda la medición de los valores de amilasa y lipasa sérica cada 6 h. Sin embargo, en cerca de un 40% de los pacientes con traumatismo pancreático pueden hallarse valores normales de amilasa sérica<sup>10</sup>. Incluso en pacientes con disrupción total del sistema ductal pancreático, la amilasa sérica puede no elevarse hasta 24-48 h después de la lesión, lo que limita el uso de esta determinación. Así, diversos autores concluyeron que las determinaciones de amilasa no son sensibles ni específicas para la lesión pancreática durante las primeras 24 h. Los datos actuales indican, sin embargo, que las concentraciones elevadas de amilasa en el líquido del lavado peritoneal diagnóstico (LPD) se correlacionan con la presencia de lesión intraabdominal, aunque este hallazgo no es específico de lesión pancreática, ya que el LPD sólo explora la presencia de lesión intraabdominal y no de lesión en la cavidad retroperitoneal.

La ultrasonografía (US) se ha impuesto como una herramienta diagnóstica de gran utilidad para los cirujanos, e informes recientes demuestran su fiabilidad para la detección de líquido intraabdominal. La facilidad para su realización y la posibilidad de poder repetir las exploraciones al pie de la cama la convierten en una herramienta muy valiosa. Sin embargo, no existen series amplias en la bibliografía que sustenten la fiabilidad de esta técnica en la detección de la lesión pancreática aguda<sup>11,12</sup>. La tomografía axial computarizada (TAC) es el método de elección para el diagnóstico de lesión pancreática aguda, ya que permite una mejor visualización de los órganos retroperitoneales. Ante la sospecha de una lesión pancreática se recomienda realizar una TAC con cortes finos. Un engrosamiento de la fascia renal anterior, el edema peripancreático, el agrandamiento difuso de la glándula, la visualización directa de la fractura, la presencia de hematoma pancreático y de líquido que separa la vena es-

plénica o el cuerpo pancreático, son signos radiológicos sugestivos de daño pancreático. Con la llegada de la TAC helicoidal, creemos que la exactitud diagnóstica de la TAC mejorará, con la subsiguiente reducción de los falsos positivos y negativos.

Debido a que la principal causa de morbimortalidad pancreática se correlaciona con la presencia de lesión del conducto pancreático principal, la evaluación de la integridad de éste es de vital interés en el manejo inicial de estos enfermos<sup>9</sup>. Belohlavek et al<sup>13</sup>, en 1978, fueron los primeros en describir el uso de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en un caso de rotura traumática del conducto pancreático. La CPRE puede usarse preoperatoriamente para identificar la presencia de disrupción pancreática ductal. En una revisión retrospectiva<sup>9</sup> en la que se incluyó a 99 pacientes, la CPRE permitió demostrar la lesión del conducto pancreático en un total de 5 pacientes. En cuatro de estos pacientes, este hallazgo promovió el cambio de una actitud conservadora inicial hacia una exploración quirúrgica urgente. En el paciente restante, la CPRE fue llevada a cabo de forma intraoperatoria. Además de su utilidad diagnóstica, la CPRE se ha utilizado con fines terapéuticos en casos de disrupción ductal.

### Tratamiento quirúrgico de los traumatismos pancreáticos

Inicialmente, todos los pacientes deben ser evaluados y resucitados siguiendo los protocolos del Advanced Trauma Life Support (ATLS) del American College of Surgeons (ACS)<sup>14</sup>. Tras establecerse el diagnóstico o la sospecha de lesión pancreática, junto con los clásicos hallazgos de lesión intraabdominal (defensa, dolor a la palpación, peritonismo), debe indicarse inmediatamente una laparotomía exploradora. Asimismo, deben administrarse antibióticos de amplio espectro antes de la intervención quirúrgica. Según nuestra experiencia, la cefoxitina proporciona una buena cobertura inicial<sup>15</sup>.

El primer objetivo de la intervención quirúrgica es el control de la hemorragia de las estructuras vasculares u órganos sólidos que amenazan la vida, seguido del control de las fuentes de fuga gastrointestinal. Los pacientes con exanguinación requieren reposición masiva de volumen y, a menudo, desarrollan el síndrome hipotermia-coagulopatía-acidosis y arritmias cardíacas<sup>16,17</sup>.

El páncreas debe ser cuidadosamente explorado, con visualización directa de la cabeza, cuello, cuerpo y cola. Los hallazgos intraoperatorios que aumentan la sospecha de lesión pancreática incluyen la presencia de un hematoma central retroperitoneal, lesiones en la vecindad del páncreas, líquido biliar en el retroperitoneo y la presencia de edema rodeando al páncreas y al saco menor.

