

3
c. 2.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS - 1973



PANCREATITIS TRAUMATICA

(ESTUDIO Y REVISION FISIOPATOLOGICA-CLINICA

EFECTUADO EN EL HOSPITAL GENERAL

"SAN JUAN DE DIOS").

WERNER OMAR MOLINA SOTO

1973

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS
- II. GENERALIDADES
- III. TRAUMATISMO PANCREATICO
- IV. FISIOPATOGENIA
- V. COMPLICACIONES
- VI. TRATAMIENTO
- VII. MATERIAL Y METODOS
- VIII. RESULTADOS Y DISCUSION
- IX. CONCLUSIONES
- X. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

Los traumatismos pancreáticos son raros, debido a la profundidad de la víscera en el abdomen y a la existencia de un fuerte plano muscular y óseo posterior por lo que es difícil que una agresión traumática lesione al páncreas; sin embargo el presente trabajo trata de poner al día los nuevos conocimientos que al respecto se tienen, la importancia de investigar la lesión pancreática en todo traumatismo abdominal penetrante o cerrado y también en las intervenciones quirúrgicas del abdomen superior.

Raramente los traumatismos del páncreas son aislados y afectan sólo a esta glándula, sino que coinciden con lesiones de las vísceras vecinas.

La primera lesión del páncreas fue dada a conocer por Travers en el año 1827. Garré en 1905 recopiló sólo ocho casos; Schmieden y Sebening publicaron en 1928 veinte casos. (1)

En el presente trabajo se dan a conocer los mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis y también el tratamiento se expone siguiendo los pasos de la fisiopatogenia y los mecanismos para contrarrestarla, se hace también un recordatorio de los métodos quirúrgicos, de la importancia de las pruebas de laboratorio como buen medio para un pronto diagnóstico y finalmente se hizo una revisión de los casos tratados y sus resultados en el Hospital General "San Juan de Dios" del primero de enero de 1965 al 30 de abril de 1973.

GENERALIDADES

Antes de tratar los traumatismos del páncreas es importante conocer la anatomía, su fisiología y la fisiopatogenia de la pancreatitis, así como las pruebas diagnósticas más importantes y sobre todo el mecanismo ideal, lógico y científico para su tratamiento, basado en lo anteriormente expuesto.

Anatomía (17)

Está situado retroperitonealmente en el abdomen superior, a nivel de la segunda vértebra lumbar, más a la izquierda de la línea media, detrás del estómago y entre el bazo y el duodeno. La cabeza rodeada por el duodeno,

que es fija. Su dirección es horizontal en su mitad derecha y oblícua hacia arriba y atrás en su mitad izquierda. Es ligeramente curvo y con su concavidad hacia la columna vertebral que protege su cara posterior. Su peso medio es de 70 gramos (oscila entre 35-150 gramos).

Su coloración es de un blanco gris, (según Testut), mide de 15-16 cm. de longitud por 4-5 cm. de altura y de 2-3 cm de espesor en promedio.

Se distinguen en su formación cuatro partes:

- a) **Cabeza:** La más voluminosa y la única fija del órgano, ocupando el asa duodenal, prolongándose sobre la cara anterior y posterior del duodeno. En la cara antero inferior presenta la excavación del semiconducto vertical para los vasos mesentéricos superiores. La cara posterior, reforzada con la lámina de Treitz presenta relaciones vasculares importantes. En su parte extrema inferior emite una prolongación o apéndice retorcido en forma de voluta que es el processus uncinatus.
- b) **Cuello o Istmo:** es aplanado de delante atrás; en su cara posterior hay un semiconducto para la vena mesentérica inferior y a la vena porta que la continúa. En la cara anterior y borde superior presenta la escotadura duodenal superior y una prominencia llamada tuber omentale, se relaciona con la vena hepática. El borde inferior cubre los vasos mesentéricos superiores, que a su paso determinan la escotadura duodenal inferior.
- c) **Cuerpo:** Situado a nivel de la primera y segunda vértebras lumbares. La cara posterior está en relación de derecha a izquierda con: aorta, mesentérica inferior, cápsula suprarrenal y riñón izquierdo. La cara anterior es cruzada oblícuamente por el ángulo duodenoyeyunal y corresponde en todos sus puntos a la cara posterior del estómago, la cual determina en ella la impresión gástrica.
- d) **Cola:** afilada y redondeada entra en contacto con el hilio del bazo o está unida al mismo por el epiplón pancreático-esplénico.

Aparato Excretorio:

Constituido por dos conductos: uno principal y otro accesorio.

El conducto principal o de Wirsung, se extiende de una a otra extremidad del órgano, cuyo eje ocupa. A nivel de la cabeza se dirige hacia abajo y atrás y se pone en contacto con el conducto colédoco abriéndose junto con éste en la ampolla de Vater, vertiendo su producto en el duodeno por la carúncula mayor de Santorini.

Conducto accesorio, toma su origen en la propia cavidad del conducto principal, a nivel del punto en que este último cambia de dirección; atraviesa la cabeza del páncreas y va a desembocar al duodeno, a nivel de un tubérculo cónico, la carúncula menor de Santorini, es avalvular y se considera como una simple vía de derivación.

Vasos y nervios:

Las arterias son ramas de la esplénica y la pancreático-duodenal inferior, las cuales en diversas ramas se anastomosan y rodean la glándula formando un verdadero círculo arterial o peripancreático.

Las venas drenan a la mesentérica y esplénica y otras en la Vena Porta directamente.

Los linfáticos nacen en el seno de las redes perilobulares alcanzan la superficie exterior de la glándula para terminar en unos grupos ganglionares situados a lo largo de los vasos esplénicos y mesentéricos superiores, junto a la segunda porción del duodeno, en el epiplón pancreático-esplénico.

Los nervios emanan el plexo solar, acompañan a los vasos y vienen a constituir un plexo interlobulillar y plexos periacinosos, provistos de células ganglionares especiales.

Fisiología:

El páncreas es una glándula racemosa mixta dotada de funciones endócrinas y exócrinas, por sus dos tipos principales de tejidos: 1) los acini que segregan jugos digestivos en el intestino (duodeno) y 2) Los islotes de Langerhans que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que segregan insulina y glucagón directamente hacia la sangre, la insulina es producida por las células beta y el glucagón es producida por las células alfa de los islotes, (11), (12) y (14).

A continuación se presenta la función exócrina que es la que interesa para comprender el presente estudio.

Características del jugo pancreático: El jugo pancreático contiene fermentos que digieren las tres grandes variedades de alimentos: proteínas, carbohidratos y grasas. Las enzimas proteolíticas son tripsina, dos quimotripsinas diferentes, carboxipolipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa. Las dos primeras desintegran proteínas completas y parcialmente digeridas; la carboxipolipeptidasa desintegra una unión peptídica particular de péptidos menores. Las nucleasas desintegran los dos tipos de ácidos nucleicos, el ribonucleico y el desoxirribonucleico.

Los carbohidratos son digeridos por la amilasa pancreática que hidroliza almidones, glucógeno y casi todos los demás carbohidratos, con excepción de la celulosa, hasta disacáridos. La lipasa pancreática digiere las grasas y es capaz de transformar las grasas neutras en glicerina y ácidos grasos.

La célula pancreática sintetiza tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipolipeptidasa, precursores de poder enzimático que sólo se activan después de llegar al tubo digestivo.

El tripsinógeno es activado por una enzima llamada enterocinasa, liberada por la mucosa intestinal al contacto del quimo y participa en esta activación la tripsina ya formada, aunque este efecto es poco pronunciado. El quimotripsinógeno es activado por la tripsina para formar quimotripsina; es probable que la activación de la procarboxipolipeptidasa obedezca a un mecanismo similar.

Secreción de inhibidor de tripsinas: Es importante el hecho de que las enzimas proteolíticas del jugo pancreático no se activan hasta que han pasado al intestino, pues la tripsina y otras enzimas digerirían al propio órgano. Por fortuna las mismas células que segregan las enzimas proteolíticas hacia los acini del páncreas segregan simultáneamente otra substancia denominada inhibidor de la tripsina que se almacena en el citoplasma de las células glandulares que rodean los gránulos enzimáticos, e impide la activación de la tripsina, tanto dentro de las células secretorias como en los acini y conductos del órgano.

Sin embargo cuando el páncreas sufre grave lesión, o cuando es bloqueado su conducto, grandes volúmenes de secreción, entre 1,500 a 2,000 mililitros se producen diariamente, se reúnen en las zonas lesionadas. En estas circunstancias, el efecto inhibidor de la tripsina a veces queda superado, en cuyo caso las secreciones pancreáticas se activan rápidamente y literalmente digieren todo el órgano en pocas horas, originando el proceso

denominado pancreatitis aguda.

