

Hematoma intramural del duodeno

Dres. César Armand Ugon, Dante Parma, Emil Kamaid, José Soto Cordano, Rogelio Beloso, Antonio Farcic y Alberto R. Aguiar

Con motivo de un caso clínico, se hace una puesta al día, de una entidad clínica, poco difundida en nuestro medio.

Se insiste, por un lado, en el incremento de su frecuencia, en paralelo, con el de la patología traumática, y por otro lado, de que si pensamos en esta afección, es posible el diagnóstico, antes de instaurarse, el tratamiento.

Damos las pautas terapéuticas, destacándose que la tendencia actual es la de instaurar en primer lugar, el tratamiento médico, el cual resulta efectivo, en un 35 a 40 % de los casos.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:
Duodenum / Duodenal Obstruction.

INTRODUCCION

El motivo de esta presentación, es la divulgación de un cuadro clínico, poco frecuente, y que puede crear grandes dificultades diagnósticas y terapéuticas. Del análisis de un caso clínico, y de la bibliografía consultada, hacemos una puesta al día del tema.

REVISION

—*Historia:* En 1838 Mc Laughlan (14), describió por primera vez esta entidad, "como un falso tumor aneurismático, ocupando la casi totalidad del duodeno" (15). Thompson en 1855, estableció la base traumática del proceso (8), y a su vez Felson y Levin (7), en el año 1954, describen la imagen radiológica típica, en el examen contrastado gastroduodenal.

—*Frecuencia:* Debemos de tener en cuenta, que entre el 5 % (23) y el 8 % (11) de los traumatismos de abdomen, está comprometido el duodeno, y en alrededor del 13 %, son hematomas intramurales (23). Destacamos que son poco frecuentes, pero al igual, que los demás traumatismos de duodeno —como lo señala Ríos Bruno (22)— han aumentado en los últimos años. Esto es evidenciado además, por las estadísticas aportadas por la bibliografía consultada. Así, según Jones: desde 1838 a

*Clinica Quirúrgica "1" (Prof. A. Aguiar).
Hospital Pasteur. Facultad de Medicina.*

1948 se conocían 10 casos publicados; hasta 1966, 24 casos; desde 1948 a 1971, 115 casos (total 125 casos conocidos). En 1975 (Janson): 181 casos conocidos. En nuestro medio, hay sólo un trabajo publicado por el Dr. Campos (2), quien aporta dos casos, pero han sido señalados, un caso por el Prof. Mérola (3); el Dr. Folco Rosa refiere dos casos (22), y un caso necrótico del Prof. Pradines (21).

—*Sexo:* El 80 % en el sexo masculino.

—*Edad:* Según Caird (1), son más frecuentes en niños, entre los 3 y 9 años. Predominio en el hombre joven (15); 51 % en menores de 14 años; 63 % en menores de 20 años; 75 % en menores de 30 años.

—*Etiología:* En el 75 % de los casos, hay historia de traumatismo abdominal, ocurrido horas o días previos al inicio de los síntomas. A menudo insignificante y olvidado por el paciente, o negado por personas mayores, responsables de una agresión infantil (29).

Otras causas: discrasias sanguíneas o terapia con anticoagulantes (18, 28), púrpura de Schoenlin-Henoch, malformación angiomasosa, pancreatitis aguda, alcoholismo, acompañando a la duplicación yeyunal luego de la ruptura de un aneurisma aórtico (24), o luego de una biopsia per oral, de mucosa duodenal (26). Idiopático.

—*Patogenia:* Hay varios factores que explican la alta incidencia duodenal (15). Así se destacan: relativa posición retroperitoneal, y su situación por delante de la columna lumbar, lo hace susceptible frente a las contusiones. Frecuentemente tiene contenido líquido, y está fijo en tres sitios: piloro, pinza aortomesentérica y ligamento de Treitz, comportándose fisiológicamente, como una "asa cerrada", lo que lo hace más susceptible a los aumentos bruscos de presión.

Como factores adicionales: 1) el rico plexo vascular submucoso; 2) meso muy corto, que limita los movimientos; 3) inserción tangencial del mesenterio del duodeno y yeyuno proximal; 4) resistencia elástica variable, de las tres capas de la pared duodenal; 5) falta de capa serosa, en la porción retroperitoneal del duodeno, con capacidad disminuida para taponear el hematoma (Devroede [6]).