Asensio et al<sup>18</sup> describieron una metodología unificada para la exposición quirúrgica de las lesiones pancreáticas. La primera maniobra a realizar es una maniobra de Kocher, seccionando las inserciones peritoneales laterales del duodeno y desplazando la segunda y tercera porción duodenal hacia la línea media. Si se objetiva un gran hematoma retroperitoneal, debe avanzarse la sonda nasogástrica a través del píloro para que sirva de guía y para

evitar una lesión iatrogénica de la pared duodenal durante la disección. Esta maniobra permitirá al cirujano explorar las caras anterior y posterior de la segunda y tercera porciones duodenales, la cabeza pancreática, el proceso uncinado y la vena cava inferior. La siguiente maniobra consiste en seccionar el ligamento gastrohepático y acceder al saco menor. Esto facilita la inspección del borde superior del páncreas, incluyendo la cabeza y el cuerpo pancreáticos, así como la arteria y la vena esplénicas. Por último, la sección del ligamento gastrocólico permite la inspección completa de la cara anterior y el borde inferior del páncreas en toda su longitud, así como de la cara posterior del estómago. Asimismo, existen dos maniobras avanzadas para la visualización del páncreas: la maniobra de Aird para visualizar el hilio esplénico, en la cual se moviliza la flexura esplénica del colon y los ligamentos esplénicos para rotar medialmente el bazo y el páncreas y, por último, la sección de los ligamentos retroperitoneales en el borde inferior pancreático, con una rotación cefálica del mismo que permite la exposición detallada de la cara posterior de esta glándula mediante palpación bimanual<sup>19</sup>.

Es primordial el reconocimiento de una posible lesión en el conducto principal, la cual se sospechará ante una transsección pancreática, fuga de líquido pancreático, laceración de más de la mitad del diámetro de la glándula, perforaciones centrales y laceraciones graves con o sin disrupción tisular masiva. Sin embargo, en ocasiones, la valoración de la integridad del conducto pancreático principal no puede llevarse a cabo con facilidad.

En estos casos, se recomienda la realización de una pancreatografía como técnica de elección para visualizar el conducto pancreático principal. Ésta puede realizarse mediante la canulación de la ampolla de Vater a través de una duodenotomía abierta, o canulando el conducto pancreático principal a través de la cola del páncreas seccionada. La CPRE intraoperatoria es difícil de realizar en este contexto, ya que los pacientes se encuentran en decúbito supino y en una mesa radiopaca.

Después de identificar la lesión pancreática, debe definirse su extensión. Los factores de riesgo que aumentan la tasa de mortalidad en estos pacientes incluyen la presencia de lesión duodenal y biliar asociada, el mecanismo de lesión, el tamaño y lugar de la lesión, la existencia de gran destrucción tisular acompañante, y el intervalo de tiempo entre la lesión y su reparación<sup>19</sup>. Es recomendable utilizar la clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma-Organ Injury Scale (AAST-OIS) para la clasificación de las lesiones pancreáticas (tabla 4)<sup>20</sup>. Asensio et al<sup>5</sup> determinaron que las lesiones de grados I y II se presentan con una frecuencia del 60 y del 20%, respectivamente. Las lesiones de grado III representan un 15%, y las lesiones de grado IV son poco frecuentes, con sólo un 5%. El cirujano debe manejar un amplio arsenal de procedimientos quirúrgicos para tratar cualquier lesión pancreática (tabla 5). Aproximadamente, el 60% de las lesiones pancreáticas pueden ser tratadas únicamente mediante colocación de un drenaje externo. El tipo de drenaje más apropiado sigue siendo motivo de controversia. Fabian et al<sup>21</sup> llevaron a cabo un estudio aleatorizado con 65 pacientes. Ambos grupos de pacientes eran comparables en cuanto al tipo de lesión pancreática penetrante y el grado de gravedad de la lesión o

**TABLA 4. Clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma-Organ Injury Scale<sup>20</sup>**

Descripción de la lesión		
I	Hematoma Laceración	Contusión menor sin lesión ductal Laceración superficial sin lesión ductal
II	Hematoma	Contusión mayor sin lesión ductal ni pérdida de tejido
	Laceración	Laceración mayor sin lesión ductal ni pérdida de tejido
III	Laceración	Transección distal o lesión parenquimatosa con lesión ductal
IV	Laceración	Transección proximal o lesión parenquimatosa que afectan a la ampolla
V	Laceración	Disrupción masiva de la cabeza pancreática

Aumentar un grado en caso de lesiones múltiples del mismo órgano.  
El páncreas proximal se considera a la derecha de la vena mesentérica superior.