La secreción pancreática como la gástrica está regulada por mecanismos tanto nerviosos como hormonales, siendo este último el más importante. (11), (12) y (14).

TRAUMATISMO PANCREÁTICO

1: Concepto y etiología:

Es la lesión o múltiples lesiones que recibe este órgano por un agente o fuerza agresora desde un golpe contuso abdominal cerrado accidental, como la caída de un cuerpo pesado que produce aplastamiento o estallamiento de las estructuras anatómicas internas, la contusión abdominal en un accidente automovilístico o en otro vehículo motorizado, una lesión directa producida por arma blanca o proyectil de arma de fuego o iatrogénica en el momento de intervenciones quirúrgicas de órganos vecinos con lesión pancreática accidental asociada.

Este traumatismo no es del todo infrecuente y sí muy comunmente pasado por alto, lo que motiva que muchos casos no sean tratados y tengan un curso, remisión y curación subclínicos o bien sean diagnosticados algún tiempo después sus complicaciones las que en la mayoría de los casos obliga a un tratamiento quirúrgico.

La frecuencia con que se formula el diagnóstico de pancreatitis post-operatoria está en función directa con la frecuencia con la que se efectúen las determinaciones de los niveles de amilasa sanguínea en el post-operatorio inmediato de los pacientes con cirugía del abdomen superior.

La injuria pancreática resultante de la resección de las úlceras penetrantes de la primera porción del duodeno es la causa más común de pancreatitis post-operatoria.

El segundo lugar de incidencia de lesión pancreática es resultante de la exploración del colédoco, con dilatación forzada de la ampolla de Vater y su ruptura consecuente.

Entre los factores post-operatorios menos frecuentes figuran la esplenectomía, la resección pancreática parcial y la resección intestinal. (19)

En nuestro medio este tipo de complicaciones post-operatorias no son diagnosticadas por no ser investigadas.

La injuria pancreática resultante de la penetración a la cavidad abdominal de un proyectil de arma de fuego o de arma blanca constituyen la mayor incidencia de pancreatitis traumática que aumenta cada año por la delincuencia y agresiones personales en nuestro país; agregado a esto el diagnóstico se hace más frecuentemente por la exploración a que son sometidos los pacientes con traumatismo abdominal penetrantes y cerrado y el consecuente estudio clínico y observación periódica que su hospitalización y tratamiento conlleva; además su control ambulatorio da lugar a sospechar y comprobar las complicaciones tardías que se presentan.

Sin embargo es de notarse que los traumatismos pancreáticos contusos o penetrantes sólo se presentan en el 2 o/o de todos los traumatismos abdominales (15) y sólo el 3 o/o de pancreatitis aguda son secundarios a trauma (15), aunque en nuestro medio este segundo por ciento es mayor por ser la pancreatitis no traumática también menos frecuente y menos diagnosticada que en otros países. (16).

Entre las pancreatitis traumáticas dos tercios corresponden a traumatismo penetrante y un tercio a traumatismo contuso, no indican los estudios consultados que por ciento corresponde a lesión quirúrgica del páncreas, nuestro estudio comprueba que en nuestro hospital la incidencia de pancreatitis de esta índole es baja, pues en la revisión hecha sólo encontramos un caso.

2. Mecanismo: (15)

El mecanismo básico de la injuria pancreática en el traumatismo abdominal contuso que depende de la relación entre la fuerza agresora y la columna vertebral, el páncreas es típicamente aplastado o machacado entre la fuerza comprensiva y el hueso inmóvil (columna vertebral).

Los tres patrones de la injuria son:

Los tres patrones de la injuria son:

- a) El impacto traumatizante concentra su fuerza a la derecha de la columna y comprime la cabeza del órgano, además del hígado, conductos biliares, vesícula, duodeno, arteria gastroduodenal, ángulo hepático del colon y colon transversal en su porción derecha.
- b) El impacto se produce en la línea media comprimiendo directamente al páncreas contra la columna, la sección del órgano frecuentemente es producida en esta forma.
- c) Si el impacto es recibido a la izquierda de la línea media se producen laceraciones en el extremo distal del cuerpo y cola, asociándose frecuentemente a laceraciones del bazo.

La naturaleza y volumen de la injuria penetrante obviamente está en relación directa con el agente causal y su energía cinética y las lesiones son producidas exclusivamente por el agente.

3. Signos y síntomas:

Los signos clínicos y síntomas no son fidedignos más si sugestivos pues debe recordarse que nos encontramos ante un traumatismo abdominal penetrante o contuso como antecedente único, que son varias las estructuras anatómicas que pueden ser afectadas, lo que implica efectuar una exploración necesaria para corroborar nuestra impresión y dar el tratamiento adecuado.

El síntoma predominante es el dolor de la parte superior del abdomen que es intenso y la localización corresponde de una manera aproximada a la posición de la lesión, pero es caprichoso en sus caracteres e indeterminado en sus límites. Constituido, como se supone, de un componente visceral y de un componente somático referido, se le encuentra entre el apófisis xifoidea y el ombligo por delante y entre la décima vértebra torácica o dorsal y la segunda vértebra lumbar por atrás. Frecuentemente se irradia de adelante hacia atrás o viceversa, y superficialmente a lo largo de la pared costal es rara. Por la posición central del páncreas y su inervación sensitiva bilateral, el dolor que proviene de una lesión en la cabeza o en la cola del órgano, generalmente se refiere en el centro, con mayor intensidad a la derecha o a la izquierda de la línea media según sea la

situación real de la lesión. (13)

Se acompaña el dolor, de náusea, vómitos, distensión abdominal y constipación, pero éstos se presentan en pacientes a los que no se les trata con prontitud.

Siendo el dolor uno de los principales síntomas y el más constante merece hacerse mención de un estudio efectuado con el fin de obtener una información precisa acerca de la localización del dolor derivante del páncreas, se efectuó en pacientes sometidos a colecistectomía por litiasis biliar, usaron electrodos de alambre delgado conectados a un aparato inductor de Harvard, que se insertó por debajo de la cápsula pancreática en la región de la cabeza, del cuerpo y de la cola o en las tres zonas. Los alambres se exteriorizaron a través del tubo de drenaje. Después de restablecerse el paciente de los efectos inmediatos de la cirugía se procedió a estimular débilmente los electrodos; la corriente no fue superior a la que pudo tolerar el examinador en la punta de su lengua; la abundante inervación del páncreas de localización retroperitoneal evidenció una amplia diversidad en el registro del dolor, así la estimulación de la cabeza confirmó el área dolorosa en el cuadrante superior derecho; las aplicadas en el cuerpo señalaron un área localizable en la línea media aproximadamente entre el ombligo y el xifoides; la mayor discrepancia se produjo en la estimulación de la cola, que a pesar de su situación alta, más arriba que los otros, a veces el dolor era referido al cuadrante inferior izquierdo, sugiriendo referencia al nervio ilioinguinal izquierdo.

El dolor clásico en banda se presentaba al estimular los tres electrodos.

Los signos y síntomas de las complicaciones se señalarán al describir las mismas.

4. Diagnóstico:

El diagnóstico en la mayoría de los casos se efectúa en la sala de operaciones al practicarse laparotomía exploradora como consecuencia de recibirse un paciente con antecedente de traumatismo penetrante abdominal, sin embargo hay oportunidades en que el traumatismo no es penetrante o simplemente no hay evidencia grande de lesión al páncreas, es entonces cuando las pruebas de

laboratorio clínico son de gran ayuda y por qué no decirlo un eficaz asistente a la mano de un buen clínico, además ayudan en la detección de las complicaciones en su oportunidad o simplemente deben efectuarse rutinariamente en las intervenciones quirúrgicas de la porción abdominal superior.

