



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“PANCREATITIS NECROTIZANTE POST - TRAUMÁTICO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Tipo:** Análisis De Casos

Presentado para optar al grado académico de:

**MEDICO GENERAL**

**AUTOR:** MAIWA JESSICA CHELA TUALOMBO

Riobamba- Ecuador

2019



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“PANCREATITIS NECROTIZANTE POST - TRAUMÁTICO”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Tipo:** Análisis De Casos

Presentado para optar al grado académico de:

**MEDICO GENERAL**

**AUTOR:** MAIWA JESSICA CHELA TUALOMBO

**DIRECTOR:** DR. EDWIN PATRICIO ALTAMIRANO LLUMIPANTA

Riobamba- Ecuador

2019

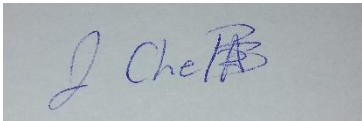
**©2019, Maiwa Jessica Chela Tualombo**

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Maiwa Jessica Chela Tualombo declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 14 de Junio de 2019

A rectangular box containing a handwritten signature in blue ink. The signature appears to be 'J Chela T' followed by a stylized flourish.

Maiwa Jessica Chela Tualombo

C.C: 020157315-1

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

**CARRERA DE MEDICINA**

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que:

El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos titulado “**PANCREATITIS NECROTIZANTE POST--TRAUMÁTICO**”, de responsabilidad del Srta. **MAIWA JESSICA CHELA TUALOMBO**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

**FIRMA**

**FECHA**

Dr. Moisés Bernabé Guerrero Ganan  
**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

Dr. Edwin Patricio Altamirano Llumipanta  
**DIRECTOR DEL TRABAJO  
DE TITULACIÓN**

Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**



## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este proyecto primero a Dios por darme la oportunidad y el privilegio de empezar a estudiar esta hermosa carrera y haber realizado el Internado en Hospital General Docente Riobamba.

A mi padre, Gracias por todo su apoyo incondicional, acciones de esfuerzo, palabras de ánimo, durante toda mi formación este gran anhelo de ser Médico.

A mi madre Sofía, quien creyó en mí y aunque no será testigo de este logro, fue un motor para seguir adelante y nunca rendirme, a mi hermano Mario quien ha estado ahí apoyándome durante largas jornadas de trabajo. Les amo.

Con amor Maiwa Jessica Chela Tualombo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por haber guiado mis pasos y en los momentos en los que no encontraba salida iluminar mi camino.

A mi padre, y hermano quienes me apoyaron de forma incondicional para alcanzar con perseverancia esta meta.

Además, agradezco a Dios la oportunidad de haber conocido al Sr. Dr. Patricio Altamirano quien inspira con su profesionalismo y humanidad, humildad a seguir sus pasos además de brindarme su ayuda, compartir sus conocimientos y guiarme en realización de este trabajo, mil Gracias.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por haber abierto sus puertas e incluirme en su seno científico.

Gracias al Hospital Provincial General Docente Riobamba, institución que permitió mi formación durante un año y abrió sus puertas para cumplir con el internado rotativo y la realización de este trabajo de tesis.

Maiwa Jessica Chela Tualombo

## TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN .....	xi
ABSTRACT.....	xii
<b>CAPITULO I</b>	
1. INTRODUCCION .....	1
1.1. Pancreatitis aguda .....	2
1.1.1. Clasificación de la pancreatitis.....	2
1.1.2. Pancreatitis necrotizante.....	4
1.2. Etiología .....	4
1.3. Epidemiología .....	5
1.4. Cuadro clínico.....	7
1.4.1. Manifestaciones clínicas .....	7
1.4.2. Proceso diagnóstico .....	8
1.5. Tratamiento .....	11
<b>CAPÍTULO II</b>	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO .....	15
2.1. Anamnesis .....	15
2.1.1. Datos de filiación .....	15
2.1.2. Antecedentes patológicos personales .....	15
2.1.3. Antecedentes quirúrgicos.....	15
2.1.4. Alergias .....	15
2.1.5. Antecedentes Patológicos Familiares .....	16
2.1.6. Motivo de consulta.....	16
2.1.7. Enfermedad Actual.....	16
2.2. Examen Físico.....	16
2.2.1. Signos Vitales .....	16



2.3.	Impresión diagnóstica .....	18
2.4.	Exámenes Complementarios .....	18
2.4.1.	Laboratorio .....	18
2.5.	Análisis .....	20
2.6.	Diagnóstico Definitivo .....	20
2.7.	Tratamiento .....	20
2.8.	Evolución.....	21
2.8.1.	<i>Tiempo quirúrgico 1: Laparotomía Exploratoria.....</i>	22
2.8.2.	<i>Tiempo quirúrgico 2 Laparotomía Exploratoria.....</i>	28
2.9.	Diagnóstico definitivo Postoperatorio .....	33
<b>CAPITULO III</b>		
3.	<b>HALLAZGOS .....</b>	<b>34</b>
3.1.	Discusión .....	34
3.2.	Perspectiva del paciente .....	39
<b>CONCLUSIONES.....</b>		<b>40</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>		
<b>ANEXOS</b>		

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1-1:</b> Clasificación de la pancreatitis .....	3
<b>Tabla 2-1:</b> Etiología de la pancreatitis aguda y estudio etiológico .....	5
<b>Tabla 1-2:</b> Biometría Hemática de ingreso .....	18
<b>Tabla 2-2:</b> Perfil de Coagulación.....	18
<b>Tabla 3-2:</b> Química sanguínea de ingreso .....	19
<b>Tabla 4-2:</b> Valores de electrolitos al ingreso .....	19
<b>Tabla 5-2:</b> Gasometría de ingreso .....	19
<b>Tabla 6-2:</b> Biometría Hemática de control .....	21
<b>Tabla 7-2:</b> Laparotomía exploratoria.....	22
<b>Tabla 8-2:</b> Día 1 postoperatorio .....	23
<b>Tabla 9-2:</b> Día 2 postoperatorio .....	24
<b>Tabla 10-2:</b> Día 3 postoperatorio.....	24
<b>Tabla 11-2:</b> Día 4 postoperatorio.....	25
<b>Tabla 12-2:</b> Biometría Hemática .....	26
<b>Tabla 13-2:</b> Perfil de Coagulación.....	27
<b>Tabla 14-2:</b> Química sanguínea.....	27
<b>Tabla 15-2:</b> Perfil Bilirrubinas séricas.....	27
<b>Tabla 16-2:</b> Perfil Proteica .....	27
<b>Tabla 17-2:</b> Perfil Transaminasas.....	28
<b>Tabla 18-2:</b> Valores de electrolitos .....	28

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<b>Ilustración 1-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 1 .....	30
<b>Ilustración 2-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 2 .....	30
<b>Ilustración 3-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 3 .....	31
<b>Ilustración 4-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 4 .....	31
<b>Ilustración 5-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 5 .....	32
<b>Ilustración 6-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 6 .....	32
<b>Ilustración 7-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 7 .....	33
<b>Ilustración 8-2:</b> Pancreatitis Necrotizante Traumática 8 .....	33

## **ÍNDICE DE ANEXOS**

**Anexo A:** Consentimiento informado

## RESUMEN

La pancreatitis aguda es el principal tema de estudio de este trabajo de titulación siendo su etiología frecuente la litiasis biliar, seguida por el consumo de alcohol, el consumo de fármacos, hipertrigliceridemia y como causa infrecuente tenemos el trauma pancreático, teniendo en cuenta la situación anatómica de este órgano que es de localización retroperitoneal. La necrosis pancreática se presenta entre el 10 al 20% de los pacientes con pancreatitis aguda. Este caso se trata de un paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia quien sufrió un accidente de tránsito provocando un trauma abdominal cerrado este progresó a pancreatitis necrotizante el cual fue resuelto en varios tiempos quirúrgicos. En su abordaje terapéutico se realizó exámenes de laboratorio, estudios de imagen y por su clínica se decidió realizar una laparotomía exploratoria encontrando hemoperitoneo y una lesión en el Bazo se realiza rafia de la misma, y se coloca dren de Jackson Pratt. Durante sus primeros días post operatorio se realiza una Tac Abdominal encontrando líquido libre en el espacio subdiafragmatico izquierdo por delante del lóbulo izquierdo del hígado se decide realizar re laparotomía exploratoria hallando liquido pancreático, áreas de saponificación en epiplón mayor y menor, plastrón conformado por estómago, epiplón menor y colon, lesión en mesocolon transverso que compromete cuerpo de páncreas el mismo que se encuentra con necrosis, vasos trombosados con salida de líquido de aspecto gelatinoso, se realiza necrosectomía, lavado de cavidad abdominal, colocación de drenaje tubular en áreas necróticas pancreáticas. El objetivo de este caso fue exponer que la pancreatitis necrotizante fue un hallazgo quirúrgico en este paciente, e incentivar la sospecha de esta afección en un trauma pancreático secundario a un accidente de tránsito.

**Palabras clave:** <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <PANCREATITIS AGUDA>, <PANCREATITIS NECROTIZANTE>, <TRAUMA DE PÁNCREAS>



## **ABSTRACT**

Acute pancreatitis is the main topic of study of this degree work, being its frequent etiology the biliary lithiasis, followed by alcohol consumption, drug ingestion, and hypertriglyceridemia and as an infrequent cause the pancreatic trauma, taking into account the anatomical situation of this organ which is retroperitoneal located. Pancreatic necrosis occurs in 10 to 20% of patients with acute pancreatitis. This case is about a 21-year-old male patient, without significant pathological history who suffered a traffic accident causing a closed abdominal trauma that evolved into a necrotizing pancreatitis which was resolved in several surgical times. In its therapeutic approach, laboratory tests and imaging studies were performed and because its clinic-status it was decided to perform an exploratory laparotomy finding hemoperitoneum and a lesion in the spleen, for which a raffia was made and a Jackson Pratt drainage was placed. During the first post-operative days, an Abdominal Tac was performed, finding free fluid in the left subdiaphragmatic space in front of the left lobe of the liver. It was decided to perform an exploratory re-laparotomy, finding pancreatic fluid, areas of saponification in greater and lesser omentum, phlegmon formed by the stomach, minor omentum and colon, transverse mesocolon lesion involving the body of the pancreas, which is affected with necrosis, thrombosed vessels with gelatinous fluid discharge; it is carried out a necrosectomy, abdominal cavity lavage, tubular drainage placement in pancreatic necrotic areas. The objective of this case was to show that necrotizing pancreatitis was a surgical finding in this patient, and to encourage the suspicion of this condition in a pancreatic trauma secondary to a traffic accident.