**TABLA 5. Técnicas y procedimientos quirúrgicos utilizados en la reparación de las lesiones pancreáticas y pancreaticoduodenales**

Drenaje simple
Pancreatrorrafia simple
Pancreatrorrafia compleja
Pancreatectomía distal (a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores)
Pancreatectomía distal (a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores) con preservación esplénica
Pancreatectomía distal ampliada (a la derecha de los vasos mesentéricos superiores)
Pancreatectomía distal ampliada (a la derecha de los vasos mesentéricos superiores) con pancreaticoyeyunostomía distal
Diverticulización duodenal (vagotomía y antrectomía, gastroeyunostomía, duodenorrafia, drenaje en "T" y drenaje externo)
Exclusión pilórica
Pancreaticoduodenectomía (operación de Whipple)

*injury severity score* (ISS). Estos autores concluyeron que las complicaciones sépticas tras un traumatismo pancreático se reducen de forma significativa con el uso de los drenajes de aspiración cerrada. Patton et al<sup>22</sup>, en su estudio de 123 pacientes con traumatismo pancreático, constataron que 54 pacientes (44%) presentaron drenaje de secreción pancreática durante 14 días o más. En este estudio, el tipo de drenaje empleado con más frecuencia fue el de aspiración cerrada y, según estos autores, este tipo de dispositivos permite un drenaje de fluido más efectivo y controlado que los drenajes de Penrose. No existe consenso acerca del tiempo que debe dejarse el drenaje tras la intervención quirúrgica.

Las contusiones pancreáticas y los desgarros superficiales capsulares o laceraciones pueden ser manejadas simplemente con drenaje externo conectado a sistema cerrado de aspiración. Las lesiones que afecten al parénquima pancreático deben ser examinadas cuidadosamente, y se recomienda la realización de una pancreatrorrafia simple usando suturas no absorbibles para aproximar los bordes de la laceración pancreática. La pancreatrorrafia disminuye la posibilidad de fugas de la secreción pancreática exocrina y, por ello, también redu-

ce la inflamación en los tejidos peripancreáticos. Aproximadamente en un 15% de los casos, la lesión pancreática afecta a la cápsula y al parénquima pancreático, englobando el conducto pancreático principal; por ello, es preciso resecar parte de la glándula. Las lesiones que envuelven el conducto principal y que se encuentran a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores deben ser tratadas con una pancreatectomía distal y esplenectomía. Este procedimiento puede ser llevado a cabo más rápidamente con el uso de una sutura mecánica. Recomendamos identificar el conducto pancreático y ligarlo individualmente. En general, la resección pancreática realizada a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores permite extirpar más del 65% de la glándula y, aunque se trata de una resección amplia, no se asocia con el desarrollo de insuficiencia pancreática. Cuando el proceso uncinado se encuentra ausente, la resección de esta parte de la glándula resulta en la extirpación de más del 80% de la masa de la glándula, lo que en ciertos casos puede predisponer al desarrollo de insuficiencia pancreática. Si las lesiones que afectan al conducto pancreático se encuentran a la derecha de los vasos mesentéricos, o si engloban al cuello de la glándula, debe realizarse una pancreatectomía distal extendida.

La alta concentración de islotes de Langerhans en la cola pancreática sugiere que una pancreatectomía distal sería peor tolerada en términos de secreción endocrina, pero se requieren resecciones del 90% de la glándula para producir déficit endocrino. La resección parcial ocasiona hipertrofia y un aumento de la actividad fisiológica de los islotes restantes como mecanismo compensatorio. Las resecciones pancreáticas del 90-95% producirán diabetes, pero la digestión y la absorción de nutrientes no resultarán afectadas. Tras una pancreatectomía total deben reemplazarse tanto las hormonas como las enzimas.

La pancreaticoduodenectomía fue sugerida por primera vez en 1964 por Thal et al<sup>23</sup> para el tratamiento del traumatismo pancreático grave que afecta a la cabeza del páncreas. En una revisión de 63 series entre 1964 y 2003, en las que se realizó pancreaticoduodenectomía a un total de 253 pacientes (tabla 6), se halló que 75 de los mismos fallecieron, con una tasa global de mortalidad del 30%, que queda comprendida dentro del rango del 30-40% reflejado en la bibliografía. Según nuestra experiencia, la pancreaticoduodenectomía es un procedimiento excelente en pacientes críticos. Las indicaciones para su uso comprenden el sangrado masivo e incontrolable de la cabeza del páncreas, de las estructuras vasculares adyacentes o de ambos, lesión masiva no reparable del conducto principal en la cabeza pancreática y lesiones combinadas de algunos de los siguientes órganos no susceptibles de reparación: duodeno, cabeza pancreática y conducto biliar común. Recientemente, hemos comunicado la serie más extensa de la bibliografía<sup>24</sup>, que incluye un total de 18 pacientes a los que se realizó una pancreaticoduodenectomía tras el diagnóstico de una lesión pancreaticoduodenal. Las indicaciones para realizar esta técnica incluían: hemorragia masiva e incontrolable retropancreática, destrucción masiva irreparable de la cabeza del páncreas que incluía el conducto pancreático principal, la porción intrapancreática del conducto biliar común o combinaciones de estas últimas, y lesiones masivas