Paso ahora a comentar las pruebas de mayor valor y más fáciles de practicar como medios diagnósticos de esta afección,

La elevación de la amilasa sérica es el test diagnóstico utilizado en la sospecha de pancreatitis aguda, el valor normal en la mayoría de laboratorios usando la técnica de Somogyi es de 60-180 unidades, se menciona ésta por ser la que se usa en Guatemala pero existen otros métodos, aunque otros procesos inflamatorios intra-abdominales, especialmente con peritonitis, producen su elevación lo mismo que el traumatismo pancreático, insuficiencia renal y la obstrucción intestinal pero moderadamente, la administración de morfina y opiáceos causa un considerable aumento en el nivel de amilasa y nunca deben ser administrados cuando se sospecha pancreatitis. Actúan sobre el esfínter de Oddi; niveles de amilasa sérica arriba de 500 u Somogyi son producidos por pancreatitis o una complicación sobreagregada y niveles séricos arriba 700 u. son diagnósticos per se de pancreatitis o pseudoquistes en ausencia de insuficiencia renal severa; desafortunadamente las formas más severas de pancreatitis a menudo tienen niveles bajos o normales de amilasa de donde se deriva que cuando se encuentran elevados los niveles séricos son muy útiles para el diagnóstico, pero niveles normales o moderadamente elevados son difíciles de interpretar. (2)

Los niveles séricos de amilasa se mantienen elevados de 24-36 horas con pancreatitis como regla (2), pero nosotros hemos observado niveles arriba de 700 u aún 72 horas después del trauma.

La amilasa urinaria es también de alto valor en el diagnóstico, 800 u. son sugestivas y arriba de 1000 u. son diagnóstico de pancreatitis aguda o pseudoquiste; la elevación urinaria de amilasa persiste de 2 a 5 días, lo que la hace un eficaz complemento como medio diagnóstico de la amilasa sérica y no deberá nunca ser omitida en toda investigación de traumatismo abdominal alto. (2)

Sin embargo hay quienes opinan y le dan un mayor valor a la amilasa urinaria por ser un test más sensible.

La determinación de amilasa en líquido peritoneal obtenido por paracentesis es útil y de gran ayuda en el diagnóstico, valores arriba de 1000 u son sugestivas y arriba de 1500 u son diagnósticas, sin embargo debe tomarse en cuenta que el espécimen no debe contener bilis. (2)

Su aparición es antes de la sérica y de allí su gran importancia. Debe investigarse también la existencia de derrame pleural izquierdo y buscar amilasa ya que su existencia es un signo que confirma el diagnóstico.

La ventaja de la amilasa con respecto a otras pruebas es que su elevación se produce tempranamente, no es una prueba difícil y los resultados se obtienen relativamente pronto, lo contrario sucede con la lipasa en la que su elevación es manifiesta después de las 48 horas, es una prueba complicada y de mayor cuantía económica, sin embargo con fines de evolución es aconsejable solicitarla pues tarda mayor tiempo elevada que la amilasa; es decir, es útil para confirmar el diagnóstico y para valorar su evolución; los valores normales de lipasa oscilan entre 0.2 y 1.5 unidades.

Como la función endócrina y exócrina del páncreas es bien conocida y amplia, es también de utilidad hacer las siguientes determinaciones; glicemia, calcio y magnesio séricos cuyos resultados se esperan así:

Hiperglicemia cuya fisiopatogenia se le atribuye al edema de las células de los islotes de Langerhans; su significado tiene más valor como pronóstico que como diagnóstico. (2)

El calcio y el magnesio séricos se encuentran bajos y puede llegar a producirse tetania hipocalcémica, su fisiopatogenia se atribuye a que son depositados como sales metálicas de ácidos grasos o emulsiones (jabones) en áreas de necrosis grasa en el abdomen y vecindad del páncreas. (2) y (4)

La pancreatitis produce o presenta hipocalcemia por precipitación del calcio con ácidos grasos liberados por la hidrólisis enzimática de las grasas, pero algunos autores (3) le atribuyen este efecto a la acción del glucagón sobre la parathormona de la paratiroides. (3)

Es importante además hacer determinaciones de urea ya que aumenta en casos de necrosis del páncreas, de acuerdo con algunos

investigadores la elevación tardía de la urea en la pancreatitis tiene un valor pronóstico grave y siempre de evolución fatal. (16)

Algunas otras pruebas como las transaminasas no son específicas ni de valor diagnóstico dado que su elevación es producida por la afección asociada de otros órganos.

FISIOPATOGENIA

Es de notar que las distintas agresiones pancreáticas producen fenómenos histopatológicos similares, por lo que puede considerarse que el cuadro dinámico que a continuación se describe no corresponde únicamente a la pancreatitis traumática, sino es un hecho común en cualquier tipo de pancreatitis, independiente del factor etiopatogénico.

A continuación se esquematiza la evolución histopatológica de la pancreatitis aguda en cinco etapas cronológicamente sucesivas. Dichas etapas se traslapan aunque sin perder su jerarquía. (18)

1. Etapa Vascular:

Comienza con vasodilatación y estasis circulatoria con marginación leucocitaria, seguida de éxodo hídrico desde el circulante al intersticio (edema). Aparece más tarde la fuga hidroprotéica (plasmaferesis), progresivamente los leucocitos inundan el intersticio (leucoforesis), a los que se suman más tarde los eritrocitos (eritroforesis).

2. Etapa necrobiótica:

Se interpreta como necrobiosis a la muerte lenta, dinámica y progresiva de la célula. Las células bajo este trance ofrecen distintos grados de degeneración. El citoplasma de las células exócrinas muestra tumefacción turbia, degeneración grasa e higrópica y sus núcleos ostentan picnosis, cariorecisis y cariólisis.

3. Etapa de necrosis exócrina:

Se interpreta como necrosis a la muerte abrupta o instantánea de la célula, como ocurre en la necrosis por coagulación. Esta etapa sigue



cronológicamente a la anterior, siendo más precoz cuando la experiencia se combina con estímulo secretínico. Sectores celulares exócrinos pierden su afinidad tintorial, homogenizándose sus estructuras. En medio de la violenta necrosis exócrina, los islotes endócrinos se muestran absolutamente indemnes.

4. Etapa de necrosis masiva:

En las últimas etapas del desarrollo histopatológico aparecen focos de necrosis extensa de instalación súbita, ya no sólo involucrando el sistema exócrino sino arrasando todas las estructuras adyacentes, es decir: exócrina, endócrina, grasa e incluso vascular, produciendo esto último extensas hemorragias.

5. Etapa de repercusión visceral:

Es criticable la ubicación de esta etapa dentro de la evolución cronológica de la pancreatitis aguda por dos razones: a) por desarrollarse fuera del páncreas y b) porque las alteraciones viscerales están involucradas en las etapas anteriores.

Hecha esta aclaración y solamente con la idea de simplificar la exposición se referirá en este momento.

Se ha podido observar también la repercusión cronológica que causa la pancreatitis aguda en los distintos órganos de la economía (pulmón, hígado, suprarrenal, intestino, bazo, riñón, etc.) Dichas lesiones se ubican al principio en el sector vascular arteriolo-precapilar-capilar, mostrando las alteraciones típicas de la microcirculación inherentes al estado de shock (vasoconstricción arteriolar, estasis capilar, plasmosis, aglutinación eritrocitaria, coagulación, intravascular, etc.) Estas alteraciones son universales. Más tarde aparecen lesiones degenerativas del parénquima de los órganos de la economía. La repercusión visceral del shock, funcional primero y orgánica después, ocurre invariablemente a toda pancreatitis evolutiva.

COMPLICACIONES

Las complicaciones específicas resultantes del trauma pancreático en mayor parte son el resultado del inadecuado control de la secreción exócrina, ese estado inadecuado produce tres complicaciones específicas, principales y frecuentes:

- 1) Fístulas pancreáticas
- 2) Pseudoquistes y
- 3) Abscesos

Que comprenden la mayor parte o más frecuentes complicaciones reportadas en el trauma pancreático (15). Pero existen otras no menos importantes pero sí, poco frecuentes como la peritonitis química, la ascitis pancreática y la encefalopatía pancreática.

Las fístulas pancreáticas que son frecuentes complicaciones de la pancreatitis tratada quirúrgicamente, no deben ser consideradas necesariamente como resultado de un mal manejo, pues son el resultado inevitable de un adecuado drenaje de una injuria pancreática severa, ya que si éste no se efectúa entonces se producen las otras complicaciones: pseudoquistes y abscesos pancreáticos (15).

Los pseudoquistes se presentan en más o menos el 10 o/o de todos los traumatismos, pero aparecen en 1/3 de los sobrevivientes del trauma contuso pancreático, esta incidencia tan elevada se debe a que no todos los traumatismos abdominales cerrados son explorados, dando lugar por ende a que las complicaciones tengan un curso sub-clínico y se manifiesten posteriormente, existe además una tesis que sustenta que un buen drenaje del páncreas lesionado previene la formación del pseudoquiste, estudios hechos por varios autores revelan la alta incidencia de esta complicación cuando no se efectúa un buen drenaje (3) y ellos mismos demuestran en estudios comparativos la baja incidencia cuando se efectúa el adecuado drenaje. (15)

El pseudoquiste es una colección de jugo pancreático dentro o fuera del propio páncreas, de hemorragia antigua, tejido parcialmente digerido, tejido adiposo y ocasionalmente restos de tejido pancreático secuestrado que se colecta como consecuencia de la inflamación y ruptura de los conductos.