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 6 de agosto de 1980.

Ex-Asistente, Residentes, Profesores Adjuntos y Profesor de Clínica Quirúrgica.

Dirección: Cno. Carrasco 4146, Montevideo (Dr. C. Armand Ugon).

—*Anatomía Patológica*: El hematoma intramural, puede evidenciarse en todas las áreas del tubo digestivo, pero la región duodenal es la habitual (1, 4, 25), siguiéndole el yeyuno alto. Así Judd (16), en 75 casos de hematoma del intestino delgado, el 48 % eran duodenales (50 % para la mayoría de los autores [18, 25]). El hematoma se forma, o bien entre la serosa y la muscular (lo cual es lo más frecuente), o entre ambas capas musculares (raro), o entre la muscular y la submucosa (donde se ubican los grandes hematomas). Puede infiltrar y disociar las tunicas duodenales, dando un aspecto de "boudin". Puede extenderse al retroperitoneo (24), y al mesenterio, o aún al colon ascendente e íleon terminal. Se debe buscar siempre, la infiltración por bilis o gas del retroperitoneo, ya que la disrupción total del duodeno es de pronóstico muy grave. En el 33 % de los casos, hay sangre en la cavidad peritoneal, y las porciones duodenales involucradas son (15): 1ª, 15 %; 2ª, 79 %; 3ª, 72 %; 4ª, 42 %; ángulo duodenoeyunal: 21 %. Además debemos buscar compromiso biliopancreático. Se ha visto distensión vesicular y coledociana, en el 7,8 % (por compresión coledociana o papilar); evidencias de pancreatitis aguda traumática, en el 5 %; pseudoquistes pancreáticos (2,6 %) (15). Como lo señala Casinelli (3), es poco frecuente, la concomitancia de lesiones duodenopancreáticas. Judd explica el intervalo o tiempo libre entre el traumatismo y la aparición de los síntomas, a un efecto de hiperosmosis, por la licuefacción del hematoma (como crecen los hematomas subdurales). La mitad de los pacientes, tienen un intervalo libre, de 1 a 7 días (8). La evolución espontánea del hematoma, puede ser: 1) reabsorción; 2) oclusión temporaria; 3) excepcionalmente, si el coágulo se organiza, a la oclusión fibrótica (11). Se ha observado en alguna oportunidad, invaginación parcial de la mucosa intestinal, distal al hematoma.

—*Diagnóstico - Hallazgos clínicos*: Historia habitual: joven que ha sufrido traumatismo abdominal, 3-4 días previos, que consulta fundamentalmente por vómitos biliosos, incoercibles, a las 24-48 horas del trauma. Se presenta desde un 75 % (14), hasta un 95 % (15). Habitualmente, no hay historia de hemorragia digestiva (excepto que sea causado por un trastorno de la crisis). Puede llegar a un cuadro de deshidratación. Dolor abdominal alto, que en el 22 % es el signo dominante (Janson). Dolor habitualmente en el cuadrante superior derecho (para 1ª, 2ª y 3ª porción) o en cuadrante superior izquierdo (4ª porción y yeyuno proximal). Dolor testicular, si hay derrame retroperitoneal, o en hombro, si hay derrame intraperitoneal.

Ex. físico: Deshidratación, postración, fiebre moderada. No distensión abdominal, con tumefacción dolorosa palpable (a veces clápteo gástrico), en cuadrante superior derecho, sobre todo bajo anestesia (40 %). Ictericia en el 6 %. En el 2 % (14), fueron explorados por signos abdominales agudos.

Radiología - Rad. Simple: dilatación gástrica, con aire o nivel hidroaéreo, en el duo-

deno proximal, sin aire en el resto del delgado. Compresión extrínseca, de la gran curva gástrica. Borramiento del borde del psoas.

Rad. Contrastada: defecto de relleno intraluminal, del duodeno, pudiendo evidenciarse el signo patognomónico, de Felson y Levin: "coil spring" (7) (muelle o espiral enrollado). Se debe al estiramiento y apretamiento de las válvulas conniventes. Estuvo presente en el 39 % (Jones), evidenciando en el 19 % una obstrucción duodenal en empalizada.

Urografía: puede demostrar desplazamiento ureteral.