TABLA 6. Experiencia con pancreaticoduodenectomía en los traumatismos

Autor	Año	Número de pacientes	Número de fallecidos
Thal	1964	2	1
Walter	1966	1	0
Thompson	1966	2	1
Salyer	1967	1	0
Sawyers	1967	1	0
Wilson	1967	2	0
Brawler	1968	3	0
Werschky	1968	1	1
Pantazelos	1969	1	1
Halgrimson	1969	3	0
Foley	1969	3	0
Gibbs	1971	1	0
Bach	1971	3	0
Nance	1971	5	2
Smith	1971	5	2
Salam	1972	4	1
Anderson	1973	2	1
White	1972	5	0
Owens	1973	3	1
Steele	1973	3	3
Sturm	1973	5	2
Anderson	1974	2	1
Yellin	1975	10	6
Anane-Sefah	1975	6	0
Chamber	1975	1	0
Balasegaram	1976	8	5
Heitsch	1976	2	2
Lowe	1977	6	0
Karl	1977	1	1
Hagan	1978	2	2
Graham	1979	6	3
Stone	1979	3	3
Majeski	1980	1	0
Cogbill	1982	1	0
Levinson	1982	1	1
Berni	1982	8	0
Henarejos	1983	1	0
Oreskovich	1984	10	0
Adkins	1984	5	1
Moore	1984	1	0
Fabian	1984	1	1
Sims	1984	2	0
Donahue	1985	1	1
Jones (1971 y 1978)	1985	12	7
Ivatury	1985	7	3
Smego	1985	1	0
Wynn	1985	3	2
Nowak	1986	1	1
Walker	1986	1	0
Feliciano	1987	13	6
Melissas	1987	1	0
Leppaniemi	1988	3	1
McKonek	1988	5	0
Eastlick	1990	1	0
Gentilello	1991	3	1
Heimansohn	1990	6	0
Ivatury	1990	6	2
Delcore	1994	4	0
Degliannis	1996	3	2
Smith	1996	1	1
Young	1998	2	0
Asensio	1999	18	6
Total		253	75 (30%)

irreparables del duodeno con afección de la segunda o tercera porción y/o la ampolla de Vater. De estos 18 pacientes, sobrevivieron 12, con una tasa global de supervivencia del 67%.

## Lesiones pancreaticoduodenales

Los traumatismos pancreaticoduodenales graves son afortunadamente raros. La mayoría de estas lesiones son provocadas por traumatismos penetrantes y con frecuencia se presentan con lesiones asociadas. Los pacientes con lesiones pancreáticas graves y lesiones duodenales asociadas son candidatos a reparaciones quirúrgicas complejas, como la diverticulización duodenal, la exclusión pilórica o la pancreaticoduodenectomía. Las lesiones pancreáticas de grado II o mayores asociadas con lesiones del colédoco, las que afectan a más del 75% de la pared duodenal y las que afectan a la primera y la segunda porciones duodenales, asociadas con retraso en el tiempo de la reparación, son candidatas a estos procedimientos.

La diverticulización duodenal original fue descrita por Berne et al<sup>25</sup> en 1968, y el proceso original incluía antrectomía, desbridamiento y cierre duodenal, tubo de duodenostomía, vagotomía, drenaje del tracto biliar y yeyunostomía de alimentación. Estos autores describieron este procedimiento en 16 pacientes con lesión pancreaticoduodenal grave, tres de los cuales fallecieron en situación de shock, por lo que no fueron incluidos como complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico. Se realizó vagotomía en 8 enfermos y drenaje biliar en siete de los 16 pacientes, y las indicaciones fueron lesión de la vía biliar extrahepática, lesión pancreática grave o lesión duodenal periampular. En esta serie sólo se desarrollaron tres fistulas duodenales con una recuperación temprana, y se observó que la morbilidad había decrecido notablemente. En 1974, Berne et al<sup>26</sup> publicaron otra serie de 34 pacientes en los que se realizó este procedimiento por lesión grave duodenal o pancreaticoduodenal. En esta nueva serie, las lesiones asociadas vasculares y de colon mostraron una mayor letalidad que la lesión pancreaticoduodenal en sí. La diverticulización duodenal redujo las tasas de mortalidad y morbilidad al compararlas con las de otros procedimientos. La tasa global de mortalidad fue del 16%, comparada con el 36% de la serie de lesiones pancreaticoduodenales de Anderson et al<sup>27</sup>.

