

## Tratamentul conservator în traumatismele pancreatice

Andrei Chilie\*

### Rerzumat

**INTRODUCERE:** Traumatismele pancreatice sunt rare în contextul traumei abdominale iar complicațiile se datorează imposibilității controlului secreției pancreatice exocrine. Managementul traumatismelor pancreatice este încă discutat, existând un consens numai asupra leziunilor foarte ușoare sau foarte grave. Discuțiile se poartă în jurul cazurilor cu leziuni suficient de severe încât integritatea canalului pancreatic principal să fie afectată.

**PACIENȚI ȘI METODĂ:** Prezentăm cazurile a 2 pacienți internați pentru traumatisme pancreatice severe, cu leziuni ductale evidențiate la ERCP și tratament conservator în baza unui protocol ce cuprinde administrarea de octreotid, antibiotice și nutriție parenterală totală sau enterală. A fost urmărită apariția complicațiilor specifice: abcese, fistule pancreatice, pseudochiste și pancreatită acută posttraumatică.

**REZULTATE:** Evoluția pacienților a fost favorabilă, morbiditatea fiind mult scăzută față de severitatea traumatismelor.

**CONCLUZIE:** Utilizarea unui regim de tratament antisecreter pancreatic poate conduce la scăderea morbidității prin traumatismele pancreatice. Rezultatele bune obținute pot sta la baza unui studiu prospectiv în care s-ar putea identifica, pe baza severității leziunilor ductale, un subset de pacienți ce ar beneficia cel mai mult de pe urma unui astfel de tratament.

Traumatismele pancreatice sunt rare în contextul traumatismelor abdominale închise, reprezentând doar 0,4% din totalul traumatismelor și 1 – 12% din cele ale organelor abdominale [1]. Frecvența redusă se datorează situații profunde a glandei și fixității ei, ce exclude practic leziunile prin mecanism indirect de accelerare-decelerare. Prima descriere a unui traumatism pancreatic este cea din 1827 a lui Travers, la o autopsie a unui pacient decedat prin strivire sub roțile unei trăsurii. Mecanismul de producere nu s-a schimbat semnificativ între timp, modul cel mai frecvent de producere a leziunilor fiind contuzia abdominală, în special în accidente rutiere, prin strivire între coloana vertebrală și volan [2]. Traumatismele deschise abdominale sunt responsabile de restul leziunilor pancreatice, mai frecvente în plăgile prin împușcare, cu mecanism de tip indirect, prin cavitație [3,4]. Acestea din urmă reprezintă un caz particular, cu o mortalitate de aproximativ 30%, datorată de regula leziunilor asociate [5]. Mortalitatea în traumatismele pancreatice variază între 9 și 34%, cu o valoare mediană de 19% [6-9].

\* Medic rezident, Clinica de chirurgie III  
Spitalul Clinic de Urgență Floreasca București, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București.  
e-mail: achilie@hotmail.com  
Primit la 5 septembrie, acceptat la 1 octombrie 2005.

### Diagnostic

Mortalitatea și morbiditatea imediată în traumatismele pancreatice se datorează leziunilor vasculare și intestinale asociate, prioritatea tratamentului fiind reprezentată de acestea. Decesele ulterioare se produc prin sepsis și MSOF astfel că evitarea contaminării bacteriene este a doua măsură ca importanță, iar recunoașterea leziunilor pancreatice urmează după acestea [5]. Cel mai important factor de prognostic particular al leziunilor pancreatice este integritatea ductului pancreatic principal, spre care trebuie să se îndrepte eforturile de diagnostic [3,10]. Acest lucru a fost demonstrat de scăderea mortalității de la 19 la 3% prin efectuarea pancreatectomiei distal de leziunea ductală și de scăderea complicațiilor de la 55 la 15% la pacienții la care tratamentul a fost adaptat pe baza diagnosticului ERCP [11, 12]. În cazul traumatismelor etajului abdominal superior trebuie să existe un indice ridicat de suspiciune, ce mandatează eforturile diagnostice, la pacienții ce au suferit traume cu energie înaltă și mecanism de producere compatibil cu leziuni pancreatice. Marea majoritate a întârzierilor diagnostice apare în cazul traamelor cu energie scăzută, stabilitate hemodinamică, selectate pentru tratament conservator [13]. Mortalitatea în cazurile cu indicație chirurgicală crește progresiv cu timpul scurs de la producerea traumatismului, fiind de 50% dacă se întârzie 15 – 60 de zile [14] și de 90% dacă nu se intervine chirurgical [5].

În afara examenului clinic, diagnosticul utilizează teste de laborator, examinarea computer tomografică (CT) și pancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP). Pacienții cu indicații clare de laparotomie nu au nevoie de aceste investigații, diagnosticul stabilindu-se intraoperator.