Colangiografía: cambios obstructivos en las vías biliares.

—*Laboratorio*: A veces moderada anemia; leucositosis elevada. Buscar trastornos de la crisis sanguínea.

—*Diagnóstico Diferencial*: Ante la no evidencia del antecedente traumático, con: invaginación intestinal, apendicitis aguda, víscera hueca perforada, hematoma retroperitoneal, pancreatitis, peritonitis, hemorragia intraperitoneal, tumor duodenal, hematoma del recto, duplicación intestinal, páncreas anular, pólipo duodenal con invaginación, embarazo ectópico.

—*Pronóstico - Mortalidad*: Varía entre un 3,5 % (14) y un 12 % (15). Se agrava en caso de asociación lesional, especialmente —aunque poco frecuente— si hay lesión pancreática.

HISTORIA CLINICA

L. L. 17 años. Reg. 36 069/09260 (Hospital Pasteur).

— 21.7.77: Ingresa por dolor epigástrico y vómitos de 7 días de evolución, iniciado luego de aparente transgresión dietética. Mejora, pero el día previo al ingreso, reaparece el dolor, con vómitos abundantes, biliosos.

T. Int.: normal.

T. Urinario: oliguria. No hay evidencias de traumatismo, aunque hace 10 días se cayó de una bicicleta, y a posteriori jugó al fútbol.

Ex.: febril (38° R.), adinámico. Vómitos biliosos. Ligera anemia. Lengua seca.

Abdomen: dolor espontáneo y a la palpación en epigastrio y en hipocondrio derecho. No visceromegalias, ni tumefacción, en hemiabdomen superior. Fosa Lumbar Der.: Guyon "+".

— 22.7.77: Igual. Rx. simple de abdomen, con enfoque de diafragma (¿ulcus perforado?): No neumoperitoneo. Con diagnóstico de probable apendicitis subhepática o colecistitis aguda, se decide operarlo.

— 23.7.77 - 1ª Operación: Bitransversa supraumbilical.

Exploración: escaso exudado seroso. Tumefacción a nivel de toda la cabeza del páncreas. Gran hematoma subseroso duodenal, que abarca fundamentalmente D.2, D.3 y D.4, y que se extiende por la raíz del mesenterio, y primeras asas yeyunales, así como en el retroperitoneo. Sector córporeo caudal del páncreas, normal. No citoesteatonecrosis. No bilis ni gas en retroperitoneo. Riñón derecho, normal.

Procedimiento: descenso del ángulo hepático del colon, exposición y abordaje a nivel del ángulo D.2-3. Intento de drenaje del hematoma, en plano subseroso

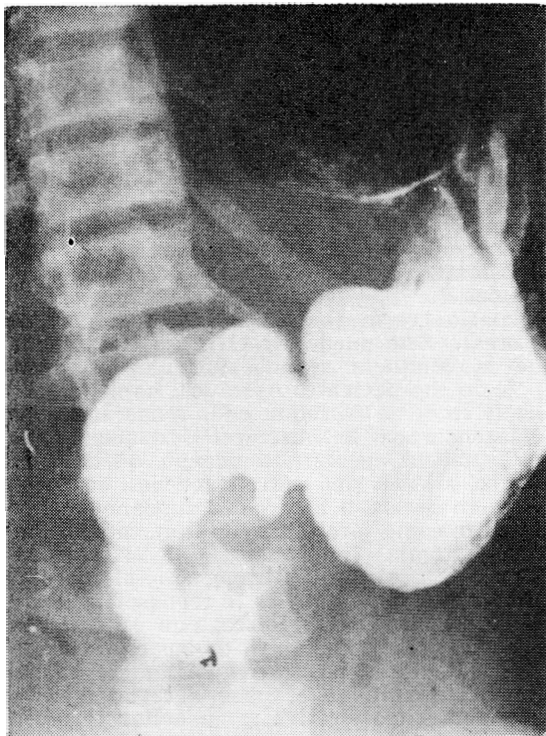


FIG. 1.— Al 79º día del postoperatorio, el contraste, no franquea D.2.

solamente. Ante la inminencia de la apertura de la luz duodenal, y por lo difuso del proceso, se decide: peritonizar dejando al paciente con dos sondas (nasogástrica y nasoyeyunal). Para pasar esta última fue necesario hacer una gastrotomía. Drenaje subhepático.

Postoperatorio. 2º día: febril, sudoroso. Sonda N.G.: 2500 (que se reintegran por la sonda N.Y.). Subictericia (B.I.: 1,80 mgr./%; B.D.: 1,21 mgr./%; B.T.: 3,01 mgr./%).

5º día: deposiciones diarreicas. Líquidos (caseinato), por sonda N.Y.

7º día: tránsito con hypaque: no franquea duodeno II (fig. 1).

10º día: sin ictericia. Se decide nuevo tránsito con bario, insistiendo con la realimentación oral.

14º día: vómitos biliosos (500 c.c.), sonda N.Y. en estómago (por lo cual se la retira).

16º día: Hto.: 38 %. Descubierta venosa.

20º día: se retira la sonda nasogástrica. Líquidos y cremas fraccionadas.

25º día: gastroduodeno: estenosis a nivel de D.2, con pasaje del contraste al yeyuno. Pasa una semana sin vómitos.

35º día: vómitos biliosos. Para una solución más adecuada, de la obstrucción, se decide realizar: duodenografía hipotónica y fibrogastroduodenoscopia, así como una arteriografía selectiva, de tronco celiaco y mesentérica superior (buscando malformaciones vasculares —aneurismas, angiomas—, pinza aortomesentérica).

Fibroskopias: gran compresión extrínseca, de la pared duodenal, que estenosa la luz de: bulbo, 1ª porción, y que no permite pasar más allá del 1/3 medio, de la 2ª porción.

Duodenografía hipotónica: estenosis de D.2 (supravateriana), con una imagen de compresión extrínseca. Grosera alteración del relieve interno de D.3.

Arteriografía: normal.

Quimismo gástrico: normal.

Dados estos resultados, y al estado casi caquéctico, se decide la reintervención, planteándose como táctica quirúrgica, realizar una gastroyeyunostomía. El inconveniente de este procedimiento, es el posible desarrollo de una úlcera de neoboca, a pesar de los valores del quimismo gástrico.

A los 50 días (13.9.77) - 2ª **Operación:** gran peritonitis plástica, por lo cual al liberar adherencias, se produce un desgarró en D.2-3, donde se encuentra la estenosis cicatricial. Cierre duodenal en monoplano (más aposición serosa de asa delgada). Gastroyeyunostomía transmesocólica. Buena evolución. Alta.

Evolución: durante dos años (IX.77 - XII.79). Controles por posible desarrollo de un úlcus de neoboca, y por posible cierre espontáneo de la gastroyeyunostomía (si el duodeno quedó con buena luz).

1ª fibroscopia (2 meses): mucosa gástrica congestiva, edematosa. Neoboca permeable. Píloro irregular y permeable. Permanece la estenosis, con mucosa más pálida, infranqueable.

A los 5 meses - 2ª **fibroscopia:** lago mucoso antral teñido de bilis. Píloro regular y permeable. Desapareció la estenosis, secundaria al hematoma. Sólo persiste una muy discreta disminución de calibre, en este lugar. Neoboca permeable, con estomitis.

Al año de operado: ardores epigástricos, sin ritmo ni periodicidad, que calman con la ingesta de alcalinos. En consecuencia a los dos años se indica:

3ª fibroscopia: mucosa gástrica congestiva y edematosa, recubierta de bilis. Neoboca permeable, pero con intensa estomitis, con pseudópilos a dicho nivel, sangrando con facilidad. Mucosa y calibre duodenal: normales, hasta la 3ª porción.

Duodenografía hipotónica: para asegurarnos que hay buen tránsito duodenoyeyunal. Zona de aparente estenosis en D.2, pero se distiende con el antiespasmódico (estenosis funcional postbulbar). Gastroenteroanastomosis, permeable, pero con pasaje preferencial del contraste, por el duodeno (fig. 2).

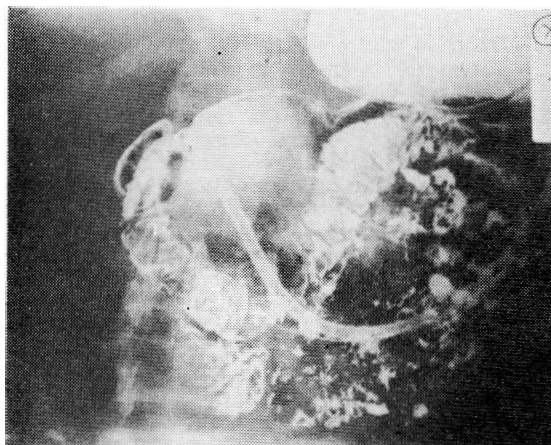


FIG. 2.— Duodenografía Hipotónica, a los dos años de la gastroyeyunostomía. No hay estenosis duodenal. Gastroyeyunostomía permeable, pero con pasaje preferencial del contraste, por duodeno.

En consecuencia: De las lesiones mostradas por la fibroscopia, más el buen tránsito duodenal, se decide:

3ª Operación: se deshace la gastroyeyunostomía. Alta. Buena evolución clínica.

COMENTARIO

Del análisis de la secuencia evolutiva de nuestro enfermo, creemos que se desprenden una serie de conceptos, que nos permitirán —ante un caso similar— plantearnos la sospecha, que nos llevará a diagnosticar el hematoma intramural del duodeno. Esto nos conducirá al planteo de una conducta terapéutica más adecuada, con miras a una evolución, más breve y satisfactoria, con menos morbilidad.

1º) Destacamos nuestro desconocimiento práctico de este cuadro clínico instalado en un hombre joven y sin claras evidencias del antecedente traumático. Si se lo tiene en cuenta, y se piensa en esta entidad, podemos instaurar una conducta terapéutica con diagnóstico seguro de hematoma duodenal (como en el 2º caso de Campos), ya que la Rx. simple a menudo es orientadora, y es confirmado en el gastroduodeno por el signo de Felson y Levin (o similar). Actualmente, creemos que la fibrogastroduodenoscopia aporta elementos de gran valor diagnóstico. Destacamos que no hay referencias al respecto de dicho examen.

2º) Con diagnóstico seguro de hematoma intramural del duodeno, y de que por otra parte no existe complicación peritoneal y/o retroperitoneal (paciente sin peritonitis o anemia aguda, por ruptura total duodenal [o de otra víscera]), se puede intentar en primer lugar, tratamiento médico (sonda nasogástrica y reposición hidrosalina). Destacamos que ésta es la primera conducta, seguida actualmente por autores como Wooley (29), Lucas (17), Philippart (20). Tratamiento que no debe prolongarse más de 15 días (14), de lo contrario el proceso se organiza dando una estenosis cicatricial (29). El control evolutivo nos dirá cuando hay evidencias de su ineffectividad. En nuestro caso vivimos una situación similar, ya que luego de operado lo dejamos con sonda nasogástrica y nasoyeyunal, confiándonos en la reabsorción espontánea del hematoma, con la consiguiente desobstrucción duodenal. Del análisis de la historia, evidentemente, ya a los 12-15 días, teníamos elementos clínicos de que la obstrucción no retrocedía francamente. En este momento debió ser reintervenido. La prosecución del tratamiento, nos llevó a reoperar a un paciente casi caquético. Janson siguió esta táctica en 21 casos, en su serie de 56 pacientes (38 %), variando el período de tratamiento entre 4 y 16 días. Fracasó sólo en 2 casos, y tuvo 2 muertes.

3º) Decidido el abordaje de estos pacientes (lo cual aconteció en el 62 % de la serie de Janson, ya sea de urgencia, por cuadro agudo [11 %], o diferido, por fracaso del tratamiento conservador [51 %]), debemos reconocer la entidad del proceso. Si sólo es intramural, o si además hay ruptura total del duodeno. Distinguirlo de una pancreatitis traumá-

tica (fundamental si hay citoesteatonecrosis). Criticamos una vez más nuestra conducta, pues en la primer laparotomía, debe de quedar solucionada la obstrucción. Si no evacuamos completamente el hematoma, no debimos confiar en la aspiración gastroduodenal, para el retiro del cuadro. Si nuestra conducta respecto al hematoma se debió a la imposibilidad de evacuarlo (por lo difuso del mismo), o por la inminencia de la apertura de la luz duodenal, debimos de haber hecho una gastroyeyunostomía. Enfrentados a un hematoma, destacamos que podemos no tocarlo o abordarlo y evacuarlo (es lo que hacen la mayoría de los autores). Este puede ser el único tratamiento. Fue la conducta seguida por Janson, en el 51 % de sus pacientes operados, habiendo fracasado en el 12 %, requiriendo reoperación, por persistencia de la obstrucción duodenal. De producirse la apertura duodenal, queda como recurso, además del cierre duodenal, con o sin aposición serosa, o hacer una duodenoyeyunostomía, o como preconiza Janson, una antroduodenostomía (piloroplastia tipo Jaboulay) —3 % de la serie—. Otra conducta, luego de evacuado el hematoma, es la realización de una gastroyeyunostomía. Fue seguida esta conducta, por Janson, en el 40 % de sus casos. Creemos, de acuerdo con Shoemaker, que a la gastroyeyunostomía se le debe agregar una vaguectomía ultraselectiva, para evitar la úlcera de neoboca (lo que aconteció en el 21 % de la serie de Janson, siendo reoperados por úlcera de neoboca). Evidentemente nuestro paciente iba a llegar a tal situación, luego de la 2ª operación, como lo evidenció el control fibroscópico, que motivó la 3ª operación. Si el hematoma no es abordado o no es correctamente evacuado (como en nuestro caso), y si tenemos la convicción de que la obstrucción duodenal es total debe hacerse una gastroyeyunostomía. Si a su vez el píloro está intacto, puede ser necesario asociarle a la gastroyeyunostomía, una piloroplastia, evitando la formación de una cavidad cerrada (9, 17). Otro procedimiento que soluciona esta situación, es la realización de una duodenoyeyunostomía, si hay duodeno proximal sano. Puede ser conveniente realizar una gastroyeyunostomía precólica si el mesocolon está infiltrado (8).

CONCLUSIONES

1º) Estamos ante una entidad que con excepción de los casos —poco frecuentes— que necesitan ser resueltos de urgencia, podemos realizar diagnóstico preoperatorio.

2º) Que una vez hecho el diagnóstico, instauraremos tratamiento médico de prueba (no más de 15 días).

3º) Decidida la intervención quirúrgica —ya sea de urgencia, o por fracaso del tratamiento conservador— tenemos la obligación de dejar solucionada la obstrucción duodenal, abordando y evacuando el hematoma, ya sea como único tratamiento (si el duodeno queda con una buena luz). De lo contrario, dicha evacuación puede ser seguida de: 1) duodenoyeyunostomía; 2) gastroyeyunostomía (más va-

guedectomía ultraselectiva), o 3) antroduodenostomía.

4º) Como alternativa, no tocar el hematoma, haciendo una derivación del duodeno proximal con el yeyuno, o una gastroyeyunostomía (+ vaguedectomía ultraselectiva). Creemos que esta sería la conducta más adecuada, ante un caso similar al nuestro, con infiltración hemática difusa.

RESUME

Hematome intraparietal du duodenum

A l'occasion d'un cas clinique, on fait une mise à jour d'une entité clinique, peu répandue dans notre milieu. On insiste, d'une part, sur l'accroissement de la fréquence, qui est parallèle à celui de la pathologie traumatique, et d'autre part, que si nous pensons à cette affection, il est possible d'établir le diagnostic avant d'instaurer le traitement.

Nous offrons les données thérapeutiques, en détaillant que la tendance actuelle est celle d'instaurer d'abord le traitement médical ce qui résulte effectif en un 35 à 40 % des cas.

SUMMARY

Intratamoral Hematoma of Duodenum

The appearance of a clinical case of intramural hematoma of duodenum — a clinical condition which is relatively unfamiliar in our media — leads to an updated revision of this disease. Its frequency is extending in parallel with traumatic pathology and diagnosis is possible before starting treatment.

The paper includes therapeutic guidelines which stress the fact that the current tendency is to start by medical treatment which proves effective in 35-40 % of cases.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- CAIRD DM and ELLIS S. Intramural hematoma of the duodenum. A report of a case and review of the literatura. *Br J Surg*, 45: 389, 1957.
- CAMPOS PIERRI N, REVETRIA INVERNIZZI R y ACOSTA Y LARA A. Hematoma intramural del duodeno. *Cir Uruguay*, 49: 559, 1979.
- CASINELLI D. Lesiones traumáticas del páncrea. *Cir Uruguay*, 44: 209, 1974.
- CULVER GH and PIRSO HS. Intramural hematoma of the duodenum. A case repor. *Am J Roentgenol*, 82: 1032, 1952.
- DAVIS DR and THOMAS CY. Intramural hematoma of the duodenum and jejunum. A case of high intestinal obstruction. Report of three cases due to trauma. *Ann Surg*, 153: 394, 1966.
- DEVROEDE GJ, TIROL FT, LO RUSSO VA and NARDUCCI AE. *Am J Surg*, 112: 947, 1976.
- FELSON B and LEVIN EJ. Intramural hematoma of the duodenum. A Diagnostic Roentgen Sign. *Radiology*, 63: 823, 1954.
- FREEARK RJ, MORCROSS WJ and CORLEY RD. Operación por hematoma duodenal obstructivo. *Clin Quir Norte Am*, 46: 85, 1966.
- GILARDONI F y ABO JC. Lesiones duodenopancreáticas en los traumatismos cerrados de abdomen. *Bol Soc Cir Uruguay*, 32: 757, 1961.
- GOLDING MR, DE JONG P and PARKER JW. Intramural hematoma of the duodenum. *Ann Surg*, 157: 573, 1963.
- GUENIN P, HERBINNET B et FARAH H. Les traumatismes du duodenum. *Rev Pract*, 23: 1971, 1973.
- HOLGREGSON LO, BISHOP HC. Nonoperative treatment of duodenal hematoma. *J Pediat Surg*, 12: 11, 1976.
- IZANT RJ and DRUCKER WR. Duodenal obstruction due to intramural hematoma in children. *J Trauma*, 4: 797, 1964.
- JANSON KL and STOCKINGER F. Duodenal hematoma. Critical analysis of Recent treatment technics. *Am J Surg*, 129: 304, 1975.
- JONES WR, HARDIN WJ, DAVIS JT and HARDY JD. Intramural hematoma of the duodenum. A review of the literature and case report. *Ann Surg*, 173: 534, 1971.
- JUDD DR, TAYBI H and KING H. Intramural hematoma of the small bowel. *Arch Surg*, 89: 527, 1964.
- LUCAS CE. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones del duodeno páncreas. *Clin Quir Norte Am*, 57: 51, 1977.
- MOORE SW and ERLANDSON ME. Intramural hematoma of the duodenum. *Ann Surg*, 157: 798, 1963.
- MUSSO R y ASINER B. Rotura traumática del duodeno. *Bol Soc Cir Uruguay*, 24: 233, 1953.
- PHILIPPART AI. Blunt abdominal trauma in childhood. *Surg Clin North Am*, 57: 151, 1977.
- PRADINES J. Traumatismo de abdomen (correlato). *Congreso Uruguayo de Cirugia*, 7º, 1956.
- RIOS BRUNO G, IBARBURU S. Injurias traumáticas del duodeno. *Cir Uruguay*, 45: 299, 1975.
- ROMAN E, SILVA IJ and LUCAS C. Management of blunt duodenal injury. *Surg Gynecol Obstet*, 132: 7, 1971.
- ROWE EB, BAXTER R, ROWE C. Intramural hematoma of the duodenum. Report of a case with an inusual complication. *Arch Surg*, 78: 451, 1959.
- SPENCER R, BATEMAN JD and HORN PL. Intramural hematoma of the intestine, a rare cause of intestinal obstruction. *Surgery*, 41: 794, 1957.
- TOBLIN JJ, SCHLANG HA and JAMES DR. Intramural hematoma of the duodenum, associated with per oral small bowel biopsy. *J.A.M.A.*, 198: 787, 1966.
- YHITE RJ and YOLLENMAN OJ. A case of intestinal obstruction, from spontaneous subserosal hemorrhage, with angiomatous malformation associated with reduplication of the jejunum. *Am Surg*, 143: 720, 1956.
- WOT JF, WEINSTEIN AS and FELSON B. Duodenal hematoma induced by coumarin. *Am J Roentgenol*, 86: 70, 1961.
- WOOLLEY MM, MAHOUR GH and SLOAN T. Duodenal hematoma in infancy and childhood. Changing etiology and changing treatment. *Am J Surg*, 136: 8, 1978.