CIR. DEL URUGUAY, V. 51, - Nº 5: 399-432, setiembre/octubre 1981

**ACTUALIZACION**

# Complicaciones evolutivas de los traumatismos cerrados de abdomen

Coordinador: Dr. Silvio Melognio

Ponentes: Dres. Manuel E. Abella, Eduardo Bacigaluz, Oscar Balboa, Jorge Pereyra Bonasso, Hugo Sáez, Mario Salice y Ricardo Voelker

**De acuerdo a la investigación bibliográfica y a la experiencia de múltiples cirujanos uruguayos llegamos a la conclusión que a pesar de los años que lleva su discusión y de los adelantos diagnósticos y terapéuticos, las contusiones de abdomen siguen presentando problemas importantes en la práctica diaria. Se analizan 130 casos tratados en los últimos 10 años en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Son de resaltar las escasas variaciones de las estadísticas en los últimos años en cuanto al número de fallecidos y las secuelas invalidantes. Seguramente lo más importante es que estas complicaciones son evitables con una conducta sin indecisiones en cuanto a su diagnóstico y tratamiento oportunos.**

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:* Abdominal injuries.

## Introducción

Dr. Silvio Melognio

Es un conjunto muy variado de entidades nosológicas de los órganos contenidos dentro del abdomen y su continente que las caracteriza porque desde el momento del accidente hasta la expresión clínica ha mediado cierto tiempo (48 horas para la mayoría de los casos) en el cual los factores isquémicos, infecciosos, oclusivos o seudoquistes dan lugar a procesos patológicos bien definidos.

El aumento casi constante de este tipo de accidente nos lleva a plantear que no son rarezas aunque es muy difícil reunir a cirujanos con gran experiencia en cada una de las entidades nosológicas que plantearemos.

Nuestra idea es poder dar cierta luz sobre conducta a seguir sobre aquellos pacientes que no han recibido una sanción quirúrgica de urgencia y nuestras dudas van increscendo con el paso del tiempo porque el paciente aún persiste con sintomatología diversa y en la mayoría de los mismos la causa es una entidad bien definida presentando una manifestación tardía de la contusión de abdomen.

Otra diferencia importante de lo que queremos enfocar en esta mesa redonda es que los pacientes que engloban este grupo son pasibles de estudios paraclínicos que es quizás un punto fundamental, dados los adelantos de los últimos tiempos para poder así tener un diagnóstico previo y no dejar librado todo a la laparatomía exploradora, no porque ésta no haya dado siempre resultados aceptables sino que estos pacientes no requieren la urgencia necesaria como para no poder valorar y plantear una intervención con un diagnóstico exacto.

No pretendemos englobar toda la patología de las contusiones evolutivas porque muchas de ellas son imposibles de precisar en un diagnóstico previo a la laparotomía y son hallazgos de la misma. Enfocaremos las causas más frecuentes que aún siguen predominando estadísticamente como causa de muerte o retardo en la conducta terapéutica, cosa evitable con un diagnóstico oportuno.

Así el Doctor Oscar Balboa se referirá a las complicaciones evolutivas de las contusiones de HIGADO. El Doctor Hugo Sáez se referirá al duodeno páncreas. El Doctor Ricardo Voelker a las complicaciones peritoneales. El que escribe, a contusiones de bazo. El Doctor Jorge Pereyra sobre el retro-peritoneo y el Doctor Manuel Abella, distinguido colega argentino del Hospital Diego E. Thompson se referirá a las complicaciones alejadas de las paredes del abdomen y diafragma. Y el Doctor Mario Salice a la radiología de estas complicaciones.

---

Presentado como Mesa Redonda al XXXI Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, noviembre de 1981.

Cirujano del M. S. P. (Carmelo), Cirujano del Hospital Diego E. Thompson (Rep. Argentina), Interno M. S. P., Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Profesor Agregado de Clínica Urológica, Residente de Cirugía, Profesor Adjunto de Radiología y Asistente de Clínica Quirúrgica Fac. Med. de Montevideo.

Dirección: Buenos Aires 363. Carmelo, Colonia. (Dr. S. Melognio)

# Complicaciones alejadas de los traumatismos de la pared abdominal y del diafragma

Dr. Manuel E. Abella

## ABDOMEN

El abdomen presenta constitutivamente un pilar posterior, el raquis, por arriba el reborde costal y diafragma, por debajo la pelvis, sacro y hueso ilíaco. Sobre estos límites se extiende una envoltura músculo aponeurótica que por delante tiene al músculo recto anterior del Abdomen que va desde el reborde costal anterior al pubis envuelto por las tres aponeurosis de los músculos anchos que se entrecruzan en la línea media, formando la línea blanca, estos tres músculos nacidos de las costillas, de las apófisis trasversas y de la Cresta Ilíaca forman las paredes laterales del abdomen, siendo de la superficie a la profundidad el Oblicuo Mayor, el Oblicuo Menor y el Transverso, tapizados en su superficie externa por la piel y el celular y en la cara interna por el Peritoneo, por detrás se alternan de la superficie a la profundidad el Dorsal Ancho, el Serrato Menor y el Cuadrado Lumbar.

Los traumatismos abdominales son una de las contingencias más frecuentes tanto de la vida civil como en la guerra, en nuestros países las actividades agrarias, el tráfico vehicular en las ciudades y las numerosas industrias que caracterizan la época en que vivimos, brindan una importante cantidad de traumatismos de la que los abdominales no son la excepción. Las lesiones de piel y celular hasta el plano aponeurótico por lo general no son de gran importancia, se trata de escoriaciones, esquimosis, hematomas, derrames serosos, de buen pronóstico y de tratamiento simple.

Los músculos pueden sufrir la rotura que puede asentar en los rectos anteriores o en los músculos anchos, sus causas pueden ser vómitos intensos, trabajo de parto, fiebre tifoidea, Neumonia o una contusión abdominal.

Sintomatológicamente puede simular un cuadro abdominal agudo o aparentar un tumor de colon o estómago al examen.

Si la lesión es supra umbilical queda limitada al espacio entre dos metameras, las restantes son más amplias pues por debajo del ombligo al no haber metameras pueden ser muy extensas. El hematoma que se forma es una masa muy dolorosa de tamaño variable y si está en la parte inferior del abdomen y procide hacia la cavidad puede producir un cuadro de ileo adinámico. Las roturas por contusión se ubican en el lugar del impacto, suele aparecer además una esquimosis local. Abandonados a su evolución tardan mucho en reabsorberse y supuran con frecuencia, difícilmente se los puede evacuar por punción por los coagulos que contienen.

La operación muestra una vaina intacta y dentro de ella un hematoma de tamaño variable, evacuados los coagulos aparecen las fibras musculares desgarradas; puede haber sección total del músculo, viéndose a sus extremos retraídos. La sangre procede de la Arteria Epigástrica o de sus ramas, puede haber rotura de la arteria sin que la acompañe la rotura muscular. El tratamiento es la extracción de los coágulos, la hemostasia y la reconstrucción del músculo y vaina.

## ESTALLIDO SUBCUTANEO DE LA PARED

Se trata de un accidente a raíz de un traumatismo violento que por razones de elasticidad desgarra la aponeurosis y el peritoneo y divulsiona los músculos. Por lo general se deben a caídas sobre cuerpo romo, coz de caballo, golpes violentos, etc. El tratamiento consiste en incidir sobre la tumoración ampliamente la pared teniendo cuidado al efectuar el corte, pues en el subcutáneo se ubican las vísceras que pueden carecer de saco. Se debe efectuar la hemostasis, reintegrar las vísceras luego de explorarlas y reconstruir plano por plano la pared.

Producido el accidente puede ocurrir que otras lesiones llamen la atención y ésta pase desapercibida, pues los analgésicos y el reposo al principio pueden ocultarla, pero producida la protrución de los órganos comienza el dolor que lleva al paciente a la consulta, puede aparecer entonces vómitos, estado lipotímico, etc.

## NUESTROS CASOS

Hemos tenido oportunidad de asistir dos casos de cada una de estas patologías:

### Rotura del Recto Anterior

*Caso Nº 1:* Paciente que consulta en consultorio, pues una semana antes sufre en su casa una caída, tres días después nota la aparición de una tumoración debajo y a la derecha del ombligo sumamente dolorosa, se diagnostica como rotura del Recto Anterior y se opera (2).

*Caso Nº 2:* Se trata de una rotura espontánea de la arteria epigástrica con sintomatología y tratamiento similar al anterior.

### Hernia Ventral Traumática Accidental Dos Casos:

En ambos se trataba de pacientes masculinos, uno de dos años y medio y el otro de cincuenta años. El primero cae de una mesa y en su trayecto golpea contra el apoya-brazos de un sillón de madera, dando con la cabeza en el suelo con pérdida de conocimiento. Es trasladado al hospital, donde recupera el conocimiento y tras varias horas de observación se da de alta. Tres días después, a la madrugada

comienza a llorar de manera intensa; consultado un médico le indica analgésicos, al día siguiente no mejora notando la madre la aparición de un bultoma en el flanco derecho a unos tres traveces de dedo debajo del reborde costal. Trasladado al hospital se diagnostica hernia traumática y se lo interviene. El otro paciente recibe un fuerte golpe con la paleta mientras jugaba un partido de pelota, sufre un desmayo y recuperado se retira a su domicilio, efectúa reposo, ingiere analgésicos y se aplica bolsa de hielo. Permanece en reposo dos días mejorando, al reintegrarse a sus labores experimenta fuerte dolor en el lugar del trauma, notando la aparición de una tumoración que va aumentando de tamaño con dolor muy intenso, nos consulta y hecho el diagnóstico se lo opera (1, 4).

## DIAFRAGMA

El músculo diafragma es de las paredes de la cavidad abdominal la más delgada y móvil y está sometido a la fluctuación diferencial de las presiones de las cavidades que separa. El Diafragma aparece al mes y medio de la vida intrauterina por brotes laterales, anteriores y posteriores que centrípetamente migran desde la pared y refuerzan la membrana Pleuro-pulmonar confluyendo para constituir un haz único quedando los orificios normales para el paso del esófago, Aorta, etc., de esto resulta un músculo convexo, delgado, más ancho en sentido transversal, formado por una hoja central aponeurótica (Centro Frénico), al que convergen los fascículos carnosos. La parte muscular se inserta en las tres primeras Vértebras Lumbares (Pilares), por delante se fija en el Apéndice Xifoides y de allí sigue el borde inferior de ambos Hemitórax para reunirse por detrás a nivel de la duodécima costilla.

Está inervado por los Nervios Frénicos, ramas del Plexo Cervical profundo y algunas ramas de los últimos seis intercostales.

El Diafragma puede ser lesionado directa o indirectamente, el primero en caso de heridas penetrantes de por ejemplo arma blanca en Hipocondrio o base del Tórax. Los traumatismos violentos de la base pueden seguirse del desgarro del músculo (compresión, aplastamientos. accidentes automovilísticos, etc.) en cuyo caso la lesión es indirecta.

Hay que distinguir dos situaciones: 1ª la del traumatismo cuyo Diafragma se ha fraccionado y hay pasaje inmediato de vísceras al Tórax (Hernia Traumática Aguda) y 2ª La Hernia Diafragmática inveterada de origen traumático, de las que nos ocuparemos.

*Anamnesis:* El dolor tipo anginoso que puede aparecer durante las comidas o actividad física en crisis o episodios repetidos con vómitos y signos de obstrucción intestinal o gástrica, con tos, disnea, cianosis, hipo, etc., con o sin sintomatología cardíaca (estado sincopal, Lipotimias, etc.) en un paciente con antecedentes de traumatismo o politraumatismos que incluyeron tórax y abdómen, la cicatriz del orificio de entrada de un proyectil, o herida de arma blanca, el antecedente de un accidente, caída, etc. debe hacer pensar en esta afección.

El examen físico mostrará, al inspeccionar los movimientos del reborde costal y del ángulo epigástrico, el estado de funcionamiento del músculo; en inspiración se agranda el ángulo. En caso de que la lesión tome todo el hemidiafragma el desplazamiento del reborde costal será asimétrico.

La auscultación permitirá oír las diferentes variaciones del murmullo vesicular, se podrán oír ruidos a grande burbuja, hidro aéreos, sucusión hipocrática, etc.

*Sintomatología:* No tiene características propias; hay síntomas torácicos y abdominales, dolor, vómitos, contractura, disnea, cianosis, hipo, dolor escapular, extrasístoles, etc.

El examen radiológico es fundamental, se deben obtener radiografías simples de frente, perfil y oblicuas; a continuación se hace ingerir la papilla opaca y por Radioscopía y Radiografía se estudia esófago, estómago, duodeno, etc. Dos días después si es necesario, se hará el enema baritado; el centellograma informará sobre la ubicación del Bazo, e Hígado con lo que tendremos individualizados los órganos incluidos, el volumen, la relación con los órganos torácicos y el estado de los pulmones. Un hemotórax puede ocultar las imágenes.

Las Hernias traumáticas son más frecuentes a la izquierda, si bien los traumatismos recaen sobre los dos lados con igual frecuencia, pero el lado derecho tiene al Hígado como protector lo que impide la aspiración torácica de las vísceras.

La herida puede ser tóraco-abdominal por proyectil o arma blanca, o un desgarro por fractura de costillas o la ruptura por contusión en la base del tórax o por el brusco aumento de la presión abdominal con o sin contractura. (El diafragma soporta una presión de hasta 100 cm. de agua tras lo cual estalla); otros factores más raros son los abscesos subfrénicos, que producen una necrosis inflamatoria del músculo, también la necrosis de causa mecánica como por ejemplo las producidas por los drenajes en casos de Pleuresía Purulenta. Las hernias secundarias a una Frenografía son infrecuentes.

En el caso del proyectil el orificio se ubica en cualquier lugar de la superficie diafragmática, puede ser único, múltiple o un sedal, etc. Las heridas por arma blanca y fractura de costillas se ubican por lo general cerca de los bordes de inserción.

Se trata generalmente de un desgarro del lado izquierdo que parte desde la base del pilar y se dirige hacia adelante en dirección al Pericardio al que puede incluir la ruptura y puede llegar a seccionar el hemidiafragma. Las rupturas bilaterales son excepcionales, ocasionalmente se objetiva la desinserción costal, parcial o total. En cuanto al orificio su diámetro varía en cada caso, por lo que el tamaño de la hernia es muy variable. Rara vez hay pérdida de substancia.

El paso de las vísceras abdominales al tórax puede ser inmediato o bien una vez cicatriza-

da la lesión queda un punto débil o brecha a cuyo nivel se produce más tarde la hernia.

Los órganos que más frecuentemente se hernian son el epiplón, el estómago (curvatura mayor, por lo que se volvula) el colon, bazo, hígado, etc. Esta hernia no tiene saco pero el epiplón puede recubrir los órganos herniados.

Las hernias traumáticas son ricas en accidentes y complicaciones (estrangulamiento, hemorragia, perforación, etc.) pues tienden a producir adherencias entre los órganos herniados, al orificio herniario y a los órganos vecinos (pericardio, pared torácica, pulmón) es frecuente pues que sean irreductibles.

Las hernias traumáticas deben ser operadas por toracotomía, que de ser necesario se puede transformar en tóraco-laparatomía. La liberación de adherencias existentes en el tórax introduciendo el dedo o tijera desde el abdomen, a ciegas, no es aconsejable por lo peligrosa. La toracotomía ubicada entre el 7º y 9º espacio es la que más se utiliza, se reducirán los órganos involucrados y se cerrará la brecha.

**NUESTRA EXPERIENCIA**

Describiremos dos casos de Hernia Diafragmática Traumática.

*Caso Nº 1:* En 1945 ingresa al Servicio una señora que en la Primera Guerra Mundial recibe un proyectil en la base del hemitórax izquierdo, 27 años después aparece disnea y cianosis con tos espasmódica. Su estudio mostró la existencia de una hernia diafragmática izquierda, siendo operada.

*Caso Nº 2:* En 1969 conduciendo un auto a elevada velocidad se produce el estallido de un neumático, el conductor que llevaba puesto el cinturón de seguiridad sufre traumatismos varios y pérdida de conocimiento. Es trasladado al hospital del pueblo cercano, a los diez días al ser dado de alta aparece intensa disnea al movilizarse, con estado lipotímico, se le toman radiografías y se diagnostica la hernia. Se lo traslada por razones de medio quirúrgico y se lo opera de hernia del lado izquierdo (3). Este tipo de patología actualmente se está viendo con más frecuencia por razones obvias.

**NECROSIS INFLAMATORIA**

Tuvimos oportunidad de verla en un paciente que hizo una Peritonitis generalizada postoperatoria, tras esta nueva operación a que fue sometido, padeció de abscesos sub-frénicos bilaterales, a lo que en el lado izquierdo se agregó una Pleuresía Purulenta, al ir a drenar el espacio se apreció la existencia de un orificio que comunicaba ambas cavidades, algunas fibras musculares que se exteriorizaron se rompían fácilmente y su color era como el de carne hervida. Mejorado el paciente, se realizó el tratamiento quirúrgico correspondiente.

# Complicaciones de las contusiones de bazo

Dr. Silvio Melognio

Al pretender tratar este tema y repasar la bibliografía junto con nuestra experiencia (limitada por cierto) llegamos a la conclusión que es imposible aportar algo inédito sobre complicaciones evolutivas del bazo y al hablar de las mismas nos centramos en una sola complicación que por su frecuencia predomina ampliamente sobre las demás, que es la hemorragia retardada o en dos tiempos.

No hablaremos de los abscesos, pseudoquistes, fístulas arterio-venosas, aneurismas, esplenosis, estenosis venosas que aunque imputables a un traumatismo su rareza los lleva a ser hallazgos quirúrgicos.

Y aquí queremos sólo recordar esta patología que a través de los años aún persiste con toda actualidad. Preguntándonos: ¿cuál es la causa que cuando se realiza un diagnóstico oportuno, es decir, previo a la hemorragia secundaria, qué sería lo correcto? Ese caso es la excepción y lleva a la publicación personal.

Y efectivamente la respuesta a esa pregunta es lo que trataremos a continuación. (49, 69, 176, 186)

No encontramos estadísticas del número de traumatismos de abdomen que existen diariamente, muchos no llegando a la consulta médica, pensamos que ese número es muy elevado. De todos un pequeño porcentaje se controla clínicamente y aún menos son los que presentan patología esplénica, siendo un 85 % los que tienen una hemorragia aguda y un 15 % una hemorragia diferida u otra patología traumática. Por lo tanto la relación del número de traumatismos es muy elevado frente a rotura esplenica muy escasa, es lo que lleva frecuentemente al retardo diagnóstico. (46)

Las características del traumatismo es otra causa que lleva a retardos diagnósticos con gran frecuencia, primero por la falta de relación entre el traumatismo y la rotura de bazo. Grandes traumatismos cursan con un bazo sano y a veces se produce una lesión por pequeños traumas cotidianos. Segundo, lugar donde se aplica la violencia, es frecuente la lesión esplenica por contragolpe. (69) Y por último que deseamos dar nuestra mayor importancia es al politraumatizado fue y es el gran "abdomen olvidado" y aunque parece redundancia nombrar el coma encéfalo - craneano con anemia, el traumatismo de miembros que lleva al "shock neurogénico" que nos traiciona

tan frecuentemente, el traumatismo de tórax sobre todo a izquierda que nos contentamos porque en el estudio radiológico nos muestra un pequeño derrame y dejamos evolucionar un enorme hemoperitoneo. Por lo tanto dado al tiempo limitado no podemos insistir más sobre el politraumatizado, que es quizás la causa más frecuente de retardo en la conducta sobre lesiones de bazo. (186)

No vamos a insistir sobre la clínica de estos pacientes, debemos centrarnos en la complicación evolutiva y de ella la etapa útil o previa a la hemorragia masiva y entonces diremos que la clínica es fundamental. Los signos y síntomas son muy variados y poco claros, sólo la experiencia y sagacidad del clínico lo puede poner de manifiesto; el paciente viene caminando, el examen abdominal es negativo o presenta discreta defensa en hipocondrio izquierdo, con aumento del área esplenica, borramiento del espacio de Traube y muy frecuentemente dolor referido al cuello espontáneo o provocado por la palpación o por colocar al paciente en Trendelemburg. (signo de Kehr o de Saegesser). (161)

Este es el paciente problema y depende del médico asistente la continuación del estudio paraclínico o no.

El otro punto de capital importancia para el diagnóstico precoz de las contusiones de bazo es la oportunidad en la indicación de los estudios para clínicos y aquí radica el capítulo que se comete quizás la mayoría de los errores y eso depende fundamentalmente de la experiencia y el conocimiento de la patología del bazo traumado que no llegó a producirse una hemorragia masiva a peritoneo libre y por consiguiente cursa un hematoma intraesplenico o un hematoma periesplenico limitado por órganos vecinos en los cuales la terapeútica en esta etapa es la ideal y no esperar en "observación" hasta que se produzca la irrupción masiva de sangre en el peritoneo con fácil diagnóstico. (161)

Por lo dicho la indicación de una arteriografía, gammagrafía o una radiografía computarizada la mayoría de las veces está limitada por el medio que se actúa, por factores económicos, por lo vago de su sintomatología, por la poca entidad del traumatismo y muy frecuentemente por que se trata de un politraumatizado y nuestra atención está en otra patología.

Analizaremos los métodos para clínicos que pueden aclarar el diagnóstico.

1º *Radiografía simple: puede mostrar.* (83, 106)

a) Fractura de costilla.
b) Elevación diafragmática izquierda.
c) Derrame pleural izquierdo.
d) Gran sombra esplenica o masa en el cuadrante superior izquierdo que desplace el estómago hacia adelante y el ángulo esplenico del colon hacia abajo.
e) Sombra esplenica cada vez más grande.
f) Asa centinela del intestino distendida.
g) Pliegues gástricos dentados, sobre todo en gran curvatura.

2º *Paracentesis abdominal.* (33)

Para el diagnóstico precoz de las complicaciones evolutivas este método no da resultado; sólo puede dar positivo cuando hay sangre en peritoneo libre, por lo tanto el diagnóstico es tardío.

3º *Neumoperitoneo diagnóstico.* (172)

Puede mostrar la silueta del bazo sobre todo en su polo superior o el bloqueo de la logia esplenica.

4º *Radiografía contrastadas (colon, estómago, riñón).* (106)

Se visualiza los desplazamientos de dichos órganos o lesiones asociadas de los mismos.