Valorile amilazei serice nu reprezintă un indicator suficient de sigur pentru leziunile pancreatice traumatice și nici izoamilaza pancreatică [15]. În unele studii numai 8% din pacienții cu contuzii abdominale și hiperamilazemie prezentau leziuni pancreatice și 40% din pacienții cu leziuni aveau valori normale ale amilazei în momentul prezentării [15-17]. Timpul scurs de la producerea traumatismului la determinarea valorilor amilazei serice este un factor important, marea majoritate a pacienților cu valori normale fiind investigați în primele 3 ore de la producerea accidentului [18]. Interesant este faptul că aproape 40% din pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe izolate prezintă creșteri „diagnostice” ale amilazei, probabil printr-un mecanism al SNC de reglare a secreției, ceea ce face și mai nesigură interpretarea rezultatelor la pacienții politraumatizați [19]. Sensibilitatea amilazei în traumatismele pancreatice este de 48–85% iar specificitatea variază între 0 și 81%. Valoarea predic-

tivă negativă este de 95%. Pacienții asimptomatici cu creșteri ale valorilor amilazei necesită observație clinică atentă și determinări de laborator repetate.

Examinarea CT cu contrast oral și i.v. are o sensibilitate generală pentru leziunile pancreatice de 71%, și de 43% pentru leziunile ductale [20,21]. Aspecte specifice la examenul CT sunt considerate: interpoziția unei lame de lichid între vena splenică și corpul pancreasului – sensibilitate 90% [21], vizualizarea directă a unei soluții de continuitate la nivelul glandei, hematumul intrapancreatic, lichid în bursa omentală, îngroșarea fasciei prerenale stânga. Examinările CT sunt fals negative în primele 24 – 48 de ore în 40% din cazuri astfel că un examen nedagnostic inițial este un argument de repetare a acestuia dacă hiperamilazemia sau simptomele persistă [6].

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP), ca și pancreatografia prin rezonanță magnetică [22] nu are indicație la pacienții cu instabilitate hemodinamică, dar începe să fie utilizată mai des la cei selectați pentru tratament conservator, în vederea stabilirea integrității canalului pancreatic principal, tratamentul complicațiilor leziunilor nedepistate inițial sau pentru identificarea cauzelor hiperamilazemiei persistente. Investigațiile se adresează unui grup restrâns de pacienți ce prezintă valori constant crescute ale amilazei, durere abdominală și aspect CT chestionabil sau anormal dar nespecific [23-25]. O ERCP efectuată precoce, care arată integritatea sistemului ductal, fără extravazarea substanței de contrast, permite tratamentul non-operator [25].

**Tabelul 1.** Clasificarea pancreatografică a traumatismelor pancreatice (Takishima și colab. 2000).

Clasa	Descriere
1	Sistem ductal pancreatic cu aspect normal, fără extravazarea substanței de contrast, fără obstrucție ductală
2	Leziuni ale ramurilor canalului pancreatic
A	Substanța de contrast părăsește canalul pancreatic dar nu depășește limitele anatomice ale glandei
B	Extravazarea retroperitoneală a substanței de contrast
3	Leziuni ale canalului pancreatic
A	Leziune evidentă la nivelul corpului sau cozii pancreasului
B	Leziune evidentă la nivelul capului pancreasului

### Clasificarea traumatismelor pancreatice

Scara de evaluare propusă de Moore și colab. în 1990, modificată de American Association for the Surgery of Trauma este general acceptată și se corelează bine cu severitatea leziunilor fiind inclusă în AIS (Abbreviated Injury Score)

**Tabelul 2.** Clasificarea lezională pentru pancreas (Moore și colab. 1990)

Gradul	Descriere	AIS-90
I		
Hematom	Contuzie minoră fără leziune ductală	2
Lacerație	Lacerație superficială fără leziune ductală	2
II		
Hematom	Contuzie majoră fără leziune ductală sau pierdere tisulară	3
Lacerație	Lacerație majoră fără leziune ductală sau pierdere tisulară	3
III	Transecție distală sau leziune ductală	3
IV	Transecție proximală sau leziune parenchimatooasă interesând ampula	4
V	Distrucție masivă a capului pancreatic	5

## Tratament

Câteva date de fiziologie pancreatică sunt necesare pentru înțelegerea tacticii terapeutice. Celulele endocrine pancreatice sunt separate în insule (între 200.000 – 2.000.000) distribuite în tot parenchimul glandei. Deși concentrația insulelor Langerhans la nivelul cozii este semnificativ mai mare [26], și rezecțiile caudale ar trebui să fie prost tolerate, este necesară ablația a peste 90% din volumul glandei pentru a determina insuficiența pancreatică endocrină, presupunând că parenchimul pancreatic restant este normal, întrucât se produce hiperplazia și activarea fiziologică a celulelor endocrine rămase. De asemenea insuficiența pancreatică exocrină nu apare dacă se rezecă până la 80% din volumul glandei dar se păstrează conexiunile ductale pancreatice cu tubul digestiv (Dragstedt 1943).