La diverticulización clásica es un procedimiento prolongado y complicado que muchos pacientes críticos apenas pueden soportar. Vaughan et al<sup>28</sup> diseñaron un método alternativo para lograr la exclusión duodenal. Este procedimiento implica duodenorrafia y gastrotomía en la parte más declive de la curvatura mayor gástrica, a través de la cual se identifica el piloro y se cierra con una sutura continua no absorbible. Posteriormente, se realiza una gastroyeyunostomía utilizando la gastrotomía creada para lograr la oclusión pilórica completa y diversión del contenido gástrico, además de la resección o reparación pancreática, dejando finalmente un drenaje externo. La tasa de mortalidad del 19% y la baja incidencia postoperatoria de fistulas (5%) de un total de 75 pacientes son comparables a los resultados obtenidos por Berne et al<sup>26</sup>. Recientemente, Graham et al<sup>29</sup> comunicaron los casos de 68 pacientes con lesión pancreaticoduodenal, 32 de los cuales requirieron exclusión pilórica. En esta serie no se produjo ningún fallecimiento y sólo se desarrollaron dos fistulas, con una incidencia del 6,9%.

## Mortalidad

Las lesiones pancreáticas conllevan una tasa de mortalidad variable, que oscila entre el 5 y el 54%. La tasa de mortalidad más baja fue la publicada en 1976 por Bab y Harmon<sup>30</sup>. En su serie de 76 pacientes, 55 (72%) presentaban lesiones abdominales penetrantes, 32 de las cuales eran por arma de fuego y 23 por arma blanca. Se encontró lesión de la cabeza pancreática en 26 pacientes (34%). Asimismo, se detectaron 180 lesiones asociadas, de las cuales 18 afectaban a los vasos abdominales. Estos autores comunicaron una supervivencia de 72 de los 76 pacientes, con una tasa de mortalidad del 5% y con 71 complicaciones mayores. Recientemente, Patton et al<sup>22</sup>, en una serie de 134 pacientes con traumatismo pancreático, comunicaron una tasa de mortalidad del 13%. Asimismo, en una revisión retrospectiva de traumatismo pancreático contuso llevada a cabo en seis instituciones de Estados Unidos que incluía a 101 pacientes, se detectó una tasa de mortalidad del 18%. Sin embargo, sólo cinco de los fallecimientos fueron atribuidos únicamente a la lesión pancreática<sup>9</sup>.

La causa más importante de mortalidad temprana es la hemorragia exanguinante<sup>16</sup>, que se produce normalmente como resultado de lesiones vasculares asociadas y ocupa el tercer lugar en frecuencia. Las causas más habituales de mortalidad tardía secundaria a un traumatismo pancreático comprenden la sepsis, el desarrollo de fistulas pancreáticas y el fallo multiorgánico.

El mecanismo de lesión es un factor importante que influye en la mortalidad. En 14 series, la tasa de mortalidad tras heridas por arma de fuego fue del 50,6%, mientras que la mortalidad por arma blanca o traumatismo cerrado oscilaba entre el 7,1 y el 23,1%. Según Asensio et al<sup>5</sup>, los factores que aumentan la mortalidad incluyen las lesiones pancreáticas proximales y la presencia de lesiones duodenal y coledociana asociadas.

## Morbilidad

Aproximadamente, el 37% de los pacientes que sufren un traumatismo pancreático presentan alguna complicación<sup>31</sup>. En una revisión de 40 series de la bibliografía que incluía a 3.898 pacientes, la morbilidad global osciló entre el 11 y el 62%, con una tasa de morbilidad media del 36,6%. En ella se identificaron 557 (14%) pacientes con fistulas, 302 (8%) con abscesos, 146 (4%) con pancreatitis postraumática, 119 (3%) con seudoquistes y 39 (1%) con hemorragia tardía. Además, 156 pacientes (4%) desarrollaron insuficiencia endocrina y exocrina (tabla 7).