5º *Laboratorio.*

NO aporta datos diagnósticos en esta etapa

6º *Arteriografía selectiva.* (106, 161)

Posiblemente sea el método más sensible de detectar lesión de bazo y puede mostrar la existencia de una masa "expansiva", defecto en la periferia o derrame real del medio de contraste.

7º *Gammagrafía.* (161)

Junto con el anterior son los exámenes más importantes, se realizan con azufre coloidal marcado con tecnetio 99m puede mostrar una imagen esplenica alterada o irregular o un defecto en el parénquima.

8º *Radiografía computada y estudios ultrasónicos.*

No hay experiencia aunque su porvenir es muy alentador.

Sobre la terapéutica solo diremos en pocas palabras por lo extenso de la literatura sobre este capítulo, que una vez hecho el diagnóstico de traumatismo esplenico con rotura de la cápsula o sin ella, presentando un hematoma de la pulpa o periesplenico la conducta que se impone es la esplenectomía habitual; una intervención reglada con un índice muy bajo de mortalidad y que pone al paciente a cubierto de una hemorragia masiva que lo lleva inexorablemente a la muerte. Y aunque en este momento es muy difícil pensamos que en un futuro no lejano podremos decir junto a Rosoff, que con las técnicas de angiografía e isótopos radiactivos dejar un paciente que se sospecha una lesión de bazo en "observación" es un anacronismo. (7, 8, 73, 161)

Diremos finalmente que mucho se ha hablado sobre la mayor susceptibilidad a las infecciones y fenómenos tromboembólicos de los esplenectomizados, por lo cual en lesiones limitadas o en niños pequeños son conveniente las técnicas de conservación, pero en este momento en personas mayores, dichas técnicas son muy riesgosas y no se ha comprobado que la esplenectomía tenga tanta morbilidad como se dice.

# Complicaciones de los traumatismos hepáticos

Dr. Oscar Balboa Aparicio

El traumatismo cerrado de hígado puede determinar lesiones que podemos clasificar de acuerdo a la estructura agredida en:

A) *Pediculares.*

Hepático, suprahepático y glissoniano. La lesión de los dos primeros son habitualmente graves, ponen en riesgo la vida de los pacientes y condicionan terapéuticas quirúrgicas de emergencia.

B) *Parenquimatosas.*

Frecuente consecuencia de la agresión pedicular, pero también vinculada a la agresión celular determinada por el propio traumatismo.

Como consecuencia de estas lesiones aparecerán hemorragia, bilirragia, necrosis parenquimatosa, a la cual se podrá agregar el componente infeccioso.

El análisis de las complicaciones nos pone al margen de tener que referirnos al problema agudo, pero no podemos menos que señalar el hecho de que, en el manejo inicial de estos pacientes pueden existir conductas diferentes, las cuales a su vez determinan o condicionan la aparición de complicaciones particulares. (27)

El hallazgo operatorio de lesiones hepáticas superficiales no ocasionan problemas terapéuticos. No es lo mismo cuando aparecen profundas laceraciones. Es aquí, donde la modalidad terapéutica ha oscilado entre el mechado hemostático y las resecciones mayores realizadas en forma indiscriminada. Ambos procedimientos aplicados sin adecuada selección o control evolutivo han demostrado la elevada morbimortalidad a la cual exponen. (4, 6, 7, 18, 19, 29, 31)

En el caso particular de las resecciones hepáticas mayores, a veces imprescindibles, su realización dará lugar a la aparición de complicaciones que no tienen nada que ver con el trauma inicial, como lo es la insuficiencia hepatocítica a la cual se puede exponer al paciente a quien le resecamos masa parenquimatosa funcionante hasta ese momento. Resulta entonces que la propia terapéutica o la no utilización oportuna de procedimientos diagnósticos o de tratamientos, puede ser responsable de la aparición de complicaciones siendo difícil, en particular en aquel paciente que ha sido operado, discernir estrictamente entre las complicaciones directamente vinculadas al trauma y los que se ocasionan como consecuencia de la terapia instituída, pero de cualquier forma hay una concausa.

Dentro de las lesiones pediculares, es excepcional que el compromiso del pedículo hepático o suprahepático no determine una hemorragia o bilirragia lo suficientemente importante como para pasar inadvertida al ingreso del paciente.

Como lo ha señalado el coordinador, los pacientes de quienes nos ocupamos, en general, luego de la acción de la violencia traumática se encuentran compensados, con pequeños síntomas de alarma y permiten su estudio.

Probablemente sea esta posibilidad de estudios paraclínicos lo que singulariza el problema de las complicaciones, ya que con su utilización es posible llegar a un diagnóstico y posterior terapéutica adecuada.

Son especialmente la arteriografía selectiva y los estudios con radioisótopos los que hemos utilizado con mayor frecuencia, pero no ignoramos que los actuales procedimientos no invasivos como la Ecotomografía y la tomografía axial computarizada pueden aportar datos de valor así como el cateterismo retrógrado de papila, para evidenciar lesiones del árbol biliar.

Desarrollaremos el tema en dos capítulos:

1º) Pacientes que no han sido operados y
2º) Pacientes operados.

## PACIENTES NO OPERADOS

Estos serán los únicos pacientes en quienes el trauma es el directamente responsable de la patología. No se incluyen aquellos pacientes en quienes no se ha hecho el diagnóstico por no utilización adecuada de los datos clínicos y de laboratorio.

No constituyen complicaciones, sino diagnósticos incorrectos. Puede resultar difícil dilucidar frente a la complicación constituiída si ella no ha sido debida a un diagnóstico incorrecto, máxime si pensamos que las logias subfrénicas son de las llamadas zonas mudas (8) en ocasión de traumatismo de tronco. Descartadas las situaciones de hemorragia o bilirragia de diagnóstico retardado, quedan como complicaciones la hemobilia y las colecciones subcapulares.

## HEMOBILIA

Clásica complicación del trauma hepático perfectamente reconocida desde la descripción original de Sandblom en 1948. (22) Está condicionada a traumatismos cerrados con rotura central del hígado, donde en las etapas iniciales puede no haber evidencia lesional, lo cual hace posible la existencia de un intervalo libre de sintomatología que en ocasiones puede hacer pasar desapercibido el trauma inicial.

Los tres síntomas cardinales diagnósticos son:

a) Hemorragia digestiva (90 %), de magnitud variable.
b) Cólico hepático (70 %).
c) Ictericia (60 %). (24)

Como lo señala Sandblom, (24) la presencia de una hemorragia digestiva con síntomas biliares deben hacer sospechar formalmente en el diagnóstico de Hemobilia. Producido el primer episodio que puede remitir, si se logra evacuar los coágulos que obstruyen la vía biliar hay una tendencia a repetir el sangrado y la sintomatología que la rodean. En nuestro medio, Larghero (11) se ocupó del tema, analizando su patogenia. Taibo (26) publica un caso en la infancia. Delgado (3) y col. publican un caso.

En lo referente a la patogenia de esta entidad, por estudios experimentales en perros, se ha isto que la cicatrización de las lesiones hepáticas se ve enlentecida por la presencia de bilis en el foco lesional (23) generando a su vez una tendencia a la progresión de la cavidad con compromiso de elementos vasculares y hemorragia.

La magnitud de la misma es la que condiciona la obstrucción de la vía biliar por coágulos. La presencia de sangre en el árbol biliar no es suficiente para que determine un bloqueo biliar y la aparición de ictericia, ya que si está en una corriente biliar no aparecen coágulos. Esto explica la menor incidencia clínica de ictericia en pacientes con hemobilia. El ub rac o anatómico de esta entidad está dado po cavidades centro-hepáticas cuyo con enido tá formado por sangre, bilis y restos ne osado . La formación de falso aneuri mas pueden ambién ser los re ponsable de angrado en el árbol biliar, aunque esta entidad es más frecuente en ocasiones de traumas abiertos. (30)

El diagnóstico está centrado en el estudio de la hemorragia digestiva que es la manifestación clínica de alarma. Para descartar sus orígenes más frecuentes y emprender los estudios dirigidos al hígado, y lograr topografiar la zona lesional. (Estudio con radioisótopos, ecografía, arteriografía selectiva, cateterismo retrógrado de papila). En el tratamiento de esta entidad juega un rol importante la prevención.

En el paciente operado, abordaje del foco traumático, eliminación de tejidos necrosados, correcta bilistasis y hemostasis, evitar dejar cavidades cerradas y colocación de adecuados tubos de drenaje. La existencia de pequeñas cavidades pueden no ser quirúrgicas, mantener la observación del paciente y control con estudios seriados radioisotópicos (Freeark) (8, 10). Cavidades mayores o repetición de sangrado establecen la indicación quirúrgica. El tratamiento conservador basado en la limpieza quirúrgica, correcta bilistasis, hemostasis y drenaje ha conducido con frecuencia a la recurrencia del sangrado (Mac Vaugh) (15). Con la resección se ha obtenido mejores resultados por lo cual es el tratamiento de elección condicionado por supuesto, a la topografía del proceso no pudiéndose olvidar de la ligadura arterial (Mays) (16).

En los casos de aneurismas arterio-venosos el diagnóstico se basa en la arteriografía selectiva que permite topografiar la lesión. El tratamiento está condicionado a la topografía, cuando las lesiones son centrales difíciles de abordar o que exigen resecciones parenquimatosas importantes, parece sensato seguir el consejo de Mays (16) y Akovbiantz (2) de realizar ligadura de la arteria hepática o sus ramas. En topografía periférica, como en el caso publicado anteriormente (30), producido por herida de arma blanca, la resección hepática segmentaria lleva a la curación.

## COLECCIONES SUBCAPSULARES

Lo más frecuente, es el hematoma subcapsular, que constituye una típica complicación evolutiva de un traumatismo cerrado de abdomen. Este tema ha sido motivo de varias publicaciones nacionales. (5, 9, 17, 20, 32)

Esta entidad patológica aparece como consecuencia de rotura de elementos vasculares periféricos con conservación de la cápsula de Glisson. Pueden pasar desapercibidos en las primeras instancias, pero cuando son importantes pueden seguir aumentando y aún romperse secundariamente en peritoneo libre.

Clínicamente se manifiesta por un dolor sordo en H.D., revelándose al examen, defensa a ese nivel o hepatomegalia franca. La presencia de un antecedente traumático en la referida topografía y la semiología abdominal, plantea la probable lesión hepática y la puesta en marcha de los exámenes complementarios para su diagnóstico, dentro de los cuales la arteriografía selectiva ocupa un lugar de preferencia, ya que permite el diagnóstico preciso, al mostrar una apertura de las ramas arteriales y ausencia de circulación periférica en la zona correspondiente al hematoma, el cual aparece desplazando el árbol vascular (Fig. 1).

FIG. 1. — *Hematoma subcapsular de hígado*. Arteriografía selectiva. Corresponde al paciente de Valls (32). Se aprecia con nitidez el hecho señalado en el texto, de apertura de las ramas arteriales, con ausencia evidente de circulación en la zona ocupada por el hematoma. Este paciente recibió una contusión de H.D., consultando, luego de una atención primaria, a las 72 horas por dolor en la zona del traumatismo, constatándose al examen hepatomegalia. Es operado a los 12 días, confirmando la lesión. Buena evolución.

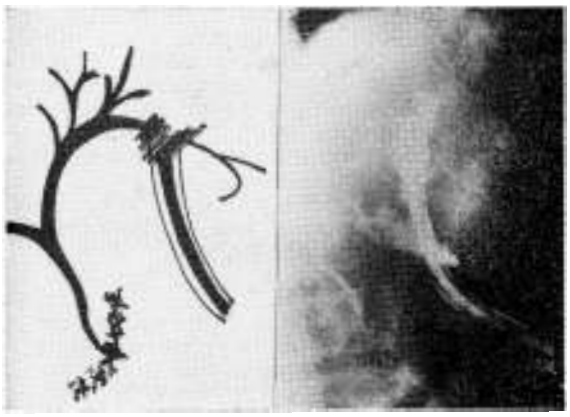

FIG. 2. — *Colección biliosa subglissoniana.* Paciente de 57 años que nos consulta por contusión de base de hemitórax derecho producida por una coz de equino. El examen en ese momento, pone en evidencia erosiones en H.D. y discreto dolor. Persiste con dolor sordo en E. y H.D., distensión abdominal con tránsito conservador y aparición de vómitos. Al 8º dia del traumatismo, como consecuencia de la persistencia del cuadro se decide operar. Cirujano Dr. Crestanello. Se comprueba colección, predominantemente biliar, subglissoniana, que se extiende en la topografía de los segmentos 3-4-5-6, originado en una laceración profunda del segmento 5-6, que no sangra en el momento de la operación. Se realiza colecistectomía con drenaje trans-cístico, drenajes peri-hepáticos y de colección subglissoniana. En el post-operatorio inmediato aparece una bilirragia de 500 c.c. exteriorizada en partes iguales por el tubo transcístico y el de la colección, la cual se controla con elevación de frascos receptores y pinzado progresivo. El control radiológico pone en evidencia la fuga por lesión de un canal biliar. Es dado de alta sanatorial, sin drenajes y con control colangiográfico normal a los 47 días de operado.

La topografía habitual es anterior o lateral, predominando a derecha. El tratamiento es simple, en la mayoría de los casos, ya que no existe habitualmente lesión hepática importante. La sección de la cápsula de Glisson permite la evacuación del hematoma, debiendo eliminar los tejidos mortificados, hacer hemostasis cuidadosa y como siempre realizar un adecuado drenaje perihepático.

Otra forma de colección subcapsular, pero que se ve excepcionalmente, es aquella en la cual el contenido de la misma es predominantemente biliar.

Hemos encontrado un paciente con ésta complicación, quien recibe un traumatismo en H.D., ingresando a las 16 horas del mismo en el sanatorio del Banco de Seguros, donde nosotros lo vemos, presentando escasa sintomatología en H.D. y E. Se interna en observación y luego de 8 días es operado por el Dr. F. Crestanello comprobando una colección a predominio biliar.

La clínica es superponible a la del hematoma, siendo el hallazgo operatorio el que permite el diagnóstico. En esta situación es que se plantea como interrogante la conducta a tener con la vía biliar. No entramos a polemizar, sobre las ventajas e inconvenientes que puede tener el drenaje de la vía biliar. (13, 14)

Pensamos que en esta situación es necesaria su realización, ya sea por vía transcística o por coledocostomía, para poder identificar durante la operación la zona de fuga biliar, inyectando azul de metileno, permitiendo de esa manera realizar una correcta bilistasis y en el postoperatorio tener un control de la permeabilidad y continuidad de la vía biliar con un estudio radiológico contrastado. (Fig. 2)

Recientemente en la literatura (1) apareció un caso publicado de ictericia obstructiva, simulando un cáncer de cabeza de páncreas provocado por un hematoma de la pared del colédoco que se vinculaba a un traumatismo cerrado de abdomen producido por el volante de un automóvil. El hecho de haber un solo caso publicado nos está hablando de lo raro de esta complicación.

## COMPLICACIONES EN PACIENTES OPERADOS

Como ya señalamos, aquí puede que se evada del tema inicial y hablemos de complicaciones de la cirugía en el traumatismo hepático, pero no podemos omitir de señalar aunque sea someramente estas complicaciones.

Repetimos que, frecuentemente estas complicaciones pueden responder a un inadecuado tratamiento inicial. Hoy día está aceptado en forma general que frente a una lesión hepática, ésta se debe abordar directamente, resecar tejido necrosado, hacer cuidadosa hemostasis y bilistasis, evitando en la medida de lo posible, suturas profundas, ligaduras en masa, colocación de materiales extraños y el taponamiento definitivo. (12, 27) Estas premisas pueden en determinadas situaciones no ser cumplidas por la gravedad del paciente o/y las lesiones asociadas, quedando enfrentados a la posibilidad de aparición de complicaciones. Se impone un seguimiento riguroso del paciente, con control clínico evolutivo y un correcto balance lesional con exámenes paraclínicos para tener la situación bien clarificada ante la marcha anormal del paciente.

El estudio con radioisótopos, la arteriografía selectiva la ecotomografía y eventualmente la colangiografía deben tenerse a la disposición para adoptar la conducta terapéutica más ajustada.

Es así como pueden diagnosticarse hematomas intraparénquimatosos y/o focos necróticos, que si bien pudieron estar presentes en el momento de la laparotomía inicial, no se les otorgó jerarquía especial, adquiriendo evolución autónoma exteriorizándose como complicaciones con el correr de los días.

En la figura 3 mostramos la arteriografía selectiva de un paciente portador de un hematoma intraparénquimatoso, con necrosis del parénquima hepático subyacente. Es muy evidente la diferencia que existe con la imagen del hematoma subcapsular. Esta situación fue resuelta con una lobectomía hepática derecha.

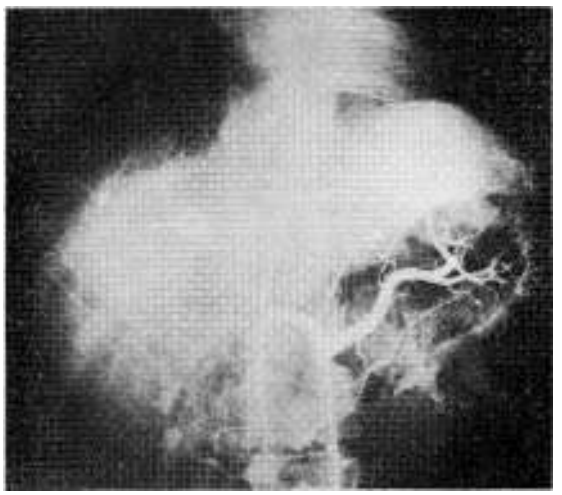

FIG. 3. — *Hematoma intraparénquimatoso*. Paciente de 21 años que es embestido por un toro, recibiendo violencia traumática toraco-abdominal derecha. Es operado de urgencia, se comprueba hemorragia detenida. Se realiza avenamiento del foco traumático. En la evolución, aparece una bilirragia en aumento, fiebre en picos de 38.5, 39°. En el estudio arteriográfico se visualiza una alteración en la vascularización del hígado derecho, con desplazamiento hacia la izquierda de las ramas vasculares y sin apreciar elementos arteriales bien definidos a derecha. Es reintervenido a los 8 días del traumatismo inicial. Se comprueba un gran hematoma intraparénquimatoso derecho con necrosis. Se realiza una lobectomía derecha típica. Buena evolución.

Probablemente, son los focos de necrosis parénquimatosa post-traumática, una de las complicaciones más frecuentes y para la cual el estudio con radioisótopos constituye un aliado de gran valor. En la figura 4 se ve un estudio del pool sanguíneo, en el que se aprecia una zona avascular, que se corresponde con el hallazgo operatorio. En tiempos variables, a partir del trauma inicial, es que se hace evidente la necesidad de tratamiento quirúrgico, para efectuar la resección de los tejidos necrosados. La precocidad, va a depender de la significación clínica de los fenómenos acompañantes (supuración, bilirragia, hemorragia). (28)

La supuración puede ser de topografía hepática o peri-hepática. La presencia de tejidos desvitalizados, no adecuadamente drenados, favorece la pululación bacteriana. El rol patogénico jugado por el drenaje sistemático de la vía biliar, ha sido puesto en evidencia por Lucas. (13, 14)

La fiebre persistente, la eventual aparición de toques parénquimatosos múltiples, por la sepsis, unido a la determinación por los procedimientos paraclínicos de zonas de necrosis, implica de necesidad una sanción quirúrgica, dirigida, como ya señalamos a la exséresis de los tejidos necrosados y a realizar un correcto drenaje con adecuada protección antibiótica. (21)

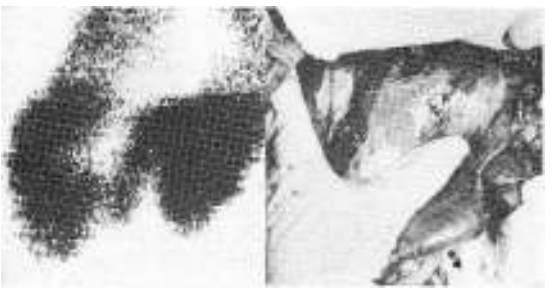

FIG. 4. — Paciente de 67 años que en un accidente de tránsito (vuelco) resulta politraumatizado, con zona de contusión predominante en hipocondrio derecho. A las 24 horas se hace evidente una signología abdominal por lo cual es operado. Se comprueba un derrame bilio-hemático de aproximadamente 2 litros, originado en laceraciones hepáticas que no sangran en el momento de la operación. Se realiza avenamiento del foco con tubo y mecha. En el post-operatorio aparece fiebre y bilirragia en aumento. No se le puede realizar arteriografía selectiva. En el estudio del pool sanguíneo podemos ver una zona avascular en la topografía del lóbulo derecho. La presencia de este "secuestro" hepático, la fiebre y la bilirragia nos llevan a plantear la reintervención. Como se aprecia en la foto intraoperatoria, la zona de necrosis (A) se superpone a la observada en el estudio radioisótopico. Se hace un abordaje directo de este sector, resecando, por digitoclasia, los tejidos desvitalizados, con cuidadosa hemostasis y bilistasis. Para el control de la bilirragia se realiza una coledocostomía trans-hepática en sedal. El paciente es dado de alta curado a los 35 días. Constituye un ejemplo del valor que tiene el control evolutivo de un traumatizado en quien en una primera etapa no se puso en evidencia la magnitud de la lesión hepática.

La hemorragia secundaria está frecuentemente vinculada a la infección. Su manifestación clínica resulta evidente y descartando, que se trate de una coagulopatía condicionada por transfusiones masivas, situación nada excepcional en traumatizados graves, se impone la sanción quirúrgica, dirigida a cohibir la hemorragia. La solución de la situación puede ser compleja y se efectuará, de acuerdo a la situación, la ligadura directa del elemento sangrante, las resecciones limitadas regladas o no, la ligadura de la arteria hepática y en situaciones menos frecuentes, resecciones mayores.

La bilirragia es un signo de complicación que puede adquirir jerarquía especial por su magnitud. Aparece como consecuencia de lesiones biliares que no se individualizaron en una primera instancia o que aparecen secundariamente como consecuencia de necrosis vinculada a puntos hemostáticos de pedículos glissonianos. Su importancia depende del gasto que pueda tener. Las de poco flujo, pueden retroceder espontáneamente, como lo vemos habitualmente en la cirugía de la equinococcis hepática. Cuando son de gasto alto, además de los trastornos metabólicos que puede ocasionar y que imponen una restitución hidroelectrolí-

tica adecuada, resulta imprescindible tener la certeza de la permeabilidad de la vía biliar. Para ello podrá ser necesario realizar alguna intervención quirúrgica, pero asegurada dicha permeabilidad, el cese de la fístula es la consecuencia inevitable.