### *Tratamentul chirurgical*

Recomandarea de a trata chirurgical traumatismele pancreasului îi aparține lui Mickulicz care a remarcat în 1903 mortalitatea de 100% a cazurilor neoperat. În prezent indicație chirurgicală au numai leziunile de grad III sau mai mare. Transecția distală a glandei și leziunea parenchimatooasă distală cu soluție de continuitate ductală este reprezentată de leziunile produse la stânga planului vaselor mezenterice superioare și se tratează prin pancreatectomie distală. O rezecție practică la acest nivel extirpă între 36 și 69% din volumul glandei [27] și nu are consecințe funcționale. Deoarece cele mai frecvente leziuni se produc la nivelul raporturilor cu coloana vertebrală, anatomic imediat la stânga planului venei porte, rezecțiile la stânga acestui plan extirpă în medie 56% din volumul glandei și sunt considerate tot pancreatectomii distale. Integritatea ductului pancreatic restant poate fi verificată după completarea rezecției, printr-o pancreatografie anterogradă urmată de ligatura directă a canalului pancreatic și sutura tranșei de secțiune. Ca variantă de la atitudinea recomandată se poate încerca conservarea splinei, la pacienții cu stabilitate hemodinamică perfectă, normotermie, fără alte leziuni, intervenție care prelungește însă timpul operator cu o medie de 50 de minute [28]. Leziunile proximale cu sau fără soluție de continuitate ductală sunt cele mai dificile terapeutice. Unele dintre ele pot fi tratate conservator pe baza rezultatelor ERCP dar marea majoritate necesită rezecții pancreatice extinse, cu posibila, dar rar aplicabila în practică reimplantare a capătului distal într-o ansă jejunală [29-34].

Indiferent de tipul leziunii și de tehnica chirurgicală adoptată, este obligatorie montarea intraoperatorie a unei sonde de alimentație jejunală, nutriția enterală fiind cu atât mai importantă cu cât severitatea traumatismului e mai mare [35].

### *Managementul selectiv non-operator și tratamentul chirurgical conservator*

S-a dezvoltat ca urmare a rezultatelor bune obținute cu tratamentul conservator în traumatismele abdominale închise cu leziuni ale organelor parenchimatooase la copii [36, 37]. Deși datele privind traumatismele la adult sunt limitate,

există studii ce arată că tratamentul conservator în leziunile de grad I și II din clasificarea Moore este asociat cu o mortalitate și morbiditate minimă [38] fiind recomandat în aceste cazuri dacă pacientul este stabil hemodinamic. Unele rezultate bune au fost obținute și în leziunile de grad III, și cu toate că frecvența apariției complicațiilor tardive este mai mare (incidența apariției pseudochistelor este de 40 – 100%), multe din acestea pot fi rezolvate minim invaziv – drenaj percutan al pseudochistelor, stentare endoscopică [39]. Discuțiile actuale privind tratamentul conservator se orientează spre importanța nutriției enterale, cu preparate cu conținut redus în grăsimi, pH înalt și polipeptide cu lanț scurt, administrarea de octreotid și tratamentul antibiotic cu spectru larg similar celui din pancreatita acută necrotică [40-43]. În clinica noastră au fost obținute rezultate bune prin utilizarea nutriției parenterale totale și nutriției enterale elementale, asociate cu administrarea de octreotid, inclusiv într-un caz de leziune pancreatică de gradul IV.

## Complicații

### *Fistula pancreatică*

Apare în până la 20 de cazuri de traumatisme pancreatice [5] dar de cele mai multe ori are debit mic, sub 200 mL/zi și răspunde favorabil la tratamentul conservator, cu rezoluție în aproximativ două săptămâni presupunând un drenaj adecvat. Fistulele cu debit mare (peste 700 mL/zi) necesită o perioadă de drenaj mai lungă până la vindecare sau, în unele cazuri, intervenția chirurgicală. În general, dacă o fistulă pancreatică posttraumatică are debit mare la 10 zile de la apariție, în ciuda tratamentului antisecretor, și repausului digestiv, este indicată ERCP pentru identificarea cauzelor ce întrețin fistula și eventual a posibilităților de rezolvare endoscopică. Pe toată perioada persistenței fistulei este ideală alimentația enterală distal de unghiul Treitz, cu preparate elementale, cu conținut scăzut în grăsimi și pH înalt, pe calea unei sonde nazojejunale plasate endoscopic sau a unei jejunostomii minime montate cu ocazie intervenției chirurgicale sau ulterior minim invaziv. Administrarea de Octreotid, eficientă în prevenirea complicațiilor chirurgiei pancreatice [41], unde se administrează preoperator, este insuficient studiată în condițiile traumatismelor, unde administrarea se face meta-lezional. Nu există studii randomizate privind administrarea de octreotid în traumatismele pancreatice, iar cele existente au rezultate contradictorii [42, 43]. În experiența noastră limitată la 5 cazuri rezultatele au fost mai mult decât satisfăcătoare ceea ce motivează administrarea în continuare a octreotidului în cazuri selecționate și începerea unui studiu.

### *Abcese*

Incidența apariției abceselor variază între 10 și 25% și este dependentă mai mult de leziunile asociate decât de severitatea traumei pancreatice [44]. Mortalitatea în aceste cazuri se apropie de 25% și marea majoritate necesită drenajul chirurgical clasic, cel percutan fiind cel mai adesea ineficient din cauza vâscozității materialului drenat.

*Pancreatita posttraumatică*

Este o entitate patologică dificil de diagnosticat atâta vreme cât traumatismele

pancreatice se pot însoți de o creștere tranzitorie a valorilor serice ale enzimelor pancreatice, iar simptomatologia pancreatitiei se supraimpune peste cea a traumatismului. Avantajul este evoluția benignă în cele mai multe cazuri, tratamentul fiind același cu cel al traumatismului; însă o atenție merită pancreatita hemoragică posttraumatică care, deși rară, survenind la mai puțin de 2% din cazuri, are o mortalitate de peste 80% și este caracterizată de agravarea bruscă a stării generale, scăderea rapidă a valorilor hemoglobinei și, la pacienții operați, de transformarea hemoragică a drenajului peripancreatic [7].

