

CONTRIBUCIONES ORIGINALES**Informe sobre un Caso de Pancreatectomía Total por Trauma****Soporte metabólico**

J. BRIEVA, M.D., C. PALACIO, M.D., W KATTAH, M.D., F. CAMACHO, M.D., J. ESCALLON, M.D.

Palabras clave: Páncreas, Duodeno, Píloro, Metabolismo, Glucagón, Catecolaminas, Soporte Nutricional, Coledocoyeyunostomía, Diabetes, Glicemia, Glucosuria.

La pancreatectomía total por trauma tiene una muy alta incidencia de complicaciones y una elevada tasa de mortalidad; y el manejo posterior de un paciente pancreatectomizado constituye un reto clínico y terapéutico.

En el presente caso no había alternativa quirúrgica, dada la magnitud del trauma. El éxito del tratamiento se debió a la buena técnica quirúrgica, al refinado cuidado del estado crítico postoperatorio y al manejo metabólico moderno acorde con el buen entendimiento de los procesos metabólicos como respuesta al trauma. Se presentan pautas de manejo que pueden servir de guía para el cuidado de pacientes con estrés por trauma, y por cirugía de similar magnitud.

INTRODUCCION

El trauma pancreatoduodenal es relativamente infrecuente; su incidencia dentro del total que compromete la cavidad abdominal es del 1 al 3% (31).

Ante la presencia del traumatismo severo del páncreas se debe insistir en el principio básico de individualizar exhaustivamente la modalidad de tratamiento, según las necesidades específicas de cada paciente. La aplicación racional de los conocimientos actuales sobre el tema, disminuye las cifras elevadas de morbilidad y mortalidad que son consecuencia de la lesión pancreática.

Entre los objetivos del tratamiento quirúrgico de las lesiones pancreáticas están, el control de la hemorragia, como norma preliminar; el desbridamiento del tejido desvitalizado; la preservación de la función endocrina del páncreas mediante la conservación del tejido sano, y el control de la secreción exocrina.

La magnitud del trauma, el severo compromiso de la vitalidad del páncreas y el deterioro del estado general del paciente por el estado de shock previo a la cirugía, nos obligaron en el presente caso a realizar una duodenopancreatectomía total. La revisión de la literatura sólo informa de un caso tratado exitosamente en el Massachusetts General Hospital de Boston, en 1967, (30).

Doctores: Jorge Brieva M., Dpto de Cirugía; Camilo Palacio, Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional; William Kattah, Dpto. de Medicina Interna; Fidel Camacho, Jefe de Cirugía del Tórax; y Jaime Escallón, Coordinador General Dpto. de Cirugía, Centro Médico de los Andes, Bogotá, Colombia.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, quien ingresa a la Clínica de Urgencias Moris & Tila Gutt del Centro Médico de los Andes (CMA), con una nota de remisión de un hospital local y con diagnóstico de politraumatismos, con trauma cerrado abdominal. Al ingreso, se observa un paciente en estado crítico, con marcada palidez mucocutánea generalizada, hipotérmico, hipotenso y taquicárdico.

El examen físico reveló una presión arterial de 70/40 mmHg, una frecuencia cardíaca de 140 por minuto y una frecuencia respiratoria de 36 por minuto; heridas faciales, hipoventilación basal del hemitórax derecho, abdomen distendido, doloroso y con defensa generalizada. Estudios radiológicos de tórax, abdomen y pelvis descartaron fracturas óseas.

El paciente es llevado de urgencia a cirugía y en la laparotomía se encontró hemoperitoneo de 4.000 ml; estallido de la cabeza del páncreas y gran hematoma del cuerpo y de la cola del mismo; estallido y laceración de la segunda porción del duodeno; avulsión y sección de los conductos colédo-

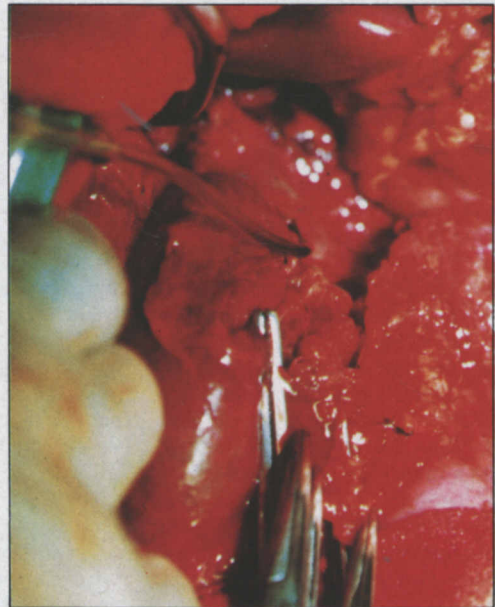


Fig. 1. Demuestra aspectos de la magnitud del trauma: Existe destrucción del marco pancreatoduodenal con lesión importante del duodeno, de los arcos vasculares pancreatoduodenales, avulsión del sistema de conductos y maceración de cabeza y cuello del páncreas.