Usualmente están situados en el saco omental menor y típicamente su

pared anterior la constituye la cara posterior del estómago, la inferior el mesocolon transversal, la posterior el páncreas y estructuras para-pancreáticas y la superior el bazo, el diafragma o el cardias.

Localizaciones menos comunes son en o detrás de la cabeza del páncreas que raras veces se extienden al mediastino posteroinferior.

Todas las estructuras envueltas son engrosadas por el proceso inflamatorio y la organización y fibrosis de este material reactivo de la substancia a la pared del pseudoquiste. Esta pseudocápsula varía de unos pocos milímetros hasta 3 cm. de espesor. (2)

Las complicaciones secundarias producidas por los pseudoquistes incluyen:

- infección,
- perforación espontánea,
- hemorragia masiva,
- obstrucción del conducto común (colédoco),
- obstrucción intestinal aguda mecánica,
- compresión de órganos vecinos,
- ruptura a la piel y otros.

Que producen un 20 o/o de promedio de mortalidad. (15) Los abscesos en la pancreatitis son poco frecuentes, son casi una complicación exclusiva del trauma cerrado, así como consecuencia de la sobrevida obtenida en la actualidad como resultado de tratamientos modernos.

En los traumatismos pancreáticos asociados a lesión gastrointestinal especialmente del colon se producen más frecuentemente los abscesos por la contaminación consecutiva (15); es decir, cuando se produce un traumatismo penetrante con lesión gastrointestinal asociada, por este medio contaminado normalmente o mejor dicho con flora propia, se produce con mayor frecuencia abscesos.

Estos al igual que los pseudoquistes son fácilmente prevenidos si se efectúa un buen drenaje en la laparatomía.

La localización de la injuria es también importante en el desarrollo de la fístula; en la cabeza, se producen más fístulas que en la cola, en segundo lugar están las que se producen por lesiones en el cuerpo del órgano. (15).

El volumen glandular envuelto o tomado por el trauma es probablemente lo más significativo y determinante en el desarrollo de una fístula, después del drenaje, la mayor prueba de esto es la incidencia reportada antes de frecuencia de fístulas en cabeza, cuerpo y por último cola del páncreas, como se anotó al principio en la descripción morfológica del órgano su volumen está en ese mismo orden.

La aparición de las complicaciones citadas es variable; entre las inmediatas podemos citar a todas excepto al pseudoquiste que es una complicación de aparición tardía y que varía desde los primeros quince días posteriores al traumatismo hasta varios meses después.

Los síntomas de estas complicaciones son muy semejantes a los de la pancreatitis, dolor, hipertermia, taquicardia, náusea, vómitos, distensión abdominal, obstrucción intestinal, en los pseudoquistes y abscesos masa palpable o radiográficamente visible.

Los exámenes de laboratorio son alterados como en la pancreatitis además los datos hematológicos como leucocitosis, a expensas de neutrófilos, eritrosedimentación elevada, aunque si ha habido hemorragia; es importante al igual que en la pancreatitis tener exámenes radiológicos de tórax, abdomen y aparato gastro-intestinal superior.

Las otras complicaciones menos frecuentes son las siguientes:

- 1) Ascitis pancreática
- 2) Encefalopatía pancreática
- 3) Hemorragias tardías
- 4) Insuficiencia pancreática exócrina o endócrina como la diabetes rara vez producida y reportada.
- 5) Pancreatitis crónica o recurrente sin fístulas o pseudoquiste.

- 6) Peritonitis química y
- 7) Trastornos de la coagulación.

Las hemorragias tardías probablemente sean el resultado de un mal tratamiento y control de la hemorragia primaria. (15)

Sobre la encefalopatía pancreática es importante hacer una descripción para tenerla presente como una posible complicación y sobre todo ponerla en conocimiento de los interesados para su estudio y tratamiento en caso se les presente.

Encefalopatía pancreática, esta rara complicación cada día es más observada no sólo por su mayor frecuencia sino por que se diagnostica más, dado que se ha estudiado mejor, se conocen mejor sus signos y síntomas los cuales aunque variables en cada paciente, incluyen los siguientes: cefalea, vértigo, agitación psicomotriz, confusión, episodios tónico-clónicos de las extremidades, cambios de conducta, perturbaciones en el sueño, alucinaciones visuales y auditivas, nistagmo ocular, parálisis del elevador (extrapiramidalismo) y disartria.

El proceso se atribuye a una agresión degenerativa en la zona pontocerebelosa; entre los hallazgos anatomopatológicos se describe zonas extensas de desmielinización; en el cerebelo las lesiones están esparcidas en la sustancia blanca, variando los grados de malacia.

Las lesiones de la mielina constituyen el elemento más importante observado.

Se presenta más frecuentemente en hombres y entre los 40 y 55 años.

Las más frecuentes anomalías de la coagulación que se presentan en la pancreatitis son: prolongación del tiempo de coagulación; del tiempo de protrombina, disminución del fibrinógeno y los factores II, VII y IX con una elevación de antitrombina. (7)

El mecanismo etiológico de estas anomalías no ha sido establecido. Es sabido que los niveles sanguíneos de tripsina están elevados en la pancreatitis aguda, y que puede producir, tanto in vitro como in vivo, digestión del fibrinógeno (fibrinogenolisis) y de otros factores de la coagulación. Por lo que se atribuye la responsabilidad de la producción de

defectos de la coagulación en la pancreatitis aguda a las enzimas proteolíticas, que producen una coagulopatía por consumo de los factores mencionados.

TRATAMIENTO

Cada año se reconoce un número mayor de casos de pancreatitis, pero el tratamiento es poco satisfactorio y el carácter inconstante y vago de la sintomatología derivada de la inflamación aguda del páncreas sigue siendo un reto para el médico. (19)

A continuación se presenta el tratamiento fisiopatológico ideal de acuerdo a la fisiopatogenia de la pancreatitis traumática. (15)

En la primera etapa o vascular, el proceso vasculopático comienza como vasodilatación inmediata, y como toda reacción orgánica inmediata necesita de actividad nerviosa refleja. Es así como una agresión pancreática de cualquier tipo, produce un impacto neurovegetativo manifestado como vasodilatación, fenómeno que puede ser explicado por el psuedorreflejo anóxico de Langley o por las más modernas teorías enunciadas por Peiss en 1963. La vasodilatación estática produce un estado de hipoxia mantenida que repercute en dos sectores importantes: en los vasos y en la glándula pancreática, ambos sectores sufren los efectos hipóxicos. El capilar anóxico se enferma (capilaresis) trastornando su función específica (permeabilidad selectiva), por tal razón se produce el edema primero, más tarde la plasmáferesis y por último la fuga de los elementos figurados de la sangre (leuco y eritroforesis).

Por otro lado el páncreas también sometido a hipoxia, acusa déficit nutritivo, que se expresa con distintos grados de degeneración, esta es precisamente la característica esencial de la segunda etapa o de necrobiosis celular.

Para este tiempo fisiopatológico cabe la posibilidad de la terapéutica neurovegetativa (primer puntal terapéutico).

El mismo puede cumplirse bloqueando el simpático con anestesia peridural continua, anestesia paravertebral, anestesia espláncnicosemilunar bilateral o con novocaína endovenosa la cual presenta ciertas ventajas sobre las otras; en caso de que inicialmente la presión venosa central se encuentre

baja, se repone primero masivamente la volemia y recién entonces se incorpora la novocaína, este proceder surge de los conceptos actuales sobre el tratamiento del shock con vasodilatadores.

Para la administración de novocaína se procede así: 50 cc. de novocaína al 1 o/o (medio gramo) son incorporados a cada 500 cc. de suero administrados.

La novocaína es el nombre comercial de la procaína y es probablemente el anestésico local que más se usa, también puede usarse como anestésico general. Constituye el estandar con el cual se comparan todos los anestésicos locales.

La administración sistémica de novocaína (procaína) produce ligera analgesia general, no se ha aclarado el mecanismo de la acción. Se puede observar el efecto al administrar de 100 a 800 mg. de procaína, y el grado de analgesia es proporcional a la dosis; el máximo efecto usando dosis altas se obtiene de diez a veinte minutos y desaparece en la hora siguiente. Algunos autores le atribuyen la analgesia producida a su acción anestésica sobre las terminaciones nerviosas sensitivas. Sin embargo el simple cálculo revela que la concentración de procaína que se obtiene finalmente en el líquido extracelular es muy inferior a la concentración mínima necesaria para causar bloqueo en los nervios periféricos; por tanto es más lógico atribuir la analgesia a acción central del medicamento, o posiblemente a la acción de uno de sus productos de hidrólisis, el dietilaminoetanol. (5) y (6)

Con esta terapéutica neurovegetativa se cumple con la primera y segunda etapa fisiopatogénica.