*Pseudochistele*

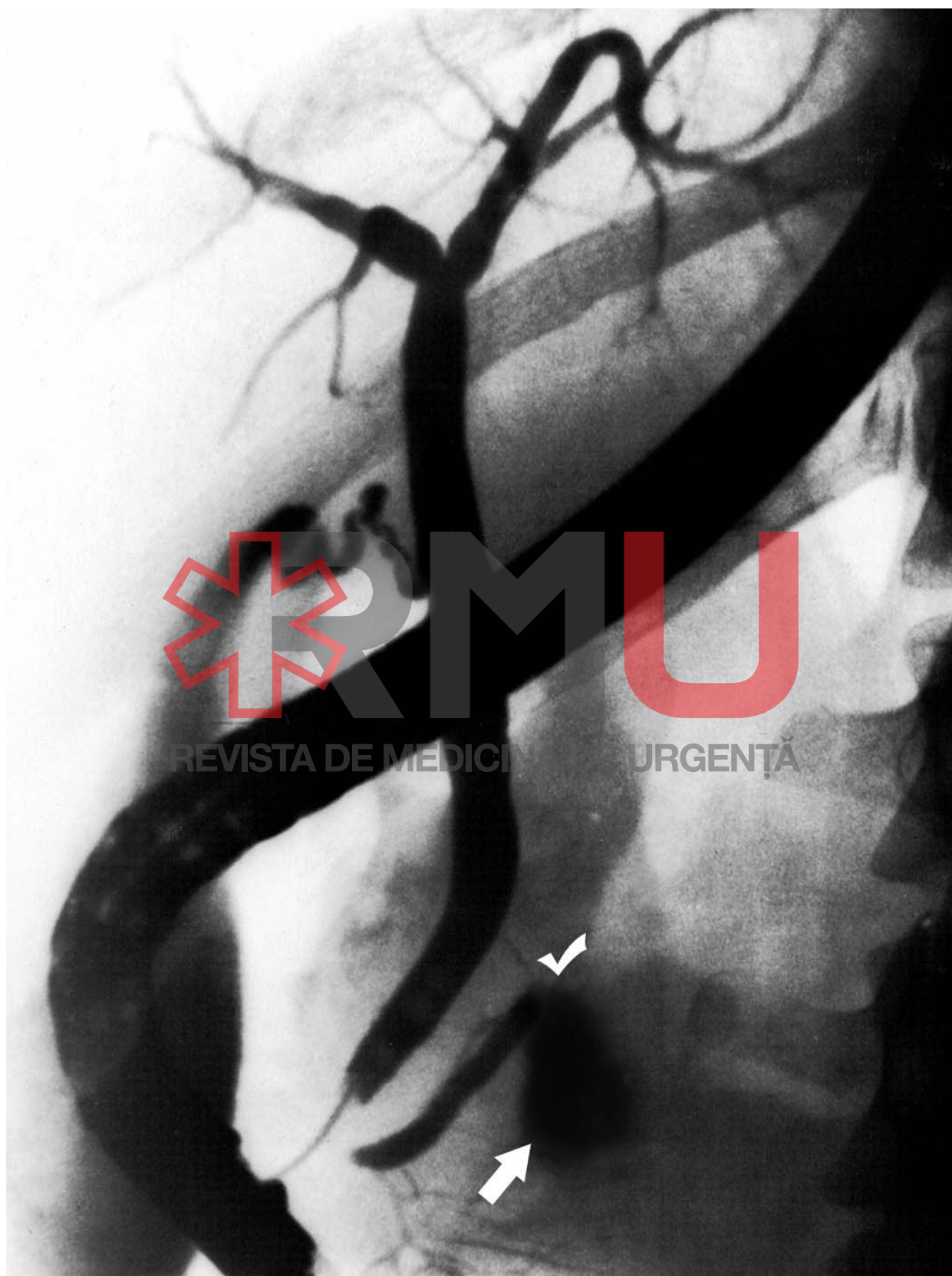
Sunt mult mai frecvente după traumatisme decât după pancreatitele acute, uneori apariția după un interval oarecare de timp a unui pseudochist fiind singurul semn al unei contuzii pancreatice omise. Frecvența apariției și evoluția naturală a pseudochistului se corelează cu severitatea leziunilor ductale și subliniază importanța ERCP pentru managementul acestora. Dacă sistemul ductal pancreatic este intact, drenajul percutan al pseudochistelor are șanse mari de succes. În cazurile asociate cu leziuni majore ale canalelor pancreatice este de cele mai multe ori necesară intervenția chirurgicală constând fie în rezecția distală a glandei fie în anastomoza între pseudochist și o ansă intestinală. Unele cazuri pot fi rezolvate prin stentarea endoscopică a canalului Wirsung iar altele, după cum s-a văzut și în cazurile noastre beneficiază de pe urma tratamentului conservator [7, 29, 30].