Key words: Technology and Medical Sciences, Medicine, Acute Pancreatitis, Necrotizing Pancreatitis, Pancreatic Trauma.



## **CAPITULO I**

### **1. INTRODUCCION**

La pancreatitis aguda es ocasionada frecuentemente por litiasis biliar, consumo de alcohol, medicamentos y siendo poco frecuente el trauma de la glándula pancreática.

Su cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal de inicio brusco, puede estar acompañado de náusea, vómito y dificultad respiratoria.

Los exámenes de laboratorio reportan niveles de amilasa o lipasa tres veces superiores al normal (IU/l). Los cuales se complementan con hallazgos imagenológicos compatibles con pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda se clasifica en pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrozante esta última es una inflamación asociada a necrosis del páncreas es agresiva y tiene una mortalidad del 10 a 25% de los casos.

La pancreatitis necrotizante ocasionado por el trauma pancreático es infrecuente, debido a la localización anatómica del páncreas ubicado en la profundidad del retroperitoneo y representa el 4 % de las lesiones traumáticas abdominales.

El mecanismo de lesión del páncreas en el trauma abdominal cerrado se da por compresión contra la columna vertebral, como sucede en la persona que recibe un impacto por el volante del automóvil, por una cinemática de desaceleración en accidentes vehiculares, cuando la persona tiene colocado el cinturón de seguridad, y aplastamiento por objetos pesados.

La morbi-mortalidad de la pancreatitis necrotizante está en relación a la cinemática, mecanismo, naturaleza que ocasiona el trauma.

Inicialmente las lesiones del páncreas tienden a permanecer silenciosas, los síntomas aparecen de forma tardía por ser un órgano retroperitoneal, lo que induce demoras en el diagnóstico, y en el tratamiento.

### **1.1. Pancreatitis aguda**

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas que provoca dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre. La mayor parte de los casos cursan sin complicaciones, la glándula pancreática presenta edema y tiene un proceso de recuperación sintomático muy acelerado. En un 15-20% de los casos pueden presentar complicaciones graves, (Garay Sanchez 2016) que pueden ser locales o sistémicas, la más frecuente es la necrosis pancreática. (Chelo Naya , 2014) (Ledesma-Heyer, y otros, 2009)

#### ***1.1.1. Clasificación de la pancreatitis***

Según la publicación de Bustamante Durón, Donaldo y colaboradores (2018) clasifica la pancreatitis aguda en dos tipos:

La Pancreatitis Aguda Intersticial edematosa: Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por TCC.

PA necrotizante: Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por TCC. Es la forma más agresiva.(Durón 2018)

Por otro lado, según la clasificación de Atlanta 2012:



**Tabla 1-1:** Clasificación de la pancreatitis

<b>PA edematosa intersticial</b>
Inflamación aguda parenquimatosa y peripancreática sin necrosis
<b>PA necrotizante</b>
Inflamación con necrosis parenquimatosa y/o peripancreática necrosis
<b>Colecciones líquidas peripancreáticas agudas (APFC)</b>
Líquido peripancreático asociado a PA edematosa intersticial sin necrosis peripancreática. Solo aplicable a colecciones peripancreáticas en las primeras 4 semanas tras una PA edematosa y sin características de pseudoquiste
<b>Pseudoquiste pancreático</b>
Colección encapsulada con pared bien definida, fuera del páncreas y sin o con mínima necrosis. Se produce más de 4 semanas después de la pancreatitis edematosa intersticial
<b>Colección necrótica aguda (ANC)</b>
Colección con fluido y necrosis asociada a pancreatitis necrotizante; la necrosis puede afectar al parénquima y/o al tejido peripancreático
<b>Necrosis externa (WON- <i>walled-off necrosis</i> –)</b>
Colección madura, encapsulada de necrosis pancreática y/o peripancreática con una pared inflamatoria bien definida. Ocurre más de 4 semanas después de una PA necrotizante

**Fuente:** (Garay Sanchez 2016) (Alberca de las Parras , y otros, 2016)  
(Alarcón O., y otros, 2008) (Cerde Cortaza, 2013)

La Sociedad Americana de Cirugía del Traumatismo determina el grado de lesión pancreática con la siguiente escala:

Grado I: Hematoma menor, contusión sin lesión ductal, laceración superficial sin lesión ductal.

Grado II: Hematoma mayor, Contusión sin lesión ductal, Laceración mayor sin lesión ductal ni pérdida de tejido glandular.

Grado III: Transección distal o lesión del parénquima con lesión ductal.

Grado IV: Transección proximal, o lesión del parénquima con compromiso de la ampolla de Vater

Grado V: Ruptura masiva de la cabeza del páncreas. (Grijalva, 2017)

### ***1.1.2. Pancreatitis necrotizante***

La pancreatitis necrotizante es la inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática identificable, por la ausencia de realce en más del 30% del páncreas en una TAC con contraste. La determinación de que el paciente tiene necrosis pancreática tiene implicaciones clínicas. Los pacientes con pancreatitis necrotizante pueden estar graves con insuficiencia orgánica o pueden estar hemodinamicamente estables sin signos de insuficiencia orgánica. (Tenner , y otros, 2018) (Rivero Aguirre, 2006)

La necrosis pancreática puede ser estéril o infectada. Durante la primera semana, la necrosis pancreática se considera normalmente estéril y se trata de manera conservadora. Muchos pacientes están graves y precisan cuidados intensivos. El objetivo durante este período es reforzar el tratamiento sintomático y prevenir la infección mediante alimentación enteral y disminuyendo las causas posibles de infección, como las vías intravenosas. En este período, el uso de antibióticos para prevenir la infección es cuestionable y no recomendable. El desbridamiento quirúrgico de la necrosis pancreática estéril no es útil en la inmensa mayoría de los pacientes. El desbridamiento quirúrgico temprano es muy difícil y debe evitarse en los primeros 4-8 días por la naturaleza de la necrosis. (Tenner , y otros, 2018) (Rivero Aguirre, 2006)

## **1.2. Etiología**

Las dos causas más frecuentes de pancreatitis aguda son las patologías de vía biliar y el consumo de productos alcohólicos, responsables de cerca de un tercio de las causas de cada uno de estos. La litiasis biliar representa un 40% de los casos de pancreatitis Aguda con predominio en sexo femenino. Mientras que el consumo de alcohol representa un 30% de los casos con predominio en el sexo masculino. Un 10% se debe a causas raras, y en un 10-30% no se llega a identificar la causa, por lo que estos casos tienden a ser denominados como PA idiopática.

Por último, el trauma pancreático se considera una causa infrecuente de Pancreatitis Aguda debido a que es un órgano de localización retroperitoneal representa el 4% de las lesiones traumáticas abdominales. (M Costa et al. 2012)

Los agentes provocantes del trauma pancreático pueden ser en un 70% penetrantes por arma blanca, o arma de fuego y un 30% son secundarios a trauma abdominal cerrado.

Un 7% de los casos de trauma pancreático evolucionan a pancreatitis aguda la mayoría de la veces son edematosas, sin embargo hay pacientes que desarrollan necrosis pancreática. (Burgos y Burgos 2017)

**Tabla 2-1:** Etiología de la pancreatitis aguda y estudio etiológico

<b>Etiología de la pancreatitis aguda</b>	<b>Escalón diagnóstico</b>
Biliar	<b>Primero</b>
Alcoholismo	Anamnesis
Hipercalcemia	Analítica
Hipertrigliceridemia	Ecografía abdominal
Fármacos, organofosforados, picadura de escorpión	
Yatrogenia (CPRE, cirugía abdominal o cardíaca)	
Traumatismo	
Infección (virus, bacterias, parásitos)	
Asociada a Crohn con afectación duodenal, síndrome de Sjögren o lupus eritematoso sistémico	
Hereditaria	
Tumores de páncreas, ampuloma	<b>Segundo</b>
<i>Reagudización de pancreatitis crónica</i>	TAC, RMN
Alteraciones anatómicas de páncreas ( <i>divisum</i> , anular), duodeno (divertículo) y colédoco (quiste, coledococoele)	Autoinmunidad
Microlitiasis biliar no objetivada en ecografía	
Pancreatitis autoinmune	
Pancreatitis de causa genética	<b>Tercero</b>
Disfunción del esfínter de Oddi	Estudio genético
	Manometría de esfínter de Oddi

Fuente: (Madaria Pascual, y otros, 2012)

### 1.3. Epidemiología

La incidencia de pancreatitis aguda varía de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial, la cual ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo. (Tenner, Baillie y otros, 2013)

Entre el 0,15 y el 1,5% de los diagnósticos de los pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias de un hospital corresponden, a Pancreatitis Aguda (Garay Sanchez 2016). Un estudio multicéntrico internacional realizado sobre la base de 6.000 episodios de dolor abdominal agudo, estableció que el 2,3% de los mismos son debidos a enfermedad pancreática aguda. (Alberca de las Parras , y otros, 2016)

En Ecuador, según cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) de acuerdo a las tasas de egreso hospitalario durante el año 2013 se presentaron 4061 casos de pancreatitis aguda, más frecuente en mujeres en relación 2:1, con un total de fallecidos de 104 lo que da una tasa de letalidad de 2.5% (INEC 2013).