Mas tarde ocurre la tercera etapa o de necrosis exócrina, aparecen abruptamente focos pancreáticos de necrosis solamente exócrina; remeda a la necrosis por coagulación, similar a la que se produce vertiendo un ácido sobre un tejido vivo, la explicación no es difícil, la activación de los profermentos pancreáticos, altamente agresivos produce necrosis por coagulación (patrimonio exclusivo de la biología de este órgano), ésta no se produce normalmente por la presencia de inhibidor de la tripsina explicado en la fisiología del páncreas, pero en condiciones patológicas, hipoxia, la célula suspende la elaboración del antídoto y se ofrece sin defensas a la muerte.

Lo más difícil de explicar lo constituye el hecho de que la porción endócrina del órgano permanezca indemne ante la intensa agresión

fermentativa pero esto se explica considerando que en este tiempo la reactivación enzimática ocurre dentro de la propia célula y no fuera de ella.

Para este tiempo fisiopatogénico cabe la posibilidad de la terapéutica antifermentogénica (segundo punto terapéutico); es decir, se impone la necesidad de impedir la formación de nuevos fermentos poniendo en reposo a la glándula, lo cual se consigue con las siguientes medidas:

- a) Ayuno completo para evitar formación de jugo gástrico que en el duodeno promueve la formación de pancreatina y pancreozimina estimulantes hormonales del páncreas.
- b) Intubación nasogástrica con succión continua del contenido gástrico para evitar su paso al duodeno.
- c) Anticolinérgico que inhiben selectivamente la secreción pancreática.

Luego viene la cuarta etapa o de necrosis masiva en la que la destrucción involucra al sistema exócrino ya iniciado y al endócrino con la consecutiva hiperglicemia, la grasa y los vasos nutricios y luego hemorragia a la cual no siempre se llega.

Con la inundación intersticial de los fermentos que drenan la transcavidad peritoneal primero y en la cavidad peritoneal después y desde allí por vía linfática y venosa se incorporan a la circulación general.

Para este tiempo fisiopatogénico cabe la terapéutica fermentolítica (tercer punto terapéutico).

Se designa como fermentolisis al intento de destruir o inactivar los fermentos ya activados, que se consigue con el uso de antifermentos como el Trasylol (Bayer) Zymophen (Specia)..

La acción del Trasylol y semejantes por ser antiproteásicos es: bloquear la activación de las kinasas. Frena la actividad proteolítica en el tejido traumatizado y retarda la autolisis. Tiene también efecto antitromboplástico y antifibrinolítico porque inhibe la plasmina, el activador de la plasmina así como proteinasas leucocitarias y tripsina, quimotripsina y caliceínas, siendo estas tres últimas importantes en el tratamiento de la pancreatitis.

Se describió que en el desarrollo de la pancreatitis aguda existen

lesiones viscerales, vasculointersticiales al principio y parenquimatosas después, se considera que la repercusión visceral obedece al estado de shock; por tanto el tratamiento antishock constituye al cuarto puntal terapéutico.

Este shock obedece a la suma de varios componentes, cada uno de los cuales merece un tratamiento selectivo.

- a) Componente neurogénico, es constituido por el dolor que como fue descrito es muy intenso y es la base del shock neurogénico y cabe la terapéutica antiálgica de la novocaína endovenosa y otros anestésicos, asociados al antifermento que también posee facultades analgésicas comprobadas.
- b) Componente vasogénico: la activación del tripsinógeno en tripsina hace que se desencadene la reacción enzimática descrita en el capítulo de fisiología, lo importante de estas reacciones enzimáticas en-cadena es que las sustancias resultantes son intensamente vasodilatadoras por acción directa sobre el sistema arteriolar. Esta interrupción de las llamadas "quininas vasoactivas" constituyen la base fundamental del componente vasogénico del shock. El tratamiento fermentolítico actúa contra este componente. Debe entenderse que el antifermento debe usarse no como anti pancreatitis aguda, pues no inhibe su desarrollo, sino como antishock, por las propiedades mencionadas.
- c) Componente hemogénico: se dice que la pancreatitis aguda es la causa de abdomen agudo que produce más vómitos, los cuales cuando existen son una fuente de eliminación electrolítica abundante. Asociado a esto el íleo que crea la formación de un extenso tercer espacio "mar muerto intestinal de Stejano", que secuestra considerable parte de la volemia circulante, a esto se agrega la obligada restricción de ingesta, que condicionan una importante hipovolemia reflejada en la hipotensión venosa central.

La reposición volémica equilibrada de acuerdo con los hallazgos de laboratorio cumple con el tratamiento del componente hemogénico del shock, la cantidad de infusión está dada por el control constante de presión venosa central y la excreta urinaria, la calidad de la solución de acuerdo a los hallazgos de laboratorio.

Como complemento de este tratamiento debe administrarse:

Antibióticos: usualmente penicilina y cloranfenicol, a dosis de acuerdo al paciente y previamente hechos los cultivos respectivos para orientar de acuerdo a ellos el tratamiento antibiótico adecuado, si no lo es el anterior.

El uso de ACTH y corticoesteroides sólo está justificado en los siguientes casos:

- Cuando existe insuficiencia suprarrenal comprobada.
- Cuando en la conducción del shock se debe recurrir a la acción de vasodilatadores, buscando el efecto alfa bloqueador de los corticoesteroides.
- Cuando la pancreatitis aguda se presenta con ictericia obstructiva sin antecedentes de litiasis biliar y que son producidas por compresión extrínseca del colédoco (tumefacción pancreática).

Se administra calcio sólo ante hipocalcemia comprobada.

Se usan antihistamínicos por el aumento de histamina producido por el mecanismo de reacciones enzimáticas descrito, o bien ante la posibilidad de la patogenia alérgica.

La heparina es aconsejable ante la inminencia de coagulopatía asociada o agregada. También se indican los antifibrinolíticos en presencia de una coagulopatía hemorrágica por fibrinólisis, se usa ácido epsilón amino caproico y sangre fresca.

También está indicada la heparina cuando por hiperviscosidad sanguínea se favorece trombosis intravascular, o cuando la pancreatitis necrohemorrágica ocasiona coagulación extravascular y en ambos casos puede producirse una coagulopatía hemorrágica por consumo, requiriéndose entonces tratamiento con heparina (tratamiento paradójico de la hemorragia) y sangre fresca.

Todo esto es lo que corresponde al tratamiento médico, ahora describiré el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis y de las complicaciones, no sin hacer énfasis que ambos deben asociarse para complementarse mutuamente para mayor beneficio del paciente.

Indicaciones quirúrgicas:

- 1) Herida penetrante abdominal
- 2) Duda diagnóstica
- 3) Enfermos que no responden al tratamiento médico y ofrecen signos biliares.
- 4) Enfermos que empeoran con el tratamiento médico y en que la amilaseemia y amilauria se mantienen en meseta o fluctúan en picos, indican la posibilidad de necrosis masiva siendo necesaria la remoción quirúrgica porque no baja a pesar del tratamiento.
- 5) Comprobación de un proceso asociado biliopancreático.
- 6) Enfermos con pancreatitis aguda que a pesar del tratamiento médico inician fiebre, lo que indica infección agregada y el drenaje de los focos sépticos es la única solución.
- 7) Enfermos que progresivamente abomban el epigastrio como consecuencia de la formación de un pseudoquiste.

El tratamiento quirúrgico consiste en practicar una laparotomía exploradora, búsqueda minuciosa de lesiones en el páncreas, corrección de las mismas, drenaje y limpieza rigurosos y cierre; dejando adecuados medios de drenaje al exterior si se considera necesario.

El traumatismo con la cápsula intacta algunos autores (15) recomiendan descompresión y permeabilización de los conductos biliar y pancreático, reportando menos incidencia de complicaciones y cuadros clínicos más leves.

En estos casos es en los que no se practica ningún drenaje, pues éste no hará efecto alguno.

La ruptura o lesión de la cápsula pancreática libera jugo pancreático sobre los tejidos adyacentes (como fue explicado) por lo que esta región debe ser siempre drenada, debe considerarse la pancreatectomía total.