**Cazul 1**

Un pacient de 29 de ani suferă un traumatism abdominal prin strivire sub mașina pe care încerca să o repare. La prezentare este stabil hemodinamic, acuză durere la nivelul epigastrului, fără să prezinte semne clinice de iritație peritoneală și este internat pentru supraveghere. Testele de laborator arată leucocitoză (19.000/mm<sup>3</sup>), și creșterea amilazei serice (4900 U/L) și a LDH. Examenul CT evidențiază o zonă hipodensă, prost delimitată la nivelul lobului stâng hepatic ce sugerează o contuzie hepatică, pancreas mărit, cu aspect edematos, fără semne de leziuni ductale sau parenchimatose dar peripancreatic se observă o zonă hipodensă. S-a început tratamentul antibiotic și antialgic dar după câteva ore de la internare starea generală a început să se deterioreze iar examenul clinic a arătat apărare musculară difuză abdominală, tahicardie și hipotensiune și a fost transportat de urgență la sala de operații. Intraoperator se descoperă o ruptură hepatică de gradul II, un hematom al corpului pancreatic dar cu capsula intactă și o mică lacerare de mezen-

ter. După obținerea hemostazei se abandonează explorarea pancreasului și se rezumă la un drenaj multiplu peripancreatic. Drenajul postoperator este minim până în a 3-a zi când atinge 700 mL, iar aspectul, împreună cu valorile mari ale amilazei sugerează constituirea unei fistule pancreatice. Starea febrilă persistentă și debitul mare constant impun reintervenția chirurgicală. Se descoperă o lacerare capsulară cu o zonă mică de necroză pancreatică și o colecție peripancreatic prost drenată de tuburile existente. Leziunile limitate permit tratamentul conservator și se practică lavajul și drenajul adecvat, totodată instalându-se și o jejunostomie minimă de alimentație. După reintervenție s-a început nutriția enterală cu Fresubin Original® - Fresenius Kabi în administrare continuă adaptată toleranței digestive, până la 1500 kcal/zi, administrarea de octreotid (Sandostatin® - Novartis) 100 mcg la 8 ore și Imipenem-cilastatin (Tienam® - MSD) 500 mg la 6 ore conform unui protocol prestabilit. ERCP efectuată după 10 zile arată extravazarea substanței de contrast la 2 cm de papilă într-o colecție chistică cefalopancreatică. După 21 de zile debitul fistulei a ajuns la 50 – 100 mL pe zi, tratamentul a fost suspendat și s-a reluat alimentația orală. Starea clinică s-a îmbunătățit progresiv deși nivelul amilazei a rămas mare încă două săptămâni. O ecografie efectuată după cele trei săptămâni a arătat o colecție de 30/60 mm cefalopancreatică. Întrucât evoluția era favorabilă a fost externat la 30 de zile de la reintervenție. Drenajul a mai persistat 20 de zile iar o ecografie efectuată o lună mai târziu, arăta diminuarea colecției la 15/35 mm. După alte șase luni pseudochistul s-a remis complet.

În acest caz leziunea pancreatică s-a produs în urma strivirii pancreasului la nivelul coloanei vertebrale. Din cauza situației retroperitoneale profunde a glandei, semnele clinice la prezentare au fost aproape absente, doar hiperamilazemia și mecanismul de producere sugerând implicarea pancreasului. Examenul CT nu a arătat semne directe de leziune pancreatică sau ductală iar zona hipodensă anterior de pancreas poate fi orice combinație de edem, sânge sau lichid pancreatic. Intervenția chirurgicală a fost determinată de hemoragia intraperitoneală din lacerarea hepatică, nu de leziunea pancreatică. Examenul CT și cel intraoperator au subevaluat trauma pancreatică (gradul I Moore), doar examenul ERCP efectuat 10 zile mai târziu evaluând-o corect (gradul III Moore). Tratamentul chirurgical conservator în acest caz este neortodox, dar respectarea indicațiilor clasice ar fi însemnat o operație extensivă pancreatică, poate chiar o rezecție majoră ținând seama de nivelul leziunii. Succesul tratamentului aplicat (atât ca rezultat, durată de spitalizare și morbiditate nesemnificativă) extinde indicațiile tratamentului medical la unele leziuni de gradul III, și subliniază importanța ERCP, cu mențiunea că ar fi fost de preferat efectuarea precoce a acesteia sau a pancreatografiei intraoperatorii.



Cazul 2

**Figura 1.** ERCP arătând extravazarea substanței de contrast la nivelul capului pancreasului, fără opacifiere distală a Wirsungului.



**Figura 2.** Examenul CT evidențiază o lamă de lichid anterior de corpul pancreasului cu densitate sanguină.

Un bărbat de 56 de ani cu istoric de pancreatită cronică, colecistectomizat, suferă un traumatism abdominal în urma loviturii unui cal. Este transferat de la un spital din provincie în clinica noastră la trei zile de la producerea incidentului. La prezentare este stabil hemodinamic, prezintă o marcă traumatică în regiunea epigastrică și mezogastrică unde se palpează o masă tumorală imprecis delimitată, dureroasă. Examenul de laborator arată o ușoară hiperamilazemie (455 U/L), creșterea lipazei (740 U/L), leucocitoză 12.000/mm<sup>3</sup>. Examenul CT efectuat la internare descrie o colecție cu caracter chistic la nivelul capului pancreasului, și o laceratie minimă a corpului pancreasului, fără leziune ductală. ERCP practică a doua zi a arătat o ruptură a Wirsungului la nivelul corpului vertebral, la aproximativ 4 cm de la papilă și o colecție lichidiană cefalopancreatică. Tratamentul instituit a fost conform protocolului, cu excepția utilizării nutriției parenterale totale (Aminoven® 10%, Intralipid® 20% și glucoză 10% pentru un total de 1440 kcal/zi) în absența unei căi de administrare a nutriției enterale. Evoluția clinică bună a permis reluarea alimentației orale după 7 zile, la început cu lichide clare și apoi cu Fresubin® Original pentru încă o săptămână. Tratamentul cu octreotid și antibiotic a fost menținut pe toată perioada de 14 zile. Monitorizarea ecografică și CT nu a arătat progresia leziunilor. Nivelurile amilazei și lipazei s-au menținut mari în tot acest timp, leucocitoza a scăzut după primele șapte zile, iar cu excepția unei creșteri tranzitorii în zilele 5 – 7 a proteinei C-reactive, nu au fost semne de infecție. Pacientul a fost externat după 26 de zile iar o nouă examinare CT după 2 luni a evidențiat un pseudochist de 5 cm la nivelul capului pancreatic pentru care a refuzat tratamentul chirurgical fiind asimptomatic.

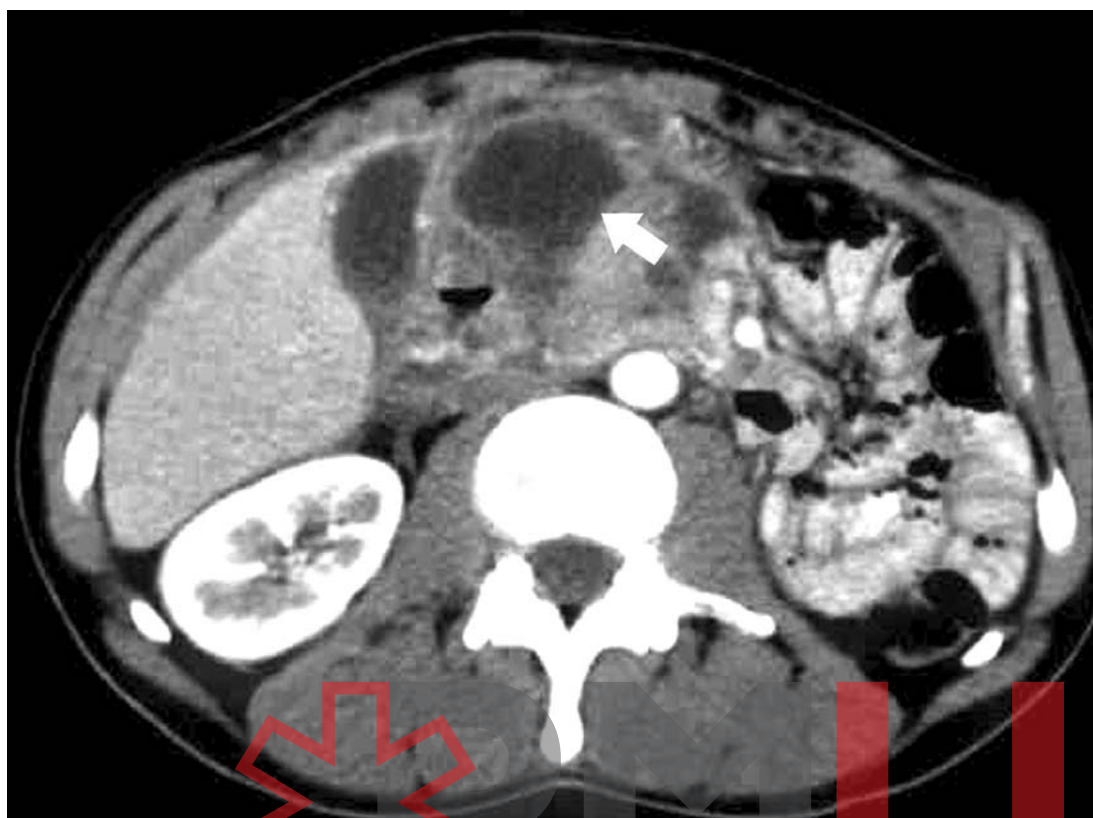
Și în acest caz este o leziune de gradul III, cu același mecanism de producere. Clasic, această leziune ar fi necesitat o rezecție pancreatică majoră sau, în cel mai bun caz,

dacă evoluția clinică ar fi permis, o intervenție adresată pseudochistului la un interval de minim patru săptămâni de la traumatism. O alternativă ar fi fost plasarea endoscopică a unui stent, dar cu slabe șanse de reușită din cauza distanței mari de la papilă la leziunea ductală și a presupuselor modificări locale datorate pancreatitei cronice. Efectuarea ERCP precoce a exclus leziunile de pancreatită cronică arătând un bun drenaj al pseudochistului prin Wirsungul proximal ce a garantat succesul tratamentului conservator. Inexistența unei căi de administrare a nutriției enterale (teoretic ar fi fost posibilă montarea endoscopică a unei sonde nazojejunale) a făcut necesară nutriția parenterală totală, grevată de o morbiditate crescută și de costuri mai mari.

### Concluzii

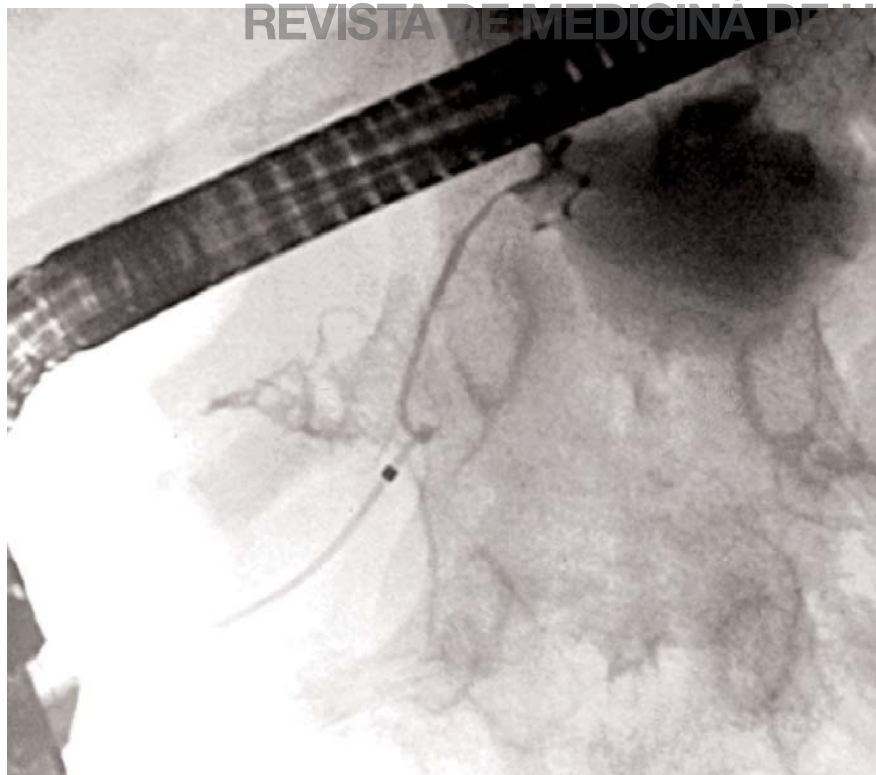
În timp ce marea majoritate a autorilor este de acord cu tratamentul conservator pentru leziunile pancreatice de gradul I și II, există date puține în literatură despre tratamentul non-operator al leziunilor mai severe. În experiența noastră destul de limitată (5 cazuri) la care s-a aplicat regimul terapeutic descris, morbiditatea a fost mai scăzută decât ne-am așteptat și nu am avut decese.

Managementul traumatismelor pancreatice depinde în mare măsură de studiile imagistice. Efectuarea ERCP precoce și poate în viitor a colangiopancreatografiei prin rezonanță magnetică (MRCP) ar putea identifica un subset de pacienți ce ar beneficia cel mai mult de pe urma acestui tratament, iar interesul nostru actual se orientează în acest sens. Prin asocierea tratamentului chirurgical minim invaziv și a endoscopiei intervenționale este de presupus ca tratamentul conservator să fie eficient și în cazurile mai grave.



**Figura 3.** *Imagine CT arătând o colecție lichidiană cefalopancreatică cu diametrul de 6 cm.*

**Figura 4.** *ERCP demonstrează extravazarea substanței de contrast la 4 cm de papilă, fără semne de pancreatită cronică.*