La principal complicación después de un traumatismo pancreático es la formación de fistulas. Por definición, se considera fistula al drenaje de 50 ml o más que persiste durante más de 2 semanas tras la intervención quirúrgica, con valores elevados de amilasa y lipasa. Muchos autores consideran el drenaje pancreático prolongado como parte de la historia natural de estas lesiones. Varias opiniones recogidas en la bibliografía señalan que la formación de las fistulas no es una verdadera complicación, sino simplemente el resultado de un tratamiento adecuado. Dado que la formación de las fistulas se asocia generalmente

con el drenaje externo, y que el motivo de drenar las lesiones pancreáticas es evitar la formación de colecciones de secreción pancreática, la presencia de una fistula podría significar la prevención de una complicación más seria, como un seudoquiste. El tratamiento de una fistula pancreática conlleva la monitorización cuidadosa del estado hidroelectrolítico del paciente y la reposición adecuada de volumen. Asimismo, es muy importante la protección de la piel que rodea la fistula con el fin de evitar una ulceración cutánea como resultado de la acción corrosiva de las enzimas pancreáticas. En nuestra experiencia, la CPRE es de gran utilidad para la confirmación y delimitación del trayecto fistuloso, así como para establecer la terapéutica a seguir<sup>31</sup>. La nutrición parenteral, junto con el reposo absoluto del tracto gastrointestinal, forman parte de las medidas estándar para el tratamiento de este tipo de complicaciones. La formación de fistulas pancreáticas fue la complicación más frecuente en la serie de Patton et al<sup>22</sup>, con una incidencia del 15,4%. En este estudio, los autores encontraron que los factores asociados con el desarrollo de fistulas o de abscesos pancreáticos son la presencia de lesión en el conducto pancreático principal y la realización de una resección distal.

La octreótida, un análogo sintético de larga duración de la somatostatina, se ha usado para inhibir la secreción pancreática exocrina<sup>32</sup>. Este tratamiento fue originalmente utilizado en el manejo de las complicaciones tras la cirugía pancreática programada, con buenos resultados. Según nuestra experiencia, es de gran utilidad, ya que ayuda al cierre más temprano de la fistula. En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Amirata et al<sup>33</sup> en el que se incluyó a un total de 28 pacientes se compararon dos grupos de pacientes: los que recibieron octreótida postoperatoriamente de forma profiláctica (7 pacientes) y los que no lo recibieron. Estos autores comunicaron que el grupo de pacientes tratados con octreótida no desarrollaron complicaciones pancreáticas, mientras que el grupo no tratado presentó una tasa de complicaciones del 29% ( $p < 0,01$ ), entre las que se incluían cuatro fistulas pancreáticas, tres colecciones de fluido peripancreáticas, un seudoquiste y un caso de pancreatitis. Debe considerarse la reintervención quirúrgica para aquellas fistulas con débito persistente de más de 2 meses de duración. Este tipo de fistulas pueden manejarse tanto con resección pancreática como con drenaje interno.

El absceso pancreático es la segunda complicación más frecuente, con una incidencia aproximada del 8%. Los abscesos pancreáticos asociados con necrosis pancreática y colecciones infectadas peripancreáticas no son susceptibles de drenaje percutáneo guiado por TAC, y suelen requerir reintervención quirúrgica para desbridar el tejido pancreático necrosado y colocar drenajes. Muchos de estos pacientes suelen requerir múltiples intervenciones y el uso de técnicas de abdomen abierto.

Cogbill et al<sup>34</sup> han definido la pancreatitis postraumática como una elevación persistente de la amilasemia durante más de 3 días, siendo la mayoría secundarias a un traumatismo cerrado. Una complicación altamente letal es su conversión a pancreatitis hemorrágica, que se manifiesta por un drenaje pancreático hemático. Suele requerirse una reintervención con el objetivo de controlar el sangrado mediante desbridamiento o pancreatectomía,

TABLA 7. Morbilidad pancreática específica

Autor, año	Número de pacientes	Fístula	Absceso	Pancreatitis	Hemorragia	Seudoquiste	Otros
Culotta, 1956	31	9				2	
Howell, 1961	85	23	2			4	
Stone, 1962	62	9	17	8	3	4	
Baker, 1963	82	6	2	5	1	16	
Jones, 1965	77	15	10			4	
Donovan, 1966	29	1	3	7	2	10	
Wilson, 1967	84	6	21	3		5	1
Werschky, 1968	140	40	2			4	
Sheldon, 1970	59	5		3		2	7
Bach, 1971	44		2	8		8	3
White, 1972	63	3	5	17	2	14	
Salam, 1972	4					2	2
Steele, 1973	85	12		6		2	9
Anane-Sefah, 1975	50	6	17	7	5	6	
Babb, 1976	76	18	10	1		3	39
Jones, 1978	300	10	13	5		3	23
Graham, 1978	448	133	8	5		9	
Campbell, 1980	39	11	10	10		4	5
Stone, 1981	283	19	11	11		6	
Sims, 1984	44	12			1	2	
Jones, 1985	500	13	24	3	6	2	22
Smego, 1985	72	6	5	5			
Feliciano, 1987	129	28	18				2
Leppaniemi, 1988	43	5		5		2	
Mansour, 1989	62	14		6		2	
Wisner, 1990	91	15	9	1	4	4	
Heimansohn, 1990	6	2			1	1	
Ivatury, 1990	103	4	18				
Cogbill, 1991	74	10	24	6	2	2	1
Gentilello, 1991	13	5	3	3			
Lewis, 1991	13	5	7	3		2	6
Voeller, 1991	131	5	2	4		4	
Buck, 1992	17	7	3	3	6		
Madiba, 1995	152	18	5				
Akhrrass, 1997	72	8	6	5		2	
Farrell, 1996	51	13	2	1	2		
Degiannis, 1996	48	16	9		2	2	
Timberlake, 1997	39	6	5	2			13
Patton, 1997	134	19	18				
Young, 1998	62	5	11	3		1	
Total	3.898	557 (14%)	302 (8%)	146 (4%)	39 (1%)	119 (3%)	156 (4%)