El tratamiento de los pseudoquistes debe ser drenaje interno tan

pronto como se tenga hecho el diagnóstico, la forma más simple de drenaje interno es la cistogastrostomía transgástrica en la que la pared del pseudoquiste es incluida a la pared posterior del estómago, cuando el pseudoquiste no está adherido al estómago o está lejano de él se practica una cistoyeyunostomía con Roux en "Y".

Esquema del Tratamiento de los Pseudoquistes

Este depende de cada caso, pero en general puede ser:

- I. Derivación externa:
 - punción
 - drenaje
 - marsupialización
- II. Derivación interna:
 - cistoanastomosis transgástrica
 - cistoanastomosis transduodenal
 - cistoyeyunostomía en "Y" de Roux.
- III. Esfinterotomía.
- IV. Pancreatectomía parcial.

El manejo de las fistulas debe ser succión continua con un catéter mientras se mantenga el drenaje, este líquido drenado debe reintegrarse al aparato gastrointestinal para disminuir al menor grado las pérdidas hidroelectrolíticas; las vías de reintegrarlo son por una sonda nasogástrica, gastrostomía o yeyunostomía y tratamientos médicos locales.

Las concentraciones de electrolitos en la secreción drenada y en el plasma deben ser periódicamente determinados y repuestos correctamente si hay déficit.

Además para disminuir la pérdida de las secreciones pancreáticas por la fistula se alimenta parenteralmente y se administra atropina, que está demostrado disminuye las secreciones del páncreas.

Las lesiones producidas en la piel para evitar su ulceración se protegerá con pasta de aluminio en la región afectada.

MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS (8), (9) y (10)

Se hizo una revisión de los casos presentados en el período comprendido del 1.º de enero de 1965 al 30 de abril de 1973, revisando los archivos de sala de operaciones, cirugía de adultos y de niños y el archivo general del Hospital General "San Juan de Dios", para recavar los datos que a continuación expongo:

1. Historia clínica 21243-65, sexo masculino, 35 años.
 - a) Diagnóstico de ingreso: herida penetrante abdominal por arma blanca.
 - b) Diagnóstico post-operatorio: herida epiplón menor y cabeza del páncreas.
 - c) Tratamiento: laparotomía exploradora, sutura y drenaje.

Sin drenaje externo,
penicilina cristalina,
estreptomina,
soluciones endovenosas,
succión nasogástrica.
 - d) Estudio de laboratorio: no se efectuó el específico.
 - e) Complicaciones (negativo).
 - f) Tiempo del traumatismo a la operación: 6 horas.
 - g) Tipo de tratamiento: quirúrgico.
 - h) Tiempo de hospitalización: 9 días.
 - i) Tiempo de aparición de la complicación: 0
 - j) Causa de muerte: 0
2. Historia clínica 03879-66, sexo masculino, 7 años.
 - a) Diagnóstico de ingreso: contusión abdominal por cuerpo pesado.

- b) Diagnóstico post-operatorio: herida cuello del páncreas y cara inferior del hígado lóbulo izquierdo.
- c) Tratamiento: Laparotomía exploradora, sutura de órganos y drenaje, sin drenaje externo.

Trasytol,
Penicilina cristalina,
Cloranfenicol,
Atropina,
Demerol y gluconato de calcio y antihistamínicos por reacción alérgica asociada, de otra causa.
Succión nasogástrica.

- d) Estudio de laboratorio:

A: 55 u 24 horas
Ca: 10.4 mg/o/o
P: 4 mg. o/o

A: 230 u
L: 1.8 u } 72 horas

A: 59 u
L: 1.8 u } 11 días

- e) Complicaciones: pseudoquiste

Tratamiento de ésta: médico.
- f) Tiempo del traumatismo a la operación: 7 horas.
- g) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.
- h) Tiempo de hospitalización: 18 días.
- i) Tiempo de aparición de la complicación: 6 meses.
- j) Causa de muerte: 0

3. Historia clínica 04502-67, sexo masculino, 36 años.

- a) Diagnóstico de ingreso: herida penetrante abdominal por arma blanca.
- b) Diagnóstico post-operatorio: heridas al mesocolon y cuerpo del páncreas y hematoma retroperitoneal.
- c) Tratamiento:
- Laparatomía exploradora, sutura de mesocolon y páncreas, drenaje, no se dejó drenaje externo.
- Soluciones endovenosas.
- Succión nasogástrica.
- Penicilina cristalina.
- Estreptomicina.
- Trasylof.
- Neutragel.
- Cloranfenicol.
- Colimicina.
- Gantrisin.
- d) Estudio de laboratorio:
- A: 420 u 6 horas
- A: 800 u 24 horas.
- A: 430 u 72 horas.
- A: 600 u 13 días.
- A: pseudoquiste 599 u 21 días.
- A: 58 u 32 días.
- e) Complicaciones: pseudoquiste
Tratamiento médico.
- f) Tiempo del traumatismo a la operación: 12 horas.

- g) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.
- h) Tiempo de hospitalización: 90 días.
- i) Tiempo de aparición de la complicación: 12 días.
- j) Causa de muerte: 0.
4. Historia clínica 18131-68, sexo masculino, 33 años.
- a) Diagnóstico de ingreso: herida penetrante toracoabdominal por proyectil de arma de fuego.
- b) Diagnóstico post-operatorio: heridas en cuerpo y cola del páncreas, estómago (antro), lóbulo derecho del hígado y diafragma izquierdo.
- c) Tratamiento:
- Laparatomía exploradora, sutura y drenaje sin dejar drenaje externo.
- Penicilina cristalina
- Reverin
- Cloranfenicol
- Trasylof
- Atropina y tintura de Belladona
- Solucorteff
- Succión nasogástrica.
- Soluciones endovenosas.
- d) Estudio de laboratorio:

A: 105 u
L: 0.9 u > 36 horas

A: 98 u
L: 0.9 u > 11 días

- e) Complicaciones: 0
- f) Tiempo del traumatismo a la operación: 9 horas.
- g) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.
- h) Tiempo de hospitalización: 30 días.
- i) Tiempo de aparición de la complicación: 0
- j) Causa de muerte: 0
5. Historia clínica: 04895-70, sexo femenino, 17 años.
- a) Diagnóstico de ingreso: herida penetrante abdominal por proyectil de arma de fuego.
- b) Diagnóstico post-operatorio: heridas cara inferior del hígado y cabeza del páncreas, perforación del píloro.
- c) Tratamiento:
- Laparatomía exploradora, sutura de órganos, drenaje sin dejar drenaje externo.
- Penicilina procaína.
- Tetraciclina.
- Atropina
- Succión nasogástrica.
- d) Estudio de laboratorio: no efectuado específico.
- e) Complicaciones: 0 (negativo)

- f) Tiempo del traumatismo a la operación: 3 horas.
- g) Tipo de tratamiento: quirúrgico y médico.
- h) Tiempo de hospitalización: 9 días.
- i) Tiempo de aparición de la complicación: 0
- j) Causa de muerte: 0
6. Historia clínica: 03920-70, sexo masculino, 35 años.
- a) Diagnóstico de ingreso: herida penetrante toracoabdominal por proyectil de arma de fuego.
- b) Diagnóstico post-operatorio: heridas de pericardio, hemidiafragma izquierdo, lóbulo izquierdo del hígado, curvatura menor gástrica superficie del cuerpo del páncreas y hemoperitoneo.
- c) Tratamiento: laparatomía exploradora, sutura y drenaje, sin dejar drenaje externo.
- Soluciones endovenosas
- Succión nasogástrica
- Penicilina cristalina
- Estreptomina
- Trasylol
- Atropina
- Dialgina
- A. S. A.
- d) Estudio de laboratorio:



A: 701 u 24 horas. 24 horas
L: 5 u

A: 112 u 4 días 4 días
L: 2 u

e) Complicaciones: pseudoquiste.

Laboratorio:

A: 687 u > 20 días post-traumatismo
L: 3.6 u

A: 565 u > 35 días
L: —

A: 521 u > 42 días
L: 4 u

Tratamiento de la complicación: cistogastrostomía, gastrostomía y gastrostomía.

f) Tiempo del traumatismo a la operación: 19 horas.

g) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.

h) Tiempo de hospitalización: 11 días y 21 días (complicaciones).

i) Tiempo de aparición de la complicación: 20 días.

j) Causa de muerte: 0

7) Historia clínica 13763-72, sexo masculino, 19 años

a) Diagnóstico de ingreso: politraumatizado, abdomen agudo traumático.

b) Diagnóstico post-operatorio: pancreatitis traumática aguda.

c) Tratamiento:

Fue referido del hospital nacional de Puerto Barrios en donde

se le practicó laparatomía exploradora, gastrostomía, y se le administró penicilina cristalina, cloranfenicol, trasylol, soluciones endovenosas y succión nasogástrica.

d) Estudio de laboratorio: No fue referido.

e) Complicaciones: 1o. Pancreatitis recidivante.