El trauma pancreático es infrecuente por la ubicación retroperitoneal del páncreas el cual lo protege de sufrir lesiones. (Rodriguez et al. 2015)

Las lesiones traumáticas del páncreas son pocos frecuentes representan el 4% del total de las lesiones por trauma abdominal (Petrone et al. 2017a).

La incidencia de la lesión pancreática por trauma abdominal penetrante es del 1 al 12% de los casos mientras que en el trauma abdominal cerrado representa el 4% de los casos.

En una revisión de literatura sobre la orientación terapéutica del trauma pancreático se reconoció el mecanismo lesional teniendo una muestra de 1.236 casos, siendo el 59.8% por mecanismo contuso, y el 40.2% por mecanismo penetrante, con predominio del sexo masculino con una edad media de 32 años. (Petrone et al. 2017b)

Autores mencionan que el trauma pancreático penetrante es causado por armas de fuego que generan lesiones graves en los tejidos por el alcance del proyectil, pero también se producen por lesiones ocasionadas por armas blancas como chuchillos. Mientras que los traumas pancreáticos cerrados se deben en su gran mayoría a accidentes vehiculares (Burgos y Burgos 2017) la persona recibe el impacto por el volante del automóvil, o cuando existe una desaceleración brusca y usa el cinturón de seguridad. (Sosa Martín, Morales Portuondo y Báez Franco 2010)

En presencia de un traumatismo abdominal cerrado se crea una fuerza de compresión directa del páncreas contra la rígida columna vertebral que asociada a la falta de desplazamiento de la glándula pancreática, que se encuentra ubicada en la profundidad del retroperitoneo, causa transección del órgano a nivel de los vasos mesentéricos superiores e incluso puede provocar ruptura del conducto pancreático. Pasar por alto el mecanismo lesional es subestimar la energía transferida al abdomen después de un impacto directo. (Petrone et al. 2017b)

Hay que recordar que el trauma pancreático puede estar acompañado de una o varias lesiones de órganos como el hígado, lesiones gástricas, bazo, duodeno y lesiones vasculares.

En el trauma pancreático la cabeza y cuello del páncreas están comprometidos en un 37%, el cuerpo en un 36%, la cola en un 26% y las lesiones son múltiples en un 3%. Las lesiones de los conductos pancreáticos están presentes en el 15 % de los casos. (Burgos y Burgos 2017)

## **1.4. Cuadro clínico**

### ***1.4.1. Manifestaciones clínicas***

El síntoma cardinal de la PA es el dolor abdominal, típicamente intenso, continuo, en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios "en cinturón" y en otras ocasiones es generalizado. Con el transcurso del tiempo, el dolor puede ubicarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal o vacío y fosa ilíaca derecha. La exploración del abdomen muestra dolor e hipersensibilidad

con la palpación, predominantemente en el hemiabdomen superior y mesogastrio. Suele acompañarse de náuseas y vómitos en las primeras horas de evolución, y el desarrollo de íleo paralítico es frecuente. En el caso de desarrollar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica hasta un 60% durante el primer día, se puede observar taquicardia, taquipnea y fiebre. En el caso de fiebre se deben descartar otros cuadros sépticos como colangitis o colecistitis aguda. Los casos más graves se asocian a fallo orgánico, que puede estar ya presente en Urgencias. (Madaria Pascual , y otros, 2012)

En las pancreatitis necrotizantes, en extrañas situaciones el exudado hemorrágico diseca planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo, produciendo un tinte de matiz violeta en la epidermis de flancos el signo de Grey-Turner, o en la región periumbilical el signo de Cullen; estos signos se asocian a un mal pronóstico. Es típico el desarrollo de paniculitis subcutánea por acción de las enzimas pancreáticas. (Madaria, y otros, 2018)

La pancreatitis aguda necrotizante puede llevar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se define con más de 2 criterios:

Temperatura  $<36^{\circ}\text{C}$  o  $>38^{\circ}\text{C}$ , frecuencia cardíaca  $>90/\text{min}$ , frecuencia respiratoria  $>20/\text{min}$  y glóbulos blancos  $<400$  o  $>12000/\text{mm}$ . Predice severidad de PA al ingreso y a las 48 horas.

Tiene una sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86% para mortalidad (Madaria, y otros, 2018)

#### ***1.4.2. Proceso diagnóstico***

El diagnóstico de Pancreatitis necrotizante secundario a trauma pancreático no es fácil incluso en ocasiones es ignorado. Por lo que requiere un alto grado de sospecha, la cual se establece en presencia de un antecedente trauma abdominal y clínica de presentación que en un inicio suele ser inespecífica, asociado a amilasemia o lipasemia 3 veces superior al límite alto de la normalidad. Las mismas que están relacionadas con probable lesión pancreática. Además de complementar con estudios de imagen

como ecografía abdominal o una Tomografía axial computarizada. (Madaria Pascual , y otros, 2012)  
Cuando el paciente se encuentra inestable por signos de sangrado abdominal este requiere la rápida realización de una laparotomía exploratoria hallando necrosis, lesión pancreática de esta manera el diagnóstico es intraoperatoria. (Burgos y Burgos 2017)

#### *1.4.2.1. Diagnóstico*

- -Anamnesis: Antecedentes de trauma Abdominal, empleo de cinturón de seguridad, cinemática de choque de vehículos.
- -Examen físico: Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel de cuadrante superior izquierdo, epigastrio, región periumbilical o de manera difusa. Puede estar acompañado de ciertos hallazgos físicos como hipotensión, taquicardia, taquipnea y alteración de estado conciencia.
- -Exámenes de Laboratorio: Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable se debe realizar un hemograma completo que incluya triglicéridos, función renal, función hepática, enzimas pancreáticas y gases arteriales. Agresiva. (Durón 2018b)
  - En el trauma pancreático los niveles de lipasa y amilasa sérica se encuentran elevados al menos 3 veces por encima del valor normal. Debemos recordar que la amilasa no es específica, así como tampoco es sinónimo de gravedad. La lipasa es más sensible y específica. Hay que recordar que la elevación mantenida de estas enzimas se relaciona con probable lesión pancreática.
- -Estudios de Imagen:
  - Ecografía Abdominal, tiene una capacidad limitada para determinar lesión del páncreas y su resultado dependerá de la experiencia del operador, así como también calidad del equipo. Es útil porque aporta datos, como la presencia de líquido libre en cavidad abdominal el cual nos ayuda a la hora de tomar de decisiones como, realizar laparotomías de urgencias. (Petroni et al. 2017b) (Burgos y Burgos 2017)
  - Las guías de American College of Gastroenterology sugieren que ante la sospecha de pancreatitis Aguda se debe realizar un ultrasonido.
  - Tomografía axial Computarizada, es el estudio de imagen de elección siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable posee una sensibilidad y especificidad de alrededor de un 85% para identificar lesión del páncreas, y tiene

un uso limitado para detectar daño del conducto pancreático. La desventaja de este estudio de imagen es hallar el momento ideal para su realización puesto que inmediatamente tras el traumatismo cerrado el páncreas puede parecer normal en ausencia de reacción inflamatoria y la lesión del páncreas puede pasar desapercibida. En ocasiones puede pasar por alto la lesión pancreática especialmente durante las primeras horas de haber ocurrido el trauma abdominal cerrado, por lo que si se sospecha de lesión pancreática se debe volver a repetir este estudio.

Este estudio nos permite conocer el pronóstico aplicando el score de Baltazar, el cual clasifica a la pancreatitis aguda en 5 grados, (A, B, C, D,E).

<b>Grado</b>	<b>Hallazgos tomográficos</b>	<b>Score</b>
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1
C	Páncreas con inflamación peri-pancreática	2
D	1 colección intra o extra pancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

El índice de severidad de la Tomografía axial computarizada combina los criterios de Balthazar con el porcentaje de necrosis de la glándula pancreática.

<b>Porcentaje de necrosis</b>	<b>Score</b>
0	0
< 30	2
30-50	4
> 50	6

De esta forma, si un paciente presenta un páncreas normal, sin necrosis, tendrá un índice de severidad de 0, mientras que un paciente con Balthazar E y necrosis mayor a 50% tendrá un score máximo de 10 puntos. (Mancilla A. y Sanhueza S. 2010)

- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica nos permite valorar el estado del conducto principal del páncreas, contribuyendo a prescindir de procedimientos innecesarios. (Petrone et al. 2017b)



- Diagnóstico intraoperatorio: Ante un paciente inestable con signos evidentes de sangrado masivo que no da tiempo para realizar exámenes imagenológicos, la opción diagnóstica más invasiva, pero necesaria es la cirugía.

Por esta razón el diagnóstico de pancreatitis necrotizante posterior a sufrir un trauma abdominal cerrado se efectúa durante el intraoperatorio.

En sospecha específica de lesión pancreática se debe exponer en su totalidad el páncreas se realiza las siguientes maniobras:

- Maniobra de Kocher: permite exponer la cava y la aorta.
- Apertura de la transcavidad de los epiplones: permite acceder a la cara anterior y el borde inferior del páncreas
- Apertura del epiplón gastrohepático para visualizar el borde superior del páncreas los vasos del tronco celíaco y la vena porta.
- Movilización del bazo a medial: después de seccionar ligamentos esplénicos permite movilizar el bazo hacia a derecha. Esta maniobra permite visualizar lesiones a nivel de la cola del páncreas. (Burgos y Burgos 2017)
- Hallazgos de áreas de saponificación, líquido claro en el lecho pancreático y necrosis de la glándula determinan el diagnóstico de lesión pancreática (Petrone et al. 2017b)
- Durante laparotomía exploratoria se debe sospechar de lesión del conducto pancreático principal cuando se visualiza sección longitudinal del páncreas, fuga de líquido pancreático, laceración que compromete la mitad del diámetro del páncreas, perforaciones y destrucción tisular . (Petrone et al. 2008)

## 1.5. Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis necrotizante secundario a trauma pancreático sin duda es un manejo amplio y sincronizado por tanto se recomienda iniciar con una monitorización de la presión arterial, saturación de oxígeno, estado mental, y gasto urinario para controlar hipotensión, taquicardia, hipoxemia y oliguria.