**Bibliografie**

1. Nillsen E et al. Pancreatic trauma in a defined population. *Acta Chir Scand.* 1986;152:647-651.
2. Anderson C et al. Drainage methods in the treatment of pancreatic injuries. *Surg Gyn Obstet* 1974;138(4):557-60.
3. Vasquez JC, Coimbra R, Hoyt DB, Fortlage D. Management of penetrating pancreatic trauma: an 11-year experience of a level-1 trauma center. *Injury.* 2001;32(10):753-9.
4. Rigon R, Trevisan P, Giacomazzi A. Pancreatic trauma: a rare but severe event *Minerva Chir.* 1994;49(6):509-14.
5. Balasegaram M: Surgical management of pancreatic trauma. *Curr Probl Surg.* 1979;16(12):1-59.
6. Wilson R, Moorehead R. Current management of trauma to the pancreas. *Br J Surg.* 1991;78(10):1196-202, 1991.
7. Graham J, Mattox K, Jordan G: Traumatic injuries of the pancreas. *Am J Surg.* 1978;136(12):744-748.
8. Ivatury RR et al. Penetrating pancreatic injuries. Analysis of 103 consecutive cases. *Am Surg* 1990;56(2):90-95.
9. Patton JH Jr et al: Pancreatic trauma: A simplified management guideline. *J Trauma.* 1997;43(2):234-239.
10. Baker R, Dippel W, Freeark R. The surgical significance of trauma to the pancreas. *Trans Western Surg Assoc.* 1962;70:361- 367.
11. Berni G et al. Role of intraoperative pancreatography in patients with injury to the pancreas. *Am J Surg.* 1982;143(5):602-605.
12. Smego DR, Richardson JD, Flint LM. Determinants of outcome in pancreatic trauma. *J Trauma.* 1985;25(8):771-776.
13. Leppaniemi AK, Haapiainen RK. Risk factors of delayed diagnosis of pancreatic trauma. *Eur J Surg.* 1999 Dec; 165(12):1134-7.
14. Bach R, Frey C. Diagnosis and treatment of pancreatic trauma. *Am J Surg.* 1971;121(1):20-29.
15. White P, Benfield J. Amylase in the management of pancreatic trauma. *Arch Surg.* 1972;105:158.
16. Moretz J et al. Significance of serum amylase level in evaluating pancreatic trauma. *Am J Surg.* 1975;150:698.
17. Olsen W. The serum amylase in blunt abdominal trauma. *J Trauma.* 1973;13:200.
18. Takishima T et al. Serum amylase level on admission in the diagnosis of blunt injury to the pancreas: Its significance and limitations. *Ann Surg.* 1997;226(1):70-76.
19. Vitale G et al. Analysis of hyperamylasemia in patients with severe head injury. *J Surg Res.* 1987;43:226-233.
20. Abd el Bagi ME, Haddad MS, al Harbi H, al Karawi M. Delayed complications of pancreatic injury: role of CT in detection and management. *Hepatogastroenterology.* 1996 Mar-Apr; 43(8):456-62.
21. Lane MJ, Mindelzun RE, Sandhu JS, McCormick VD, Jeffrey RB. CT diagnosis of blunt pancreatic trauma: importance of detecting fluid between the pancreas and the splenic vein. *AJR Am J Roentgenol.* 1994 Oct; 163(4):833-5.
22. Fulcher AS, Turner MA, Yelon JA, McClain LC, Broderick T, Ivatury RR, Sugerma HJ. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequelae: preliminary findings. *J Trauma.* 2000 Jun;48(6):1001-7.
23. Stone H, et al. Experiences in the management of pancreatic trauma. *J Trauma.* 1981;21(4):257-262.
24. Belohlavek D, Merkle P, Probst M. Identification of traumatic rupture of the pancreatic duct by endoscopic retrograde pancreatography. *Gastrointest Endosc.* 1978;24(5):255-256.
25. Whittwell AE et al. Blunt pancreatic trauma: Prospective evaluation of early endoscopic retrograde pancreatography. *South Med J.* 1989;82(5):586-591.
26. Wittingen J, Frey C. Islet concentration in the head, body, tail and uncinat process of the pancreas. *Ann Surg.* 1974;179:412.
27. Innes JT, Carey LC. Normal pancreatic dimensions in the adult human. *Am J Surg.* 1994 Feb;167(2):261-3.
28. Pachter H et al: Traumatic injuries to the pancreas: The role of distal pancreatectomy with splenic preservations. *J Trauma.* 1989;29(10):1352-1355.
29. Akhrass R, Yaffe MB, Brandt CP, Reigle M, Fallon WF Jr, Malangoni MA. Pancreatic trauma: a ten-year multi-institutional experience. *Am Surg.* 1997 Jul; 63(7):598-604.
30. Chevre F, Tschantz P. Pancreatic injuries: diagnosis and management *Rev Med Suisse Romande.* 2001;121(5):363-6.
31. Keeling P, Calthorpe D, Lane B, Collins PG. Blunt injury of the neck of the pancreas: a report of nine patients. *Injury.* 1987 Mar; 18(2):93-5.
32. Heitsch R et al. Delineation of critical factors in the treatment of pancreatic trauma. *Surgery* 1976 Oct;80(4):523-529.
33. Lucas C. Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg Clin North Am* 1977;57:49-65.
34. Wisner DH, Wold RL, Frey CF: Diagnosis and treatment of pancreatic injuries. An analysis of management principles. *Arch Surg.* 1990;125(9):1109-1113.
35. Kudsk K et al. Enteral versus parenteral feeding: Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg.* 1991;215(5):503-513.
36. Canty TG Sr, Weinman D. Management of major pancreatic duct injuries in children. *J Trauma.* 2001;50(6):1001-1007.
37. Graham CA, O'Toole SJ. Pancreatic trauma in Scottish children. *JR Coll Surg Edinb.* 2000;45:223-226.
38. Bradley EL 3rd, Young PR Jr, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, Reed L, Thomason M. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. *Ann Surg.* 1998 Jun;227(6):861-9.
39. Shilyansky J, Sena LM, Kreller M, Chait P, Babyn PS, Filler RM, Pearl RH. Nonoperative management of pancreatic injuries in children. *J Pediatr Surg.* 1998 Feb;33(2):343-9.
40. Kellum J, Holland G, McNeill P. Traumatic pancreatic cutaneous fistula: comparison of enteral and parenteral feedings. *J Trauma.* 1988;28:700-704.
41. Berberat PO et al. The role of octreotide in the prevention of complications following pancreatic resection. *Digestion.* 1999;60 (suppl 2):15-22.
42. Amirata E, Livingston DH, Elcavage J: Octreotide acetate decreases pancreatic complications after pancreatic trauma. *Am J Surg.* 1994;168(4):345-347.
43. Nwariaku FE et al. Is octreotide beneficial following pancreatic injury? *Am J Surg.* 1995;170(6):582-585.
44. Feliciano D et al. Management of combined pancreatoduodenal injuries. *Ann Surg.* 1987;205(6):673-679.