Tratamiento: penicilina procaína, estreptomina, ampicilina, succión nasogástrica, atropina, dialgina, soluciones intravenosas.

Estudio de Laboratorio:

A: 633 u
L: 4.7 u

2o. Pseudoquiste:

Tratamiento: Cistoyeyunostomía con asa excluida en "Y" de Roux, tetraciclina, cloranfenicol.

Laboratorio:

L: 3 u
A: 244 u
A: Líquido de paracentesis 737 u
A: 72 u post-tratamiento.

f) Tiempo del traumatismo a la operación: 72 horas.

g) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.

h) Tiempo de hospitalización: 12 días, 17 días y 59 días.

i) Tiempo de aparición de la complicación:

1a.: 27 días
2a.: 30 días

j) Causa de muerte: 0

8. Historia clínica 04552-73, sexo femenino, 21 años.
- Diagnóstico de ingreso: Politraumatizada con traumatismo de cráneo y abdomen.
 - Diagnóstico de egreso: fractura occipito parietal derecha y pancreatitis traumática aguda.
 - Tratamiento: ampicilina, penicilina cristalina, papaverina atropina, succión nasogástrica, soluciones endovenosas, dieta sin grasa.
 - Estudio de laboratorio:
 - A: 701 u
 - A: 735 u
 - A en orina: 542 u
 - A: 72 u
 - Complicaciones: 0 (negativo).
 - Tiempo del traumatismo a la operación: no se operó.
 - Tipo de tratamiento: médico.
 - Tiempo de hospitalización: 12 días.
 - Tiempo de aparición de la complicación: 0
 - Causa de muerte: 0
9. Historia clínica 02075-73, sexo masculino, 34 años.
- Diagnóstico de ingreso: herida penetrante abdominal por arma blanca.
 - Diagnóstico post-operatorio: Erosión del cuerpo del páncreas.
 - Diagnóstico de egreso: herida penetrante abdominal con erosión del cuerpo del páncreas; pancreatitis traumática aguda secundaria; pseudoquiste del páncreas.

- Tratamiento: laparatomía exploradora, drenaje sin dejar drenaje externo, succión nasogástrica, soluciones endovenosas, dieta sin grasa, papaverina atropina, neutragel, trasylol.
 - Estudio de laboratorio:
 - A: 717 u
 - L: 5.1 u
 - Complicaciones: pseudoquiste.
 - Tratamiento: dieta sin grasa, papaverina atropina, neutragel.
 - Laboratorio:
 - A: 765 u
 - A: 744 u
 - Ca: 11 mg/o/o
 - A en orina 654 u
 - Tiempo del traumatismo a la operación: 84 horas.
 - Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.
 - Tiempo de hospitalización: 90 días.
 - Tiempo de aparición de la complicación: 22 días.
 - Causa de muerte: 0.
10. Historia clínica 03530-70, sexo masculino, 29 años.
- Diagnóstico de ingreso: traumatismo abdominal contuso, hemorragia subcapsular esplénica ??? Pancreatitis traumática.
 - Diagnóstico post-operatorio: pseudoquiste del páncreas.
 - Diagnóstico de egreso: Pancreatitis traumática y pseudoquiste del páncreas secundarios.
 - Tratamiento: soluciones endovenosas, penicilina, estreptomina, trasylol, papaverina, gluconato de calcio, succión nasogástrica;

laparatomía exploradora con cistoyeyunostomía, se dejaron dos drenajes externos. (Pen-rose).

e) Estudio de laboratorio:

A:	188 u	5	
A:	222 u	6	
L:	2.1 u	6	
A:	153 u	7	} post-op.
L:	2 u		
Ca:	9.6 mg.		} post-op.
P:	3.6 mg		
Glicemia	86 mg	o/o	

f) Complicaciones: pseudoquiste.

g) Tiempo del traumatismo a la operación: 6 días.

h) Tipo de tratamiento: médico y quirúrgico.

i) Tiempo de hospitalización: 27 días.

j) Tiempo de aparición de la complicación: 4 días.

k) Causa de muerte: 0

11. Historia clínica 03912-72, sexo masculino, 24 años.

a) Diagnóstico de ingreso: Leucosis

b) Diagnóstico pre-operatorio: Hiperesplenismo primario.

c) Diagnóstico post-operatorio y de egreso: Hiperesplenismo primario y pancreatitis traumática iatrogénica.

d) Tratamiento:

1. Esplenectomía.

2. Prednisona, neutragel, belladona, atropina, papaverina, tetraciclina, kanamicina, soluciones endovenosas, trasytol, succión nasogástrica.

e) Laboratorio:

Lipasa 0.8 u
 amilasa 91 u
 Glicemia 195 mg o/o (recibiendo soluciones dextrosadas).
 Calcio 9 mg. o/o
 Fósforo 5 mg o/o

f) Complicaciones: 0

g) Tiempo de traumatismo a la operación: durante la operación (esplenectomía) fue producido el traumatismo (Iatrogénico).

h) Tipo de tratamiento: quirúrgico y médico.

i) Tiempo de hospitalización: 22 días.

j) Tiempo de aparición de la complicación: 0.

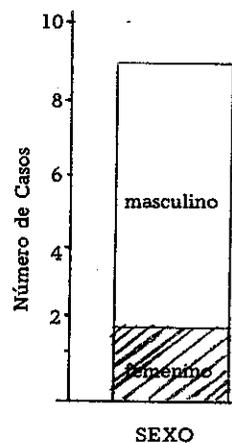
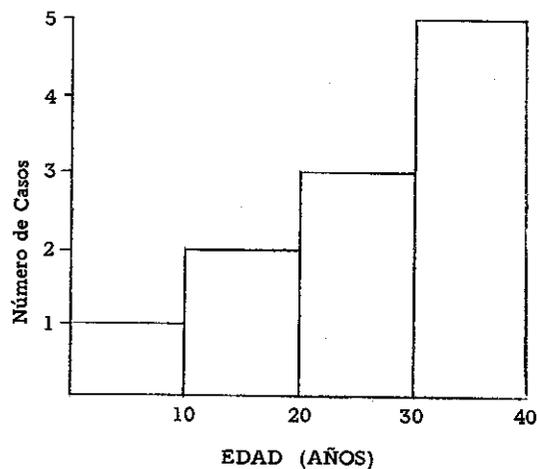
k) Causa de muerte: 0.

RESULTADOS Y DISCUSION (8), (9) y (10)

CUADRO No. 1

PANCREATITIS TRAUMATICA, 11 CASOS. EDAD Y SEXO

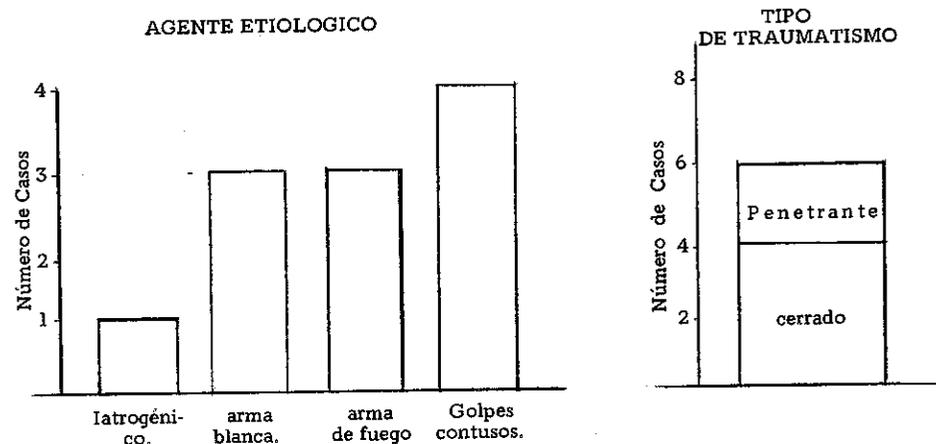
Edad (años)	No. Casos	Masculino	Femenino
1 - 10	1	1	--
10 - 20	2	1	1
20 - 30	3	2	1
30 - 40	5	5	--
TOTAL	11	9	2



En este primer cuadro vemos que en período revisado se encontraron once casos, nueve hombres y dos mujeres, obviamente el trauma abdominal es más frecuente en el hombre. Además se esquematiza que la edad más frecuente fue de 30 a 40 años.