Corregir a tiempo un BUN y creatinina elevada ha demostrado que limita la necrosis. El descenso paulatino del hematocrito desde su admisión se relaciona con desarrollo de necrosis pancreática.

Acompañada de control del dolor con opioides como bupremorfina, petidine, pentazocina, fentanyl y morfina. La asociación americana de gastroenterología recomienda administrar de forma agresiva líquidos en las primeras 24 horas como una solución cristalóide a 2500 a 4000 ml en 24 horas.

Un estudio experimental realizado en ratas con Pancreatitis necrotizante demostró que la administración de Ethyl Piruvato de Ringer disminuyó el edema y la necrosis del páncreas.

Se indica el empleo de antibióticos en pacientes con necrosis pancreática como Metronidazol, Ciprofloxacina y en ciertas ocasiones Imipenem por 14 días por necrosis pancreática infectada, en el caso de que fuera necrosis pancreática estéril se necesita observación minuciosa. Meta-análisis y revisiones por Cochrane indican que la monoterapia más eficaz es administrar Imipenem o Cilastatin para la infección del páncreas. (Durón 2018b)

Estudios experimentales revelan que el uso de heparina de bajo peso molecular mejora la evolución del paciente con necrosis pancreática debido a su efecto anti-inflamatorio al disminuir la migración de macrófagos y monocitos. (Kambhampati, Park y Habtezion 2014)

Ingreso a una unidad de cuidados intensivos desde su acertado diagnóstico de pancreatitis necrotizante debido a puede dar lugar a una insuficiencia pulmonar con compromiso de la autonomía respiratoria y una enfermedad renal. Además, se debe iniciar nutrición parenteral total.

El manejo quirúrgico no es aislado pues debe ir de la mano de medidas que preservan la vida del paciente.

Se indica intervención quirúrgica en los siguientes casos: *El fracaso multiorgánico que no mejora al tratamiento médico, pacientes con o, más del 50% de necrosis pancreática, La presencia de signos de sepsis sin foco infeccioso extra pancreático, pacientes con abdomen agudo quirúrgico, Gram y*

*cultivo Positivo de punción guiada por ecografía, y la presencia de abscesos pancreáticos en la tomografía.* (Barreda Cevalco , y otros, 2002)

El objetivo principal de la intervención quirúrgica es el control de la hemorragia y de los daños ocasionados por el trauma durante la laparotomía exploratoria se debe revisar la cavidad abdominal por cuadrantes incluyendo el retroperitoneo, exponiendo en su totalidad la glándula pancreática con las diferentes maniobras. Después de identificar la lesión pancreática y lesiones asociadas se evalúa los daños. (Espiml F y Galo 1998)

*Las opciones de tratamiento incluyen el desbridamiento del tejido muerto o también conocido como necrosectomía, el lavado peritoneal, el drenaje a través de la colocación de tubo de drenajes para drenar las colecciones.* (Gurusamy , y otros, 2016)

Durante la necrosectomía hay recordar que, aunque se observa una necrosis completa de la glándula en la superficie, en el parénquima se puede contar tejido vital por tanto se debe preservar el órgano. La disección roma permite remover todo el tejido necrótico pancreático y peripancreático, y minimizar el riesgo de sangrado.

Existe varias técnicas como el Open packing más relaparotomía planificada y el Closed Packing.

En el Open Packing el páncreas es expuesto mediante la división del ligamento gastrocólico y duodenocólico, Beger instauró la necrosectomía con lavado local postoperatorio en la pancreatitis necrotizante, que consiste en insertan tubos de doble lumen, que pueden lavar y drenar al mismo tiempo. A continuación, se cierran nuevamente los ligamentos gastrocólicos y se forma un espacio cerrado para lavar.

Cuando hay que operar en forma temprana a un paciente por un trauma abdominal conviene utilizar el método de Open packing o laparotomía planificada debido a que será necesario operar al paciente de nuevo, pues la primera operación fue muy precoz y la necrosis no estaba delimitada claramente en ese momento.

Existe la técnica del Closed Packing, desarrollado por Warshaw consiste en una vez ya realizado el desbridamiento del páncreas, colocar en la cavidad residual drenajes penrose rellenos de gasa, drenajes de succión cerrada, y se realiza el drenaje continuo de la cavidad durante alrededor de siete días; después de ese lapso se comienza a sacar sucesivamente los drenajes y la cavidad se cierra. (Werner 2004)

## CAPÍTULO II

### 2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

#### 2.1. Anamnesis

##### 2.1.1. *Datos de filiación*

Paciente masculino de 21 años de edad, indígena, casado, residente en zona rural, comerciante católico, no posee seguro de salud

##### 2.1.2. *Antecedentes patológicos personales*

Sin antecedentes patológicos personales.

##### 2.1.3. *Antecedentes quirúrgicos*

No refiere

##### 2.1.4. *Alergias*

No refiere

### ***2.1.5. Antecedentes Patológicos Familiares***

No refiere.

### ***2.1.6. Motivo de consulta***

Dolor abdominal

### ***2.1.7. Enfermedad Actual***

Paciente masculino de 21 años de edad que sufre un impacto frontal a nivel abdominal por el volante de automóvil en un accidente de tránsito tipo colisión vehicular, en calidad de conductor, sin cinturón de seguridad. Según refiere el personal de servicio de emergencia el paciente es encontrado fuera del automóvil en decúbito dorsal cubierto con frazadas, consciente con Glasgow 15/15, álgico, con dolor generalizado es inmovilizado y trasladado a esta casa de Salud.

Paciente a su ingreso refiere dolor abdominal, de inicio brusco, tipo opresivo acompañado de malestar general y cefalea.

## **2.2. Examen Físico**

### ***2.2.1. Signos Vitales***

Tensión Arterial (TA): 67/26 mmHg

Frecuencia Cardíaca (FC): 97 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria (FR): 23 respiraciones por minuto

Temperatura (T°): 36

Saturación: 98% con apoyo de oxígeno por cánula nasal 2 litros

Glasgow 15 (o4, v5, m6)

Paciente despierto, orientado en tiempo, espacio, y persona, álgico, deshidratado.

Mucosas orales: Secas

Tórax:

- A la inspección: expansibilidad disminuida
- A la auscultación: Pulmones murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar derecho.
  - Corazón: Rítmico, tono e intensidad conservado, no se auscultan soplos.

Abdomen:

- Inspección: Abundante panículo adiposo.
  - Auscultación: ruidos hidroaéreos escasos.
- Percusión: matidez hepática, puño percusión renal bilateral negativa.
- Palpación: doloroso a la palpación superficial y profunda en un inicio de forma difusa y luego localizada a nivel de epigastrio que se irradia hacia hipocondrio izquierdo de moderada intensidad.

Región inguinogenital:

- Presencia de sonda vesical, permeable con diuresis concentrada

Extremidades Simétricas:

- Extremidad superior izquierda dolorosa a la digito presión con dificultad para extensión y flexión e impotencia funcional.
- Extremidad Inferior derecha herida de más o menos 4 centímetros, doloroso a la Palpación.

### 2.3. Impresión diagnóstica

Trauma de abdomen cerrado

Politraumatismo

### 2.4. Exámenes Complementarios

#### 2.4.1. Laboratorio

**Tabla 1-2:** Biometría Hemática de ingreso

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Glóbulos Blancos	12.20	10 <sup>3</sup> u/L	4.29—8.87
Neutrófilos	80.3	%	55.0—65.00
Hemoglobina (HGB)	7.20	g/dl	14.90— 18.30
Hematocrito (HCTO)	22.2	%	43.3--- 52.8
Plaquetas	213	10 <sup>3</sup> u/L	177—450

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Grupo sanguíneo:** O Rh positivo

**Tabla 2-2:** Perfil de Coagulación

<b>T</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Tiempo de tromboplastina TTP	43.80	20.00 – 45.00 seg
TP	21.20	10.00 – 13.50 seg.
TP%	29.90	70.00 – 100.00 %
INR	1.95	0.10 – 2.00

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba



**Tabla 5 3-2:** Química sanguínea de ingreso

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>VALOR REFERENCIAL</b>
Glucosa	76.0	74 – 106 mg/dl
Creatinina	0.64	0.70 – 1.30 mg/dl
BUN	10.7	7.0 – 18.0 mg/dl

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Tabla 6 4-2:** Valores de electrolitos al ingreso

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Sodio (Na)	152.0	135 – 148.0 mEq/l
Potasio (K)	1.80	3.5 – 5.10 mEq/l
Cloro	125.0	98 – 108 mmol/l

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Gasometría:**

**Tabla 7 5-2:** Gasometría de ingreso

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>
PH	7.36
PCO2	25
PO2	61.3
HCO3	14.47
Lactato	3.60
EB	-11,1 mmol/L

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**FAST:** Se evidencia liquido libre en cavidad abdominal

## **2.5. Análisis**

Considerando la clínica del ingreso en conjunto con el examen físico, en donde se demuestra marcada hipotensión (PAM de 40 mmHg), más el análisis de los resultados obtenidos en los exámenes de laboratorio los mismos que reportan: Hemoglobina de 7.20 g/dl, Hematocrito 22.2% y un FAST en donde reporta líquido libre en cavidad, es evidente que nos encontramos ante la presencia de Shock hipovolémico. Por lo que se debe investigar el origen del sangrado, requiriendo de forma urgente exploración quirúrgica.

## **2.6. Diagnóstico Definitivo**

- Trauma de abdomen cerrado
- Shock hipovolémico

## **2.7. Tratamiento**

- Nada por vía oral
- Solución salina al 0.9% 1000ml pasar IV en una hora y luego a 120ml/hora, modificar según estado de hidratación
- Monitorización continua
- Sonda nasogástrica
- Control de estado de conciencia cada 2 horas
- Control de ingesta y excreta estricto
- Control de diuresis horaria
- Oxígeno por bigotera para saturara mayor de 90%
- Colocar vía central
- Gasometría cada 12 horas y PRN
- Transfundir II paquetes globulares
- Hemoglobina y Hematocrito de control después de transfundir.
- Valoración por cirugía

## 2.8. Evolución

Paciente y familiares solicitan alta médica voluntaria a las 2 horas de su ingreso, posterior reingresa por falta de espacio físico en la clínica particular; se decide transfundir II paquetes globulares después de transcurrir 4 horas desde que aconteció colisión vehicular además se usa cristaloides para mejorar estado hemodinámico.

Signos Vitales:

- Tensión Arterial (TA): 111/65 mmHg
- Frecuencia Cardíaca (FC): 97 latidos por minuto
- Frecuencia Respiratoria (FR): 20 respiraciones por minuto
- Temperatura (T°): 36
- Saturación: 97% con apoyo de oxígeno por cánula nasal 2 litros
- Glasgow 15 (o4, v5, m6)

Se solicitaron nuevos exámenes de control para evaluar avance en donde se observó aumento de hemoglobina y hematocrito (Tabla 6-2).

Paciente es valorado por el servicio de cirugía, quienes indica realización de laparotomía exploratoria por liquido libre en cavidad abdominal detectado por FAST. Y en sospecha de ruptura de arterias o lesión de órganos.

**Tabla 6-2:** Biometría Hemática de control

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>REFERENCIA</b>
Hemoglobina (HGB)	10.23	g/dl	14.90—18.30
Hematocrito (HCTO)	31.0	%	43.3—52.8

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**INTERPRETACIÓN:** Valor de hemoglobina y hematocrito han aumentado en consideración al ingreso.

### 2.8.1. *Tiempo quirúrgico 1: Laparotomía Exploratoria*

**Tabla 7-2:** Laparotomía exploratoria

<b>Diagnostico Preoperatorio</b>	<b>Cirugía propuesta</b>	<b>Cirugía realizada</b>	<b>Diagnostico postoperatorio</b>
Trauma abdominal cerrado	Laparotomía exploratoria	Laparotomía exploratoria	Trauma esplénico
<b>Hallazgos</b>	Hemoperitoneo de más o menos 2000cc. Hígado de características normales. Bazo: lesión +/- 2cm en cara visceral Lesión +/- 0.5 cm en polo superior		
<b>Procedimiento y Tratamiento</b>	Incisión supra media infraumbilical Succión de hemoperitoneo. Exploración de la cavidad abdominal visualización de área hepática y área esplénica, revisión de saco retrovesical y retroperitoneo zona 1 y zona 2. Rafia con catgut crómico 2/0 en laceración esplénica y colocación de agente hemostático (SURGICEL) Colocación de dren tubular aspirativo (Jackson Pratt), en fondo de saco rectovesical		

**Fuente:** Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Comentario:** En un trauma de abdomen cerrado, al realizar la laparotomía exploratoria se debe revisar la cavidad abdominal de forma minuciosa, ordenada, protocolizada, de tal manera que sea completa en la cual se verifique órgano por órgano. Encontrar una lesión no excluye la presencia de otra o varias lesiones asociadas.

Identificar el mecanismo lesional nos permite sospechar posibles lesiones de ciertos órganos. En este caso el paciente no usó cinturón de seguridad, sufrió un impacto frontal a nivel abdominal, la literatura

menciona que estos detalles se relacionan de forma frecuente con una lesión duodenal. Además, toda lesión duodenal se relaciona con lesión pancreática.

Pero esto, no debe reemplazar una revisión adecuada del resto de órganos, porque al pasar por alto la exploración de los mismo es subestimar el alcance de la energía transferida por el impacto, y esto provoca la demora del tratamiento.

En este caso se encontró lesión esplénica, la cual se realiza una rafia, y se coloca drenaje a nivel de fondo de saco retrovesical.

### 2.8.1.1. Día 1 postoperatorio

**Tabla 8-2:** Día 1 postoperatorio

S	Paciente refiere nausea que no llega al vomito
O	TA: 137/72mmHg FC: 120 latidos por minuto FR: 22 respiraciones por minuto <b>T°: 38.7°C</b> Saturación: 96% con apoyo de oxigeno por cánula nasal 1 litro Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda, herida quirúrgica con borde afrontados. Extremidad superior izquierda presencia de valva posterior de yeso, por fractura de radio distal izquierdo. Extremidad inferior derecha presencia de inmovilizador por fractura de rotula derecha Dren de Jackson Pratt con producción serohematica de 170 cc en 24 horas.
A	Paciente que cursa algico, con fiebre
P	Analgesia, Antieméticos Antipiréticos Inmovilización de fractura
<b>Diagnostico</b>	Trauma esplénico Fractura de radio izquierdo tercio distal Fractura de rotula derecha.

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

### 2.8.1.2. Día 2 postoperatorio

**Tabla 9-2:** Día 2 postoperatorio

S	Paciente refiere dolor abdominal intenso, estreñimiento.
O	TA: 126/62mmHg FC: 100 latidos por minuto FR: 20 respiraciones por minuto T°: 36.8°C Saturación: 95% con apoyo de oxígeno por cánula nasal 1 litro. <b>Abdomen:</b> Distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda de forma difusa, ruidos hidroaéreos disminuidos, herida quirúrgica con producción de secreción amarillenta. Dren de Jackson Pratt con producción serohemática de 255 cc en 24 horas.
A	Paciente que cursa álgico, en regular estado general, con picos febriles.
P	Analgesia Hidratación Antipiréticos
<b>Diagnostico</b>	Trauma esplénico Fractura de radio izquierdo tercio distal Fractura de rotula derecha.

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

### 2.8.1.3. Día 3 Postoperatorio

**Tabla 10-2:** Día 3 postoperatorio

S	Paciente refiere dolor abdominal intenso, y brazo izquierdo
O	TA: 138/66mmHg FC: 80 latidos por minuto <b>FR: 40 respiraciones por minuto</b> T°: 36.8°C Saturación: 90% con apoyo de oxígeno por cánula nasal 1 litro. Abdomen:

	Distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio izquierdo, herida quirúrgica con bordes eritematosos producción de secreción amarillenta. Dren de Jackson Pratt con producción serohemática de 60cc en 24 horas.
A	<b>Paciente que cursa con taquipnea</b>
P	Analgesia Hidratación Apoyo de oxígeno por mascarilla para saturar mayor 92%
<b>Diagnostico</b>	Trauma esplénico

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

#### 2.8.1.4. Día 4 Postoperatorio

**Tabla 11-2:** Día 4 postoperatorio

S	Paciente refiere persistir dolor abdominal intenso, y dificultad respiratoria
O	TA: 138/76mmHg FC: 80 latidos por minuto <b>FR: 28 respiraciones por minuto</b> T°: 36.8°C Saturación: 90% con apoyo de oxígeno por cánula nasal 1 litro. <b>Pulmones:</b> murmullo vesicular disminuido, presencia de rales en ambos campos pulmonares. Abdomen: tenso, doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos disminuidos. Dren de Jackson Pratt con producción serohemática de 60cc en 24 horas.
A	<b>Paciente que cursa con taquipnea y dificultad respiratoria</b>
P	Antibióticoterapia (ceftriaxona, amikacina) Hidratación Apoyo de oxígeno por mascarilla para saturar mayor 92%
<b>Diagnostico</b>	Trauma esplénico

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Comentario:** Paciente en malas condiciones generales y en sospecha de colecciones intrabdominales se solicita nuevos exámenes y se realiza TAC donde se evidencia líquido libre en el espacio subdiafragmático izquierdo por delante del lóbulo izquierdo del hígado, por lo que se decide laparotomía exploratoria.

**Tabla 12-2:** Biometría Hemática

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Glóbulos Blancos	19.80 *	10 <sup>3</sup> u/L	4.29—9.87
Neutrófilos #	14.95*	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2.0—7.50
Linfocitos #	2.46	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	1.00—4.00
Monocitos #	2.12 *	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0.20—1.00
Eosinófilos #	0.28	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0.00—0.50
Basófilos #	0.02	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0.00—0.20
Neutrófilos %	75.4%*	%	55.0—65.0
Linfocitos %	12.4*	%	25—35
Monocitos %	10.7*	%	4.0—8.0
Eosinófilos %	1.4	%	0.5—4.0
Basófilos %	0.1	%	0.0—0.5
Glóbulos Rojos	3.90*	10 <sup>6</sup> u/L	4.88—6.12
Hemoglobina (HGB)	12.00*	g/dl	14.90— 18.30
Hematocrito (HCTO)	36.0*	%	43.3--- 52.8
MCV	92.0	fL	81.3—94.7
MCH	30.7	pg	28.0—32.8
MCHC	33.3	g/dl	33.0—36.1
Plaquetas	330	10 <sup>3</sup> u/L	177—350

**Fuente:** Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba



**Tabla 13-2:** Perfil de Coagulación

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Tiempo de tromboplastina TTP	24.80	Seg.	20.00 – 45.00 seg
TP	14.40*	Seg.	10.00 – 13.50 seg.
TP%	55.60*	%	70.00 – 100.00 %
INR	1.31		0.10 – 2.00

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Tabla 14-2:** Química sanguínea

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR REFERENCIAL</b>
Glucosa	112.0	mg/dl	74 – 106 mg/dl
Creatinina	0.83	mg/dl	0.70 – 1.30 mg/dl
BUN	19.1	mg/dl	7.0 – 18.0 mg/dl

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Tabla 15-2:** Perfil Bilirrubinas séricas

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Bilirrubina Total	0.86	mg/dl	0.20 – 1.00
Bilirrubina Directa	0.44	mg/dl	0.00 – 0.40
Bilirrubina Indirecta	0.42	mg/dl	0.10 – 0.60

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Tabla 16-2:** Perfil Proteica

<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>VALOR DE REFERENCIA</b>
Proteínas totales en suero	5.1	g/dl	6.4 – 8.20
Albumina	1.9	g/dl	3.4 – 5.0
Globulina	3.2	g/dl	1.40 – 3.40

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Tabla 17-2:** Perfil Transaminasas

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
TGO	67.0	U/L	15.0 – 37.0
TGP	63.0	U/L	14.0 – 59.0

**Tabla 18-2:** Valores de electrolitos

PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Sodio (Na)	141.0	135 – 148.0 mEq/l
Potasio (K)	4.10	3.5 – 5.10 mEq/l
Cloro	107.0	98 – 108 mmol/l

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Provincial General Docente Riobamba

### 2.8.2. *Tiempo quirúrgico 2 Laparotomía Exploratoria*

Diagnostico Preoperatorio	Cirugía propuesta	Cirugía realizada	Diagnostico postoperatorio	
Hemoperitoneo VS Colección intraabdominales	Laparotomía exploratoria	Laparotomía exploratoria	Pancreatitis necrotizante traumática	
<b>Hallazgos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Líquido peritoneal libre en cavidad de más o menos 700 compatible con líquido pancreático</li> <li>➤ Áreas de saponificación en epiplón mayor y menor</li> <li>➤ Plastrón conformado por estómago, epiplón menor y colon</li> <li>➤ Lesión de +/- 10cm en mesocolon transversal que compromete cuerpo de páncreas el mismo que se encuentra con necrosis, vasos trombosados con salida de líquido de aspecto gelatinoso</li> <li>➤ Resto de órganos sin lesión.</li> </ul>			
<b>Procedimiento y Tratamiento</b>	<p>Succión de líquido pancreático alrededor de 700cc.  Resección de tejido pancreático necrótico de +/- 1x1cm  Colocación de drenes tubulares en celda pancreática  Recolocación de dren Jackson Pratt en fondo de saco recto vesical  Lavado de cavidad abdominal.  Cierre de cavidad abdominal en 2 planos.</p>			

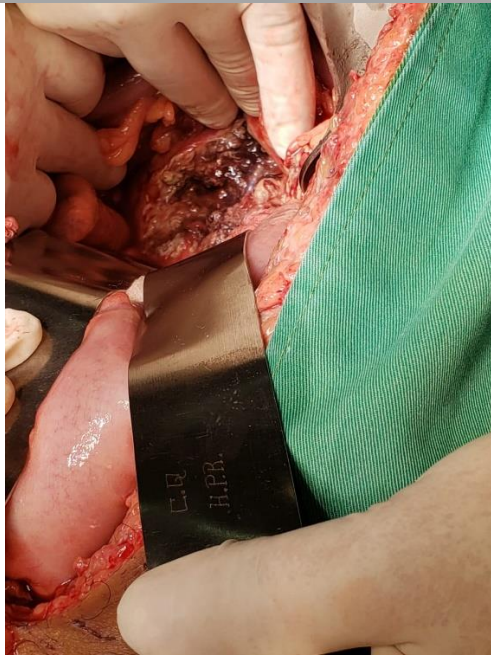
Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Comentario:** El paciente se encontraba en mal estado general por lo que se decidió realizar exámenes complementarios. Los exámenes de Laboratorio se encuentra leucocitosis a predominio de Neutrófilos, la hemoglobina y hematocrito se encontraban bajos, pero al comparar con los resultados posterior a la transfusión de hemoderivados estos valores aumentaron, es decir, se está compensando de la pérdida sanguínea anterior. No se contaba con valores de lipasa ni amilasa que podrían haber sido útiles después de la primera exploración quirúrgica ya que valores elevados se relaciona con lesión pancreática. En la TAC se evidencia líquido en espacio subdiafragmático izquierdo. Añadiendo la clínica y al examen físico se decide realizar una nueva laparotomía exploratoria, hallando lesión pancreática.

En la primera exploración quirúrgica este hallazgo pasó inadvertido, está claro que con mayor frecuencia las lesiones de los órganos en un trauma de abdomen cerrado son a nivel de Bazo, hígado, lesiones gástricas incluye duodeno, intestino delgado, y en un porcentaje reducido el páncreas, si bien es cierto la lesión de este órgano es infrecuente debido a su localización retroperitoneal con una posibilidad de un 4%, pero esto no significa que debe ignorarse la revisión de este órgano y del resto de la cavidad abdominal durante la laparotomía exploratoria.

Una vez encontrado la lesión pancreática que vamos a realizar con ella debido a sus posibles complicaciones como el desarrollo de fístula pancreática, Pseudoquiste pancreático, abscesos intraabdominales. El concepto habitual del abordaje de estos pacientes implica laparotomía, control del sangrado y reparación completa o definitiva de todos los órganos lesionados. Los malos resultados obtenidos con el tratamiento habitual, han puesto a prueba esta estrategia y surge así un nuevo enfoque donde priman los tiempos quirúrgicos breves, el rápido control del sangrado y la contaminación, realizando la reparación integral una vez que se hayan compensado o corregido las alteraciones mortales que derivan de la lesión traumática. Esta nueva estrategia ha demostrado obtener mejoras de la supervivencia en traumatismos graves. Pero lo que se remarca es la falta de identificación temprano de la lesión del páncreas.

**Ilustraciones:** Pancreatitis Necrotizante Post- Traumática



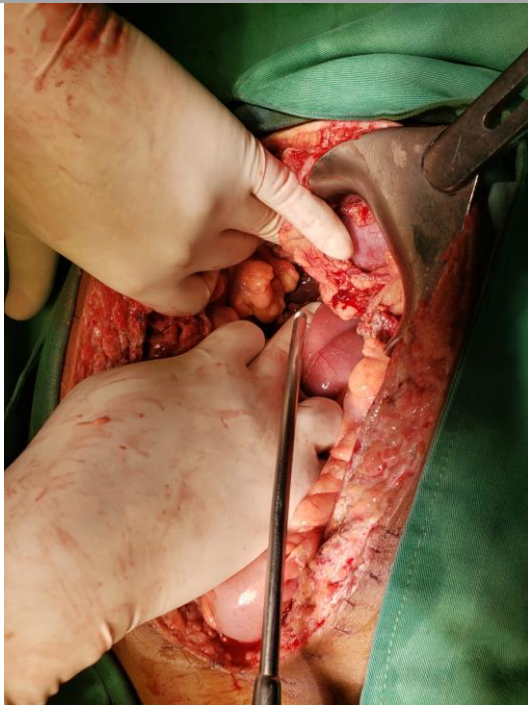
**Ilustración 1-2:** Pancreatitis Necrotizante Traumática 1



**Ilustración 2-2:** Pancreatitis Necrotizante Traumática 2

**Fuente:** Servicio de Cirugía – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Ilustración 2: Pancreatitis Necrotizante Post Traumática**



**Ilustración 3-2: Pancreatitis Necrotizante Traumática 3**



**Ilustración 4-2: Pancreatitis Necrotizante Traumática 4**

**Fuente:** Servicio de Cirugía – Hospital Provincial General Docente Riobamba

**Ilustración 3:** Pancreatitis Necrotizante Post Traumática:



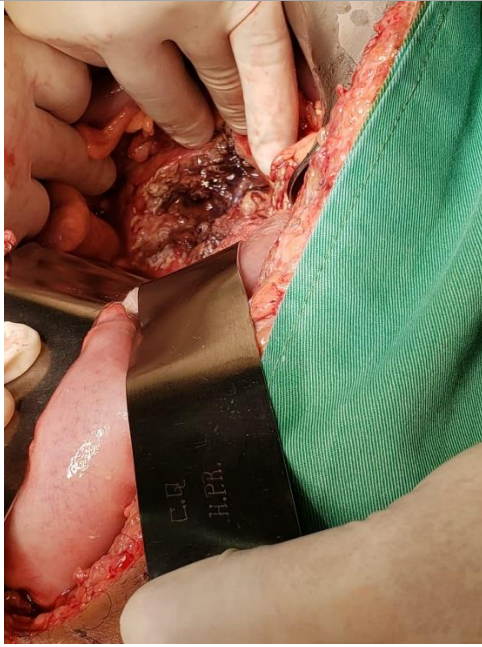
**Ilustración 5-2:** Pancreatitis Necrotizante Traumática 5



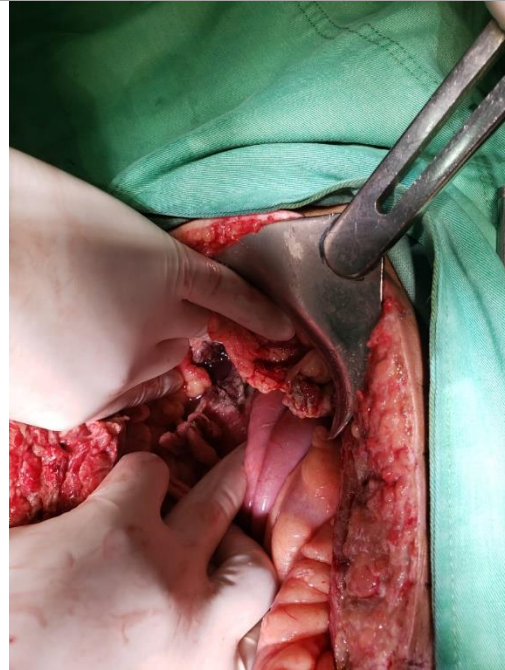
**Ilustración 6-2:** Pancreatitis Necrotizante Traumática 6

**Fuente:** Servicio de Cirugía – Hospital Provincial General Docente Riobamba

#### **Ilustración 4: Pancreatitis Necrotizante Post Traumática**



**Ilustración 7-2: Pancreatitis Necrotizante Traumática 7**



**Ilustración 8-2: Pancreatitis Necrotizante Traumática 8**

**Fuente:** Servicio de Cirugía – Hospital Provincial General Docente Riobamba

### **2.9. Diagnóstico definitivo Postoperatorio**

Durante la laparotomía exploratoria se halló necrosis de la glándula pancreática, líquido peritoneal libre en cavidad de más o menos 700 compatible con líquido pancreático. Áreas de saponificación en epiplón mayor y menor. Igualmente se encontró un Plastrón conformado por estómago, epiplón menor y colon. Se evidencio una lesión de +/- 10cm en mesocolon transverso que compromete cuerpo de páncreas el mismo que se encuentra con necrosis, vasos trombosados con salida de líquido de aspecto gelatinoso. Resto de órganos sin lesión.