Si bien en forma esquemática hemos analizado la necrosis, infección, hemorragia y bilirragia estas complicaciones se encuentran combinadas en grado variable y nos parece que lo más importante a señalar es que en su gran mayoría se puede evitar con un correcto tratamiento inicial y en aquellos casos en que él no ha sido posible se debe proceder al estudio completo del paciente para lograr un buen balance lesional y actuar precozmente frente a focos de necrosis para evitar la sucesión patológica que coloque al paciente en situación de más difícil solución y con mayor riesgo vital.

---

## Traumatismos renales. Complicaciones

Dr. Jorge Pereyra Bonasso

Las *contusiones abdominales y tóraco-abdominales* constituyen las causas más frecuentes de lesión renal traumática. Por lo tanto ésta puede presentarse como única lesión visceral o acompañar a distintos complejos traumáticos.

El riñón tiene la *fragilidad y tendencia a la hemorragia* características de las vísceras parénquimatosas sólidas, pero por razones anatómicas su evolutividad es muy particular: el órgano se encuentra rodeado de tejido adiposo e incluido dentro de una celda en el retroperitoneo, lo que le da posibilidades de autohemostasis.

Actúan como *factores predisponentes* diversas afecciones del riñón que lo hacen más propenso a la lesión traumática, principalmente la hidronefrosis, la poliquistosis, la litiasis, el tumor, la fusión y la ectopia renales. Las mismas pueden ser conocidas por el paciente, pero con relativa frecuencia constituyen hallazgos del estudio de un traumatizado.

Constituyen *factores determinantes* de la lesión renal los siguientes mecanismos de acción del traumatismo:

1) Acción directa de la fuerza traumática sobre el riñón, lesionándolo frecuentemente sobre el plano resistente de la duodécima costilla.

2) Acción directa apoyada cuando la fuerza traumática se ejerce sobre un plano firme, como la rueda de un vehículo sobre el pavimento, que suele provocar lesiones mayores.

3) Acción indirecta por desaceleración en accidentes automovilísticos y en caídas, en que el desplazamiento del riñón ejerce violentas tracciones de su pedículo vascular provocando el desgarro cuando su elasticidad es sobrepasada.

Las *lesiones traumáticas* pueden ocurrir a nivel del parénquima renal, del pedículo vascular renal o de la vía canalicular extrarrenal:

1) Las *lesiones parénquimatosas* son las más frecuentes y a pesar de su falta de sistematización es posible distinguir distintas formas.

a) Roturas parciales, cuando se trata de desgarros menores que sólo provocan un hematoma intrarrenal, o que alcanzan el espacio subcapsular originando un hematoma subcapsular, o que se ponen en continuidad con un grupo calicial manifestándose por hematuria.

b) Roturas totales, cuando se trata de grandes desgarros que abarcan desde la cápsula hasta un grupo calicial, determinando simultáneamente hematuria y hematoma perirrenal.

c) Fragmentaciones, cuando el desgarro provoca la separación de uno o varios fragmentos de parénquima en forma de desprendimiento polar, de bipartición renal o de estallido en múltiples fragmentos; determinan hematuria, hematoma perirrenal y frecuentemente repercusión hemodinámica.

2) las *Lesiones pediculares* suelen producirse por desaceleración y ponen en severo compromiso isquémico al riñón si no se reparan de inmediato; es importante señalar que en general no se acompañan de lesión parénquimatosa y en consecuencia no suelen presentarse con hematuria. Existen 2 formas principales:

a) Desgarros parciales de la pared vascular, sin solución de continuidad, que afectan predominantemente a la íntima y dan origen a una trombosis traumática de la arteria renal troncular o de sus ramas.

b) Desgarros totales, con efracción de la pared vascular y sangrado profuso, originando un gran hematoma perirrenal agudo con repercusión hemodinámica.

3) Las *lesiones canaliculares extrarrenales* son poco frecuentes en las contusiones y consisten fundamentalmente en el desprendimiento de la unión pieloure eral determinando grandes colecciones urinosas perirrenales sin hematuria.

En suma, si bien la hematuria es un síntoma frecuente en el traumatizado renal constituyendo un obvio elemento diagnóstico, debe enfatizarse que varias formas de lesión traumática renal no se manifiestan por hematuria. Pueden así ser inicialmente ignoradas, sobre todo en politraumatizados, diagnosticándose a raíz de sus complicaciones evolutivas.

La *conducta terapéutica* que preferentemente adoptamos es la siguiente:

1) En general la situación del paciente permite *un estudio de evaluación para actuar de acuerdo a los hallazgos*. Si por la urografía puede presumirse una lesión menor, rotura parcial, el paciente cura a menudo espontáneamente. En cambio si sugiere una lesión mayor o no se observa eliminación en el riñón traumatizado, está indicada la realización de una angiografía para determinar la permeabilidad de la arteria renal y precisar los caracteres de la lesión parénquimatosa. La oportunidad operatoria más favorable está entre el 6º y 8º días porque el desgarro renal suele estar autohemostasiado y el hematoma aún no organizado, fácilmente evacuable. Los estudios antedichos son habitualmente suficientes para definir la táctica quirúrgica entre la sutura de los desgarros renales o la nefrectomía parcial, o en algunos ca os la cirugía de una patología renal previa. En estos casos que permiten una cirugía diferida y programada es excepcional que deba recurrirse a una nefrectomía total, pero de ser necesaria ya se dispone de la valoración previa del riñón opuesto. Otros estudios pueden contribuir a un diagnóstico lesional más preciso: los radioisótopicos son útiles para valorar el volumen de parénquima funcionante, sobre todo cuando hay gran íleo; la ecografía y la tomografía computada para valorar el volumen del hematoma perirrenal.

2) Si la gravedad de la lesión renal o de las lesiones abdominales conduce a una *cirugía inmediata*, la exploración por laparotomía permitirá establecer las prioridades. Si priman las lesiones intraperitoneales y a ellas se asocia un hematoma retroperitoneal no evolutivo, es aconsejable no actuar sobre él pues existe el riesgo de que las dificultades de hemostasis del parénquima lleven a una nefrectomía evitable; su valoración radiológica puede efec uarse en el postoperatorio y de ella surgirá la necesidad o no de una cirugía renal diferida. Si lo primordial es un hematoma retroperitoneal masivo o evolutivo que requiere hemostasis, debe ser abordado con control primario del pedículo renal que permita clampear la arteria durante la evaluación lesional y la correspondiente reparación quirúrgica. Si se considera necesaria una nefrectomía, debe realizarse una urografía endovenosa en la propia mesa quirúrgica porque la palpación intraoperatoria del riñón opuesto no informa sobre su situación funcional. Si se comprueba patología en el riñón opuesto, deben obviamente agotarse las medidas conservadoras en el riñón traumatizado. En casos de riñón único gravemente lesionado puede ser necesario recurrir a su extracción transitoria para perfusión y reparación extracorpórea, reponiéndose por autotransplante.

Diversas complicaciones pueden ocurrir como consecuencia de los distintos tipos de lesiones renales traumáticas. No nos referiremos a las de riesgo vital por hemorragia inicial, por considerarlas excluídas del tema de esta mesa. Nos limitaremos a las complicaciones evolutivas de los traumatismos renales, que pueden presentarse en diferentes circunstancias: ya sea a pesar de un tratamiento correctamente conducido, o derivadas de una conducta terapéutica incorrecta, o consecutivas a lesiones renales inadvertidas.

## A) COMPLICACIONES LUEGO DE TRATAMIENTO CORRECTO

Las lesiones renales menores suelen curar espontáneamente sin secuelas y la evolución de la cirugía reparadora o de exéresis parcial de riñones traumatizados suele ser muy satisfactoria. Las complicaciones evolutivas son poco frecuentes y se limitan prácticamente a la hemorragia secundaria y la fístula urinaria lumbar.

1) *Hemorragia secundaria*. Puede exteriorizarse por hematuria, pero con mayor frecuencia lo hace hacia el ambiente perirrenal; si el paciente ha sido operado se evidencia de inmediato por el tubo de drenaje lumbar: en general no cede espontáneamente, por lo que suele requerir hemostasis quirúrgica del parénquima o incluso la nefrectomía.

.2) *Fístula urinaria lumbar*. Puede ocurrir en desgarros importantes que alcanzan la vía canalicular y se acompañan de obstrucción ureteral por coágulos; suelen resolverse espontáneamente o mediante un cateterismo ureteral.

## B) COMPLICACIONES DERIVADAS DE TRATAMIENTO INCORRECTO O DE LESIONES RENALES INADVERTIDAS

En este grupo entran las complicaciones más diversas ocurriendo en plazos muy variables después del traumatismo.

1) *Nefrectomía innecesaria*. Ocurre particularmente en los abordajes precoces ante la imposibilidad de lograr una hemostasis satisfactoria del parénquima. En estas situaciones debe clampearse la arteria renal para realizar puntos hemostáticos en las arteriolas sangrantes antes de decidir la nefrectomía.

2) *Extirpación de riñón único*. Ocurre en casos de agenesia o falta de función del riñón opuesto, o de fusión renal en herradura. Se trata indudablemente de la complicación de mayor gravedad y responsabilidad técnica, derivada de un incorrecto diagnóstico pre o intraoperatorio; obliga a iniciar un plan de hemodiálisis y trasplante renal.

3) *Hematuria persistente* determinando una "hematonefrosis traumática". Se trata de un sangrado intracanalicular importante pero que por obstrucciones ureterales puede exteriorizarse en forma intermitente, sugiriendo falsas mejorías que dilatan la decisión terapéutica. Conduce a una gran ureterohidronefrosis urohemática con repercusión hemodinámica, cuyo tratamiento es obviamente quirúrgico.

4) *Hematoma perirrenal persistente*. Los hematomas menores se reabsorben sin secuelas, pero los grandes hematomas no evacuados pueden derivar en di ersas complicaciones precoces o alejadas.

a) *Hemoperitoneo* por fisuración o permeación retroperitoneal, que puede inducir a la

búsqueda de una lesión visceral intraperitoneal inexistente.

b) *Perinefritis supurada* por infección secundaria, con los correspondientes riesgos de sepsis y de supuración del parénquima lesionado.

c) *Dilatación pielocalicial* progresiva o "hidronefrosis traumática" por organización del hematoma con retracción periureteral, provocando una obstrucción extrínseca del ureter lumbar.

d) *Atrofia renal e hipertensión arterial* por organización del hematoma con retracción perirrenal, provocando una constricción progresiva del parénquima; su isquemia puede ser causa de hipertensión arterial.

5) *Retracción parénquimatosa segmentaria y litiasis a disposición atípica.* Pueden ocurrir como consecuencia de desgarros parénquimatosos importantes no reparados, que dan lugar a cicatrices fibrosas amplias que se calcifican si contactan con la vía canalicular. La necesidad de un tratamiento quirúrgico depende de su evolutividad y sintomatología.

6) *Colección urinosa perirrenal* o "seudohidronefrosis traumática". Se trata de colecciones que pueden adquirir gran volumen con escasos síntomas, debidas a desgarro canalicular persistente con pasaje de la orina hacia el ambiente perirrenal. El tratamiento consiste en su evacuación y reparación de la vía canalicular.

7) *Infarto renal total o segmentario.* Ocurren como consecuencia de la efracción o la trombosis traumática de la arteria renal o sus ramas, cuando no son reconocidas y reparadas. La causa más frecuente es la trombosis por elongación, que no determina hematuria ni hematoma perirrenal por lo que es fácilmente ignorada.

# Radiología

Dr. Mario Sálice

## INTRODUCCION

Los traumatismos abdominales se dividen en cerrados y heridas penetrantes. La casi totalidad de las heridas penetrantes requieren exploración quirúrgica de inmediato y el único estudio radiológico solicitado suelen ser radiografías simples.

El traumatismo cerrado con frecuencia presenta situaciones de difícil manejo. Cuanto más grave es el traumatismo y más inestable la situación clínica, menos exámenes se requieren para indicar la exploración quirúrgica.

Existen contusiones abdominales donde la situación clínica está estabilizada, pero donde es difícil o imposible clínicamente descartar la presencia de lesiones. A estos pacientes se les puede ofrecer una serie de procedimientos diagnósticos con radiografías simples, estudios contrastados, angiografías, ultrasonidos, tomografía computada y medicina nuclear.

Por último, hay traumatismos graves que deben ser operados de urgencia y cuyo curso postoperatorio sugiere complicaciones que requieren para su confirmación o conocimiento de la situación anatómica, de exploraciones diagnósticas posteriores.

Los procedimientos imagenológicos actuales tienen distintas indicaciones en función de:

a) del estado del paciente, de la sospecha diagnóstica del o los órganos involucrados y de las características somáticas del paciente;

b) de la disponibilidad y facilidad de acceso a los equipos;

c) de la sensibilidad, especificidad, costo y riesgo del procedimiento;

d) de la experiencia de quienes realizan e interpretan el examen.

Básicamente, los problemas se limitan a los órganos macizos intraperitoneales, órganos pelvianos y retroperitoneo.

Los órganos huecos del tubo digestivo cuya perforación provoca un neumoperitoneo y síntomas francos de peritonitis, conducen a la exploración quirúrgica precoz.

Hacen excepción la desinserción de mesos con necrosis más o menos tardía y el estallido retroperitoneal del duodeno, de diagnóstico más difícil.

## METODOS DIAGNOSTICOS

Una vez identificados el o los problemas que requieren investigación, debe establecerse un diálogo franco entre el clínico y el radiólogo para formular una estrategia diagnóstica en forma secuencial y sistemática para el esclarecimiento de la situación, que reduzca al mínimo las dilaciones, riesgos, dolores y gastos. Posteriormente deben criticarse los resultados para saber qué grado de certeza diagnóstica se ha obtenido.

1) *Las Radiografías simples:* son de gran utilidad diagnóstica a condición de ser técnicamente impecables y esto puede conseguirse trasladando al paciente al Servicio de Radiología. (67)

Debe comenzarse por una radiografía de tórax, un enfoque de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal, un enfoque de abdomen de pie y dos en decúbito dorsal tomadas con intervalo de cinco minutos. (131)

El mayor aporte de estos estudios son la detección de neumoperitoneo y de líquido intra-

peritoneal, aunque pueden verse alteraciones del contorno visceral y signos de íleo. (133)

En un paciente no operado recientemente, el neumoperitoneo indica generalmente perforación de víscera hueca y su sanción quirúrgica, aunque se han comunicado casos del llamado "neumoperitoneo idiopático" o como sugiere Felson "neumoperitoneo espontáneo sin peritonitis" con frecuencia asociado a lesiones torácicas. (67) La radiografía en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal puede demostrar neumoperitoneo de 1 c.c. de gas, al igual que niveles líquidos en cavidades de abscesos. (132)

La importancia de la técnica radiológica empleada en la detección del pequeño neumoperitoneo está bien demostrada en la observación corriente de que el pequeño neumoperitoneo se ve mejor generalmente, en la radiografía de tórax de pie, que en los enfoques de abdomen.

Los signos de líquido libre intraperitoneal son bien conocidos: las asas delgadas separadas flotando en el centro del abdomen y el borramiento difuso de las estructuras, cuando es masivo. Cuando su volumen es menor —se estima en 800 ml. para dar signos radiológicos— la separación del gas del colon ascendente y descendente de la línea de tejido adiposo preperitoneal de los flancos y el borramiento de las bandas adiposas de la pelvis con densidad homogénea del área del Douglas y adyacencias y pérdida de definición del ángulo hepático. (103, 305)

2) *Estudios con medios de contraste.* Con la información clínica y paraclínica y el análisis cuidadoso de buenas radiografías simples, puede decidirse proseguir el estudio con medios de contraste. En tal caso, debe darse prioridad a las sustancias yodadas (urográficos, angiográficos, colangiografía intravenosa, e c.) sobre los estudios bari ados, ya que no interfieren con estudios posteriores. (131)

A nivel del tubo digestivo, el neumoperitoneo contraindica todo estudio con contraste. El problema más frecuente consiste en excluir la obstrucción orgánica intestinal.

La radiografía simple orienta la conducta: si hay gas en el colon y el delgado preferimos comenzar con un colon por enema insistiendo en el relleno retrógrado del delgado distal y con sifonaje posterior del enema administrado. Si no se descubre obstáculo seguir con el tránsito del delgado con hidrosolubles.

De mo trar la radiografía simple que no hay gas en el colon y el delgado distendido, administramos hidrosolubles por vía oral o sonda gástrica.

*La Arteriografía abdominal.* Los métodos modernos de diagnóstico como ultrasonidos y tomografía computada, han limitado su uso, aunque conserva indicaciones precisas y es de gran utilidad. (155)

Debe comenzarse siempre con un estudio aortográfico panorámico y completarse con estudios selectivos del o los órganos cuestionados.

En los órganos macizos, los signos angiográficos son comunes: pérdida de vasomotilidad raducidos por relleno y evacuación irregular de las arterias, acumulación irregular "moteada" en el parénquima contuso; fístulas arteriovenosas, seudoaneurismas, laceraciones parenquimatosas y áreas avasculares en los hematomas intraparenquimatosos y subcapsulares. (Fig. 1, 2, 3 y 4)

*A nivel esplénico,* la radiografía simple insuflando estómago y colon con gas (35), los estudios de medicina nuclear, ultrasonidos y tomografía computada, han relegado la arteriografía a los casos no conclusivos, ya que en el bazo lo que importa es afirmar su afectación para indicar la esplenectomía. (114) Ahora bien, la tendencia que se insinúa a ser conservadores en los traumatismos esplénicos puede revalorar las indicaciones de la arteriografía.

*A nivel hepático.* El hígado severamente lacerado con hemorragia masiva obliga a intervenciones de urgencia. Es en el postoperatorio de los traumatismos hepáticos donde se requiere con frecuencia la arteriografía para determinar la presencia de hematomas colectados, áreas necróticas, fistulas arteriovenosas, hemobilia y fundamentalmente de mapeo vascular en reintervenciones donde se plantea resecar parénquima. (26, 115, 139)

*A nivel renal.* Las radiografías simples y fundamentalmente la urografía intravenosa a dosis masiva con nefrotomografía, constituyen los métodos de exploración iniciales.

Como en este sector el manejo es conservador, hay dos situaciones de clara indicación arteriográfica.

– el riñón anulado con sospecha de oclusión o sección del pedículo vascular si se plantea la revascularización del órgano, ya que demuestra la existencia de las lesiones, extensión y mapeo vascular, como asegurar la indemnidad del otro riñón.

– el traumatismo del riñón único, por la necesidad de una exacta valoración anatómica precoz de estos pacientes.

*Páncreas y órganos huecos.* Su afectación generalmente ocurre en traumatismos severos, que conducen a la exploración quirúrgica. La arteriografía tiene su indicación en la necrosis pancreática y seudoquiste del postoperatorio aunque perdió indicaciones frente a otros metodos no invasivos.

*Pelvis.* La arteriografía es el mejor procedimiento diagnóstico para el manejo de los hematomas graves de pelvis, que siempre se acompañan de fracturas. La embolización terapéutica tiene en este sector una de sus mejores indicaciones.

El mayor mérito de la arteriografía lo constituye su extensa exploración de los órganos abdominales, pelvianos y retroperitoneales con su alta certeza diagnóstica y proyecciones terapéuticas. (155)

Pero d e b e recordarse que es un método invasivo y que, si se requieren varias arteriografías selectivas, el volumen de contraste necesario limita la exploración o arriesga descompensar desde el punto de vista electrolítico a pacientes en situación comprometida.

### EL APORTE DE LOS ULTRASONIDOS (US)

El papel de la exploración con US en el traumatizado abdominal no ha sido explotado en toda su potencialidad. (107)

Tiene sus mejores indicaciones en:

- la detección de pequeñas cantidades de líquido intraperitoneal (26)
- descubrir hematomas en órganos macizos. (12)
- demostrar desplazamientos de estructuras anatómicas
- permitir la aspiración de colecciones líquidas por punción guiada
- detectar seguramente el hematoma del recto anterior
- exploración de los vasos extraviscerales retroperitoneales.

Sus principales limitaciones consisten en: (107)

- La necesidad de explorar todo el abdomen, pelvis y retroperitoneo, con gran dispendio de tiempo.
- En pacientes muy obesos o con íleo —que acompaña con gran frecuencia al traumatizado— no suele ser conclusivo.
- Las fracturas costales obligan a explorar con el transductor en posiciones atípicas.
- El dolor pleurítico limita la inspiración profunda y la apnea necesarias.
- Puede requerir movilizar el paciente a distintas posiciones con excepción del retroperitoneo, que se explora en decúbito ventral.

### LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

Revolucionó el manejo clínico de los traumatismos encéfalocraneanos, pero ha tenido limitada aplicación en la evaluación diagnóstica del TA. (136)

La tomografía computada tiene un gran potecial:

- por su precisión diagnóstica
- por explorar simultáneamente abdomen, pelvis, retroperitoneo y columna, detectando la lesión sospechada, las lesiones asociadas y la patología previa ignorada. (136, 163, 180, 181, 187)
- el estudio se realiza sin movilizar al paciente.

La necesidad de mantenerse en apnea aconseja el uso de equipos de tiempo de corte más breves. (139)

Su mayor limitación estriba en los pacientes muy delgados.

El alto costo que se imputa a este procedimiento está de sobra justificado por la información que aporta en la evaluación de estos pacientes.

Como conclusión, si bien el desarrollo tecnológico ofrece una gama de procedimientos diagnósticos nuevos, del diálogo cada vez más necesario entre el clínico y el radiólogo debe surgir la elección de las prioridades y estrategias para elegir el procedimiento en cada caso particular y criticar los resultados obtenidos. No dudo que por este camino vamos a mejorar el pronóstico de estos pacientes, a la vez que ganaremos mutuamente experiencia en el manejo de estos problemas y en la valoración de los nuevos procedimientos de diagnóstico

---

## Complicaciones peritoneales

Dr. Ricardo L. Voelker

### INTRODUCCION

El traumatismo cerrado de abdomen es un capítulo de la cirugía moderna de constante actualidad y que encierra un desafío permanente para el Cirujano.

Importa por el grupo etario que afecta (preponderante en jóvenes) y porque más del 60 por ciento de ellos es producido por accidente automovilístico (6, 118). Si consideramos que el parque automotor nuestro va en aumento y a expensas de automóviles de mayor potencia y velocidad es lógico esperar que el número de traumatismos vaya en aumento a menos que se logre ordenar alguna política tendiente a la profilaxis del mismo.

La estadística del Hospital de Clínicas muestra que dos tercios de los traumatizados tienen menos de 40 años y que el 70.7 % de causa del trauma es el accidente de tránsito (15).

La importancia del traumatismo cerrado abdominal (TCA) surge también del hecho ya señalado por distintos autores sobre las cifras elevadas de mortalidad: 20 al 30 % (86) y que es en números redondos el doble que para los traumatismos abiertos (45).

Esas cifras siguen altas aún hoy día pese a las modernas técnicas de reanimación y apuntalamiento de sistemas orgánicos en falla.

### OBJETIVO

El objetivo de esta mesa redonda es tratar las complicaciones evolutivas que estos TCA pueden presentar. En particular nos vamos a referir a las complicaciones peritoneales.

## DELIMITACION DEL TEMA

Entendemos por complicaciones evolutivas aquella que aparecen luego de un período de latencia o asintomático (período libre) que se extiende desde el momento del traumatismo a la aparición de la complicación.

Este período libre es un plazo variable de tiempo y que de manera arbitraria y siguiendo a Rosoff (161) lo hemos fijado en 48 horas. Toda complicación peritoneal aguda habitualmente habrá sido tratada antes de ese lapso o muy probablemente habrá llevado al paciente a la muerte.

Entran entonces en nuestro análisis las complicaciones peritoneales causadas por TCA y que aparecen luego de intervalo libre igual o superior a las 48 horas. Las complicaciones más alejadas que se citan en la literatura van hasta 65 días luego del trauma (209).

También incluimos al paciente ya operado por su TCA y que en algún momento de su evolución presenta la complicación peritoneal.

## CLASIFICACION

Distinguimos complicaciones peritoneales primitivas y secundarias. Entendemos por complicaciones primitivas aquellas que no necesitan nada más que el trauma y el peritoneo para producirse. Son lesiones excepcionales y sólo encontramos alguna cita en la literatura (Kulowsky) (105) vinculada al poder reaccional plástico del peritoneo dando una oclusión del delgado bajo por adherencias creadas por el traumatismo de un cinturón de seguridad.

Las complicaciones peritoneales secundarias —vasta mayoría— son aquellas en que existe algún elemento intermediario entre el trauma y el peritoneo. Este elemento intermedio es el verdaderamente traumatizado y es habitualmente una víscera abdominal.

Por lo tanto, del punto de vista conceptual, la agresión a la serosa peritoneal por TCA conlleva siempre implícita la agresión intermediaria de otra víscera.

Dentro de los TCA con agresión peritoneal secundaria debemos distinguir dos grupos: según hayan sido o no operados porque presentan diferencias sustanciales tanto en consideraciones diagnósticas como terapéuticas.

## ETIOPATOGENIA

Dejamos de lado el agente agresor y sólo enfocamos los mecanismos etiopatogénicos de la agresión.

Los caminos a través de los que aflora la complicación evolutiva son variados:

a) Cuando el agente agresor determinó una lesión de poca entidad en su comienzo (desgarro subcapsular de hígado o bazo) y el inculto peritoneal queda oculto del punto de vista signo-sintomatológico al inicio y se manifiesta claramente con el transcurso del tiempo.

b) Con derrames escasos y poco agresivos: Ejemplo: la peritonitis biliar. Recordamos que cuando se presenta esta afección en forma pura —no asociada a otra lesión— el diagnóstico tardío es la regla (207) y se hace con retraso de 48 horas o más (71).

c) Cuando la agresión no fue correctamente valorada y el período latente no estuvo exento de datos de valor pero fueron mal interpretados.

d) Cuando la noxa produjo alteraciones tales que ulteriormente evolucionan a la complicación peritoneal. Ejemplo típico de esta situación lo constituye el TCA que provoca lesiones mínimas de la pared intestinal o del meso que evolucionan luego en horas o días a la necrosis con la peritonitis consiguiente.

e) En casos especiales con comportamiento "sui generis" del peritoneo. Ejemplo de esto es el enfermo con adherencias peritoneales múltiples previas donde la agresión peritoneal aguda puede quedar contenida y enmascarada bajo el bloqueo peritoneal previo.

f) Cuando el trauma actúa sobre procesos patológicos preexistentes. Ejemplo: la rotura de un quiste hidático fértil que es capaz de originar una siembra peritoneal. Otro ejemplo lo constituye la siembra peritoneal neoplásica por rotura de un tumor quístico.

En el paciente operado debemos reconocer las siguientes situaciones que también llevan a la complicación peritoneal:

a) Laparotomía en "blanco". No hay lesión en el momento de la operación, pero por mecanismos ya vistos puede evolucionar a la complicación alejada.

b) Falsa laparotomía en "blanco". La lesión pasó desapercibida y por tanto no se trató. Contribuye a esto algunas disposiciones anatómicas particulares como duodenopáncreas y recto subperitoneal.

c) La lesión existente se trató correctamente pero igual se produjo una complicación peritoneal (peritonitis o absceso) por contaminación intraoperatoria donde no existió el defecto técnico.

d) Complicación yatrogénica por drenajes mal indicados, mal colocados o mal manejados (141) dando lugar a contaminación de fuera adentro o a necrosis por usura de vísceras.

e) Peritonitis por fallo de sutura.

En rigor los grupos d) y e) escapan en sentido estricto al tema, pero los consideraremos de todas maneras, pues tienen todos ellos el denominador común del postoperatorio tormentoso.

El cirujano que enfrenta a un TCA operado que se complica, los verá manifestarse de manera bastante uniforme sean de un grupo u otro y no se podrá discernir su etiología hasta tanto no se tenga diagnóstico por la reintervención.

Se comprende fácilmente las implicancias médico-legales que se derivan de saber a cuál de los grupos pertenece la complicación postoperatoria de un paciente determinado.

## FISIOPATOLOGIA

La agresión peritoneal resulta y depende de:

I. la/s sustancia/s vertida/s a la serosa. Dichas sustancias pueden tener distinta composición del punto de vista físico: sólido, líquido o gaseoso; químico: fundamentalmente pH; biológico: dependiendo de actividad enzimática y microorganismos.

II. Víscera lesionada. La sustancia vertida depende a su vez de la víscera involucrada. Ejemplo: un traumatismo hepático puede dar hemo y coleperitoneo en distinta proporción y si la bilis está infectada previamente suma una peritonitis bacteriana desde el inicio.

A su vez el tipo de sustancia derramada por una víscera en particular dependerá de:

a) estado de repleción o vacuidad (válido sobre todo para estómago, vejiga, colón y útero)
b) del estado fisiológico (postprandial da mayor gravedad a heridas del tracto digestivo alto)
c) de la altura, cuando el lesionado es el tubo digestivo. Es conocida la mayor septicidad cuanto más bajo el sector afectado (39).

III. Patología previa. Por último la víscera puede cambiar la sustancia vertida según la patología que la afecte. Ejemplo: hipoclorhidria para el sector gastroduodenal, infección biliar, piocolecisto, bolsa pionefrótica, etc.

Como se comprende, cada una de estas situaciones puede dar matices peculiares al diagnóstico y tratamiento.

Hasta aquí vimos las alteraciones que la sustancia en sí puede provocar de manera directa en el peritoneo, pero también puede generar alteraciones fisiopatológicas a distancia (caso de las peritonitis bacterianas) o alteraciones por el lecho que abandona. Ejemplo clásico de esto último es la sangre, dando expresión clínica de hipovolemia anémica. También la orina que abandona la vejiga puede traducirse como una anuria falsa.

Merece citarse también la tumoración que se palpaba antes del trauma y que luego de éste no se palpa (recordamos una paciente del Interior a la que se le había hecho diagnóstico clínico de quiste hidático de hígado y que la propia enferma era capaz de palparlo en epigastrio y que luego de una caída de bruces viene a consultar porqué había dejado de palpar el quiste. Operada resultó tener un enorme quiste de ovario adherido a cara inferior de hígado que se había roto).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de injuria peritoneal se apoya en distintos pilares que vamos a revisar para discutir su utilidad en el traumatizado que nos ocupa.

Volvemos a destacar la importancia del diagnóstico en estos pacientes, ya que su alta mortalidad está indisolublemente ligada al retardo diagnóstico con el consiguiente atraso terapéutico (201).

De manera esquemática y arbitraria hablaremos de dos situaciones diferentes: el paciente traumatizado operado y el no operado.

Si bien enumeramos a continuación toda una serie de elementos diagnósticos para un grupo y otro conjunto de elementos para el otro grupo sólo lo hacemos para jerarquizar cuáles son los parámetros más comúnmente afectados en unos y en otros, pero en rigor debe entenderse que cualquier elemento de los estudiados se puede aplicar a operados y no operados indistintamente.

Y más aún: entre el traumatizado abdominal puro, lúcido que colabora y está estable y el operado, hay toda una amplia gama de variedades entre los que figura el comatoso y el politraumatizado grave que obligan al cirujano a aguzar el fino sentido clínico para poner en juego todos los procedimientos auxiliares de diagnóstico que conozca y adaptarlos e indicarlos ajustadamente para cada enfermo.

Comenzamos por considerar al paciente no operado. Veremos el diagnóstico clínico, de laboratorio, la paracentesis diagnóstica, el lavado peritoneal, la laparoscopía, la radiología simple y contrastada, el diagnóstico radioisotópico, ultrasónico y tomográfico.

### *1) Diagnóstico Clínico*

El diagnóstico clínico puede ser sencillo pero a veces puede resultar de los más dificultosos (86). Baste recordar que gran porcentaje de los TCA fallecen sin diagnóstico (49).

Muchas veces el paciente portador de una contusión abdominal es un politraumatizado y el clínico puede enfrentarse a dificultades que pueden alterar o incluso imposibilitar un correcto diagnóstico. Los factores contribuyentes a ello son: síquicos (deseos conscientes o inconscientes de ocultar el trauma) y físicos:

*Alteraciones de conciencia*
(86, 70, 124, 189, 186)

- TEC. La mortalidad de TCA TEC se multiplica por tres, contando aquellos sin diagnóstico de complicación peritoneal (21).
- Coma.
- Intoxicación (alcohol, drogas).

*Imposibilidad de correcta comunicación*

- Afasia (TEC).
- Paciente intubado.

Aún cuando se pueda obtener una prolija anamnesis, ésta es de relativo valor en algunos de sus aspectos. Por ejemplo: la noción de traumatismo. En ocasiones un trauma importante no da lesión y en otras un traumatismo banal puede acarrear lesión severa (189, 6).

Se han descrito traumas leves, cotidianos, que pueden olvidarse y ser responsables de rotura esplénica (161). Esta noción del trauma

puede quedar oculta de manera involuntaria. Hemos visto traumatismo hepático (lóbulo izquierdo) y de bazo por maniobras de reanimación vigorosas donde el diagnóstico etiológico del shock resultó muy dificultoso.

*Examen físico.*
*Elementos abdominales.*

Al igual que para la anamnesis encontramos escollos para un buen examen físico por falta de colaboración (alteraciones de conciencia ya vistas) o por lesiones asociadas (traumatismo de raquis, tórax, etc.).

Los hallazgos más frecuentes son:

*Dolor* y *defensa* (86, 6, 186) aunque pueden ser muy dudosos cuando se asocian a otras lesiones (109). Cuando se encuentren nunca deben atribuirse a TEC (116) matidez como traducción de derrame.

*Ausencia de ruidos hidroaéreos.* Signo importante (98, 186) aunque para Anderson (6) es engañoso y falaz decidir si hay o no lesión sólo por este elemento. *Tacto rectal.* No debe ser omitido (98, 186).

Esto es válido para el examen físico abdominal en un momento dado pero no hay que olvidar que la lesión peritoneal determina alteraciones dinámicas y evolutivas. No es posible entonces descartar lesión por un solo examen.

Según Pemberthy (47) y Taylor (189) no hay elemento de laboratorio que supere al examen clínico repetido. Este debe ser realizado preferentemente por el mismo técnico (6, 186).

De todas maneras es conveniente recordar que a veces sin clínica abdominal puede haber lesión y que, lesiones extraabdominales pueden ser responsables de signos abdominales.

*Elementos extraabdominales.*

Sólo consideraremos aquí los relacionados al hemoperitoneo, dejando los indicadores de infección para el capítulo de diagnóstico en el paciente operado, pero sabiendo que están presentes en unos y otros pacientes.

El síndrome de más valor sigue siendo la hipovolemia. No insistiremos por ser de todos conocido. Frente a un politraumatizado hipovolémico jamás se atribuirá el shock al TEC (36, 208).

Con todo no es un dato infalible ya que Perdomo (149) relata 6 % de casos sin taquicardia y 5 % sin caída tensional en 99 roturas de bazo.

*2) Diagnóstico de Laboratorio*

También excluimos aquí los elementos de investigación infecciosa que veremos en el capítulo de postoperatorio aunque recordamos nuevamente la similitud de situaciones a que puede llegar un politraumatizado grave o un comatoso con un operado reciente en cuanto a dificultades diagnósticas.

Hematocrito para detectar sangrado por su descenso. Es de valor relativo (86, 6) Leucocitosis. Se le da estima a su elevación (22, 6, 149) en el diagnóstico de rotura de víscera maciza. Berman (22) considera el límite de 15.000 GB/mm3 y Fitzgerald (70) dice que el 75 % de hemoperitoneos de su serie tuvieron más de 10.000 GB/mm3.

También está elevada la leucocitosis en traumatismos de riñón, pared abdominal, cráneo y miembros (189) por lo que debe interpretarse adecuadamente. Dosificaciones enzimáticas. La amilasemia y la amilasuria seriadas son de valor en el diagnóstico de una lesión pancreatoduodenal o yeyunal. (6, 55)

*3) Paracentesis diagnóstica.*

Corresponde a Emery (cit. por Garret) (78) el mérito de haber empleado por primera vez la paracentesis diagnóstica (PD). Logra diagnosticar una peritonitis biliar por TCA en el año 1898.

Salomón (164) en 1906 describe la técnica de pasar un cateter ureteral a través de un trocar para diagnosticar la presencia de exudado peritoneal.

Estos intentos de obtener diagnóstico certero quizás se deban a que en ese momento era trascendente saber a quién se debía operar y a quién no. La laparotomía en blanco alcanzaba cifras elevadas de morbimortalidad.

Con los adelantos ulteriores (fundamentalmente anestesia, antisepsia, etc.) se prefirió laparotomizar, indiscriminadamente con lo que la PD fue olvidada y vuelve a retomarse con nuevos bríos al encontrar la superioridad de cifras de morbimortalidad para el TCA cuando se emplea cirugía electiva.

Es así que el cirujano se ve obligado a perfeccionar sus herramientas diagnósticas.

Wilson (206) relata 6 casos de TCA — TEC y en todos la causa de muerte fue abdominal y el TEC sólo sirvió para enmascarar el cuadro.

Lamke (109) destaca también que el problema central es el diagnóstico y Drapanas (57) y Litwin (118) expresan que la causa más frecuente de muerte es la hemorragia ignorada.

Comenzada la era de difusión del empleo de la PD aparecen defensores y detractores del método. Aún hoy es un punto que despierta polémicas en nuestro medio.

Hay sí, bastante acuerdo en la inocuidad del procedimiento cuando se emplea aguja fina y se descarta oclusión intestinal, distensión pronunciada y se punciona alejado a cicatrices quirúrgicas previas (124, 148, 186).

El talón de Aquiles de la PD sería el elevado número de falsos negativos que pueden ir desde el 17 al 36 % (33).

Dicho en otros términos, los verdaderos positivos y negativos sólo comprenden del 50 al 80 % (118, 48).

Se buscó entonces solucionar este inconveniente de los falsos negativos tratando de extraer líquido para analizar. Eso se logró con el lavado peritoneal diagnóstico (LPD) que hizo que la PD fuera relegada a un segundo plano en los países sajones.

Sin embargo, en nuestro medio Perdomo (148, 149, 150, 151) que reúne la experiencia más voluminosa con PD señala un hecho llamativo. La PD se cita siempre en la literatura usada macroscópicamente, es decir que se considera positiva cuando vienen uno o más c.c. de líquido a la jeringa. Cuando esto no ocurre se considera punción "negativa". El mismo autor señala que muchas PD negativas pasan a ser positivas si se examina al microscopio los escasos $mm^3$ que quedan en la jeringa o en la aguja.

Este diagnóstico microscópico es, por otra parte, imprescindible ya que la sola interpretación macroscópica puede llevar a conclusiones y gestos terapéuticos erróneos. Por ejemplo: un exudado bilioso (macro) puede corresponder a una peritonitis biliar, a una ascitis biliosa o a la punción de un ansa yeyunal y sólo será aclarado por la microscopía.

La única excepción al examen microscópico la constituye el hemoperitoneo donde la extracción de una sola gota de sangre incoagulable (extravascular) ya hace diagnóstico. Tampoco en este caso se necesita la extracción de varios c.c.

Sobre la sensibilidad de la PD en hemoperitoneo Litwin (118) dice que alcanzan 100 c.c. en la serosa para poder dar un resultado positivo.

Como ventajas adicionales la PD correctamente efectuada permite no solo el diagnóstico de peritonitis sino tipo de exudado, posible topografía de víscera lesionada y aún etiología del proceso, permitiendo por lo tanto un mejor abordaje (148).

En suma, autores de vasta experiencia como Madding (124) dicen que es un procedimiento seguro, rápido y expeditivo, constituyendo uno de los recursos diagnósticos más eficaces en el TCA.

### 4) *Punción lavado peritoneal o lavado peritoneal diagnóstico (LPD)*

Según Cazaban (33) es Canizaro el primero en emplear el método en perros (1964). Root (160) en 1965 lo usa en TCA.

A partir de esa fecha toma prestigio en USA y Europa. En nuestro medio Cazabán (33) se ocupa del tema en 1975.

La técnica es ampliamente conocida (33, 96, 109, 160); consiste en insertar un catéter de diálisis peritoneal a 5-10 cm. del ombligo en línea media, aspirar e instilar 500-1000 c.c. de suero fisiológico y recogerlo para examen macroscópico y eventual citoquímico y bacteriológico (73, 160).

Los distintos autores concuerdan en el alto porcentaje de positivos que va del 80 al 97 % (96).

Las desventajas radicarían por un lado en la alta sensibilidad. En ese sentido Jacob (96) cita 4 casos que fueron sometidos innecesariamente a laparotomía por hemoperitoneo mínimos.

Por otro lado las posibles complicaciones. Se han descrito: perforación de intestino, desgarros mesentéricos, heridas vasculares y vesicales que sumarían un 0.6 % (25).

Pero el principal escollo lo constituye en nuestro grupo de estudio, el traumatizado que superó las primeras 48 horas y aparece sospecha de complicación. En estos casos no hemos visto citado el LPD y por el contrario hay quienes lo contraindican por aumento de posibilidades de complicaciones inherentes al método (160).

### 5) *Diagnóstico laparoscópico.*

El advenimiento del fibroscopio flexible ha determinado un resurgimiento de la endoscopia y un innegable avance en esta rama de la Medicina en los últimos años.

El abdomen traumático no escapó al nuevo auge de la técnica endoscópica y cada día son más numerosas las publicaciones en tal sentido.

El principal mérito del procedimiento radica en evitar la laparotomía inútil y eventualmente perjudicial en algún enfermo límite o por el contrario forzarnos a la cirugía en otros.

De ayuda en el hemoperitoneo. Se objeta que a veces no es posible identificar el foco de sangrado, pero esto tiene poca importancia del punto de vista práctico (49).

Igualmente puede reconocer con certeza peritonitis de distinto origen. Incluso se ha señalado (49) que puede reconocer un hematoma retroperitoneal.

No se dispone aún de experiencia suficiente en nuestro medio, pero no dudamos en afirmar que será un aporte de inestimable ayuda para algunos casos.

### 6) *Radiología simple.*

Lenk (cit. por 47) es el primero en aplicar la radiología simple de abdomen a un traumatismo cerrado, diagnosticando rotura de víscera hueca por un neumoperitoneo que crecía.

Es un examen sencillo e inocuo pero que aporta datos de valor sólo del 30 (47) al 35 % (189) o al 50 % (45) de casos en TCA.

De valor indudable para las roturas de víscera hueca pero sólo se ve neumoperitoneo en un 10 % de casos cuando se trata de delgado (192) o hasta un 20 % según Laurent (113) y algo más para duodeno y estómago (192).

Por lo tanto la ausencia de neumoperitoneo no descarta lesión visceral.

El otro hallazgo de valor es el derrame peritoneal, válido tanto para el hemoperitoneo como para las peritonitis (6, 149, 192). Contrastada.

De gran ayuda resulta el tránsito con sustancias radiopacas hidrosolubles en lesiones gastroduodenales (73, 89, 192); la colangiografía para heridas de vías biliares (189) y la urografía de excreción para lesiones de vías urinarias y riñón (70).

La arteriografía es empleada fundamentalmente en traumatismos hepáticos esplénicos y pancreáticos aunque puede ser capaz de informar sobre hemoperitoneo por rotura de cualquier estructura intraabdominal.

*7) Diagnóstico radioisótopico*

Para la de ección de proceso supurado intraperitoneal contamos esencialmente con dos técnica : para la sospecha de absceso subfrénico e u a el gammagrama hepático y el pulmonar imul áneos (84, 130).

Para cualquier absceso se puede emplear el Galio. Este radioisótopo fue introducido inicialmente como técnica radiológica para demostrar metástasis en pacientes con enfermedad maligna conocida (77). Pronto se descubrió que también se concentraba en procesos infecciosos (174). Así en los últimos años se ha usado con este fin y dentro de los procesos infecciosos en la detección de absceso intraperitoneal (77, 79).

Su ventaja radica en que es seguro, eficaz e innocuo (175) sin embargo no detecta el 100 % de los abscesos (72, 77). Además debe interpretarse correctamente ya que el radioisótopo se concentra en sitios de pérdida proteica y donde hay glóbulos blancos, por eso puede aparecer una "mancha" radioactiva en la cicatriz quirurgica, en una zona de celulitis o simplemente en el órgano que sufrió cirugía reciente (73).

Para aumentar la efectividad y sensibilidad e comenzó a usar la técnica dual de sustracció (50, 3) donde además del galio se usa Tecnesio. te último e captado por órganos normale circundan es y re tando ambas imágenes se ob iene mayor poder de re olución.

La principal desventaja del Galio es que se debe esperar por lo menos 24 hs. luego de la adminisración del radioisótopo para poder efectuar la lectura (91).

*8) Diagnóstico ultrasónico*

Es un procedimiento esencialmente innocuo que puede resultar de inestimable ayuda para el diagnóstico de absceso intraperitoneal (77) aunque se señala que tampoco resulta infalible (125).

*9) Diagnóstico tomográfico*

Merece consideraciones semejantes que para el ultrasonido (88). Aún no se posee experiencia suficiente en nuestro medio.

on recursos a tener en cuenta por su innocuidad y para emplearlos sobre todo en aquellos pacie tes graves que no tolerarian una intervención injustificada.

**Diagnóstico de complicación peritoneal en el enfermo opera o**

El paciente traumatizado y operado puede también sufrir complicacione peritoneales; en particular abscesos y peritonitis. Menos frecuentemente hemorragia a la que no nos vamos a referir.

El diagnóstico de complicación infecciosa intraperitoneal es siempre difícil y la experiencia enseña que cuando el cirujano está convencido de que el paciente tiene una peritonitis postoperatoria ya es poco lo que puede hacerse por el enfermo.

Para que nuestra acción pueda ser útil, tenemos que intentar llegar al diagnóstico lo más tempranamente posible. Pero debemos reconocer que el paciente traumatizado operado tiene una serie de atributos que lo diferencia claramente de los no operados de tal forma que llega a constituir un grupo con facetas propias y que pasamos a analizar.

**Elementos clínicos abdominales.**

**Dolor**

El diagnóstico clínico es aquí sumamente engañoso porque el operado puede estar dolorido por la incisión quirúrgica o por tubos de drenaje o aún molesto por la sonda vesical o nasogástrica. En él el dolor, de tanto valor en el no operado, no nos ha resultado útil como elemento diagnóstico (11, 201).

**Contractura**

La contractura excepcionalmente la hemos podido observar en estos enfermos.

**Ileo**

El ileo tampoco resulta confiable pues está habitualmente presente en los primeros dias del postoperatorio.

**Retención por sonda gástrica (vómitos).**

Es frecuente que aparezca cierto grado de retención en el postoperatorio. Habitualmente no debe pasar de 800-1000 cc/día. Cuando se supera esta cifra más allá del tercer dia o cuando vuelve a aumentar una vez que estuvo baja debe pensarse en oclusión o infección aunque no es un dato muy fidedigno (11, 201).

**Diarrea**

Puede ser un signo orientador de peritonitis o absceso pero es también de baja especificidad (11, 201).

**Herida quirúrgica**

Puede estar en perfectas condiciones y no aportar datos de interés, pero puede estar supurada. En este caso la herida supurada y fétida pero con bordes rosados, vitales, sin celulitis y que moja con liquido maloliente desde el fondo y entre los puntos parietales es altamente sospechosa de infección profunda.

**Escurrimiento patológico**

Es el dato que nos merece la mayor confianza. Es el escurrimiento purulento mantenido y fétido por los tubos de drenaje (y por la herida). De mayor valor por cuantos más tubos aparezca y cuanto más se asemeje entre si lo vertido por cada drenaje.

Este signo siempre que lo encontramos ha correspondido a una peritonitis o a un absceso, por supuesto que su ausencia no los descarta.

**Elementos extraabdominales**

A continuación pasamos a ver una serie de repercusiones parenquimatosas o sistemas orgánicos en falla que se alteran como respuesta monocorde a la presencia de un foco séptico en el organismo.

La existencia de estos toques viscerales a distancia no significa obligatoriamente que el foco sea peritoneal pero si se logran descartar otras causas de sepsis se tornan fieles indicadores de infección peritoneal.

**Fiebre**

La hipertermia de 38,5 o superior, aparecida en el postoperatorio es siempre indicadora de anormalidad. Si bien sólo indica infección sin topografiarla, su comprobación debe hacer investigar la causa de la misma. Muchas veces se encontrará una complicación peritoneal alimentando esa hipertermia.

**Alteraciones neurológicas**

Constituyen un elemento valiosísimo. Puede verse mioclonias, convulsiones, comas de distinto grado (34, 41), pero lo más frecuente son las alteraciones síquicas: desorientación témporoespacial, excitación o depresión. Estas alteraciones pueden ser fugaces.

Aún sin llegar a este extremo se puede encontrar que al inicio de las manifestaciones sensoriales el paciente simplemente exprese que no ha podido conciliar el sueño durante la noche o que lo han asaltado ideas extrañas. No se debe correr el riesgo de minimizar tales hallazgos.

**Alteración pulmonar**

Es también frecuente. La patogenia es poco clara pero se caracteriza por una hipoxemia arterial consecutiva a shunt funcional ocasionado por edema pulmonar lesional (34, 41, 44).

En sus primeras etapas presenta hipoxemia discreta e hipocapnia (hiperventilación). Si bien es imprescindible la gasometría arterial para asegurarla se debe sospechar del punto de vista clínico cuando estamos frente a un paciente previamente eupneico que instala una polipnea.

Para el paciente es vital la detección precoz de este trastorno ya que de no tratarse lo puede llevar a la muerte por insuficiencia respiratoria.

**Alteración hemodinámica**

Resumimos de Correa (41) las formas clínicas con que se puede presentar la alteración hemodinámica:

Síndrome hiperdinámico: donde destacan la vasodilatación periférica, rubicundez, pulso saltón, normo o hipertensión y taquicardia.

Síndrome de inestabilidad hemodinámica: hipotensión moderada de 80-90 mm Hg, oliguria, mejoría a veces con el volumen (dependiendo de cuánto componente hipovolémico agrega al séptico).

Shock séptico: se puede ver con o sin vasodilatación y está caracterizado por hipotensión, taquicardia, oliguria, hipoperfusión.

Del punto de vista práctico: 1) el paciente operado con alteración hemodinámica, cualquiera que ella sea, y fiebre, puede tener un foco séptico peritoneal.

2) Cuando nos enfrentamos a un oligúrico no debemos excedernos en el aporte hídrico por el riesgo de "encharcar" al pulmón.

3) Al igual que la alteración respiratoria la alteración hemodinámica puede matar al enfermo si no se la trata adecuadamente.

**Alteración hepática**

Es otro elemento de gran peso para el diagnóstico de sepsis (11, 38, 41, 42, 43, 201). Se traduce clínicamente por hepatomegalia dolorosa e ictericia. El laboratorio confirma una hiperbilirrubinemia a predominio de directa y el enzimograma muestra especialmente elevada la gamma glutamil transpeptidasa (38, 41).

Considerando que la ictericia clínica aparece con niveles que van de 3 a 3.5 mg % puede ser de valor en el seguimiento de estos enfermos las determinaciones seriadas de bilirrubinas en sangre.

**Alteración renal**

La insuficiencia renal aguda (IRA) es uno de los compromisos más constantes en la sepsis. A veces se puede detectar este fallo fácilmente por la clínica cuando el paciente entra en oliguria a pesar de un correcto aporte hídrico (IRA a forma oligúrica). Pero otras veces se puede presentar como IRA con diuresis conservada entonces será necesario echar mano a elementos de juicio aportados por el laboratorio: azoemia y azouria así como su relación U/P, creatininemia y creatininuria para el cálculo de Clearance así como osmolaridad plasmática y urinaria para clearance osmolar (41).

Por tanto es imprescindible el manejo de estos datos de laboratorio en el postoperatorio factible de complicación.

Esta insuficiencia parenquimatosa pocas veces pone en peligro la vida del enfermo si se tiene un celoso cuidado del medio interno (acidosis, alteración del potasio) a través de hemodiálisis precoz y reiterada.

La IRA tiene valor no sólo como signo diagnóstico sino que además es fiel reflejo de la situación del enfermo en cuanto a infección. Así un paciente que instala una IRA por foco séptico y se drena este correctamente, mejora su IRA progresivamente. Si por el contrario no se drena o se drena incorrecta o insuficientemente la IRA persistirá o se agravará.

**Alteraciones hematológicas.**

**Leucocitosis**

Si bien es un elemento clásico y con valor en las sepsis en general, cuando se estudia el postoperatorio de un enfermo se pueden ver leucocitosis elevadas con buena evolución ulterior (201) por lo que es un signo de poca especificidad. Tendrían sí valor las cifras muy altas (15-20000) o las muy bajas (5000 o menos) (41).

**Anemia.**

Puede expresarse bien como una caída del hematocrito sin mediar pérdida sanguínea evidente o por la necesidad de transfundir diariamente al enfermo para poder mantener su hematocrito (11, 41, 201).

**Crasis.**

Son frecuentes las alteraciones de laboratorio: plaquetopenia e hipoprotrombinemia. La coagulación intravascular diseminada es rara.

**Alteraciones digestivas**

Se manifiestan como hemorragias digestivas altas (úlceras de "stress") pero también se han observado úlceras en colon (41). Pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente.

**Manejo clínico de los signos de fallo visceral.**

Todos estos elementos que acabamos de ver se pueden presentar según tres modalidades distintas, las que a su vez nos permiten elaborar diferentes diagnósticos clínicos:

Diagnóstico de:

1) Presunción de sepsis. Presentación de un toque parenquimatoso aislado.

Su sola aparición no es suficiente para atribuirlo a causa séptica. Para cada parénquima o sistema se deben plantear todos y cada uno de los diagnósticos diferenciales correspondientes. A este efecto recomendamos la lectura del trabajo de Correa y Bagnulo (41). Ejemplo: la aparición de una IRA en un traumatizado y operado puede deberse a causas prerrenales (hipovolemia), renales (shock y necrosis tubular aguda, crash syndrome, sepsis) o postrenales. Pero por el solo hecho de cursar un postoperatorio (factibilidad de complicaciones) se debe plantear la sospecha de sepsis y poner en marcha los estudios correspondientes a investigar la etiología de la claudicación visceral.

2) Diagnóstico de posibilidad de sepsis. Presentación de un toque parenquimatoso y fiebre.

Si bien le cabe todo lo expresado a propósito del numeral anterior, el hecho de asociarse a fiebre hace al paciente altamente sospechoso de sepsis y no es conveniente esperar al próximo paso para adoptar medidas terapéuticas al respecto.

3) Diagnóstico clínico de certeza de sepsis. Asociación de fiebre y dos o más toques viscerales.

Aquí es seguro el diagnóstico de sepsis ya que es bastante improbable que coincidan en el tiempo dos vísceras en claudicar por causas distintas, a mayor número de parénquimas claudicantes mayor seguridad en el diagnóstico, hemos podido observar la asociación de 4 toques distintos en el 75 % de pacientes portadores de peritonitis postoperatoria (201).

Una vez hecho el diagnóstico de sepsis debemos buscar cuál es el foco responsable de la misma. Y como cirujanos nos interesa fundamentalmente saber si el foco es intraperitoneal o extraperitoneal.

El paciente quirúrgico puede tener diversos focos: para citar los más comunes, pulmonar, urinario, sitios de inyectables, la propia herida quirúrgica, el catéter venoso. Si se pueden excluir estas causas sólo quedará como responsable el peritoneo o la/s víscera/s involucrada por el trauma o la cirugía.

En caso de duda será siempre más redituable la reintervención que la espera para que la evolución lo aclare.

Todo lo que acabamos de expresar se debe también integrar al diagnóstico de peritonitis en el paciente no operado, ya que éste también puede desarrollar sepsis de origen abdominal secundariamente a su TCA.

De igual manera al operado se le podrán efectuar los estudios pertinentes y necesarios para ver si tiene o no un absceso (Galio, ultrasonido, tomografía, etc.) pues dará tiempo a su estudio y correcta valoración. No ocurrirá lo mismo con el peritonítico que va quemando etapas hora tras hora y que requiere como medida urgente y salvadora la laparotomía.

## TRATAMIENTO

Si consideramos que la secuencia habitual de injuria peritoneal sigue el orden: trauma-víscera-peritoneo, surge claramente que en muchos casos el tratamiento de la agresión de la serosa se hará conjuntamente con el tratamiento de la/s víscera/s afectada. Aquí el manejo del peritoneo no por ser complementario es menos importante, pero no nos vamos a extender en ello porque es poco lo que se puede agregar al conocimiento clásico del tema.

Sin embargo hay ocasiones —que se viven casi siempre en el enfermo ya operado— en que el peritoneo se independiza jerárquicamente del órgano inicialmente injuriado y pasa a ocupar el primer plano del punto de vista terapéutico. Nos vamos a referir aquí exclusivamente al paciente portador de una infección peritoneal grave.

En el análisis de causa de muerte de los TCA del Hospital de Clínicas, si excluimos el sangrado intra o postoperatorio inmediato (antes de 48 hs.) que escapa del objetivo de la mesa, la sepsis es la primera causa de fallecimiento más allá de las primeras 48 horas del traumatismo.

Con estas características se registraron 6 muertes alejadas en un total de 130 TCA: 2 por TEC y 4 por sepsis.

**Directivas.**

La directiva terapéutica es siempre quirúrgica y jamás se perderá de vista esta premisa. Claro está que en algunos casos el tratamiento quirúrgico debe ser precedido por maniobras fundamentales para apoyar y mejorar el estado del paciente.

1) Se deberá evaluar y tratar rápidamente aquellos trastornos fisiopatológicos que ponen en peligro la vida del paciente. Nos referimos a la alteración hemodinámica en su expresión más brutal: el shock y a la insuficiencia respiratoria severa.

2) Luego se abordarán otros desórdenes posibles como la alteración del equilibrio hidroiónico, ácido-básico, oncótico, etc., sobre los que no profundizaremos.

3) Medidas contra la infección. Se deben agotar esfuerzos para lograr el aislamiento bacteriano:

a) Si el paciente estaba sin recibir antibióticos se le harán hemocultivos seriados antes de indicarle ningún agente antibacteriano.

b) Si recibía antibióticos se le suspenderán por 24 horas (salvo que esté en shock éptico) y luego se le harán los hemocultivos.

c) Si está operado y con drenajes perioneales se cultivará el exudado de todos y cada uno por separado así como del exudado de la herida si diera lugar a ello.

d) Se harán otras tomas de material para estudio bacteriológico si estuviera indicado (orina, expectoración, etc.).

Si bien el ideal es el aislamiento del germen y el conocimiento de su sensibilidad a los antibióticos, habitualmente carecemos de este dato y se comenzará la terapia antibacteriana inespecífica pero no ciega. Será orientada por los conocimientos de flora comúnmente presente según el tipo de víscera afectada (39) y la sensibilidad previa conocida en el medio en que se actúa.

**Tratamiento quirúrgico**

Depende esencialmente de la gravedad del paciente y de la noción topográfica del proceso supurado con las posibles combinaciones de ellos.

1) En el paciente estabilizado y con foco bien topografiado habitualmente no habrá problema terapéutico: abordaje directo del foco.

2) En el paciente estabilizado con foco no topografiado. Se le efectuarán los exámenes vistos anteriormente (Galio, ultrasonido, tomografía, etc.) con el fin de identificar número de abscesos y topografía de los mismos para poderlos abordar adecuadamente.

3) En el paciente grave con frecuencia no tenemos topografía y a veces ni siquiera sabemos si tiene un absceso o varios o una peritonitis difusa. Esta situación es la que pasamos a ver.

**Abordaje y exploración**

Preferimos siempre la incisión mediana porque permite la cómoda exploración y tratamiento de toda la serosa peritoneal. Destacamos que en todos los casos se debe efectuar siempre una exploración completa y exhaustiva de la cavidad abdominal. Aún en caso de hallar un absceso localizado no se debe excluir la posibilidad de otros que podrían hacer fracasar el esfuerzo terapéutico.

Es preferible correr con el riesgo de contaminación de zonas sanas a dejar evolucionar un absceso no detectado por una exploración tímida e insuficiente.

**Táctica.**

Se aspirará en todos los casos el exudado peritoneal previa extracción de muestra para bacteriología. Se procederá con el foco vector según topografía visceral y tipo de lesión.

Una vez tratado el foco se procede al lavado peritoneal profuso (en peritonitis difusas). Nos ha resultado de utilidad el lavado peritoneal con iodopovidona al 1 %. A estas concentraciones no es tóxico y no se ha descrito resistencia bacteriana (177).

**Drenajes.**

Periódicamente asistimos a vaivenes sobre su utilidad e inconvenientes. Pensamos que son de indiscutible valor tanto en abscesos como en peritonitis difusas.

En cuanto al lavado peritoneal postoperatorio lo realizamos durante algún tiempo para abandonarlo en la actualidad para las peritonitis difusas porque encontramos que funciona correctamente sólo durante las primeras 48 ó 72 hs. y que acarrea incomodidad al paciente. En cambio nos ha sido muy útil en los abscesos localizados.

**Cierre.**

Cuando se reopera a estos enfermos podemos encontrar distintas situaciones que hacen difícultoso el cierre parietal e incluso pueden con-

traindicar un cierre convencional de pared. Nos estamos refiriendo a la distensión intestinal importante con edema de asas y mesos, a la necrosis parietal condicionada por la infección o por intervenciones anteriores. En estas situaciones nos ha resultado muy valioso el recurso de cierre con malla sintética aunque la experiencia aún no es muy extensa en nuestro medio (195).

**Conducta frente a la evolución del peritonítico grave**

Cuando estamos frente a una sepsis sistémica por foco peritoneal debemos pensar que enfrentamos uno de los cuadros más graves y letales de toda la Cirugía. Los microorganismos en juego medran y desvastan de manera implacable y es habitual que lleguemos tarde para detener y revertir este proceso. Por esto es que debemos adoptar una posición mucho más agresiva que en el resto de la Cirugía abdominal.

Para cumplir con esto nos podemos guiar por todas las fallas viscerales vistas: al aparecer o agravarse alguna de ellas será elemento indiscutible de sepsis en actividad y se procederá al inmediato tratamiento quirúrgico según los lineamientos vistos. Los toques sistémicos fluctúan en su gravedad al vaivén de la sepsis y por ende del cuadro peritoneal. Si la peritonitis mejora, las alteraciones sistémicas mejoran o se quedan estacionarias pero nunca se agravan.

Por otro lado, autores de la jerarquía de Guivarc'h (80) proponen aún una postura de mayor agresividad: la reintervención iterativa sistemática en las peritonitis postoperatoria. Consiste en la reoperación seriada cada 48 horas con prescindencia de la signología del enfermo. Con esto logra reducir la mortalidad del 80 al 25 %.

Nosotros lo hemos empleado en muy pocas ocasiones pero con excelentes resultados y creemos que es realmente una línea de avanzada que aporta una innovación a ser muy tenida en cuenta en este problema tan viejo, pero no por ello menos apasionante, del paciente peritonítico.

---

# Complicaciones evolutivas de los traumatismos cerrados de duodeno y páncreas

Dr. Hugo Sáez

Estudiaremos con esta denominación todas aquellas complicaciones que aparecen días, semanas y aún meses después de un traumatismo abdominal cerrado, y que se originan en una lesión del duodeno, páncreas o ambos órganos en forma asociada.

El diagnóstico de lesión de estos órganos muchas veces plantea problemas:

—porque no se sospecha su lesión al no reconocerse debidamente los signos tempranos;

—pueden no aparecer síntomas y signos reveladores hasta horas o días después del traumatismo;

—puede no haber o ser mínima la lesión visible en la pared abdominal;

—lesiones concomitantes mayores (sobre todo cráneo - encefálicas) pueden ocultar los signos abdominales;

—es baja la frecuencia de lesiones intraperitoneales coexistentes, lo que hace poco útiles los métodos habituales diagnósticos y menos expresiva la sintomatología abdominal.

Por otra parte, cuando en un traumatismo abdominal hay varias vísceras lesionadas, muchas veces resulta difícil atribuir determinadas complicaciones a un órgano en particular (por ejemplo, peritonitis, absceso).

Por las razones antedichas, una lesión de duodeno y/o páncreas puede no ser diagnosticada precozmente y dar lugar a complicaciones tardías.

Algunas de las complicaciones a que nos referimos suceden en enfermos que fueron intervenidos y en quienes se realizaron procedimientos sobre el duodeno y/o páncreas. Otras veces la operación inicial ha sido indicada por una lesión asociada (por ejemplo rotura de hígado o bazo) y se ha pasado por alto una lesión duodeno - pancreática.

Muchas de estas complicaciones se podrían prevenir: operando más precozmente determinados enfermos, explorando adecuadamente el duodeno y el páncreas y tomando una resolución correcta de la situación, para lo cual es importante reconocer los síntomas y signos tempranos.

## COMPLICACIONES EVOLUTIVAS DE LOS TRAUMATISMOS DEL DUODENO

El impacto contra el volante del automóvil en los accidentes de tránsito es la causa principal de lesión de víscera hueca en el sentido proximal a la flexura duodeno - yeyunal. La posición fija del duodeno y su situación adelante de la columna lumbar, lo hace particularmente susceptible a una fuerza de aplastamiento en sentido anteroposterior, o a una fuerza de sección aplicada tangencialmente. Aparecen circunstancias favorecedoras cuando la pared abdominal relajada recibe un traumatismo en el momento en que el duodeno es-

tá distendido, el píloro cerrado y el ángulo duodenoyeyunal flexionado de manera aguda por contracción del ligamento de Treitz (51, 89).

La gravedad de las lesiones duodenales está dada por (45):

—ausencia de envoltura peritoneal, lo que predispone a grandes hemorragias y graves flemones hipersépticos;
—los jugos digestivos duodenales son de gran actividad, provocando graves reacciones peritoneales;
—tiene un gran flujo vascular, por lo que su lesión puede determinar grandes hemorragias;
—la exploración operatoria muchas veces aumenta los hematomas, la desnutrición y depulimiento de la zona.

Se pueden clasificar las lesiones duodenales de acuerdo a su gravedad en tres grupos (159):

1) desgarro seroso aislado o hematoma intramural sin lesión mucosa ni serosa;
2) perforación completa intra o retroperitoneal, sin lesión asociada;
3) cualquier lesión duodenal asociada a la lesión de la cabeza del páncreas.

La lesión típica duodenal que se manifiesta tardíamente por su complicación evolutiva es el hematoma intramural, lesión frecuentemente aislada y de mediana gravedad. La rotura intraperitoneal es excepcional en los traumatismos cerrados, requiere un tratamiento de urgencia y se asocia frecuentemente a lesión pancreática. En cuanto a la rotura retroperitoneal, lesión característica de los traumatismos cerrados, la incluímos en nuestro estudio porque puede manifestarse tardíamente por sus complicaciones; está frecuentemente asociada a lesión del páncreas y las complicaciones en su evolución muchas veces se entremezclan.

## ROTURA RETROPERITONEAL DEL DUODENO

La mayoría de las rupturas duodenales debidas a traumatismo cerrado son retroperitoneales. En los dos tercios de los casos ocurren en la 2ª y 3ª porción. Casi todas las lesiones son transversales, del borde antemesentérico y abarcan entre 1/4 y 3/4 de la circunsferencia (13, 37, 157, 182).

Los síntomas de la rotura retroperitoneal son variables y no orientadores de entrada hacia esta lesión, pudiendo a veces manifestarse muchos días después del traumatismo. El síntoma fundamental es el dolor espontáneo y a la palpación en epigastrio, irradiado a veces al testículo derecho (40 ,47, 74).

Lo importante es sospechar la lesión del duodeno en todo traumatismo violento céntroabdominal y realizar los exámenes correspondientes para confirmarla.

La radiografía simple del abdomen puede mostrar (120): —escoliosis; —borramiento de la sombra del psoas derecho —presencia de burbujas de aire en el borde del psoas y polo superior del riñón derecho.

El diagnóstico definitivo se hace por radiografía contrastada en decúbito lateral derecho, que muestra la salida del contraste fuera de la víscera.

La morbilidad de las lesiones duodenales es mayor en las injurias cerradas y dentro de éstas, en las roturas de 2ª porción duodenal, quizás por la mayor frecuencia de lesiones pancreáticas asociadas (45, 53, 54, 178).

Las complicaciones que pueden verse si no se trata la lesión precozmente son las siguientes: 1) fístula duodenal externa; 2) fístulas internas (colon, páncreas); 3) pancreatitis aguda; 4) celulitis retroperitoneal; 5) absceso subfrénico o subhepático; 6) estenosis duodenal o de vías biliares.

La lesión retroperitoneal pura se trata con cierre simple, drenaje retroperitoneal y aspiración nasogástrica por sonda. Con lesión pancreática asociada o lesión duodenal muy severa se preconizan otras soluciones: desfuncionalización del duodeno - páncreas por vagotomía, antrectomía, duodenostomía, gastroyeyunostomía más drenaje externo. Como último recurso se planteará la resección duodenopancreática cefálica para tratar una lesión muy grave.

La complicación postoperatoria más frecuente es la fístula, que se puede prevenir, o por lo menos disminuir en su incidencia con una descompresión duodenal prolongada luego del tratamiento. Si la fístula aparece se trata con aspiración gastroduodenal, alimentación parenteral y drenaje externo con aspiración continua. Si persiste se opera, realizándose en general una derivación interna yeyunal en Y de Roux.

## HEMATOMA INTRAMURAL DEL DUODENO

Es consecuencia de un traumatismo cerrado que desgarra los vasos intramurales, formando un hematoma generalmente ubicado en el plano submucoso. Tanto la serosa anterior como la mucosa del órgano se mantienen habitualmente indemnes (81, 94, 100, 134).

El hematoma intramural se puede ver en cualquier víscera hueca abdominal, pero es más frecuente en el duodeno, mencionándose los siguientes factores predisponentes (100):

—plexo vascular submucoso desarrollado;
—mesenterio corto que limita la movilidad;
—inserción tangencial del mesenterio en duodeno y yeyuno proximal;
—falta de serosa completa en el sector retroperitoneal.

Se piensa que en el desencadenamiento del hematoma actúa más una fuerza tangencial que una aplastante. Contrariamente a la rotura, el traumatismo capaz de provocar hematoma intramural puede ser sorprendentemente poco intenso.

Descrito por primera vez por Mc Laughlan en 1838 (128), ha sido hasta el presente motivo de poco más de un centenar de publicaciones.

Clínicamente se puede manifestar bajo dos formas (74, 95, 97, 204): como obstrucción intestinal alta de comienzo insidioso o como obstrucción aguda. En general, después de 3 o 4 días de un traumatismo centroabdominal en general poco intenso, el paciente comienza con un cuadro doloroso de epigastrio tipo cólico, vómitos biliosos, más raramente hemorragia digestiva o ictericia. El examen demuestra dolor a la palpación profunda en epigastrio; en un 40 por ciento se palpa una tumoración en epigastrio e hipocondrio derecho; en general no hay distención abdominal y los ruidos hidroaéreos son normales.

Los exámenes complementarios pueden mostrar una hiperleucocitosis y a veces hiperamilasemia, cuando hay trauma pancreático asociado o debido a compresión de los conductos pancreáticos por el hematoma. La radiografía simple de abdomen puede mostrar (100):

—dilatación gástrica;
—niveles hidroaéreos en duodeno proximal;
—ausencia de gas en el resto del intestino delgado;
—compresión extrínseca de la gran curva gástrica;
—a veces obliteración de la sombra del psoas (100).

En el examen gastroduodenal contrastado se describe (24):

—constricción segmentaria del duodeno;
—pasaje filiforme del medio de contraste;
—en la porción proximal, un telescopado de los pliegues mucosos prominentes dando un aspecto característico en resorte en espiral (signo de Felson y Levin) (68).

Si no es tratado, el hematoma intramural puede en algunos casos reabsorberse espontáneamente, pero en ocasiones puede romperse hacia la cavidad peritoneal libre o al retroperitoneo. La ruptura hacia la luz intestinal es más rara porque la mucosa intestinal está intacta.

Debido a la posibilidad de reabsorción espontánea es que algunos autores sostienen el tratamiento conservador: aspiración gastroduodenal por sonda e hidratación parenteral (95).

La mayoría no obstante prefiere la operación por las siguientes razones (18): —la resolución espontánea no siempre es completa; —en el niño, donde esta complicación es más frecuente, es más difícil realizar un tratamiento expectante prolongado; —el tratamiento operatorio permite una valoración lesional completa. Además si se demora el tratamiento quirúrgico se puede agravar una lesión asociada, sobre todo pancreática.

En la operación, la exploración del hematoma duodenal y de la posibilidad de ruptura del duodeno se puede hacer en general sin la movilización de éste, por inspección y palpación cuidadosa del duodeno arriba y abajo de la raíz del mesocolon transverso. No infrecuentemente la extensión más distal del hematoma se encuentra cerca del ligamento de Treitz (20, 45).

Para hematomas en los cuales la capa serosa del duodeno está intacta se prefiere evacuar el hematoma antes de movilizar el páncreas y duodeno. El lugar del drenaje está señalado por su localización, en especial su extremo distal. También se tendrá en cuenta la apariencia y viabilidad de los tejidos y la presencia o no de lugares de ruptura.

Para los hematomas que se extienden a la 4ª porción se prefiere la incisión radial de la serosa cerca del extremo distal del hematoma palpable. Se extraen los coágulos y se repara la pared duodenal cuidando de no penetrar en la mucosa. Luego de la evacuación del hematoma, cualquier indicio de perforación de la pared duodenal o lesión del páncreas, constituye indicación de movilización e inspección del segmento retroduodenopancreático (maniobra de Kocher) (75). Afortunadamente es muy rara la coexistencia de hematoma intramural y perforación duodenal. A pesar del aspecto a veces alarmante del duodeno, raramente es necesaria la resección. Si hay dudas sobre la viabilidad de la pared duodenal se aconseja la aposición serosa del yeyuno.

Si el alivio de la obstrucción no se obtiene o la integridad de la pared es incierta se plantea realizar una derivación gastroyeyunal. Se ha señalado que la gastroyeyunostomía puede no descomprimir el duodeno si el píloro está intacto, por lo que algunos autores agregan una piloroplastia. Freeark (74) propone una gastroyeyunostomía antecólica isoperistáltica, que según su experiencia tiene un mejor funcionamiento en estos casos.

Felizmente estas eventualidades son raras y el hematoma intramural evoluciona en general satisfactoriamente y sin complicaciones con la simple evacuación y drenaje.

## COMPLICACIONES EVOLUTIVAS DE LOS TRAUMATISMOS DE PANCREAS

Los traumatismos del páncreas son relativamente raros, representan no más del 1 % del total. De ellos solamente 1/3 a 1/4 son traumatismos cerrados (20, 58, 99, 107, 142, 183, 184).

En el adulto, una de las causas más frecuentes del traumatismo pancreático es el impacto contra el volante en accidentes de automóvil. En el niño, la causa más común es el traumatismo contra el manubrio de la bicicleta en una caída de la misma.

El mecanismo de las lesiones en el traumatismo cerrado de páncreas depende de la relación entre las fuerzas del impacto y la columna lumbar. El impacto a la derecha de la columna provoca graves lesiones de la cabeza y frecuentes lesiones asociadas (120). El impacto mediano provoca con frecuencia sección del páncreas, parcial o total, lesión a menudo aislada. Finalmente el traumatismo a izquierda de la columna lesiona distalmente el páncreas, con frecuente asociación de injuria esplénica.

Las lesiones no penetrantes del páncreas consideradas globalmente son aisladas o puras en 1/3 de los casos (174).

Hay varios puntos anatómicos y fisiológicos que hay que tener en cuenta para explicar la patogenia de estas lesiones (31, 94):

—el páncreas es un órgano profundamente situado, apoyado contra la columna, protegido por el reborde costal y cubierto por estómago, colon transverso y lóbulo izquierdo del hígado;

—es un órgano muy friable, siendo más resistente en conductos excretores;

—es un órgano fijo, salvo la cola que se halla libre en el epiplón pancreático esplénico;

—tiene importantes relaciones vasculares (aorta, vena cava inferior, vena porta, pedículo mesentérico superior).

Las lesiones más graves son las de la cabeza, quizás por la frecuencia de lesiones asociadas y las mayores dificultades en su manejo.

Si bien la mortalidad es mayor en los traumatismos penetrantes, la morbilidad es mayor en los cerrados (190), debido probablemente a que estas lesiones se exploran más tardíamente y a veces no se solucionan satisfactoriamente en el acto quirúrgico (9).

La lesión pancreática raramente es causa directa de muerte pero puede contribuir a ella agravando una lesión vascular o duodenal asociada. La mortalidad en los traumatismos combinados depende de las lesiones asociadas para la morbilidad depende en gran medida de la lesión del páncreas. Pocos órganos lesionados abdominales presentan tantas complicaciones como el páncreas (144). La lesión duodenopancreática, que se vería en el 20 % de los casos, tiene la más alta mortalidad, debiéndose ello a que la lesión duodenal es más difícil de reparar en presencia de lesión pancreática.

El diagnóstico de lesión del páncreas es difícil, la mayoría de las veces es intraoperatorio. El scanning con radioisotópos, la angiografía y la laparoscopia, ayudan poco en el diagnóstico. Quizás el elemento más importante para el diagnóstico sea la determinación de amilasa en el suero y en el líquido peritoneal obtenido por paracentesis (20, 119, 148).

El manejo operatorio inicial depende de la topografía, tipo y extensión de la injuria pancreática (144). Lesiones a izquierda de los vasos mesentéricos son más fáciles de evaluar y tratar: a) simple sutura más drenaje externo; b) drenaje interno con asa yeyunal desfuncionaliada, drenando sólo el segmento distal o ambos; c) resección distal del páncreas más drenaje (58, 137, 144, 170, 173, 183, 184). La resección es aconsejable cuando el conducto pancreático está lesionado. Tiene la ventaja de prevenir las complicaciones postoperatorias: hemorragia, seudoquiste, fístula, pancreatitis. Para evaluar la lesión del conducto se puede hacer una pancreatografía endoscópica retrógrada preoperatoria (186) o un wirsungografía intraoperatoria.

El manejo de las lesiones de la cabeza depende de su entidad y de las lesiones asociadas. En lesiones menores se hará drenaje externo, con o sin sutura de la lesión. En grandes heridas duodenopancreáticas, ruptura proximl del conducto, hemorragia incontrolable, se preferirá la duodeno-pancreatectomía cefálica, que tiene mayor mortalidad pero pone al abrigo de complicaciones postoperatorias (23, 27, 143, 165).

## CLASIFICACION DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden seguir la evolución espontánea de un traumatismo pancreático, o ser la consecuencia del fracaso del tratamiento.

A veces se hace diagnóstico tardío de una lesión del páncreas, pero otras veces la lesión, aunque grave, puede manifestarse tardíamente. Ello sería debido (14): —a la inhibición transitoria de la secreción pancreática luego del traumatismo; —a la demora en la activación de las enzimas en ausencia de lesiones asociadas; —no existencia habitual de irritación peritoneal.

La mayoría de las complicaciones luego de un traumatismo del páncreas provienen de un control insuficiente de la secreción pancreática exócrina o a una hemostasis incorrecta.

Se pueden clasificar de la siguiente manera:

1) seudoquiste postraumático
2) fístula, interna o externa
3) abscesos: intraparenquimatoso, de la retrocavidad, intrabdominal
4) pancreatitis postraumática
5) otras complicaciones: hemorragia tardía; complicaciones de la herida operatoria; sepsis; hipertensión portal y ascitis; trastornos de la secreción pancreática exócrina o endócrina.

## SEUDOQUISTE POSTRAUMATICO

Es una colección líquida, producida por una contusión de epigastrio, que causa lesión del páncreas, con efracción del conducto de Wirsung. En su evolución es alimentado por la secreción exócrina del páncreas y se limita por una cápsula fibrosa más o menos espesa desprovista de epitelio (92, 126).

Ocupa generalmente la retrocavidad de los epiplones o el hipocondrio izquierdo. Son en general extraparenquimatosos.

Siguen a un traumatismo severo que causa contusión, fractura o laceración del páncreas y de la capa peritoneal posterior de la retrocavidad. Las secreciones pancreáticas y la sangre escapan a los tejidos retroperitoneales alrededor y a veces por encima o debajo del páncreas. El foramen de Winslow es pronto bloqueado por exudados inflamatorios y el peritoneo se organiza alrededor de la efusión, encapsulándola.

El seudoquiste puede aparecer en las siguientes circunstancias:

—en la evolución de un traumatismo abdominal cerrado, en el cual no se hizo diagnóstico de lesión pancreática;

—en la evolución de un traumatismo que produjo una pancreatitis postraumática que a su vez origina un seudoquiste;

—por último, puede aparecer en un enfermo que fue operado, pero en el cual se realizó un procedimiento insuficiente o inadecuado sobre la lesión pancreática, o bien ésta fue ignorada o dejada de lado ante la existencia de lesiones viscerales más evidentes.

A veces en el curso de una laparotomía lo único que se ve es un páncreas contusionado con un hematoma bajo la fina cápsula. No

obstante el aspecto poco llamativo, el páncreas puede estar gravemente lesionado. Si no se trata correctamente la lesión en la primera oportunidad, luego que el órgano reasume su actividad secretora los jugos se vierten hacia el hematoma formando el seudoquiste (101, 197).

La frecuencia de esta complicación varia mucho en las distintas series consultadas. Jones y col. (99, 101) lo encuentran solo en 3 de los 300 casos de su serie, mientras que Thompson (190) habla de una frecuencia de más del 10 % de seudoquistes en el total de traumatismos cerrados.

También es variable la apreciación de la frecuencia relativa del seudoquiste postraumático con relación al total de seudoquistes pancreáticos, variando entre el 10 % y el 50 % (93, 126, 169, 203). Las series que analizan traumatismos de páncreas en el niño tendrán una frecuencia relativa mayor, porque en él el traumatismo es la causa más frecuente de seudoquistes pancreáticos (60, 165).

Analizando distintas series sobre traumatismos cerrados del páncreas, observamos una neta disminución de la frecuencia de seudoquistes en los casos tratados más recientemente. La explicación puede estar en el diagnóstico más precoz de lesión pancreática, una mejor exploración operatoria de la zona y un tratamiento más adecuado de la lesión primaria (100, 152).

Clínicamente el seudoquiste se manifiesta de 2 a 3 meses después del traumatismo (62), ya sea como tumoración abdominal o por alguna de sus complicaciones:

—infección secundaria (absceso de la retrocavidad o peripancreático);

—ruptura en vísceras vecinas (estómago, duodeno, colon), vasos (vena porta), o cavidades (peritoneo, pericardio);

—hemorragia secundaria;

—obstrucción biliar, por compresión del colédoco terminal;

—obstrucción duodenal (129) o intestinal (190).

Estas complicaciones son graves, dando una mortalidad del 20 % (152).

Ante la sospecha clínica de un seudoquiste, se deben realizar exámenes para confirmarlo.

El gastroduodeno puede mostrar un desplazamiento del estómago hacia adelante cuando el seudoquiste se desarrolla en la retrocavidad; cuando se desarrolla hacia arriba o hacia el hígado, dejará una impresión sobre la curvatura menor; si se desarrolla hacia el hipocondrio izquierdo dejará una muesca en la curvatura mayor; los seudoquistes de la cabeza del páncreas alargan el marco duodenal y comprimen la luz.

La duodenografía hipotónica puede mostrarnos la compresión extrínseca del borde interno del duodeno en los seudoquistes cefálicos.

En el colon por enema se verá, si el seudoquiste es suficientemente grande, un desplazamiento del colon transverso formando una muesca o bien un descenso del ángulo esplénico.

La radiografía de tórax, mostrando una elevación del hemidiafragma izquierdo y derrame pleural de la base, en un enfermo que presenta a la palpación un tumor epigástrico o de hipocondrio izquierdo, orientará hacia el diagnóstico de seudoquiste pancreático.

La esplenoportografía tiene indicación cuando se sospecha una hipertensión portal agregada. La arteriografía selectiva se hará sobre todo en presencia de complicación hemorrágica.

La centellografía pancreática, la ecografía y la tomografía computada, sobre todo estos dos últimos, son exámenes ineludibles en el estudio de toda tumoración abdominal, y en la patología que nos ocupa, nos aportarán datos fundamentales sobre la topografía y naturaleza (107).

El seudoquiste postraumático tiene indicación quirúrgica porque:

—su resolución espontánea es improbable;

—sus complicaciones pueden ser muy graves;

—la operación permite una valoración lesional.

Un problema importante es decidir el momento óptimo para intervenir. Si se opera muy precozmente, las paredes del seudoquiste todavía no están bien formadas y sólo se podrá realizar un procedimiento de drenaje externo. Si se espera que las paredes estén bien desarrolladas como para permitir una derivación interna, se corre el riesgo que se produzca alguna complicación. El momento ideal para intervenir parece estar alrededor de las 6 semanas (92, 93).

Decidida la intervención y efectuada la laparotomía, es útil antes de decidir el procedimiento efectuar una quistografía intraoperatoria, por punción directa del seudoquiste, que nos informará sobre el tamaño, localización y relaciones del mismo.

En cuanto al procedimiento quirúrgico, en general se opta por un drenaje externo o interno.

El drenaje externo, quistostomía con tubo, está indicado:

—enfermos en mal estado general, que requieren un procedimiento mínimo;

—seudoquistes en vías de formación, con pared fina;

—colecciones muy voluminosas o de rápido crecimiento;

—cuando hay lesiones de tipo inflamatorio con restos pancreáticos esfacelados;

—en los seudoquistes infectados;

—en los raros quistes de la cabeza del páncreas. Para estos últimos algunos autores preconizan la aspiración a través de un cateter colocado en el conducto pancreático a través de una esfinterotomía transduodenal.

Como inconvenientes del drenaje externo se mencionan: puede dar lugar a fístulas prolongadas, puede originar peritonitis y a menudo no soluciona definitivamente el problema, necesitando el paciente una reintervención. Pero en general, el drenaje externo de un seudoquiste postraumático dura poco tiempo, no más de 1 mes, porque habitualmente se trata de un páncreas sano y la obstrucción del conducto principal distal al quiste desaparece en pocos días (62).

El drenaje interno es más dificultoso pero más seguro en cuanto a la prevención de la recidiva del seudoquiste. Se realiza la anastomosis de las paredes del seudoquiste con alguna de

las vísceras vecinas (112). La técnica más sencilla es la quistogastrostomía, practicada a través de una gastrotomía anterior y anastomosando la cara posterior del estómago al seudoquiste, según la técnica de Juracz. Hollender (92) encuentra complicaciones hemorrágicas importantes (entre 10 y 50 %) en las quistogastrostomías, por sangrado a partir de la arteria esplénica, arterias del mesocolon transverso o gastroduodenal. Su mecanismo no es bien conocido: ulceración por compresión, necrosis enzimática o hemorragia por decompresión brusca del quiste.

Como detalles técnicos a tener en cuenta para evitar estos accidentes Hollender recomienda: —incisión en la pared gástrica posterior paralela a los pliegues mucosos; — no extirpar un segmento de la pared del quiste; —no disecar el quiste con relación a la pared gástrica; después de cerrar la pared gástrica anterior realizar una gastrostomía decompresiva. El citado autor considera que los riesgos de estos accidentes hemorrágicos son tan importantes como para hacer renunciar a la quistogastrostomía cada vez que sea posible. La reservaría solamente para los seudoquistes estrictamente retrogástricos y altos.

La quistoyeyunostomía tiene 3 ventajas: —drena el quiste en su posición más declive; —permite una amplia anastomosis; —no tiene complicaciones graves.

En fin, la quistoduodenostomía se reserva para los quistes intracefálicos adheridos a la pared duodenal.

De los otros procedimientos a tener en cuenta para el tratamiento de los seudoquistes, se ha abandonado la marsupialización y la resección del quiste, fundamentalmente por las complicaciones que producen.

En cuanto a las resecciones pancreáticas, como la pancreatectomía izquierda, casi nunca se plantea de entrada, sino como procedimiento secundario a un drenaje externo si la fístula se hace persistente, o en un seudoquiste que presenta un grueso vaso en el fondo o en contacto con sus paredes. La resección exige una permeabilidad perfecta del conducto de Wirsung.

## FISTULA POSTRAUMATICA

Hay fístulas externas e internas. Estas últimas se producen generalmente entre un seudoquiste postraumático y un órgano vecino (estómago, duodeno, colon). La fístula externa es relativamente común luego de injuria pancreática tratada quirúrgicamente. En general sigue al drenaje externo de un seudoquiste pero también puede verse luego de otros procedimientos quirúrgicos (drenaje de la logia pancreática, resecciones pancreáticas o anastomosis pancreático-digestivas). En estos casos, no siempre la fístula debe ser considerada una complicación, sino la consecuencia inevitable y deseada del drenaje adecuado del páncreas traumatizado (62).

Al igual que para el seudoquiste, la frecuencia de la fístula postraumática varía mucho en las distintas estadísticas. Son más comunes luego de los traumatismos cerrados de páncreas, probablemente por la dificultad mayor en reconocer rupturas capsulares o de los conductos. También son más comunes luego de traumatismo de la cabeza del páncreas, porque las lesiones son más extensas y complicadas, la mayoría del páncreas funcionante queda situado distal a la lesión y el volumen de jugo pancreático es mayor (19, 62). Las lesiones de la cola son más pequeñas, más fáciles de reparar o resecar y raramente dan fístulas.

Jones y Shires (101) clasifican las fístulas según su importancia:

—fístulas menores: duran menos de 4 semanas y tienen más probabilidades de cerrar espontáneamente;

—fístulas mayores: más raras, duran más de 1 mes, pueden cerrar espontáneamente pero en ocasiones requieren un procedimiento quirúrgico.

El tratamiento de una fístula externa depende de su causa. En principio el tratamiento debe ser conservador, dirigido a: —restablecer y mantener el equilibrio hidroeléctrico y metabólico, destacándose la importancia de la alimentación parenteral; protección de la herida operatoria y la piel alrededor de la fístula; —disminución farmacológica de la secreción pancreática.

Es fundamental para el pronóstico y el tratamiento realizar una fistulografía. Si no hay obstrucción proximal del conducto pancreático y el medio de contraste pasa al duodeno, es seguro que la fístula cerrará espontáneamente en un plazo más o menos corto. Si se demuestra obstrucción del Wirsung, se puede insistir con el tratamiento conservador pero habrá que tener en cuenta algún procedimiento quirúrgico para darle solución definitiva. Cuando hay obstrucción proximal del conducto pancreático habrá que hacer una wirsungoyeyunostomía. Cuando la obstrucción es el páncreas distal, el tratamiento de elección es la resección pancreática distal (62, 85, 126).

## PANCREATITIS POSTRAUMATICA

Las pancreatitis que pueden seguir a un traumatismo cerrado se pueden clasificar de la siguiente manera (147):

1) pancreatitis iniciales, que aparecen en general después de las 24 horas del traumatismo, pasado el período de sideración secretoria secundario al trauma. Son pancreatitis necrotico-hemorrágicas graves.

2) pancreatitis secundarias precoces, que se manifiestan en las primeras 3 semanas que siguen al traumatismo. Son las más frecuentes. Después de un intervalo libre, luego de la mejoría de la sintomatología abdominal, aparecen las manifestaciones de pancreatitis (202). Son esencialmente necrótico-hemorrágicas.

3) pancreatitis secundarias tardías. Aparecen después de la 3ª semana del traumatismo. Se presenta como un seudoquiste complicado.

4) pancreatitis crónica, calcificada o no. Se llega a ella directamente, o a través de la evolución de una pancreatitis edematosa o necrótico-hemorrágica o un seudoquiste.

### OTRAS COMPLICACIONES

*Hemorragia tardía.* Se puede manifestar por un hematoma retroperitoneal, un hematoma en la retrocavidad de los epiplones o hemorragia en la gran cavidad peritoneal (pasando a través del hiato de Winslow o por efracción del peritoneo posterior) o bien por hemorragia digestiva. La causa es la acción necrosante de las enzimas pancreáticas sobre la pared de órganos vecinos o grandes vasos. Una causa más rara y tardía de hemorragia digestiva sería por hipertensión portal, debida a trombosis portoesplénica secundaria a pancreatitis (90).

*Complicaciones de la herida quirúrgica.* Se ven con frecuencia, hasta en 20 % de los casos según algunas estadísticas. Se deben a la acción de los jugos pancreáticos activados por las otras secreciones digestivas.

*Sepsis.* Es una frecuente complicación de los traumatismos no penetrantes. Su incidencia es mayor cuando hay lesiones asociadas duodenopancreáticas. En general se ve en enfermos operados.

*Abscesos.* El absceso de la retroactividad o peripancreático resulta de la evolución hacia la supuración de un seudoquiste. Su frecuencia es muy pequeña (190). Más frecuente es el absceso de la cavidad peritoneal (subhepático, subfrénico), que se ve en los enfermos operados. El absceso subfrénico izquierdo complica el postoperatorio sobre todo después de pancreatectomía izquierda con esplenectomía.

*Insuficiencia pancreática.* Exócrina y endócrina, es valorada en forma diversa. Hay autores que consideran que la resección distal del páncreas no afecta la secreción exócrina (144). Otros sostienen que la insuficiencia pancreática exócrina es frecuente (203) pero esta posibilidad no debe pesar en la elección del procedimiento quirúrgico.

### PREVENCION DE LAS COMPLICACIONES

Dice Elliot (62) que en la cirugía del traumatismo de páncreas, el drenaje aspirativo, combinado con hemostasis adecuada y debridamiento de las lesiones, han sido tan efectivos como las resecciones pancreáticas para prevenir complicaciones.

La mayoría de las complicaciones que hemos enumerado se podrían evitar o por lo menos atenuar en sus consecuencias, si observáramos los siguientes puntos: (82)

—operación precoz, o temprana;

—exploración completa y visualización del páncreas (32, 143);

—control de la hemorragia por procedimientos definitivos;

—debridamiento o resección de tejidos pancreáticos necrosados (56, 170);

—control de la secreción pancreática exócrina por procedimientos de anastomosis pancreático-yeyunal o resección pancreática;

—adecuado drenaje aspirativo;

—tratamiento médico complementario: inhibición funcional de la glándula, reposición hidroelectrolítica y metabólica, antibioterapia de elección.

---

# Traumatismos cerrados de abdomen

# Estudio de 130 casos

Dr. Eduardo Bacigaluz

En un lapso comprendido entre 1970 y 1980 ingresaron al Hospital de Clínicas de Montevideo 99.947 pacientes, de los cuales 54.971 lo hicieron por Emergencia.

De éstos, 433 pacientes que llegaron a cirugía presentaron Traumatismo Cerrado de Abdomen.

Es de hacer notar que un número muy importante de pacientes es visto y resuelto en el Departamento de Emergencia y dados de alta no constando en este trabajo.

De las 433 historias clínicas vistas, para este trabajo se utilizaron 130 ya que el resto presentaba datos insuficientes.

Encontramos que la edad de los pacientes oscila entre 6 y 75 años habiendo la siguiente distribución por edades:

| | |
|---|---|
| 22,3 % | menores de 20 años |
| 23,0 % | entre 20 y 30 años |
| 19,4 % | entre 30 y 40 años |
| 12,3 % | entre 40 y 50 años |
| 23,0 % | mayores de 50 años. |

Siendo el promedio de edad 35,7 años.

En cuanto al sexo la distribución es la siguiente:

| | |
|---|---|
| 68,8 % | masculino |
| 31,2 % | femenino. |

Como causa de traumatismo se encontró que corresponde:

| | |
|---|---|
| 70,7 % | accidentes de tránsito |

| | |
|---|---|
| 20,8 % | causas diversas tales como puñetazos, puntapies, compresiones, etc. |
| 6,2 % | caidas de altura diversa (desde 30 metros a caidas de la altura propia del paciente) |
| 2,3 % | coz de equino. |

De éstos, fueron internados y tratados en primera instancia, sin dejar un lapso mayor de 48 horas entre el traumatismo y el tratamiento, el 84,6 % (o sea 110 pacientes) presentando las siguientes patologias:

| | |
|---|---|
| 37,6 % | rotura de bazo |
| 20,3 % | rotura de higado |
| 15,5 % | lesión del delgado y/o colon |
| 5,4 % | lesión pancreática |
| 1,8 % | lesión gástrica |
| 7,5 % | lesión vesical |
| 3,6 % | lesión renal |
| 3,6 % | lesión vascular comprendiendo: rotura de vena porta, desgarro de vena hipogástrica izquierda, sección de arteria y vena hipogástrica derecha herida de arteria hepática. |
| 1,7 % | desgarro mesentérico |
| 3,0 % | lesiones varias tales como: hematoma retroperitoneal, ruptura de ligamento gastro cólico, ruptura de diafragma, desgarro de piso pelviano. |

El 3 %, o sea 4, de los pacientes, fueron internados en observación dándose el alta a las 48 horas al no encontrárseles patologia.

Los pacientes restantes, el 12,4 %, o sea 16, fueron internados en observación y/o dados de alta realizándoseles tratamiento en un lapso mayor de 48 horas luego del traumatismo.

La patología que presentaban era la siguiente:

| | |
|---|---|
| 75 % | rotura de bazo |
| 15 % | lesión pancreática |
| 5 % | lesión hepática |
| 5 % | lesiones vesicales y prevesicales. |

El 11,5 % (15) de todos los pacientes tratados sufrieron complicaciones de diversa entidad, encontrándose:

—Abscesos: 2 casos de pared y de logia pancreática asociados a: 1 falla de sutura de delgado (a los 10 dias), 1 falla de sutura de delgado (a los 20 dias).

—Sangrado: 6 casos. 4 puro habiendo: 2 casos de sangrado hepático, 1 caso de sangrado renal, 1 caso de sangrado de herida operatoria.

2 asociados habiendo: 1 caso de hematemesis asociada a aspiración de vómito, 1 caso de sangrado de la herida operatoria asociada a embolia grasa, insuficiencia respiratoria y trastornos del ritmo cardiaco.

—T.E.P.: 1 caso.

—Alteraciones C.V.: 3 casos: 1 insuficiencia cardiaca, 2 trastornos del ritmo.

—I.R.A.: 1 caso.

—Sepsis: 3 casos asociados a: 1 I.R.A. y T.E.P.

1 I.R.A. e insuficiencia resp. (el mismo paciente de hematemesis asociada a aspiración de vómito.

1 I.R.A.

En un 13 % no se conoce la evolución dado que fueron trasladados a otras instituciones luego del tratamiento.

De los pacientes tratados en la institución falleció el 11,5 %, o sea 15, encontrándose como causal de fallecimiento:

—Alteraciones card. vasc.: 8 casos siendo éstos:

1) trast. del ritmo card., shock, paro card.
2) trast. del ritmo card., coma neurológico, paro card.
3) paros card. a repetición.
4) shock hipovolémico, paro card.
5) shock, trast. del ritmo, paro cardiorespiratorio.
6) trast. del ritmo, paro cardiorespiratorio.
7) paro cardio respiratorio introaoperatorio.
8) shock hipovolémico, trast. del ritmo, paro cardiaco.

—Sepsis: 3 casos estando asociados a:
1 I.R.A.
1 I.R.A., insuficiencia respiratoria.
1 I.R.A., paro card. resp.

—Insuficiencia respiratoria: 2 casos debidos a:
—T.E.P.
—Aspiración de vómito, paro card. resp.

—I.R.A.: 1 caso.

—Neurológico: 1 caso.

La distribución por edades de los fallecidos es la siguiente:

| | |
|---|---|
| 13,4 % | menores de 20 año |
| 53,3 % | entre 20 y 40 año |
| 33,3 % | mayores de 60 años. |

Estos datos de causa de muerte, dadas las dificultades para obtenerlos de las necropsias, fueron sacados de la Historias Clínicas.

## RESUME


### Complications evolutives des traumatismes fermés de l'abdomen

Selon l'investigation bibliographique et l'expèrience des chirurgiens uruguayens ont a arrivé a la conclusion que malgré les années de discussion et les progrès diagnostiques at thérapeutiques, les contusions d'abdomen posent encore des problemes graves.

On souligne la courte variation des stadistiques dans les dernières années quant au número de morts et les séquelles graves invalidantes.

On etudie une stadistique de 130 cas de malades traites dans l'Hopital de Cliniques de Montevideo.

Le plus remarquable c'est que cettes complications sont évitables lorsqu'on a suit une conduitte sans indécissions quant au diagnostic et traitement opportune.

## SU IMARY

### Evolutive complications of abdominal trauma

According to bibliographic research and the to the limited experience of multiple Uruguayan surgeons we have come to the conclusion that, notwithstanding the many years during which this subjet has been discussed and the diagnostic and therapeutical advances, abdominal contusions continue to pose important problems in daily practice. It is worth highlighting the very limited variation of statistics in the last few years with respect to deaths and invalidating sequella.

Clinical reports of 130 patients treated in Clinics Hospital of Montevideo are analized.

Undoubtedly the most important factor is that these complications are avoidable provided there is no indecision in conduct with respec to timely diagnosis and treatment.


## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS


1. ABELLA, M. E. - Hernia ventral traumática accidental. Rev. Argent. Cir. 51; 42, 1962.
2. ABELLA, M. E. - Rotura espontánea de la Art. Epigástrica. Bol. Trab. Soc. Argent. Cir. 30: 13, 1968.
3. ABELLA, M. E. - Hernia Diafragmática Traumática. Jorn. Quir. 28º, 1: 184, 1970.
4. ABELLA, M. E. - Hernia Ventral traumática accidental (nuevo caso). Bol. Trab. Soc. Argent. Cir. 33: 14, 1972.
5. ABOU-MOURAD, N. N.; ROGERS, L. S. - Extrahepatic biliary steering-wheel trauma simulating pancreatic carcinoma. J. Trauma. 20: 180, 1980.
6. ADWERS. J. R. and DAVIS, C. - Adjuvant treatment of blunt pancreatic trauma. Surg. Gynecol. Obstet. 139: 514, 1974.
7. AKOVBIA TZ, A.; SCHMIDT, E. - Post operative syndromes after liver surgery. Clin. Gastroenterol. 8: 471, 1979.
8. ANANE, J.; NORTON, L. W. and EISMA , B. - Operative choice and technique following pancreatic injury. Arch. Surg. 110: 161, 1975.
9. ANDERSON, C. B.; BALLINGER, W. F. - Abdominal Injuries en Ballinger, Rutheford y Zuiaema. The management of trauma. Philadelphia, Saunders, 1979.
10. ARTIZ, J. M.; MORBIDELL, A. y DEMARCO. - Traumatismos y cuerpos extraños del duodeno. Sem. Méd. 146: 711, 1975.
11. ARTUCIO, H.; VOELKER, R. - Peritonitis postoperatoria por falla de sutura. Análisis de signos locales y sistémicos. Cir. Urug. 49: 394, 1979.
12. ASHER, W. M.; PARVIN, S.; VIRGILLO, R. W.; HABER, K. - Echographic evaluation of the splenic injury after blunt trauma. Radiology 118: 411, 1976.
13. ATTARD, J. - Upper retroperitoneal injuries. Br. J. Surg. 58: 55, 1971.
14. BACH, R. D. and FREY, CH. - Diagnosis and treatment of pancreatic trauma. Am. J. Surg. 121: 20, 1971.
15. BACIGAL Z, E. - Datos estadísticos sobre traumatismos cerrados de abdomen de los diez últimos año del Hospital de Clínicas de Montevideo. Comunicación personal. 1980.
16. BAGATTINI, J. C. - Sepsis e Insuficiencia renal aguda. Arch. Med. Inter. 67, 1979.
17. BAGNULO, H.; BAGATTINI, J. C.; CORREA RIVERO, H. - Repercusiones neurológicas en la sepsis. Congreso de Medicina Interna, 9º, 1978.
18. BAILEY, C. and AKERS, D. - Traumatic intramural hematoma of the duodenum in children. Am. J. Surg. 110: 695, 1965.
19. BAKER, R. J. - External pancreatic fistula following abdominal surgery. Arch. Surg. 95: 556, 1967.
20. BALASEGARAM, M. - Surgical management of pancreatic trauma. Am. Surg. 13: 536, 1977.
21. BELIN, R. P.; RICHARDSON, J. D.; GRIFFEN, W. O. - Reducing mortality of simultaneous head injury and blunt abdominal trauma. South Med. J. 72: 969, 1972.
22. BERMAN, J. K.; HABEGGER, E. D. - Blood studies as an aid in diferential diagnosis of abdominal trauma. JAMA 185: 1537, 1957.
23. BERNE, C. J.; DONOVAN, A. J. and HAGEN, W. E. - Combined duodenal pancreatic trauma. Arch. Surg. 96: 712, 1968.
24. BERTELSEN, S. and SUHR, D. - Intramural haematoma of the duodenum. Acta Chir. Scand. 128: 586, 1966.
25. BIVINS, B. A.; SACHATELLO, C. S. - Diagnostic exploratory celiotomy: an outdated concep in blunt abdominal trauma. South Med. J. 72: 959, 1972.
26. BOIJSEN, E.; KAUDE, J.; TYLEN, U. - Angiography in hepatic rupture. Acta Radiol. 11: 363, 1971.
27. BRAULEY, R. K.; CAMERON, J. L. and ZUIDEMA, B. - Severe upper abdominal injuries treated by pancreatico - duodenectomy. Surg. Gynecol. Obstet., 126: 516, 1968.
28. BRIGHT, T. C.; WHITE, K. and PETER, P. C. - Significance of hematuria after renal trauma. J. Urol., 120: 455, 1978.
29. BROOKS, D. H. - Cirugía del Bazo. Clin. Quir. Norte Am. 55: 289, 1975.
30. CAPONEGRO, P. J. and LEADBETTER, G. W. Jr. - Traumatic renal artery thrombosis. J. Urol., 109: 769, 1973.
31. CASSINELLI, D. - Lesiones traumáticas del páncreas. Análisis de 17 casos. Cir. Uruguay, 44: 209, 1974.
32. CATTELL, R. B. and BRAASCH, J. W. - A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum. Surg. Ginecol. Obstet. 111: 378, 1960.
33. CAZABAN, L. A.; CHIFFLET, J. - Paracentesis, punción, lavado o laparotomía diagnóstica en los politraumatizados graves. Cir. Uruguay, 45: 113, 1975.
34. CID, A. - Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones infecciosas de las Fistulas digestivas. Cir. Uruguay, 48: 395, 1978.
35. CIMMINO, C. V. - Ruptured spleen: Some refinements in its roentgenologic diagnosis. Radiology 82: 57, 1964.
36. CLARK, K. - The incidence of shock in head injury. South Med. J. 55: 513, 1962.
37. CLEVELA D, H. C. and WADELL, W. R. - Retroperitoneal rupture of the duodenum due to nonpenetrating trauma. Surg. Clin. North Am. 43: 413, 1963.
38. COLA, J.; BAGNULO, H.; NIN, J.; FALCONI, L.; CORREA RIVERO, H. - Alteraciones hepáticas en la sepsis. Cir. Uruguay, 48: 448, 1978.
39. CONDON, R. E. - The rational use of prophilactic antibiotics in gastrointestinal surgery. Surg. Clin. North Am. 55: 1309, 1975.
40. CORLEY, R. D.; NORCRON, W. J. and SHOEMAKER, W. C. - Traumatic injuries to the duodenum. Ann. Surg. 181: 92, 1975.
41. CORREA, H.; BAGNULO, H. - Conceptos actuales en sepsis. Arch. Med. Int., 2: 5, 1980.
42. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J. C.; BAGATTINI, J. C. - Sepsis (2ª parte). Manifestaciones sistémicas. Tórax. 24: 182, 1975.
43. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J. C.; BAGATTINI, J. C. - Sepsis (1ª parte). Análisis de 80 casos en un CTI. Tórax. 24: 168, 1975.
44. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J. - Alteraciones pulmonares en la sepsis. Tórax. 25: 88, 1976.
45. COUCEIRO, A.; KATZ, E. - Traumatismo del abdomen. Relato. Congreso Argentino de Cirugía, 47º, 1976.
46. CREMER, J. y SCHLEIBLINGER, W. - Enfermedades del bazo. Bs. Aires. Científico-Médica, 1970.
47. CULOTTA, R. J.; HOWARD, J.M. and JORDAN, G. - Traumatic injuries of the pancreas. Surgery, 40: 320, 1956.
48. CHAPMAN, D.; NYHUS, L.; HARKINS, H. - Abdominal paracentesis as an diagnostic aid. J. Am. Med. Ass., 170: 1625, 1959.
49. DAGNINI, G. I. - Traumi chiusi dell'addome. In La laparoscopia nella diagnostica clinica. Padova, Piccin, 1978.