CUADRO No. 2

AGENTE ETIOLOGICO



En este segundo cuadro se ilustra la incidencia según el agente causal; en primer lugar están los golpes contusos con cuatro casos encontrados de traumatismo cerrado; en segundo lugar tenemos con el mismo número de casos el arma blanca y al proyectil de arma de fuego con tres casos cada uno, pero juntos constituyen el traumatismo penetrante, siendo la incidencia más alta, valor comparable con el de los estudios mencionados antes. En último lugar tenemos un caso producido iatrogénicamente.

CUADRO No. 3

TIEMPO DEL TRAUMATISMO AL TRATAMIENTO QUIRURGICO
Y TIPO DE TRATAMIENTO.

No.	Tiempo	Tratamiento
1.	6 horas	Médico y Quirúrgico
2.	7 horas	Médico y Quirúrgico
3.	12 horas	Médico y Quirúrgico
4.	9 horas	Médico y Quirúrgico
5.	3 horas	Médico y Quirúrgico
6.	19 horas	Médico y Quirúrgico
7.	72 horas	Médico y Quirúrgico
8.	no se operó	Médico
9.	84 horas	Médico y Quirúrgico
10.	144 horas	Médico y Quirúrgico
11.	0 horas (durante el acto quirúrgico, iatrogénico)	Médico y Quirúrgico

En este cuadro se demuestra que seis casos se operó dentro de las primeras 24 horas posteriores al trauma, que en 10 casos el tratamiento fue combinado médico y quirúrgico.

CUADRO No. 4

TIEMPO DE APARICION DE LA COMPLICACION Y TIPO
DE COMPLICACION

No.	Tiempo	Tipo
1.	0	0
2.	6 meses	Pseudoquiste
3.	12 días	Pseudoquiste
4.	0	0
5.	0	0
6.	20 días	Pseudoquiste
7.	27 y 30 días	Pancreatitis recidivante y Pseudoquiste
8.	0	0
9.	22 días	Pseudoquiste
10.	4 días	Pseudoquiste
11.	0	0

Se encontró en los casos revisados que el tiempo de aparición de la complicación varía de 4 días a 6 meses y que el tipo de complicación más frecuentemente producido es el pseudoquiste posiblemente por no efectuar un buen drenaje durante el acto quirúrgico; en 6 casos se produjo Pseudoquiste, en cinco casos no hubo complicación, números que están bastante cercanos lo que nos indica que debemos mejorar nuestra técnica de limpieza de las heridas penetrantes abdominales con lesión al páncreas y practicar un mejor drenaje para evitar la formación de pseudoquistes.

CUADRO No. 5

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

1.	9 días
2.	18 días
3.	90 días
4.	30 días
5.	9 días
6.	32 días
7.	88 días
8.	12 días
9.	90 días
10.	27 días
11.	22 días

Este cuadro demuestra que ocho pacientes estaban curados del traumatismo pancreático con o sin complicación dentro de los 32 días posteriores al traumatismo, y solamente tres casos tuvieron un período intrahospitalario prolongado; lo cual es un índice positivo del tratamiento practicado y administrado. Esto unido a la ausencia de mortalidad en los once casos encontrados en la revisión de 8 años y 4 meses hace notar una muy satisfactoria relación tratamiento-curación.

CONCLUSIONES

1. La pancreatitis aguda comienza por la irritación local del tejido traumatizado como forma de inflamación aguda. Jugo pancreático, rico en fermentos, penetra en el intersticio y la sangre, abocando la autodigestión del órgano. La tripsina activada es el fermento clave para iniciar los procesos proteolíticos. Según la teoría que expongo en este trabajo.
2. En los 8 años, 4 meses revisados se hallaron 11 casos de pancreatitis traumática.
3. Se presentaron más frecuentemente en el sexo masculino, con una relación de 4.5 a 1.
4. El mayor número de pacientes estaba comprendido entre los 30 y 40 años de edad, el más joven era de 7 años y el mayor de 36 años.
5. Se encontraron 6 casos de traumatismo penetrante, 4 casos de golpe abdominal contuso y un caso de traumatismo quirúrgico (iatrogénico).
6. Seis casos fueron tratados quirúrgicamente dentro de las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.
7. En diez casos el tratamiento fue combinado médico y quirúrgico.
8. La complicación más frecuente fue el pseudoquiste en 6 casos y en cinco casos no hubo complicación; el tiempo de aparición de las complicaciones varió de 4 días hasta 6 meses.
9. El síntoma principal el ingreso fue dolor secundario y en el área del traumatismo penetrante o cerrado.
10. El tiempo de hospitalización osciló entre 9 y 90 días, 8 pacientes fueron egresados dentro de los primeros 32 días posteriores al trauma.
11. No existió mortalidad.
12. El diagnóstico se hizo preoperatoriamente en los 10 casos tratados como abdomen quirúrgico y se comprobó clínicamente mediante

pruebas de laboratorio específicas, el único caso no tratado quirúrgicamente fue comprobado por laboratorio.

RECOMENDACIONES

1. Mejorar nuestro sistema de archivo en el Hospital.
2. Practicar una mejor limpieza y drenaje en todo hallazgo de lesión pancreática, para evitar complicaciones.
3. Investigar lesión del páncreas rutinariamente en toda intervención quirúrgica de abdomen superior.
4. Completar los estudios de todos los casos que se presenten, para poder comentarlos y estudiarlos después o para efectuar revisiones completas y con buenos parámetros en el futuro.
5. Mantenernos en estudio constante para conocer y dominar las últimas investigaciones y así tratar mejor a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Artigas, V. Patología quirúrgica del páncreas, Barcelona, Salvat Eds., 1956. 566 p.
2. Baker, R.J. Acute Surgical diseases of the pancreas, Surg. Clin. 52 (1): 239-256, February 1972.
3. Cortes, E.P. Pancreatitis and calcium metabolism. Ann Inter Med. 74 (6): 1014, June 1970.
4. Geokas, M.C. Acute Pancreatitis, Calif Med 117: 25-39, Aug. 1972.
5. Goodman, L.S. y Gilman, A. Bases farmacológicas de la terapéutica. Versión española de A. Palacios López y H. Vela Treviño, 2a. ed. México, UTEHA, 1952, 2075 p.
6. Goth, A. Farmacología médica. Versión en español de A. Folch y Pi, 3a. ed. México, Ed. Interamericana, 1966. 651 p.
7. Greipp, P.R., et. al. Defibrination in acute pancreatitis Ann Intern Med. 76: 73-76, January 1972.
8. Guatemala, Hospital General "San Juan de Dios", Archivo General 1965-1973.
9. Guatemala, Hospital General "San Juan de Dios", Archivo Sala de Operaciones. 1965-1973.
10. Guatemala, Hospital General "San Juan de Dios", Archivo Salas de Cirugía, 1965-1973.
11. Guyton, A. C. Tratado de Fisiología Médica. Versión española de P.A. Folch. 3a. ed. México, Ed. Interamericana, 1967. 1158 p.
12. Harkins, H. N. et. al. Principios y práctica de cirugía. Versión española de R. Folch Fabre et. al. 2a. ed. México, Ed. Interamericana, 1965. 1292 p.
13. Harrison, T.R., et. al. Medicina Interna. Versión española de J. Avendaño Inestrillas et. al. 3a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1966. 2000 p.

14. Hartridge, H. y D'Silva, J. L. Fisiología. Versión española de K. Folch F. y S. Sapiña R. Ila ed. México, Ed. Interamericana, 1967. 423 p.
15. Northrup, W. F. and Simmonds, R.L. Pancreatic trauma. Surgery, 71(1): 27-43, June 1972.
16. Romero Valdés, Juan Jaime. Pancreatitis aguda-revisión anatomoclínica, Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1972. 69 p.
17. Testut, L. y A. Latarjet. Compendio de Anatomía descriptiva. Versión española de A. Latarjet . 22 ava. ed. Barcelona, Salvat. Eds. 1959. 766 p.
18. Vadra, J.F. Pancreatitis aguda (Fisiología, diagnóstico y tratamiento). Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. 36: 19-42, Enero 1972.
19. Zollinger, R.M. Pancreatitis aguda. La Prensa Med. Arg. 58 (30): 1528-1533, Septiembre 1971.

Vo. Bo.

Ruth Ramírez de Amaya
Bibliotecaria

Br. Werner Omar Molina Soto

Dr. Gerardo Girón Moreira
Asesor

Dr. Gustavo Santizo Lepe
Revisor

Dr. Víctor Comparini A.
Director de Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano