

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. JORGE C. PRADINES

INTRODUCCION

Limitaremos el tema a considerar exclusivamente las lesiones parietoviscerales producidas por agentes traumáticos no penetrantes, dejando de lado las heridas de abdomen. Tampoco trataremos el amplio capítulo de las fracturas pelvianas, ni el de los traumas raquimedulares, los que por su importancia deben ser considerados separadamente.

Ordenaremos las lesiones de cada víscera por separado, no entrando a detallar ni citar las asociaciones lesionales posibles. Cada lesión será considerada inmediatamente de producida y en su evolución futura hasta las etapas finales. También serán tenidos en cuenta los estados patológicos desencadenados secundariamente por el trauma, que agravan y extienden las lesiones.

Haremos finalmente un pequeño capítulo con los traumatismos del abdomen patológico.

Extensa sería la nómina de personas que tendría que citar aquí, pues muchas han colaborado en la realización de este trabajo. Debo mencionar, sin embargo, a mi maestro el Prof. P. Larghero Ybarz, quien con su experiencia y conocimientos de patología me ha orientado en muchos capítulos, haciéndome ver la importancia de la correlación anatomoclínica de las lesiones. Debo agradecer también la valiosa colaboración del Prof. A. L. Matteo, Director de la Posta Central de Anatomía Patológica, donde se ha estudiado y documentado el material que ha llegado a mis manos.

I) LESIONES TRAUMÁTICAS DEL ABDOMEN NORMAL

A) *Traumatismos de las paredes abdominales*

Pueden encontrarse dos tipos lesionales: la contusión simple, traducida por una infiltración hemática o la ruptura músculoaponeurótica. En este último caso se crea una solución de continuidad por retracción muscular y un foco hemorrágico por rupturas vasculares. El sitio de ruptura puede ser diverso, aunque predomina a nivel de los rectos o en las fosas ilíacas. La hemorragia, creando grandes hematomas, o volcándose en la cavidad peritoneal a expensas de un desgarro del peritoneo, puede ser de entidad. Las costillas pueden fracturarse, y sus extremos cruentos lesionar el peritoneo o las vísceras vecinas.

De las fracturas pélvicas recordemos aquéllas que dislocan el anillo pelviano. Cuando afectan el arco anterior, pueden coexistir con lesiones vésicouretrales; cuando toman el arco posterior, se acompañan a menudo de graves hemorragias generadas en rupturas de la red venosa pélvica, en los grandes troncos venosos, en la esponjosa ósea, o más raramente por rupturas arteriales. Se generan así grandes hematomas subperitoneales con graves cuadros de anemia aguda.

La pared diafragmática también puede ser alcanzada, indirectamente, por traumas que actúan a nivel del abdomen o en la región tóracoabdominal. De su disposición distinta a derecha e izquierda, surgen algunas diferencias respecto a extensión y frecuencia de las lesiones. El hígado, actuando como protector y por su masa, es capaz de obliterar pequeños desgarros, los que quedan sin clínica y sin anatomía patológica. Esto hace que las lesiones sean más frecuentes a izquierda.

La lesión macroscópica inmediata, más frecuente, es el desgarro (fig. 1), raramente, la desinserción muscular. El desgarro puede verse en cualquier sitio, pero domina a nivel del domo izquierdo. Con el músculo se rompen la pleura y peritoneo, creándose una comunicación abdominotorácica. Puede, en algún caso, abrirse la cavidad pericárdica o estar involucrados los orificios naturales, en especial el hiatus esofágico. Como acompañante constante hay una hemorragia interna de volumen variable, según el vaso que la genera, la que se vierte en abdomen y tórax.

Creada la comunicación, en cualquier momento se produce el tránsito visceral, verdadera evisceración de los órganos abdominales en el interior del tórax, como ha dicho Harrington. Los que se encuentran con más frecuencia en situación anormal son: epliplón, estómago, colon, intestino delgado, bazo, hígado —en totalidad o parcialmente— y riñón. El pulmón es desplazado, comprimido, colapsado; su función se resiente, retiene secreciones y puede aparecer cualquier tipo de infección broncopulmonar a su nivel.



Fig. 1.— Aspecto parcial de lesión desgarrante de la cúpula diafragmática izquierda.

En su evolución alejada, las rupturas de diafragma que han permitido el paso visceral, no curan, sino que por el contrario, el contenido anormal del tórax tiende a aumentar cada vez más, se crean adherencias vísceropulmonares, se empobrece la función respiratoria, las vísceras que han pasado por el orificio están expuestas a accidentes mecánicos y la cavidad abdominal, al perder parte de su contenido, tiende a reducir su volumen útil. Estos hechos hacen que la cirugía reparadora sea cada vez más difícil a medida que pasa el tiempo.

B) *Traumatismos de la vía digestiva*

Los traumas abdominales pueden afectar la vía digestiva a cualquier altura. Son más frecuentes a nivel del intestino delgado y grueso en relación al área que ocupan; más raramente son lesionados duodeno, estómago o recto.