## CAPITULO III

### 3. HALLAZGOS

#### 3.1. Discusión

La pancreatitis necrotizante es la inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática. (Bustamante Durón, y otros, 2018) Causada de manera poco frecuente por la contusión de la glándula pancreática que representa el 4% de las lesiones traumáticas abdominales. El Apoyo Vital Avanzado en Trauma o ATLS menciona que las lesiones abdominales y pélvicas no diagnósticas continúa siendo una causa de muerte.

Además, menciona la importancia de reconocer el mecanismo de lesión de un trauma cerrado para detectar de forma oportuna potenciales lesiones. Describiendo que un impacto directo como un golpe contra el borde inferior del volante o una puerta que se deforma, en una colisión vehicular lateral, provoca la compresión y lesión por aplastamiento de órganos abdominales y pélvicos. Estas fuerzas deforman órganos sólidos y vísceras huecas y pueden causar ruptura con hemorragia secundaria. En las colisiones vehiculares los pacientes también pueden sufrir lesiones por desaceleración, en las que ocurren un movimiento diferencial entre las partes fijas y móviles del cuerpo como por ejemplo laceraciones del hígado o del bazo y laceraciones del intestino delgado en asa de balde. Los órganos lesionados con mayor frecuencia por trauma abdominal cerrado son el bazo, el hígado, el intestino delgado y un 4% el páncreas. (Sosa Martín, y otros, 2016)

El trauma pancreático es infrecuente porque es un órgano protegido de sufrir lesiones, por su situación anatómica que es retroperitoneal, esto constituye dificultades diagnósticas dado que los síntomas y signos en su inicio no es florido, por lo que, es importante ante un trauma abdominal cerrado sospechar que este órgano puede estar lesionado.



Según la ATLS la lesión del páncreas se produce cuando el epigastrio recibe una fuerza de alta energía que golpea en sentido anteroposterior contra la columna vertebral, provocando una compresión de estructuras retroperitoneales, siendo el páncreas una de ellas.

En este caso el paciente sufrió un impacto frontal a nivel abdominal por el volante del automóvil ocasionado por un accidente de tránsito tipo colisión vehicular, en calidad de conductor, sin cinturón de seguridad. Provocando un trauma de abdomen cerrado con ello la lesión del bazo y la lesión del páncreas que en un inicio paso desapercibida, esta última difícil de reconocer porque el área es poco accesible al examen físico.

Es frecuente que los pacientes con lesiones pancreáticas, que inicialmente pasaron inadvertidas, presenten en los próximos días sintomatología abdominal más intensa o de nueva aparición (Sosa Martín, y otros, 2016).

Habitualmente la lesión del páncreas se relaciona con lesiones de otros órganos como el hígado, bazo, víscera hueca y múltiples fracturas. (Sosa Martín, y otros, 2016)

Al ingreso el paciente se encuentra orientado álgico con una presión arterial de 67/26 mmHg dando una presión arterial media de 40 mmHg en donde se demuestra marcada hipotensión, y con una frecuencia respiratoria de 23 respiraciones por minuto, es decir, taquipneico. Al examen físico se ausculta el abdomen con escasos ruidos hidroaéreos y a la palpación superficial y profunda el abdomen se encuentra doloroso en moderada intensidad, en un inicio el dolor es de localización difusa y posterior se localiza a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo.

El ATLS recomienda cuando un paciente presenta hipotensión, posterior a un trauma de abdominal el objetivo es determinar rápidamente si hay una lesión abdominal o pélvica y si esta es la causa de su hipotensión.

Se recibe resultados de exámenes de laboratorio los mismos que reportan una Hemoglobina de 7.20 g/dl, Hematocrito 22.2% por lo que se indica transfundir II paquetes globulares y soluciones cristaloides para compensar la volemia.

Se realiza un FAST que es un método rápido, no invasivo, económico útil para identificar hemorragia. Al realizar este estudio se encuentra líquido libre en cavidad, asociado a la hipotensión es evidente que nos encontramos ante la presencia de Shock hipovolémico.

Varios autores sugieren realizar lavado peritoneal diagnóstico que es otro estudio rápido e invasivo que sirve para detectar hemorragia por posible lesión de víscera hueca. Este estudio está indicado en pacientes con trauma cerrado compensados hemodinámicamente cuando no se dispone de ecografía o tomografía. Y está contraindicado de manera relativa en pacientes con cirugías abdominales previas, obesidad mórbida, cirrosis avanzada y coagulopatía previa.

Dentro de los estudios de elección tenemos la tomografía axial computarizada porque proporciona información sobre lesiones de órganos específicos el ATLS aconseja usarse sólo en pacientes hemodinámicamente compensados en los que no hay indicación aparente de laparotomía de emergencia. En las condiciones en las que se encontraba el paciente de este caso no se realizó el lavado peritoneal diagnóstico ni la TAC.

Se solicitaron nuevos exámenes de control posterior a transfundir hemoderivados para evaluar el avance del paciente en donde se observó aumento de hemoglobina y hematocrito. El paciente es valorado por el servicio de Cirugía quien decide realizar laparotomía exploratoria por presencia de líquido libre en cavidad abdominal detectado por Fast y con la sospecha de ser secundario a lesión de órganos abdominales o pélvicos y ruptura de arterias.

Al realizar la laparotomía exploratoria en el paciente se encontró un Hemoperitoneo de más o menos 2000cc, el hígado de características normales, y una lesión del bazo en cara visceral y en polo superior. Se procede a realizar succión de hemoperitoneo, colocación de compresas quirúrgicas estériles para secado, rafia con catgut crómico 2/0 en laceración esplénica y colocación de agente

hemostático (SURGICEL). Además, se coloca dren tubular aspirativo (Jackson Pratt), en fondo de saco rectovesical. Por esta razón inicialmente se dedujo que el hemoperitoneo fue causado por el trauma esplénico.

En los días postoperatorios el paciente refiere persistir dolor abdominal acompañado de producción serohemática de más o menos 170 cc en 24 horas por dren de Jackson Pratt. El paciente en su tercer día post quirúrgico presenta taquipnea se decide administrar oxígeno por cánula nasal a 1 litro para saturar mayor a 90%. Al examen físico el abdomen se encuentra distendido, doloroso a la palpación ligeramente distendido con ruidos hidroaéreos disminuidos. Herida quirúrgica con ligero eritema y producción de secreción amarillenta.

Un dato útil es determinar valores de amilasa y lipasa sérica, aunque tiene poca sensibilidad y especificidad, pero se entiende que valores elevados y mantenidos de esta enzima son sinónimo lesión pancreática. Además, se solicitó nuevamente exámenes de laboratorio que reporta valores elevados de los glóbulos blancos de  $19.80 \times 10^3/uL$ , Neutrófilos % 75.4% y Monocitos% 10.7%. Valores disminuidos de Linfocitos 12.4%, glóbulos rojos de 3.90. Hemoglobina en 12.00 g/d Hematocrito 36%. Los tiempos de coagulación TTP normal en 24.80 segundos TP ligeramente prolongado 14.40 seg. TP% 55.60% INR normal de 1.31. El valor de glucosa fue de 112 mg/dl, Creatinina 0.83 mg/dl, BUN 19.1 mg/dl. El valor de albúmina se encontraba disminuida 1.9g/dl mientras que el valor de Globulina se encontraba normal 3.2g/dl. La TGO esta elevada en 67 U/L Y TGP fue de 63 U/L. Los valores de electrolitos y bilirrubinas séricas sérica se encontraban dentro de parámetros normales. El valor de amilasa del paciente fue de 2.0 U/l teniendo como referencia 25.0 a 115.0 por lo que se encontraba disminuida. El valor de lipasa no pudo ser cuantificada por falta de reactivo en nuestra casa de Salud.

Paciente en malas condiciones generales y en sospecha de colecciones intrabdominales se solicita TAC donde se evidencia donde se evidencia líquido libre en el espacio subdiafragmático izquierdo por delante del lóbulo izquierdo del hígado, por lo que se decide laparotomía exploratoria.

Durante la laparotomía se debe revisar el abdomen por cuadrantes incluyendo el retroperitoneo. Los autores recomiendan exponer la glándula pancreática en su totalidad cuando se sospecha de lesión de

este órgano usando maniobras como la maniobra de Kocher que permite exponer la cava y la aorta. La apertura de la transcavidad de los epiplones que permite acceder a la cara anterior y el borde inferior del páncreas. La apertura del epiplón gastrohepático para visualizar el borde superior del páncreas los vasos del tronco celíaco y la vena porta. La movilización del bazo a medial después de seccionar ligamentos esplénicos permite movilizar el bazo hacia a derecha. Esta maniobra permite visualizar lesiones a nivel de la cola del páncreas. (Burgos y Burgos 2017)

Hallazgos de áreas de saponificación, líquido claro en el lecho pancreático y necrosis de la glándula determinan el diagnóstico. (Petroni et al. 2017b)

Durante la Re laparotomía se encontró Líquido peritoneal libre en cavidad de más o menos 700 compatible con líquido pancreático, Áreas de saponificación en epiplón mayor y menor, plastrón conformado por estómago, epiplón menor y colon. Lesión de +/- 10cm en mesocolon transversal que compromete cuerpo de páncreas el mismo que se encuentra con necrosis, vasos trombosados con salida de líquido de aspecto gelatinoso. El resto de órganos no se evidencia lesión.