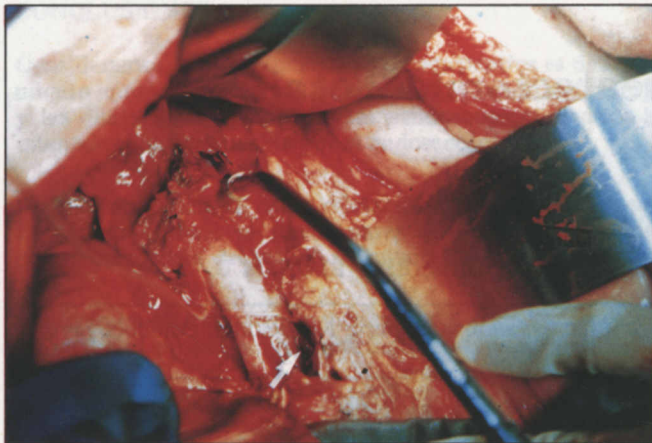


Fig. 2. Muestra una fase más avanzada de la disección, en la que se identifica trombosis de la vena esplénica (flecha) sin compromiso venoso portal.

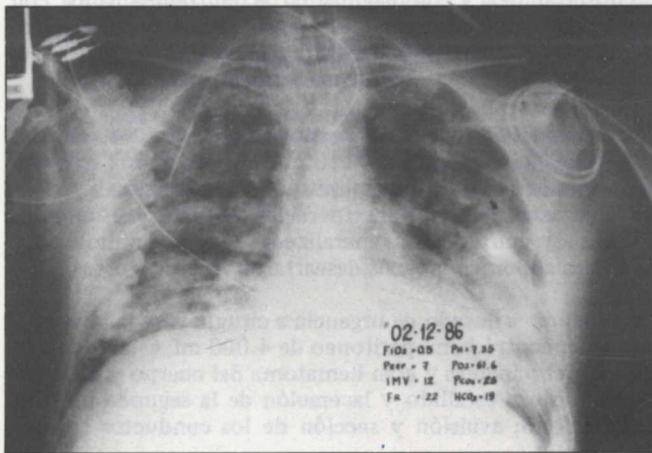


Fig. 4. Se observan moderados infiltrados alveolares en los lóbulos inferiores y en la región parahiliar, con senos costofrénicos libres.

co y de Wirsung; trombosis de la vena esplénica y laceración del bazo con pequeños hematomas subcapsulares. La lesión fue clasificada como grado III/IV (Figs. 1 y 2).

Enfrentados a la situación descrita, se decidió practicar duodenopancreatectomía total con esplenectomía y reconstrucción del tracto intestinal mediante duodenoyeyunostomía término lateral preservando el píloro (Traverso-Longmire) (50, 53) y coledocoyeyunostomía término lateral en Y de Roux, dejando una sonda percutánea transyeyunal en el colédoco. (Fig. 3). La vesícula biliar no fue extirpada y se dejó drenaje amplio con sondas de "sump".

Durante la anestesia recibió 16.300 ml. de líquidos intravenosos. El postoperatorio inmediato se caracterizó por estabilidad hemodinámica y ventilatoria, con presión arterial de 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 104 por minuto, frecuencia respiratoria de 12 por minuto, presión venosa central de 6 y presión capilar pulmonar en cuña de 7. Permaneció con ventilación mecánica (Bennet MA₂) y fracción inspiratoria de oxígeno - 35%, presión positiva final de la espiración de 7, y ventilación obligatoria intermitente de 10.

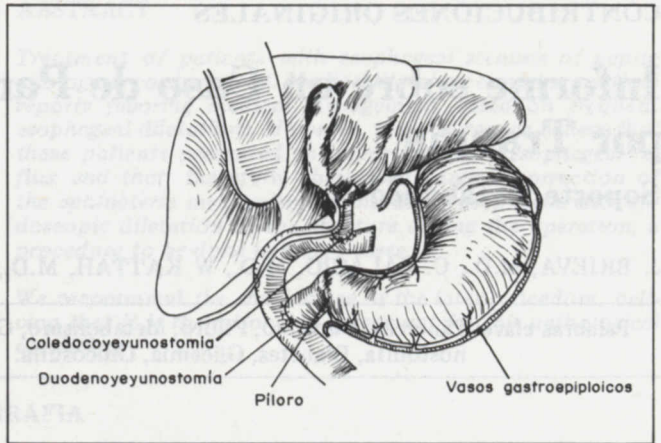


Fig. 3. Duodenopancreatectomía total por trauma. Reconstrucción quirúrgica mediante duodenoyeyunostomía término lateral, con tubo percutáneo coledocoyeyunal; se conservó la vesícula biliar.

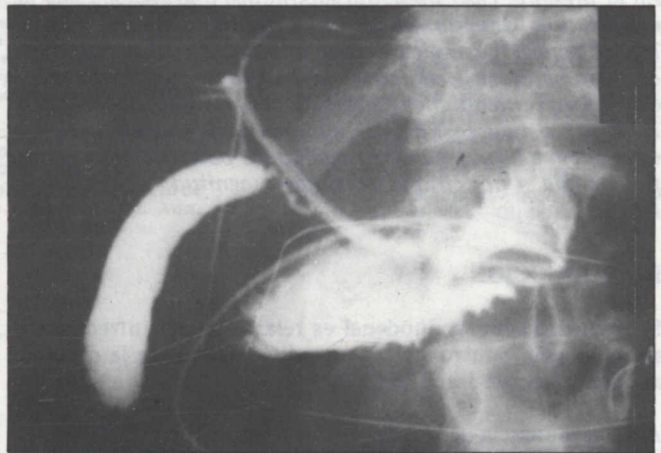


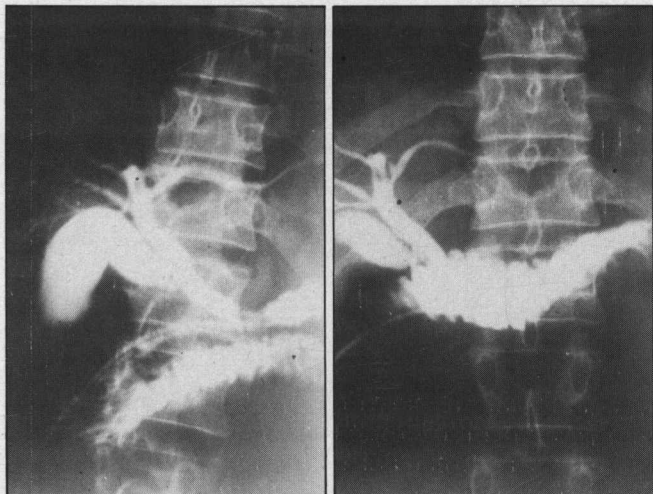
Fig. 5. Existe opacificación del árbol biliar por el tubo colocado a través de la coledocoyeyunostomía, donde se demuestran los conductos biliares intra y extrahepáticos de calibres normales; además, se opacifica la vesícula biliar, que tiene morfología usual.

Recibió clindamicina, amikacina, renitidina y narcóticos para el control del dolor.

El paciente fue extubado a las 36 horas del postoperatorio inmediato y presentó deterioro de sus parámetros ventilatorios, compatible con un síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda del Adulto (SDRA). Fue reintubado y manejado de acuerdo con los parámetros indicados en la Fig. 4.

Hacia el séptimo día persisten los picos febriles, continúa en balance positivo de líquidos, y se mantiene en 73 kg. de peso; la bilirrubina asciende a 16.1 mg/dl; se practica tomografía axial computarizada (TAC) y colangiografía por sonda percutánea transyeyunal, los cuales son normales (Fig. 5).

Hacia el décimo día el balance de líquidos se hace negativo, el peso es de 71 kg.; presenta peristaltismo intestinal, las bilirrubinas caen a valores de 8.5 mg/dl. El paciente se mantiene más estable desde el punto de vista hemodinámico; el hemograma muestra leucocitosis de 19.900. Las imágenes ra-



Figs. 6A y B. Colangiografía a través del tubo percutáneo. Se opacifican los conductos biliares intra y extra hepáticos, los cuales son de calibre y contornos normales. La vesícula biliar es de características morfológicas normales.

diológicas pulmonares son sugestivas de fibrosis. La glicemia alcanza un pico máximo de 417 mg/dl, sin glucosuria.

Hacia el décimotercer día se inicia gastroclisis y se mantiene con iguales constantes el ventilador. El peso es de 71.6 kg. Hacia el décimoquinto día postoperatorio hay tendencia a la alcalosis metabólica, aumentan los requerimientos de líquidos, hay dolor y distensión abdominal, con leucocitosis de 31.000. Con base en el cuadro clínico, se decide realizar una laparotomía, mediante la cual se drenan colecciones serosas en los niveles pélvico, subhepático y de la gotera parietocólica izquierda. Se observa esteatonecrosis. En el cultivo de dicha colección creció *E. coli*. Se inicia una antibioterapia con cefotaxime más clindamicina. Las cifras se mantienen más estables.

El vigésimonoveno día presenta dehiscencia del tercio superior de la herida quirúrgica abdominal, sitio por donde se desarrolla ulteriormente una fístula colocolútea en el nivel del colon transverso, la cual se manejó sin complicaciones durante seis meses, al cabo de los cuales se efectuó su cierre. Finalmente después de 48 días de hospitalización, egresa ya tolerando una dieta elemental y recibiendo insulina.

Al quinto mes, una colangiografía a través de la sonda percutánea mostró que la vesícula y el árbol biliar tenían aspecto normal (Figs. 6A y B).

SOPORTE METABOLICO NUTRICIONAL

En la revisión del caso anterior es evidente que se trata de un paciente que sufrió un trauma muy severo con shock prolongado, en quien se cumplían los criterios de estrés máximo, con un importante hipermetabolismo/hipercatabolismo (1, 2). Adicionalmente, al enfrentarnos al hecho de prescribir un régimen de soporte nutricional nos encontramos ante una situación especial: la total ausencia del páncreas y, por consiguiente, de dos de las principales hormonas reguladoras de la respuesta metabólica al trauma (1, 3), a saber: insulina y glucagón. Por ello, la orientación en el tratamiento del caso se obtuvo del cabal entendimiento de esta respuesta, su razón de ser y su objetivo (1, 3, 4).

Consideramos de especial interés hacer un breve resumen de estos cambios metabólicos antes de pasar a la presentación del tratamiento del paciente.

La respuesta metabólica al trauma involucra varias hormonas en un complejo proceso de impacto metabólico a nivel celular con repercusiones trascendentales de diversa índole en todo el organismo (1, 3, 5). Los principales mediadores hormonales en el período temprano postrauma son las catecolaminas, los corticoides, la insulina y el glucagón. Inmediatamente después del trauma se produce un notable incremento en los niveles plasmáticos de catecolaminas, las cuales son responsables en gran medida de la clásica reacción al estrés. Las catecolaminas tienen profundos efectos metabólicos y hemodinámicos después del trauma. A nivel hepático, la epinefrina estimula la glucogenólisis, la gluconeogénesis, la lipólisis y la cetogénesis; mientras que en los tejidos periféricos las catecolaminas inducen el catabolismo muscular e impiden una adecuada captación y utilización de la glucosa (1, 3, 6, 7). Las catecolaminas igualmente inducen la liberación de glucagón por parte del páncreas, el cual contribuye a la gluconeogénesis. Los corticoides son con frecuencia llamados "hormonas permisivas" y su función es amplificar el proceso hipermetabólico (8); en el hígado potencian los efectos de la epinefrina y el glucagón, mientras que a nivel periférico contribuyen a bloquear los efectos de la insulina y la captación de aminoácidos.

Es evidente que los cambios neuroendocrinos son complejos; sin embargo, los resultados finales son movilizar y poner en disponibilidad de los tejidos las reservas energéticas del organismo, es decir, las grasas que, además, son el sustrato preferencial en estas situaciones (9 - 12); bloquean la utilización de glucosa, preservando esta fuente de energía para los tejidos exclusivamente dependientes de este sustrato (1, 7, 13, 15); degrada la proteína estructural con el objeto de suministrar al hígado la materia prima necesaria para la síntesis de las proteínas de la fase aguda, uno de los pilares sobre los cuales descansa la recuperación del paciente (5, 16 - 18).

Con base en esta revisión, el tratamiento de los pacientes traumatizados, en nuestra institución se fundamenta en una provisión de energía, principalmente derivada de grasas, una baja provisión de calorías de dextrosa en la medida en que persista una resistencia a su utilización, reflejada por hiperglicemia, y una alta provisión de proteínas (17 - 20).

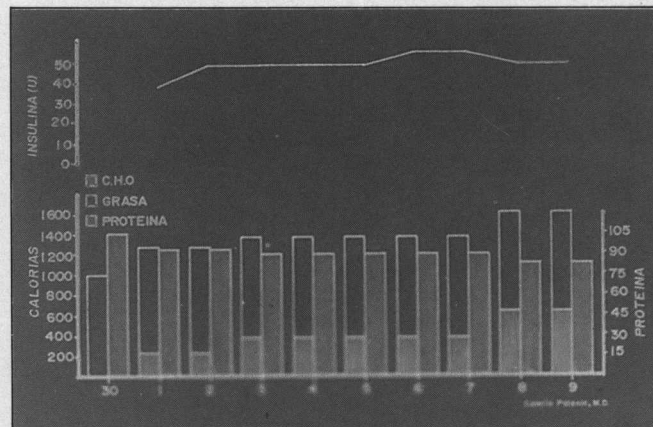


Fig. 7. Demuestra la modulación día a día de los sustratos de acuerdo a la utilización.

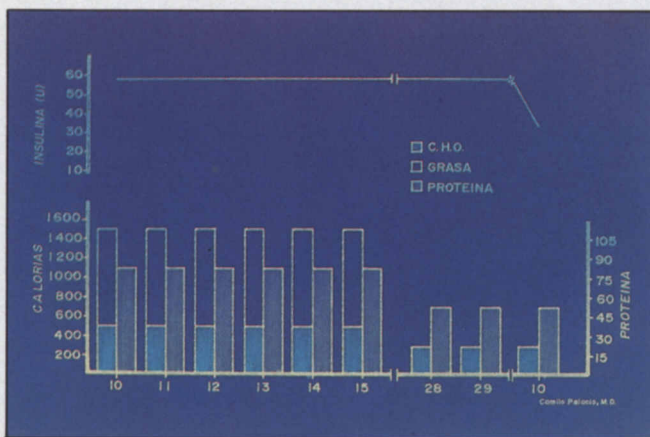


Fig. 8. Demuestra la modulación día a día de los substratos de acuerdo a la utilización.

En la Fig. 7 se aprecia cómo durante el primer día de soporte nutricional, se administran únicamente calorías dependientes de grasa, con una provisión de 105 gramos de proteína, es decir, 2.0 gramos/kilo de peso ideal/día. A partir de este momento, una vez normalizada la glicemia, se adicionan 400 calorías de dextrosa, con lo que se suplen las necesidades energéticas de los tejidos exclusivamente dependientes de este substrato, con lo que se logra el mayor efecto ahorrador de nitrógeno de la dextrosa (14). Se adiciona insulina cristalina en cantidades suficientes para mantener niveles circulantes dentro de los límites normales, lográndose mantener un estado euglicémico. Este esquema es modificado día a día de acuerdo con la respuesta del paciente (Figs. 7 y 8), incrementando paulatinamente las calorías dependientes de carbohidratos, y disminuyendo el aporte proteico en la medida en que entra en la fase anabólica. El día 8o. el paciente presenta hiperglicemia con un pico negativo en el balance de nitrógeno (Fig. 9), el cual venía mostrando recuperación, y un aumento en el índice de estrés, que indica un aumento en las hormonas contrarreguladoras, parámetros que en nuestra experiencia han mostrado una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de complicaciones sépticas; 24 horas más tarde se diagnosticó la presencia de un absceso intraabdominal, cuyo drenaje produce una completa corrección de las anomalías metabólicas, alcanzándose nuevamente un control adecuado de la glicemia y un balance de nitrógeno, positivo.

En la Fig. 9 se puede apreciar la curva del balance de nitrógeno (10), el cual sólo en dos ocasiones alcanzó valores menores de 10 gramos/día, cifra que no refleja ni la magnitud del trauma de este paciente (22), ni los índices de estrés (23). En términos generales, estos datos sugieren que el paciente no estuvo en estrés máximo como era de esperarse por la magnitud y severidad de las lesiones. Como posible explicación nos remitimos al trabajo de Wilmore y colaboradores, en donde en un estudio realizado en sujetos normales, encontró que la reproducción de la respuesta metabólica al trauma era máxima cuando las cuatro hormonas eran administradas simultáneamente, pero al faltar una de ellas, el hipermetabolismo no alcanzó un tercio de la respuesta obtenida con las cuatro hormonas (3, 24).

Al décimo tercer día postoperatorio, se inicia nutrición enteral a base de fórmulas elementales, teniendo en cuenta la falta de secreción exocrina del páncreas (25). Sin embargo, no fue adecuadamente tolerada, presentándose dolor y distensión abdominales por lo cual fue necesario suspenderla.

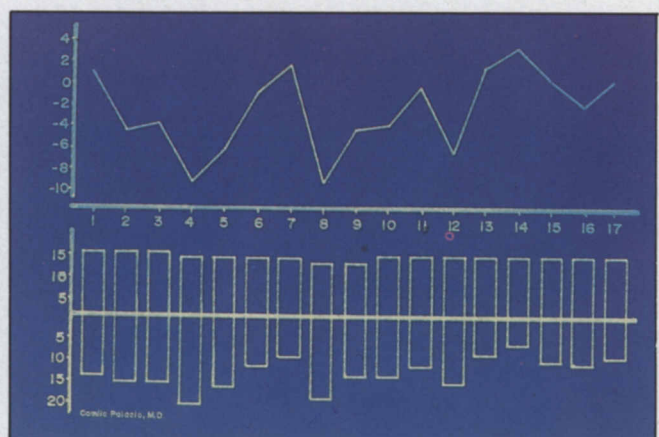


Fig. 9. Durante los primeros 8 días hay una tendencia negativa de la curva, lo que indica un estado catabólico; se inicia posteriormente una tendencia positiva, a excepción de un pico el décimo segundo día, correspondiente a la presencia del absceso intraabdominal.

Esta intolerancia inicial fue atribuida al proceso séptico intra-abdominal, que al ser drenado 48 horas más tarde, permitió reiniciar el soporte enteral sin ninguna complicación. Siete días más tarde se cambió la fórmula por dieta semielemental con excelente tolerancia. Esta se mantuvo durante el manejo de su fístula de colon con total éxito.

En síntesis, este paciente no fue tratado con nutrición parenteral (NPT) con base en una provisión hipocalórica, con regulación de la cantidad de calorías de dextrosa de acuerdo con la tolerancia, manteniendo niveles fisiológicos de insulina circulante y una alta provisión de proteínas durante la fase agua; se inició soporte combinado con nutrición enteral una vez resuelto el íleo postrauma; se logró así mantenerlo dentro de su peso ideal sin complicaciones metabólicas.

SOPORTE ENDOCRINOLOGICO

La terapéutica endocrina en un paciente a quien se le ha practicado pancreatomecía total, continúa siendo un reto, especialmente cuando debe realizarse después de un trauma (28 - 30).

Consideramos de interés revisar las diferencias hormonales existentes entre los varios tipos de diabetes, a saber:

1. La diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) se caracteriza por un déficit parcial o total de insulina con hiperglucagonemia importante; esta última, junto con la ausencia de insulina, favorece la presencia de hiperglicemia, induce gluconeogénesis y estimula la lipólisis y la cetogénesis.
2. La diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID) Se caracteriza por la presencia de niveles normales o elevados de insulina, con niveles normales de glucagón (26). La presencia de insulina en este tipo de diabetes es responsable de la baja tendencia a la cetosis y a la inestabilidad metabólica.
3. La diabetes secundaria a la pancreatomecía total presenta menor tendencia al desarrollo de gluconeogénesis y cetogénesis. Esta facilita el tratamiento de este tipo de pacientes.

El manejo de la insulina se hizo con infusión continua en las soluciones de nutrición parenteral, en proporción de una unidad por cada 2.5 ó 3 gramos de glucosa, junto con la aplicación de insulina cristalina subcutánea según el resultado de los controles de glucometría, cada 6 horas. El esquema se observa en la Tabla 1.

Este esquema resultó ser práctico y permitió un fácil manejo durante el estado de estrés.

Posteriormente se introdujo insulina N.P.H. en dos dosis, antes del desayuno y de la comida, lo que permitió mantener niveles constantes de insulina plasmática; se corrigieron las elevaciones postprandiales con insulina cristalina, y se mantuvo al paciente muy cerca de la euglicemia.

Finalmente, el manejo ambulatorio se realizó mediante la administración de dos dosis de insulina N.P.H.; 30 U. y 10 U., antes del desayuno y de la comida respectivamente, corrigiendo las hiperglicemias postprandiales que se presentaron con insulina cristalina subcutánea.

DISCUSION

El primer informe de trauma pancreático lo hizo Travers en 1827 (32). El tratamiento del trauma del páncreas, del duodeno o de ambos, constituye un reto para el cirujano (35). El trauma pancreaticoduodenal constituye una de las formas menos frecuentes de trauma abdominal, debido a su localización retroperitoneal alta, y sus estrechas relaciones con el bazo, el estómago, el árbol biliar extrahepático y la proximidad de grandes troncos vasculares, hacen que el trauma pancreático duodenal se encuentre casi siempre asociado con lesiones de otras vísceras abdominales (34, 35). El trauma penetrante es más frecuente que el cerrado (34 - 37); las alteraciones anatómicas pancreáticas ocasionadas por este último, están directamente relacionadas con su posición anatómica frente a los cuerpos vertebrales, dependiendo de su localización, derecha, central o izquierda (34, 36, 45).

Para la clasificación de las heridas pancreaticoduodenales, se ha tenido como marco de referencia la establecida por Lucas (38). En presencia de trauma penetrante abdominal, el diagnóstico de lesión pancreaticoduodenal se hace mediante exploración quirúrgica abdominal (34, 37). De acuerdo con los hallazgos de la laparotomía se procederá con el tratamiento adecuado. En el trauma cerrado, y dependiendo de la magnitud de éste, los síntomas pueden demorar en aparecer, haciendo un poco más difícil el diagnóstico. La sospecha es fundamental para hacer un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado. Corroboran a establecer el diagnóstico, la determinación de la amilasa sérica; se presenta hiperamilasemia en los dos tercios de los pacientes con

trauma cerrado, pero no es indicación usual para laparotomía en ausencia de hallazgos físicos (37).

Se dispone de otros procedimientos diagnósticos tales como el lavado peritoneal, la radiografía simple, el ultrasonido, la tomografía axial computarizada (TAC) y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) pre o transoperatoria (51, 54).

La evaluación apropiada de la lesión pancreática o duodenal es la llave para una conducta quirúrgica adecuada; es imposible explorar el páncreas sin una exposición amplia (31, 38 39).

Las prioridades operatorias en pacientes con trauma pancreaticoduodenal son: control de la hemorragia, cierre de las heridas intestinales contaminantes y tratamiento de la lesión pancreática (37). El tratamiento debe ser selectivamente individualizado, de acuerdo con la clasificación establecida.

Grado I: Lesiones en las que hay contusión pancreática, con o sin hematoma y sin compromiso de los ductos principales, existe el consenso en que la conducta debe ser la hemostasia y el drenaje cerrado particularmente del tipo "sump" (35 - 37 - 40 - 42).

Grado II: Laceración o herida del páncreas distal, con lesión, o sospecha de lesión, del canal pancreático; el tratamiento acordado y el de mejor resultado es la resección distal del cuerpo y de la cola del páncreas y, además, drenaje cerrado (38, 43, 44). Es importante la ligadura selectiva, con material no adsorbible, del canal pancreático. La pancreatoduodenal distal sin esplenectomía es aconsejable en pacientes sin lesiones extensas asociadas (37, 55). La arteria esplénica, mas no la vena, puede ser ligada, sin compromiso de la vitalidad del bazo o del páncreas distal (45). La preservación del bazo es particularmente útil en niños.

Grado III: Desgarro o corte intensos, hemorragia intrapancreaticomatosa, o contusión de la cabeza del páncreas, en ausencia de compromiso duodenal, con lesión o sospecha de la misma en el sistema ductal. Esta lesión requiere una cuidadosa individualización en su diagnóstico y tratamiento, porque se debe descartar daño del sistema ductal, y para ello se han invocado la duodenotomía y la canulación retrógrada de la ampolla de Vater, para colorear u opacificar el conducto; o la CPRE durante la laparotomía si se cuenta con los medios adecuados (51, 52, 54). Se han sugerido para su tratamiento, la pancreatoduodenal distal a cualquier nivel, hasta un radio de 2 cms. del duodeno (46), la diverticulización duodenal (47) y el asa en Y de Roux (Jones Shires) (37, 40, 48).

Grado IV: Lesión pancreaticoduodenal combinada, es decir, simultánea pancreática y duodenal; presenta el más alto índice de mortalidad (31). Para su tratamiento, y de acuerdo con el compromiso duodenal y pancreático, se han propuesto la diverticulización duodenal, la exclusión pilórica o la pancreaticoduodenectomía indicada en raros casos, por destrucción del duodeno, de la cabeza del páncreas y avulsión del sistema de conductos. La mortalidad con este procedimiento en trauma es alta y alcanza un 40% (45, 49).

El caso que acabamos de revisar presentaba lesiones desvitalizantes del páncreas y del duodeno con avulsión del sistema de conductos, trombosis de la vena esplénica y hematoma del cuerpo del páncreas. Se practicó una duodenopancreatoduodenal total con esplenectomía, preservándose el píloro, técnica descrita originalmente por Traverso-Longmire en 1978 e impulsada por Braasch-Rossi de la Lahey Clinic Mass. (50, 53). Entre las ventajas de este procedimiento se anotaron: la simplificación de la operación, evitando la vagotomía o la gastrectomía; conservación de las funciones

Tabla 1. ESQUEMA PARA LA ADMINISTRACION DE INSULINA

a. Glucometría	Cada 6 horas
b. Cetonuria	Cada 6 horas
c. Cetonuria (+)	Informar
d. Si la cetonuria es negativa y los niveles de glicemia están en:	
150 mg. - 200 mg. aplicar	5 U. SC
200 mg. - 250 mg. aplicar	10 U. SC
250 mg. - 300 mg. aplicar	15 U. SC
300 mg. - 400 mg. aplicar	20 U. SC
e. Glicemia mayor de 400 mg., informar	

de mezcla, almacenamiento y asimilación de nutrientes a largo plazo, además de evitar el "dumping"; por consiguiente permite una buena ganancia ponderal posterior. Se han descrito cifras bajas de úlcera yeyunal (50, 53).

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía por trauma pancreatoduodenal son la fístula del páncreas o del duodeno, los pseudoquistes, los abscesos peripáncreáticos y la pancreatitis (36, 45). Las colecciones serohemáticas, la formación de absceso de la pared y la fístula del colon, fueron las complicaciones en el presente caso. La mortalidad global en este tipo de trauma sigue siendo alta, alrededor de un 20% (37, 45).

El Cuidado Intensivo, los antibióticos, el soporte metabólico, nutricional y endocrino, además de otras medidas terapéuticas, son indispensables para el éxito.

ABSTRACT

Total pancreatectomy for trauma is associated with a very high incidence of morbidity and mortality. In the present case report a total pancreatectomy had to be done due to the magnitud of pancreatic trauma. Considerations are made to the surgical techniques used in this case. The complex metabolic postoperative management is analized with enfasis on the current approach to nutritional support in the critically ill patient.

BIBLIOGRAFIA

1. SIEGEL JH, CERRA FB, COLEMAN B, et al: Physiological and metabolic correlations in human sepsis. *Surgery* 86: 163-193, 1979.
2. CERRA FB, WESTM, ALDEN P, et al: Multiple organ failure, liver failure and phyunsaturated fat metabolism. *Arch. Surg. In press.*
3. EILMORE DW, WATTERS JM, BESSEY PQ, et al: Both inflammatory and endocrine mediators stimulate host response to sepsis. *Arch. Surg.* 121: 179-190, 1986.
4. DANIEL AM, TAYLOR ME, KAPADLA B, et al: Metabolism of prolonged shock. *A dvances in shock research.* 9: 19-30, 1983.
5. CLOWES GH, HIRSCH E, GEORGE BC, et al: Survival from sepsis. *Ann. Surg.* 202: 446-458, 1985.
6. LABDSBERG L, YOUNG JB: The role the sympathetic nervous system and catecholamines in the regulation of energy metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.* 38: 1018-1024, 1983.
7. WILMORE DW, MASON AND Jr, PRUITT BA Jr, et al: Insulin response to glucose in hipermetabolic burn patients. *Ann. Surg.* 183: 314-320, 1976.
8. MAY RC, KELLY RA, MITCH WE, et al: Metabolic acidosis stimulates protein degradation in rat muscle by a glucocorticoid-dependent mechanism *J. Clin. Invest.* 77: 420-435, 1982.
9. NORDENSTROM J, CARPIENTER JA, ASKANAZI J, et al: Free fatty acid mobilization and oxidation during total parenteral nutrition in trauma and infection. *Ann. Surg.* 198: 725-735, 1983.
10. LINDHOLM M, ROSSNER S: Rate of elimination of the Intralipid fat emulsion from the circulation in ICU patients. *Crit. Care Med.* 10: 740-746, 1982.
11. LINDH A, LINDHOLM A, ROSSNER S: Intralipid disappearance in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 14: 476-480, 1986.
12. NANNI G, SIEGEL JH, COLEMAN B, et al: Increased lipid fuel dependence in critically ill septic patient. *J. Trauma* 24: 14-30, 1984.
13. BLACK PR, BROOKS DC, BESEY PQ, et al: Mechanisms of insulin resistance following injury. *Ann. Surg.* 196: 420-435, 1982.
14. WODFSON AM, HEATLEY RN, ALLISON SP: Insulin to inhibit protein catabolism after injury. *N. Engl. J. Med.* 300 19-17, 1979.
15. WOLF RR: Carbohydrate metabolism in the critically ill patient: Implications for nutritional support. *Crit. Care Clin.* 3: 11-24, 1986.
16. SGANGA G, SIEGEL JH, BROWN G, et al: Reprioritization of hepatic plasma protein release in trauma and sepsis. *Arch. Surg.* 120: 187-199, 1985.
17. ROTH E, MUHLBACHER F, JARNER J, et al: Liver amino acids in sepsis. *Surgery.* 97: 436-442, 1985.
18. LUNDHOLM K, BENNEGARD K, WICKSTROM J, et al: It is possible to evaluate the efficacy of amino acid solutions after mayor surgical procedures or accidental injuries? *JPEN* 10: 29-33, 1986.
19. APELGREN, KN, WILMORE DW: Nutritional care of the critically ill patient. *Surg. Clin. North Am.* 63: 497-508, 1983.
20. LOHLEIN D: Principles and indications of hypocaloric parenteral nutrition. *World. J. Surg.* 10: 64-71, 1986.
21. STARKER PM, GUMP FE: Critically ill patient: Nutritional considerations. *Crit. Care Clin.* 3: 205-216, 1986.
22. RUTTEN P, BLACBURN GL, FLATT JP, et al: Determination of optimal hyperalimentation infusion rate. *J. Surg. Res.* 18: 477-483, 1975.
23. NORDENSTROM J, ASKANZI J, ELWYN DH, et al: Nitrogen balance during total parenteral nutrition. Glucose balance during total parenteral nutrition. Glucose vs. Fat. *Ann. Surg.* 197: 27-33, 1983.
24. BESSEY PQ, WALTERS JM, WILMORE DM, et al: Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injuri. *Ann. Surg.* 200: 264-281, 1984.
25. STABLE BE, BORZATTA M, STUBBS RS. Pancreatic secretory responses to intravenous hyperalimentation and intraduodenal elemental diets and full liquid diets. *JPEN.* 8: 377-389, 1984.
26. UNGER RH, AGUILAR-PARADO E., MULLER WA, et al: Abnormal alpha cell function in diabetic subjets. *J. Clin. Invest.* 49: 387-843, 1970.
27. VANDEWOUDE, M, VAN GAAL L, and DE LEEUW I. Perioperative Parenteral Nutrition in the stressed Diabetic patient 1986. *World J. Surg.* 10: 72-76.
28. BRAASCH J, VITO L and NUGENT W. Total Pancreatectomy for end-stage chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 1978, 188: 317-322.
29. THOMAS C. UNDERWOOD L., et al. Neonatal and infantile hypogluccemia Due to insulin excess: *Ann. Surg.* 1977, 185: 505-517.
30. PANTAZELOS HH, KERTLULAS AA, BYRNE JJ: Total pancreaticoduodenectomy for trauma. *Ann. of Surg.* 170: 1016-1021, 1969.
31. NORTHROP, WF, SIMMONS RL: Pancreatic trauma a review. *Surgery* 71: 27-43, 1972.
32. TRAVERS B: Rupture of pancreas. *Lancet* 12: 384, 1927.
33. WYNN M, HILL DM y col: Management of pancreatic and duodenal trauma. *Am. J. Surg.* 150: 327-332, 1985.
34. ESCALLON MJ: Trauma duodenopancreático. *Univ. Med.* 28: 45-50, 1986.
35. FERRADA R, CALDRON W: Trauma del páncreas. *Colombia Médica,* 15: 23-26, 1984.
36. DE LA HOZ J: Trauma pancreático. *Cirugía del páncreas Eds. Caro, MA. OFA,* 225-243, 1984.
37. SNYDER III, WH: Pancreatic trauma. *Curso 3, New Orleans ACS* 113-115, 1986.
38. LUCAS CE: Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg. Clin. North Am.* 57: 49, 1977.
39. CATELL RB, BRAASCH JW: "A technique for the exposure of the third and four portions of the duodenum. *Surg. Gynecol. Obstet.* 11: 379-380, Sept, 1960.
40. GRAHAM JM, MATTOX KL, JORDAN GL: "Traumatic injuries of the pancreas". *AJ. Surg.* 13: 744-748, 1978.
41. LUCAS CH E, LEDGERWOOD AM: "Factors influencing outcome after blunt duodenal injury. *The Journal of Trauma* 15 (10)". 839-846, 1975.
42. COGBILL TH, MOORE ED, KASHUK JL: "Changing trends in the management of pancreatic trauma" *Archives of Surgery,* 117: 722-728, 1982.
43. WERSCHKY LR y JORDAN EL: Surgical management of traumatic injuries to the pancreas *Am. J. Surg.* 116: 768-772, 1968.
44. YELLIN AE, VECHIONE TR y DONOVAN AJ: Distal pancreatectomy for pancreatic trauma. *Am. J. Surg.* 124: 135-142, 1972.
45. FREY CH: Trauma of the pancreas and duodenum in trauma management, vol. I. Abdominal trauma, Eds. Blaidell F.N. and Trunkey, D.D. 87-122, 1982.
46. MAJESKI JA. and TAYLER G: Pancreatic trauma. *Am. J. Surg.* 46: 593-596, 1980.
47. BERNE CJ, DONOVAN AJ, WHITE EJ, YELLIN AE: Duodenal "Diverticulation" for duodenal and pancreatic injuri *Am. J. Surg.* 127: 503-507, 1974.
48. WERSCKY LR and JORDAN EL: Surgical management of traumatic injuries to the pancreas. *Am. J. Surg.* 116: 768-772, 1968.
49. LOWE RJ, SALETTA JD, MOSS GS: "Pancreatoduodenectomy for penetrating trauma", *The Journal of Trauma* 17 (9): 732-741, 1977.
50. BRAASCH JW, ROSSI RL, et al: Pyloric and gastric preserving pancreatic resection. *Ann. Surg.* 204 (4): 411-418, 1986.
51. BOZYMSKI EM, ORLANDO RCH, HOLT JW: Traumatic disruption of the pancreatic duct demonstrated by endoscopic retrograde pancreatography *J. Trauma* 21 (3), 244-245, 1981.
52. TAXIER M, SIVAK MV, COOPERMAN AM: Endoscopic retrograde pancreatography in the evaluation of trauma to pancreas, *Surg. Gynecol. Ostet.* 150: 65-68, 1980.
53. BRASCH JW, ROSSI RL. Pyloric Preservation with the whipple Procedure *Surg. Clin. North Am.* 65: (2) 263, 1985.
54. LARAJA RD, LOBBATO VJ et al: Intraoperative Endoscopic Retrograde Cholanopancreatography (ERCP) in penetrating trauma of the pancreas *J. Trauma,* 26 (12) 1146-1147, 1988.
55. DAWSON DL, PH. D. SCOTT-CONNER, CEH MD, FACS: Distal Pancreatectomy with splenic preservation: The anatomic basis for a meticulous operation. *J. Trauma,* 26 (12) 1142-1145, 1986.