50. DAMRON, J. R.; BEHN, R. M.; DE LARD, F. H. - Detection of upper abdominal abscess by radionuclide imaging. Radiology, 120: 131, 1976.
51. DAVIN, J. J.; COHN, I. and NANCE, F. - Diagnosis and management of blunt abdominal trauma. Ann. Surg., 183: 672, 1976.
52. DELGADO, B.; PRADERI, R.; CASSINELLI D. Seudo quiste post-traumático de hígado, trombosis portal, hemobilia. Rev. Cir. Uruguay, 39: 30, 1969.
53. DEMARS, J. J.; BUBRICK, M. P. and HITCHCOCK, C. R. - Duodenal perforation in blunt abdominal trauma. Surgery, 86: 632, 1979.
54. DONOVAN, A. J. and HAGEN, W. E. Traumatic perforations of the duodenum. Am. J. Surg. 111: 341, 1966.
55. DONOVAN, A. J.; TURRILE, F.; BERNE, C. J. Pancreatic lesions due to blunt abdominal trauma. Surg. Clin. North Am. 52: 649, 1972.
56. DOUBILET, H. and MULHOLLAND, J. H. Some observations on the treatment of trauma to the pancreas. Am. J. Surg., 105: 741, 1963.
57. DRAPANAS, T.; MC DONALD, J. - Peritoneal tap in abdominal trauma. Surgery, 50: 742, 1961.
58. DUSSAUT, J. - Traumatismos del duodeno. Bol. Trab. Soc. Argent. Cir., 32: 442, 1971.
59. DUSSAUT, J. y BUQUET, A. - Traumatismos no quirúrgicos del páncreas. Rev. Argent. Cir., 25: 28, 1978.
60. EBBESEN, K. E. and SCHÖNEBECK, A. - Posttraumatic pancreatic pseudocyst in children. Acta Chir. Scand., 132: 280, 1966.
61. ELERDING, S. C.; MOORE, E. E. - Recent experience with trauma of the liver. Surg. Gynecol. Obstet., 150: 853, 1980.
62. ELLIOT, D. - Pancreatic pseudocysts. Surg. Clin. North Am., 55: 339, 1975.
63. ERRANDONEA, J.; AMORIN, G. - Hematoma subcapsular. Un caso. Congreso Médico Quirúrgico. 1973. (Salto).
64. ETCHEVERRIA, P. M. - Heridas y contusiones de Hígado. Congreso Uruguayo de Cirugia, 16º, 1: 7, 1965.
65. FALCO, E. - Contusiones abdominales en el niño. Cir. Uruguay, 48: 95, 1978.
66. FEKETE, F.; GUILLET, R. - Les traumatismes du Foie. Congrès Française de Chirurgie, 71º, 1969.
67. FELSON, B. - Abdomen agudo. Barcelona, Tórax, 1976.
68. FELSON, B. and LEVIN, E. J. - Intramural hematoma of duodenum. Diagnostic roentgen sign. Radiology, 63: 823, 1964.
69. FERREIRA, N. - Traumatismos de bazo. Heridas y contusiones. Congreso Uruguayo de Cirugia, 48º 1967, p. 139.
70. FITZGERALD. J. B.; CRAWFORD, S.; DE BAKEY, M. E. - Surgical considerations of non penetrating abdominal injuries. Am. J. Surg., 100: 22, 1960.
71. FLETCHER, S. - Non penetrating lesions of the gallbladder and biliary ducts. Surg. Clin. North Am., 52: 711, 1972.
72. FRATKIN, M.; J. HIRSCH, J. I.; SHARPE, A. R. - Ga 67 Localization of postoperative abdominal abscesses. J. Nucl. Med., 15: 491, 1974.
73. FREEARK, R. J. - Blunt, torso trauma. Surg. Clin. North Am., 57, 1317, 1977.
74. FREEARK, R. J. - Intramural hematoma of the duodenum. Arch. Surg., 92: 463, 1966.
75. FREEARK, R. J.; NORCROSS, W. J. and CORLEY, R. D. - Operations for obstructing duodenal hematoma. Surg. Clin. N. Amer., 46: 85, 1966.
76. FRONZUTI, A.; ARMAND UGON, A.; CARRERA, C.; PERDOMO, R. - Hematoma subcapsular de hígado. Cir. Uruguay, 48: 66, 1978.
77. GANTZ, N.; GLECKMAN, R. - Subphrenic abscess. In: Clinical problems in infectious diseases. Bosto, Little Brown and Co. 1978.
78. GARRET, R. W. - Traumatic rupture of the bile duct. Ann. Surg., 31: 227, 1900.
79. GAUDIANO, J. - Diagnóstico de focos sépticos ocultos mediante Galio. Tesis de Doctorado. Fac. Med. Montevideo. (Inédita)
80. GUIRVACH, J. C.; ROULLET, A.; CHAPMAN, A. - La non fermeture parietale dans la chirurgie iterative des peritonites. Chirurgie, 105: 287, 1979.
81. GHOSH, S.; WALKER, B. and MC KENNA, C. M. - Traumatic intramural hematoma of the duodenum. Arch. Surg., 96: 959, 1968.
82. GILARDONI, F. y ABO, J. C. - Lesiones duodeno-pancreáticas en los traumatismos cerrados de abdomen. Bol. Soc. Cir. Urug., 32: 757, 1961.
83) GIURIA, F. - Radiología de las rupturas traumáticas del bazo. Cong. Urug. Cir. 6, 1: 362, 1955.
84. GOLD, R. P.; JOHNSON, P. M. - Efficacy of combined liver lung scintillation imaging. Radiology, 117: 105, 1975.
85. GRIMOUD, M. — Fistule pancréatique traumatique guérie par anestomose pancréato - yeyunal en Y de Roux. Arch. Mal. App. Dig. 53: 577, 1964.
86. GRISWOLD, R. A.; COLLIER, H. - Blunt abdominal trauma. Int. Abstr. Surg. 112: 309, 1961.
87. GUERREIRO, W. G.; CARLTON, C. E.; SCOTT, R. and BEALL, A. C. — Renal pedicle injuries. J. Trauma, 115; 53, 1971.
88. HAAGA, J. R.; ALFIDI, R. - Computarized tomographic detection and aspiration of abdominal abscess. Amer. J. Roentgenol., 128: 465, 1977.
89. HARRISON, R. C.; DEBAS, H. - Lesions of stomach and duodenum. Surg. Clin. N. Amer., 52: 635, 1972.
90. HERVE, P. A. et ARRIGHI, J. P. - Les traumatismes fermés du pancréas. J. Chir., 89: 69, 1965.
91. HOFFER, P. B.; NEUMANN, R. - Abdominal infection. The nuclear imaging approach in computarized tomography, ultrasound and radiology. New York, Masson, 1979.
92. HOLLENDER, L. F. - Tratamiento de los seudoquistes del páncreas. Rev. Argent. Cir. 27: 107, 1974.
93. HOLLENDER, L. F. et GILLET, M. - Etude clinique et thérapeutique des traumatismes du pancréas. Lyon Chir. 64: 733, 1968.
94. ITUÑO, C. y CAZABAN, L. A. - Contusiones graves del páncreas. A propósito de dos observaciones. Cir. Uruguay, 39: 111, 1969.
95. IZANT, R. J. and DRUCKER, W. R. — Duodenal obstruction due to intraluminal hematoma in children. J. Trauma, 4: 797, 1964.
96. JACOB, E.; CANTHOR, E. - Discriminate diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma: accuracy and hazards. Amer. J. Surg., 45: 11, 1979.
97. JANSON, K. L. and. BOCKRINGER, T. - Duodenal hematoma. Amer. J. Surg., 129: 304, 1971.
98. JARNIS, F. J.; BYERS, W. L.; PLATT, B. V. - Experiences in the management of abdominal wounds of warfare. Surg. Gynecol. Obstet., 82: 174, 1946.
99. JONES, R. - Management of pancreatic trauma. Ann. Surg., 187: 555, 1978.
100. JONES, W. R.; HARDIN, W. J.; DAVIS, J. T. and HARDY, J. D. - Intramural hematoma of the duodenum. Ann. Surg., 173: 534, 1971.
101. JONES, R. and SHIRES, G. - Pancreatic trauma. Arch. Surg., 102: 424, 1971.
102. KAZMIN, M. H.; BROSMAN, S. A. and COCKETT, A. T. K. - Diagnosis and early management of renal trauma: a study of 120 patients. J. Urol., 101: 783, 1969.
103. KEEFFE, E. J.; GAGLIARDI, R. A.; PFISTER, R. C. - The roentgenographic evaluation of ascitis. Amer. J. Roentgenol., 101: 388, 1967.
104. KINNAIRD, D. W. - Pancreatic injuries due to nonpenetrating abdominal trauma. Amer. J. Surg., 91: 552, 1956.
105. KULOWSKY, J. ROST, W. - Intraabdominal injury from safety belt in auto accident. Arch. Surg., 73: 970, 1956.
106. KURTZMAN, R. S. - Radiología en traumatismos abdominales no penetrantes. Clin. Quir. N. Amer., 57: 215, 1977.
107. LAING, F. G. - Ultrasound. Abdominal trauma. In Moss, A. A.; Goldberg, H. I. Computad tomography, ultrasound and x-ray: an integrated approach. New York. Masson, 1979.
108. LAMBETH, W.; RUBIN, B. C. - Management of intrahepatic hemorraghe and hematoma following blunt trauma. Surg. Gynecolog. Obstet., 145: 507, 1980.
109. LAMKE, L.; VARENHORST, E. - Abdominal paracentesis for early diagnosis of closed abdominal injury. Acta Chir. Scand., 144: 21, 1978.
110. LAMY, M. M. - Pseudokystes traumatiques des pancréas. Marseille, Chir., 12: 77, 1960.
111. LARGHERO, P.; ASTIAZARAN, M.; GORLERO, A. - Hemobilia traumática. Consideraciones sobre la autolisis hepática aséptica y bacteriana. An. Fac. Med. Montevideo, 39: 187, 1954.

112. LARRE BORGES, U. y DELGADO, B. — Seudoquistes de páncreas. Cir. Uruguay, 41: 263, 1971.
113. LAURENT, P.; MAMERE, L.; QUANCARD. Problemes poses par les plaies de l'íntestin grele dans les traumatismes fermes de l'ábdomen. Bord. Med., 11: 1509, 1978.
114. LEPASOON, J.; OLIN, T. - Angiographic diagnosis of splenic lesions following blunt abdominal trauma. Acta Radiol., 11: 257, 1971.
115. LEVIN, D. C. et al. - Angiography in hepatic trauma. Am. J. Roentgenol., 119: 95, 1973.
116. LEWIN, W. - Head injuries. Proc. Roy. Soc. Med., 54: 361, 1961.
117. LIM, R. C.; LAU, G.; STEELE, M. - Prevention of complications after liver trauma. Amer. J. of Surg., 132: 156, 1976.
118 LITWIN, M. S.; DRAPANAS, T.; - Management of the acutely injured patient. In: Davis Christofer Textbook of Surgery. Philadelphia; Saunders, 1979.
119. LOPEZ CARDOZO, M. - Pancreas injuries in blunt abdominal trauma. Arch. Chir. Neerl., 26: 289, 1974.
120. LUCAS, CH. - Diagnóstico y tratamiento de las lesiones de páncreas y duodeno. Clin. Quir. N. Amer., 57: 51, 1977.
121. LUCAS, C. E.; LEDGERWOOD, A. M. - Controlled biliary drainage for large injuries of the liver. Surg. Gin. Obst., 137: 585, 1972.
122. LUCAS, C. E.; WALT, A. J. - Analysis of randomiced biliary drainage for liver trauma in 189 patients. J. Trama., 12: 925, 1972.
123. MAC VAUGH, H. et al. - Traumatic hemobilia. Surgery, 60: 547, 1966.
124. MADDING, G. F.; KENNEDY, P. A. - Trauma to the liver. Philadelphia, Saunders, 1971.
125. MAKLAD, N.; DOUST, B.; BAUM, J. - Ultrasonic diagnosis of postoperative intraabdominal abscess. Radiology, 113: 417, 1974.
126. MAINGOT, R. - Abdominal operations. London. Appleton Century Crofts. 1979.
127. MAYS, E. T. - Vascular occlusion. Surg. Clin. N. Amer., 57: 291, 1977.
128. MC LAUGHLAN, C. - Fatal false aneurysmal tumours occupying neary the whole of duodenun. Lancet, 2: 203, 1938.
129. MEROLA, L. - En comentarios de Ituño y col. (94)
130. MIDDLETON, H.; PATTON, D. - Liver-lung scan in the diagnosis of right subphrenic abscess. Amer. Dig. Dis., 21: 215, 1970.
131. MILLER, R. E. - El enfoque técnico del abdomen agudo. En Felson B. Abdomen agudo. Barcelona. Toray, 1976.
132. MILLER, R. E.; NELSON, S. W. - The roentgenologic demostration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. Amer. J. Roentgenol., 112: 574, 1971
133. MIGAGI, H. - Cunventional radiology. Abdominal trauma. In: Moss A,A,; Goldberg, H. I. - Computed tomography, ultrasound and X-ray: an integrated approach. New York. Masson, 1979.
134. MOORE, S. W. and ERLANDSON, M. E. - Intramural hematoma of the duodenum. Ann. Surg., 157: 798, 1963.
135. MORROW, J. W. and MENDEZ R. - Renal trauma. J. Urol., 104: 649, 1970.
136. MOSS, A. A. - Computed tomography. Abdominal trauma. In Moss, A. A.; Goldberg, H. I. New York. Masson, 1979.
137. MULE, J. E. and ADAMID, M. - The management of trauma to the pancreas. Surgery, 65: 423, 1969.
138. MUSSO, R. y ASI ER, B. - Rotura traumática del duodeno. Bol. Soc. Cir. Urug., 24: 233, 1953.
139. NAHUM, H.; LE ESQUE, M. - Arteriography in hepatic trauma. Radiology, 109: 557, 1973.
140. NARIO, C. - Trauma ismo subcapsular de hígado. Muerte hepática. Hemobilia. Estudio crítico y experimental. An. Cir., 8: 988, 1949.
141. NORA, P. E.; VA ECKO, R. ., BR NSFIELD, J. - Prophilatic abdominal drains. Arch. Surg., 105: 173, 1972.
1972.
142. NORTHRUP, W. F. and SIMMO S, R. L. - Pancreatic trauma: a review. Surgery, 71: 27, 1972.
148. ORR, K. - Severe pancreaticoduodenal injury. Med. J. Aust., 1: 48, 1978.
144. OWENS, M. P. and WOLFMAN, E. F. - Pancreatic trauma: management and presentation of a new technique. Surgery, 73: 881, 1973.
145. PARRISH, R.; HUMPHRIES, A. and MORETZ, W. H. - Massive pancreatic ascitis. Arch. Surg., 96: 887, 1968.
146. PEDINIELLI, L.; MARINETTI, C.; FEDIX, M. - Pancreátites aigües et pseudokystes post-traumatiques du pancréas. J. Chir., 116: 97, 1979.
147. PEMBERTHY, G.; RETNERS, C. - Visceral injury resulting from non penetrating abdominal trauma. J. Michigan Med. Soc., 54: 1057, 1955.
148. PERDOMO, R. - La Paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. Bol. Soc. Cir. Urug., 33: 232, 1962.
149. PERDOMO, R. - Traumatismo de bazo. Documentos clínicos y necrópsicos. Cong. Urug. Cir., 18, 1: 201, 1967.
150. PERDOMO, R. - Peritonitis biliar. Cir. Uruguay, 40: 424, 1970.
151. PERDOMO, R. - Diagnóstico del hemoperitoneo por paracentesis a mínima. Cir. Uruguay, 46: 153, 1976.
152. PEZZANGORE, V. - Diagnosi e trattamento delle lesioni traumatiche del pancreas. Min. Chir., 34: 631, 1979.
153. PINKERTON, J. A.; SAWYERS, J. L.; FOSTER, J. H. - A study of the post operative course after hepatic lobectomy. Ann. Surg., 173: 800, 1971.
154. PIQUINELA, J. A. - Las rupturas traumáticas del bazo. Cong. Urug. Cir., 6, 1: 328, 1955.
155. REDMAN, H. C. - Angiography. Abdominal trauma. In Moss A. A.; Goldberg, H. I. Computed tomography, ultrasound and X-ray: an integrated approach. New York. Ed. Masson, 1979.
156. RIOS BRUNO, G. - Análisis de las lesiones anatómicas y causas de muerte en los traumatismos de hígado. Cong. Urug. Cir., 16, I: 65, 1965.
157 RIOS BRUNO, G. e IBARBURU, S. - Injurias traumáticas del duodeno. Cir. Uruguay, 45: 307, 1975.
158. RODRIGUEZ DE VECCHI, V.; MARELLA, M. Hematoma subcapsular de hígado. Cir. Uruguay, 43: 529, 1973.
159. ROMAN, E.; SILVA, Y. and LUCAS, CH. - Management of blunt duodenal. Ann. Surg., 130: 340, 1973.
160. ROOT, H. D.; HAUSER, D. C. - Diagnostic peritoneal lavage. Surgery, 37: 633, 1965.
161. ROSOFF, L.; COHEN, J. L.; TELFER, N. - Spleen lesions due to blunt abdominal trauma. Surg. Clin. N. Amer., 52: 667, 1972.
162. RUBIN, R. H.; SWARTZ, M. N.; MALT, R. Hepatic abscess. Changes in clinical, bacteriological and therapeutic aspects. Amer. J. Med., 57: 601, 1974.
163. SAGEL. S. S.; SIEGEL, M. J.; STANLEY, R. J.; JOST, R. G. - Detection of retroperitoneal hemorrhage by computed tomography. Am. J. Roentgenol., 129: 403, 1977.
164. SALOMON, H. - Die diagnostische punktion des bauches. Berlin Klin. Wochenschr., 43: 45, 1906.
165. SALYER, K. and MC CLELLAND, R. N. - Pancreatoduodenectomy for trauma. Arch. Surg., 95: 636, 1967.
166. SANDBLOM, PH. - Hemorraghe into the biliary tract following trauma. Traumatic Hemobilia. Surgery, 24: 571, 1948.
167. SANDBLOM, PH.; MIRKOVITCH, V. - Hemobilia: some salient features and their causes. Surg. Cl. N. Amer., 57: 397, 1977.
168. SA DBLOM, PH.; MIRVOVITCH, V.; GARDIOL, D. The healing of liver wounds. Ann. Surg., 183: 679, 1976.
169. SA KARAN, S. and WALT, A. J. - The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts. Br. J. Surg., 62: 37, 1975.
170. SAWYERS, J. L. and CARLISLE, B. B. - Management of pancreatic injuries. South Med. J., 6: 382, 1967.
171. SCOTT, R. Jr.; CARLTON, C. E. Jr. and GOLDMAN, M. - Penetrating injuries of the kidney: an analysis of 181 patients. J. Urol., 101: 247, 1969.
172. SCHNEEBERGER, F.; PIÑEYRO, A.; FARCIC, A. - Hematoma esplénico traumático de 18 días de evolución. Cir. Uruguay, 48: 80, 1978.
173. SHELDON, G. F.; COHN, L. and BLAISDELL, W. B. - Surgical treatment of pancreatic trauma. J. Trauma, 10: 795, 1970.
174. SILBERSTEIN, E. B. - Gallium detection of inflammation. Ann. Intern .Med., 80: 774, 1974.

175. SILVA, J.; HARVEY, W. C. - Detection of infections with Ga 67 and scintigraphic imaging. J. Infect. Dis., 130: 125, 1974.
176. SILVEIRA, C. - Traumatismos del abdomen. Congreso Uruguayo de Cirugía; 7, 1: 149, 1956.
177. SINDELAR, W. F.; MASON, G. R. - Intraperitoneal irrigation of intraabdominal abscess in the bacterially contaminated abdomen. Sur. Gyn. Obst., 148: 409, 1979.
178. SOTO, J. y BELLOSO, R. - Rotura retroperitoneal del duodeno por traumatismo cerrado de abdomen. Cir. Uruguay, 46: 164, 1976.
179. STABLES, D. P.; FOUCHE, R. F.; DE VILLIERS, VAN NIEKERK, J. P.; CREMIN ,V. J.; HOLT, S. A. and PETERSON, N. E. - Traumatic renal artery occlusion: 21 cases. J. Urol., 115: 229, 1976.
180. STANLEY, J. R.; SAGEL, S. S.; LEVITT, R. G. Computed tomographic evaluation of the pancreas. Radiology, 124: 715, 1977.
181. STEPHEN, D. H.; SHEEDY, P. T. II; HATTERY. R. R.; MAC CARTY, R.R. - Computed tomography of the liver. Amer. J. Radiol., 128: 579, 1977.
182. STRODE, J. E.. and GILBERT, I. - Retroperitoneal rupture of the duodenunm following nonpenetrating injuries to abdomen. Arch. Surg., 70: 343, 1955.
183. STROHL, E. L. - Traumatic injuries to the pancreas. Surg. Gyn. Obst., 124: 115, 1967.
184. STURIM, H. S. - The surgical management of pancreatic injuries. Surg. Gyn. Obst., 122: 133, 1966.
185. SUGAWA, C. and WALT, A. J. - Endoscopic retrograde pancreatography in the surgery of pancreatic pseudocysts. Surgery, 86: 639, 1979.
186. SUIFFET, W. - El abdomen en el politraumatizado. Congreso Uruguayo de Cirugía, 17º, 1: 143, 1966.
187. TADMOR, R.; DAVIS, K. R.; ROBERTSON, G. H.; NEW, P. F.; TAVERAS, J. M. - Computed tomographic evaluation of traumatic spinal injuries. Radiology, 127: 825, 1978.
188. TAIBO, W. - Hemobilia traumática en una niña de 7 años. Rev. Cir. Urug., 35: 24, 1965.
189. TAYLOR, B. - Newer aids in the diagnosis of blunt abdominal trauma. Canad. Med. Ass. J., 116: 599, 1977.
190. THOMPSON, R. J. and HINSHAW, D. - Pancreatic trauma. Ann. Surg., 163: 153, 1966.
191. THOMPSON, R. G. and MC FARLAND, J. B. - Traumatic rupture of the pancreas with complications. Br. J. Surg., 56: 117, 1969.
192. TING, Y. M.; RENTER, S. R. - Hollow viscous injury in blunt abdominal trauma. Amer. J. Rcentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., 119: 409, 1973.
193. TORTEROLO, E.; PIANCENZA, G.; RIOS BRUNO, G.; CASANELLO, G.; CASTIGLIONI, J. C.; PERRIER, J. P.; DE VECCHI, J.; SACCONE, R. - Complicaciones tardías de los traumatismos hepáticos. A propósito de 239 observaciones. Cir. Uruguay, 45: 181, 1975.
194. TORTEROLO, E.; PIACENZA, G.; BUENO, M.; BERGALLI, L.; GOLLER, W.; TRAIBEL, J.; CARDEZA, H.; DE VECCHI, J.; PERRIER, J. P. - Progresión de los secuestros hepáticos postraumáticos. Cir. Uruguay, 45: 185, 1975.
195. TORTEROLO, E.; VIÑUELA, E.; PERRIER, J.; PIÑEYRO, A.; PETROULOU, A. - Evisceración terapéutica controlada. Cir. Uruguay, 1980. (En Prensa)
196. TRUNKEY, D. D.; SHIRES, G. T.; MCCLELLAND, R. - Management of liver trauma in 811 consecutive patients. Ann. Surg., 179: 722, 1974.
197. TUCKER, P. C. and WEBSTER, P. D. - Traumatic pseudocysts of the pancreas. Arch. Intern. Med., 129: 583, 1972.
198. VALLS, A. - Traumatismos de hígado. Cir. Uruguay, 46: 115, 1976.
199. VALLS, A.; MATTEUCCI, P.; GRILLO, B. - Hematoma subcapsular de hígado. Su diagnóstico arteriográfico. Cir. Uruguay, 48: 511, 1978.
200. VALLS, A.; PERDOMO, R.; BALBOA, O.; MELOGNIO, S.; BOSCHI, J.; CHIOSSONI, M. - Fístula arteriovenosa hepática de origen traumático. Cir. Uruguay, 44: 92, 1974.
201. VOELKER, R. - Peritonitis postoperatoria. Aspectos diagnósticos. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina Montevideo. 1979. (Inédita)
202. WALTERS, R. L.; GASPARD, D. L. and GERMANN, J. D. - Traumatic pancreatitis. Amer. J. Surg., 111: 364, 1966.
203. WALKER, L. G.; STONE, H. and APPLE, D. G. Pseudocysts of the pancreas. South. Med. J., 60: 389, 1967.
204. WATNE, A. L.; BUTZ, R. and TARNAY, Y. J. Duodenal obstruction due to intramural hematoma. Arch. Surg., 89: 441, 1964.
205. WHALEN, J. P.; BERNE, A. S.; RIEMENSCHNEIDER, P. A. - The extraperitoneal perivisceral fat pad. I. Its role in the roentgenologic visualization of abdominal organs. Radiology, 92: 466, 1969.
206. WILSON, CH. B.; VIDRINE, A.; RIVES, J. D. - Unrecognized abdominal trauma in patients with head injuries. Ann. Surg., 161: 608, 1965.
207. YADAR, K.; PATHAK, C. - Biliary peritonitis following blunt abdominal trauma in children. Amer. Gastroen., 72: 444, 1979.
208. YOUMANS, J. R. - Causes of shock with head injury. J. Trauma, 2: 203, 1964.
209. ZACHEIS, H. G.; CONDON, R. F. - Seat belts and intraabdominal trauma. Report of two unusual cases. J. Trauma, 12: 85, 1972.