*Las opciones de tratamiento incluyen el desbridamiento del tejido muerto o también conocido como necrosectomía, el lavado peritoneal, el drenaje a través de la colocación de tubo de drenajes para drenar las colecciones.* (Gurusamy , y otros, 2016)

Durante la necrosectomía hay recordar que, aunque se observará una necrosis completa de la glándula en la superficie, en el parénquima se puede contar con tejido vital por tanto se debe preservar el órgano. La disección roma permite remover todo el tejido necrótico pancreático y peripancreático, y minimizar el riesgo de sangrado.

En este caso se realizó la succión de líquido pancreático alrededor de 700cc. Resección de tejido pancreático necrótico de +- 1x1cm. Se coloca de drenes tubulares en celda pancreática. Y recoloca de dren Jackson Pratt en fondo de saco recto vesical se realiza Lavado de cavidad abdominal con solución salina y se cierre de cavidad abdominal en 2 planos.

Este caso demostró que el diagnóstico de pancreatitis necrotizante posterior a sufrir un trauma abdominal cerrado se realizó durante el intraoperatorio.

### **3.2. Perspectiva del paciente**

Desconocer en un principio el diagnóstico temprano de la pancreatitis necrotizante generó incertidumbre al palpar que no mejoraba, y que persistía su malestar abdominal, atribuía su dolor al impacto que recibió durante el accidente de tránsito debido que no pasó mucho tiempo de este fatídico día que marcó su vida y la de su familia.

Cuando le informaron que sospechaban de la formación de colecciones abdominales se solicitó una Tomografía axial computarizada, donde se evidenciaba líquido libre en cavidad, el paciente muy poco comprendía del tema, pero entendía que era necesario operarse nuevamente y los riesgos que implican la misma se sintió atemorizado visualizaba que esta vez no despertaría, por eso se despidió de su familia. Posterior al despertar de su intervención quirúrgica, en sus días de recuperación, dio gracias a Dios por la vida, por su evolución favorable y su pronta recuperación le devolvió su esperanza.

Además, mencionó que su médico cirujano le indicó que su enfermedad podría reagudizar y por tanto debía acudir a controles regulares por consulta externa.

## CONCLUSIONES

- El Trauma abdominal cerrado puede causar pancreatitis necrotizante.
- El diagnóstico de la pancreatitis necrotizante puede ser durante el intraoperatorio.
- Durante la laparotomía exploratoria se debe revisar la cavidad abdominal por cuadrantes incluyendo el retroperitoneo.
- Siempre se debe sospechar de lesión pancreática en accidentes de tránsito.
- Determinar el diagnóstico de pancreatitis necrotizante posterior a un traumatismo abdominal permite brindar un tratamiento oportuno.

## **BIBLIOGRAFÍA**

**Alarcón O., Claudia, Loreto Ávila, María y Tajmuchi, Virginia.** Pancreatitis aguda. [En línea] 2008. [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0370-41062008000500010&script=sci\\_arttext](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0370-41062008000500010&script=sci_arttext).

**Alberca de las Parras , F. , Sánchez Velasco , E. y Carballo Álvarez, F.** Pancreatitis aguda. [En línea] 2016.

**Cerda Cortaza, Luis Juan .** Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda. [En línea] 2013.

**Chelo Naya , Cendón.** Pancreatitis aguda. [En línea] 2014. [https://www.clinicalkey.es#!/content/guides\\_techniques/52-s2.0-mt\\_fis\\_334](https://www.clinicalkey.es#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_334).

**Grijalva, Daniela .** Trauma abdominal. [En línea] 2017. <https://es.slideshare.net/danielagrijalva31/trauma-abdominal-78217819>.

**Ledesma-Heyer, Juan Pablo y Arias Amaral, Jaime.** Pancreatitis aguda. [En línea] 2009. [https://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04\\_07.pdf](https://www.cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04_07.pdf).

**Madaria Pascual , E. y Martínez-Sampere, J.** Pancreatitis aguda. [En línea] 2012. <https://www.clinicalkey.es#!/content/journal/1-s2.0-S0304541212703311?scrollTo=%23hl0000377>.

**Madaria, Enrique y Martínez Sempere, Juan F. .** Páncreas y vías biliares. [En línea] 2018.  
[https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42\\_Pancreatitis\\_aguda.pdf](https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf).

**Montero Pérez, F. J., Jiménez Murillo , L. y Poyato, A.** *Medicina de urgencia y emergencias*.  
Barcelona : Elsevier, 2018.

**Rivero Aguirre, Rafael.** Diagnóstico y tratamiento actual del abdomen agudo. [En línea] 2006.  
ProQuest Ebook Central,  
<https://ebookcentral.proquest.com/lib/espochsp/detail.action?docID=3203012>.

**Tenner , Scott y Steinberg, William M. .** Enfermedades digestivas y hepática . [En línea] 2018.  
<https://www.clinicalkey.es#!/content/book/3-s2.0-B9788491132110000589?scrollTo=%23hl0001892>.

BURGOS, L. y BURGOS, M.E., 2017. Trauma pancreático. [en línea]. [Consulta: 31 mayo 2019].  
Disponible en: <https://docplayer.es/10405417-Documentos-trauma-pancreatico-dr-luis-burgos-sj-int-maria-eugenia-burgos-de-cea.html>.

COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS COMITÉ DE TRAUMA, 2012. *Soporte vital avanzado ATLS: manual del curso para estudiantes*. 9a. Edición. USA: Colegio Americano de Cirujanos. ISBN 978-1-880696-02-6.

DURÓN, D.B., 2018a. Acute Pancreatitis: Current Evidence. *ARCHIVOS DE MEDICINA*, pp. 10.

DURÓN, D.B., 2018b. Acute Pancreatitis: Current Evidence. *ARCHIVOS DE MEDICINA*, pp. 10.



ESPIML F, R. y GALO, M., 1998. *Lesiones de Páncreas* [en línea]. 1998. S.l.: s.n. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1998/pdf/Vol66-3-1998-5.pdf>.

GARAY SANCHEZ, H.S.H.S., 2016. Pancreatitis Aguda 2016 - Free Download PDF. [en línea]. [Consulta: 8 mayo 2019]. Disponible en: [http://918kisss.net/download/pancreatitis-aguda-2016\\_598146cadc0d60d44d2bb180\\_pdf](http://918kisss.net/download/pancreatitis-aguda-2016_598146cadc0d60d44d2bb180_pdf).

KAMBHAMPATI, S., PARK, W. y HABTEZION, A., 2014. Pharmacologic therapy for acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, vol. 20, no. 45, pp. 16868-16880. ISSN 1007-9327. DOI 10.3748/wjg.v20.i45.16868.

M COSTA, J., BADO, J., SCIUTO, P., MOLDES, M., CHINELLI, J. y SECONDO, G., 2012. Trauma de Pancreas. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*, vol. 1, pp. 85-87. DOI 10.5005/jp-journals-10030-1018.

MANCILLA A., C. y SANHUEZA S., Á., 2010. Clasificación de Balthazar-Ranson. , vol. 21, pp. 415-417.

PETRONE, P., ASENSIO, J.A., PARDO, M., KIMBRELL, B. y KUNCIR, E., 2008. Traumatismos de páncreas: diagnóstico y tratamiento. , pp. 9.

PETRONE, P., MORAL ÁLVAREZ, S., GONZÁLEZ PÉREZ, M., CEBALLOS ESPARRAGÓN, J. y MARINI, C.P., 2017a. Orientación terapéutica del traumatismo pancreático: revisión de la literatura. *Cirugía Española*, vol. 95, no. 3, pp. 123-130. ISSN 0009-739X. DOI 10.1016/j.ciresp.2016.05.011.

PETRONE, P., MORAL ÁLVAREZ, S., GONZÁLEZ PÉREZ, M., CEBALLOS ESPARRAGÓN, J. y MARINI, C.P., 2017b. Orientación terapéutica del traumatismo pancreático: revisión de la literatura. *Cirugía Española*, vol. 95, no. 3, pp. 123-130. ISSN 0009-739X. DOI 10.1016/j.ciresp.2016.05.011.

RODRIGUEZ, F., GARCIA, A., ORDOÑEZ, C., VERNAZA, C., HERRERA-ESCOBAR, J. y CARLOS PUYANA, J., 2015. Trauma Pancreático Penetrante Severo—Revisión Retrospectiva de Una Serie de Casos Manejados Con Una Estrategia Simplificada en un Centro de Trauma Nivel 1. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*, vol. 4, pp. 147-154. DOI 10.5005/jp-journals-10030-1129.

SOSA MARTÍN, G., MORALES PORTUONDO, K. y BÁEZ FRANCO, Z., 2010. Trauma pancreático. *Revista Cubana de Cirugía*, vol. 49, no. 2, pp. 0-0. ISSN 0034-7493.

WERNER, J., 2004. Pancreatitis aguda: prevención y tratamiento de la infección. *Medwave* [en línea], vol. 4, no. 10. [Consulta: 31 mayo 2019]. ISSN 0717-6384. DOI 10.5867/medwave.2004.10.1053. Disponible en: </link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1053>.

## ANEXOS

### Anexo A: Consentimiento informado del paciente

**HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Formulario de consentimiento Informado

Yo, Guacho Bostidos José Manuel..... [Nombre] doy mi consentimiento para información sobre mí / mi hijo o pupilo / mi pariente (círculo según el caso) que se publicará en Escuela Superior Politécnica del Chumberano por la Dra. Maíra Jessica Chela Tzulanto con el Director Dr. Patricio Altamirano Guajano y docente en la carrera de medicina..... [ESPOCH, número manuscrito y autor].

Entiendo que la información se publicará sin mi / mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre Guacho Bostidos José M.

Fecha 23/12/18

Firmado [Firma]

Nombre del autor Maíra Jessica Chela T.

Fecha 23/12/18

Firma [Firma]