pero en general no se logran buenos resultados. Asimismo, los autores han intentado en algunos casos la utilización de la angiografía intervencionista, aunque con resultados variables.

Los seudoquistes aparecen en un 3% de los traumatismos pancreáticos, generalmente tras lesiones inadvertidas, y que fueron tratadas de forma conservadora. La formación de un seudoquiste se atribuye generalmente a un fallo en la colocación de drenajes postoperatorios para la secreción pancreática. Debe considerarse la presencia de un seudoquiste si existe una elevación postoperatoria prolongada de la amilasa sérica. Si el sistema ductal se halla intacto, el seudoquiste puede tratarse mediante drenaje percutáneo. Asimismo, si el seudoquiste es el resultado de una lesión ductal inadvertida, debe indicarse una pancreatectomía o un drenaje interno con un asa en "Y" de Roux.

La hemorragia postraumática puede ser una complicación letal. Tras un drenaje externo o un desbridamiento insuficiente puede producirse una erosión de los vasos sanguíneos alrededor del páncreas, lo que conlleva una alta tasa de mortalidad. En algunas ocasiones puede emplearse la embolización angiográfica como medida tem-

poral antes de llevar al paciente a la sala de operaciones. El primer autor ha utilizado la embolización angiográfica para el tratamiento de la hemorragia pancreática postraumática secundaria a la rotura de un aneurisma de la arteria esplénica. De los 2 pacientes tratados, en uno de ellos se logró el control de la hemorragia y en el otro el control fue temporal, permitiendo llevar al paciente al quirófano para realizar una pancreatectomía distal.

### Conclusión

Debido a su localización retroperitoneal, la afección traumática del páncreas no es frecuente y puede pasar inadvertida en un primer momento en la evaluación del paciente. Los datos clínicos y de laboratorio a menudo son inespecíficos, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. Un retraso en su detección conlleva un aumento sustancial en las tasas de morbilidad, que también se ven incrementadas por la presencia de lesiones asociadas. Por ello, el cirujano de trauma debe conocer los síntomas y signos más frecuentes asociados con

este tipo de lesiones, así como las posibilidades diagnósticas y terapéuticas a su alcance. Las técnicas de imagen, como la ultrasonografía o la TAC, son métodos diagnósticos de utilidad para la evaluación de estos pacientes. Una vez establecida la presencia de lesión pancreática, es primordial definir la integridad del conducto pancreático principal, ya que su afección supone un cambio en el tratamiento quirúrgico de estas lesiones. La gran mayoría de los traumatismos pancreáticos pueden tratarse con drenaje, con o sin pancreateorrafia. Si se encuentra implicado el conducto pancreático, se requerirán técnicas de resección más complejas. Asimismo, deben tenerse en cuenta las posibles complicaciones relacionadas con el traumatismo pancreático e individualizar en cada caso las medidas a seguir.

## Bibliografía

1. Travers B. Rupture of the pancreas. *Lancet* 1827;12:384.
2. Laborderie: *Gazette des Hopitaux* 1856;2. Quoted by: Senn N. The surgery of the pancreas, as based upon experiments and clinical researches. *Am Surg Assoc* 1887;4:99-169.
3. Kulenkampff D. Ein fall von pancreas-fistel. *Berlin Klin Wochenschr* 1882;19:102.
4. Kocher T. Mobilisierung and gastroduodenostomie. *Zentralbl Chir* 1903;30:33.
5. White PH, Benfield JR. Amylase in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg* 1972;105:158-62.
6. Nilsson E, Norrby S, Skullman S, et al. Pancreatic trauma in a defined population. *Acta Chir Scan* 1986;152:647-51.
7. Asensio JA. Operative pancreatograms at 2 AM? En: Critical decision points in trauma care. Proceedings of Post-graduate Course of the American College of Surgeons 1992;5:55-7.
8. Akhrass R, Yaffe MB, Brandt CP, Reigle M, Fallon Jr WF, Malmgoni MA. Pancreatic trauma: a ten-year multi-institutional experience. *Am Surg* 1997;63:598-604.
9. Bradley E, Young P, Chang MC, Allen SE, Baker CC, Meredith W, et al. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multi-institutional review. *Ann Surg* 1998;227:861-9.
10. Moretz, JA III, Campbell DP, Parker DE, et al. Significance of serum amylase level in evaluating pancreatic trauma. *Am J Surg* 1975;130:739-41.
11. Van Streenbergen W, Samain H, Povillon M, et al. Transection of the pancreas demonstrated by ultrasound and CT. *Gastroradiology* 1987;12:128-30.
12. Gothi R, Bose NC, Kumar N, et al. Case report: ultrasound demonstration of traumatic fracture of the pancreas with pancreatic duct disruption. *Clin Radiol* 1993;47:434-5.
13. Belohlavek D, Merkle P, Probst M, et al. Identification of traumatic rupture of the pancreatic duct by endoscopic retrograde pancreatography. *Gastrointest Endosc* 1978; 24:255-66.
14. American College of Surgeons-Committee on Trauma Advanced trauma life support. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
15. Asensio JA, Demetriades D, Hanpeter DE, Gambaro E, Chohwan S. Management of pancreatic injuries. *Curr Probl Surg* 1999;36:325-420.
16. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldán G, Forno W, Salim A, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001;182:743-51.
17. Asensio JA, Rojo E, Petrone P, Karsidag T, Pardo M, Demiray S, et al. Síndrome de exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Cir Esp* 2003;73:120-9.
18. Asensio J, Demetriades D, Berne J, Falabella A, Gómez H, Murray J, et al. A unified approach to the surgical exposure of pancreatic and duodenal injuries. *Am J Surg* 1997;174:54-60.
19. Asensio JA, Forno W. Pancreatic injuries. En: Demetriades D, Asensio JA, editors. Trauma management. Georgetown: Landes Biosciences Co., 2000; p. 327-32.
20. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champlon HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling, II: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma* 1990;30:1427-9.
21. Fabian T, Kudsk K, Croce M, Payne LW, Mangronite EC, Voeller GR, et al. Superiority of closed suction drainage for pancreatic trauma: a randomized prospective study. *Ann Surg* 1990;211:724-30.
22. Patton J, Lyden S, Croce A, Pritchard FE, Minard G, Kudsk KA, et al. Pancreatic trauma: a simplified management guideline. *J Trauma* 1997;43:234-41.
23. Thal AP, Wilson RF. A pattern of severe blunt trauma to the region of the pancreas. *Surgery* 1964;65:423.
24. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Demetirarles D. Pancreatooduodenectomy. A rare procedure for the management of complex pancreaticoduodenal injuries [en prensa]. *J Am Coll Surg*.
25. Berne CJ, Donovan AJ, Hagen WE. Combined duodenal pancreatic trauma. *Arch Surg* 1968;96:712-22.
26. Berne CJ, Donovan AJ, White EJ, et al. Duodenal "diverticulization" for duodenal and pancreatic injury. *Am J Surg* 1974;127:503-7.
27. Anderson CB, Weisz D, Rodger MR, et al. Combined pancreaticoduodenal trauma. *Am J Surg* 1973;125:530-4.
28. Vaughan GD, Frazier OH, Graham DY, et al. The use of pyloric exclusion in the management of severe duodenal injuries. *Am J Surg* 1977;134:785-90.
29. Graham JM, Mattox KL, Jordan GL, et al. Traumatic injuries of the pancreas. *Am J Surg* 1978;136:744-8.
30. Babb J, Harmon H. Diagnosis and management of pancreatic trauma. *Am Surg* 197;42:390-4.
31. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Pak-art R, Salim A. Pancreatic and duodenal injuries. Complex and letal. *Scand J Surg* 2002;91: 81-6.
32. Buchler M, Friess H, Klempa I, Hermanek P, Sulkowski V, Becher H, et al. Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection. *Am J Surg* 1992;163:126-31.
33. Amirata E, Livingstone DH, Elcavage J. Octreotide acetate decreases pancreatic complications after pancreatic trauma. *Am J Surg* 1994;168:345-7.
34. Cogbill TH, Moore EE, Morris JA, Hoyt DB, Jorkovich GJ, Hucha JS P, et al. Distal pancreatectomy for trauma: a multicenter experience. *J Trauma* 1991;31:1600-6.