Cualquiera sea la altura de la lesión, la comprobación macroscópica inmediata puede ser de dos tipos: contusión o ruptura. La primera se traduce en general, por fenómenos hemorrá-

gicos parietales, llegando en su máxima expresión a constituir gruesos hematomas submucosos, subserosos o que infiltran todo el espesor de la pared. Cuando asientan en el intestino delgado o duodeno (fig. 2), pueden estenotar su luz, originando la consiguiente obstrucción. El colon, por su mayor diámetro, está menos expuesto a esta complicación. La ruptura parietal puede ser completa o incompleta. Desde el punto de vista quirúrgico interesa más esta última, ya que puede no reconocerse durante la exploración abdominal y en particular cuando se han roto las

Fig. 2. Traumatismo de duodeno. Hematoma parietal abierto en su luz. (Gentileza del Dr. F. Rosa.)



capas profundas. El riesgo futuro es la perforación tardía de las capas residuales. La ruptura completa origina la extravasación del contenido digestivo, el que de acuerdo con la disposición anatómica de la víscera lesionada, puede contaminar el peritoneo o los planos retroperitoneales. La primera situación se reconoce fácilmente, mientras que la segunda puede pasar inadvertida, ya que la infiltración por líquidos, sangre o gases del retroperitoneo se hace en forma progresiva y puede ser desconocida en las etapas iniciales.

Otras veces, la vía digestiva es lesionada en forma indirecta a través de sus vasos nutricios, posibilidad que se encuentra en algunos sectores de la misma de acuerdo a su distribución vascular. Tal es el caso de la masa intestinal que por su irrigación fisiológicamente terminal, está expuesta a la isquemia y necrosis cuando son lesionados sus vasos. Paralelamente al peligro de la isquemia visceral, se presenta el de la hemorragia interna.

La evolución futura de las lesiones de la vía digestiva es diversa. Las rupturas completas llevan a la peritonitis difusa o más raramente a las normas circunscriptas; las rupturas incompletas pueden ir tardíamente a la perforación. Los hematomas

parietales postcontusivos crean, a veces, una obstrucción inmediata cuando son de intestino delgado; otras, rompen la serosa y originan una hemorragia interna o necrosan la mucosa, mal irrigada y se evacúan en la luz intestinal. Cuando van a la reabsorción, pueden hacerlo en forma total o parcial. En este último caso, llegan a organizarse y aparece una reacción fibrosa capaz de originar una estenosis tardía.

La contaminación retroperitoneal, frecuente en las rupturas de duodeno, puede, a veces, evolucionar lentamente, originando grandes abscesos cuya causa se reconoce tardíamente al aparecer una fístula digestiva, luego de drenados.

C) *Traumatismos de hígado*

En el conjunto de las lesiones traumáticas del abdomen, el hígado ocupa un lugar de importancia por su frecuente participación, por la gravedad de las lesiones y por las posibilidades evolutivas que se observan. Su estudio lo haremos en las etapas iniciales y en su evolución posterior.

1) *Comprobaciones macro y microscópicas inmediatas.*— Aunque es difícil sistematizar las lesiones primarias, las clasificaremos del siguiente modo:

a) *Rupturas cápsuloparenquimatosas.*— Lesión frecuente en la que participa el parénquima y la cápsula de Glisson. Desde los pequeños desgarros hasta el estallido del órgano, existe toda la gama. Dominan a nivel del lóbulo derecho por su mayor tamaño y máxima exposición al trauma, encontrándose con más frecuencia en su cara superior y próximas a las inserciones del órgano.

El desgarró parenquimatoso se acompaña de ruptura de vasos sanguíneos y biliares, con el consiguiente pasaje biliohemático al peritoneo. En la etapa postraumática inmediata, la gravedad del cuadro está dada por la pérdida sanguínea; en cambio, más tarde, puede tomar importancia el derrame biliar, capaz de generar una peritonitis.

Los desgarros pequeños, con rupturas vasculares mínimas, pueden ir a la curación, sin embargo su hemostasis se ve dificultada por varios factores, tales como poca contractilidad de

las paredes venosas, friabilidad del parénquima, presencia de biliar que dificulta la coagulación, movilidad del diafragma y cambios de la presión venosa por el juego respiratorio.

b) *Lesiones subcapsulares.*—Como característica común, presentan la cápsula hepática indemne en las etapas iniciales. Existen tres tipos lesionales primarios:

—*Hematoma subcapsular:* Se origina por contusiones parenquimatosas mínimas seguidas de hemorragia que se colecta por



Fig. 3.—Hematoma subcapsular secundariamente roto. Hemoperitoneo y muerte por anemia aguda.



Fig. 4.—El mismo caso. Corte vertical de hígado. Compresión de éste por el hematoma.

debajo de la cápsula hepática, la que es decolada. Predominan en la cara ánterosuperior del lóbulo derecho (figs. 3 y 4). Los mayores hematomas se generan por ruptura de pequeños vasos que sangran lentamente, permitiendo la distensión capsular y la compresión del parénquima. En cambio cuando la fuente hemorrágica es importante, rompe rápidamente la cápsula volcando su contenido en el peritoneo.

—*Rupturas parenquimatosas subcapsulares:* Se presentan igual que los anteriores, pero debajo del hematoma existe un desgarramiento hepático o un foco contusivo importante.

—*Ruptura central o hematoma central:* Es la lesión más interesante por varios hechos. La exploración quirúrgica inmediata puede no mostrarla; su evolución ulterior es capaz de llevar a errores de diagnóstico, y por su proximidad al hilio pueden participar vasos o canales biliares de importancia.

El trauma destruye una zona de parénquima y simultáneamente abre vasos sanguíneos y canales biliares, formándose una

colección biliohemática profunda: hemobilia intraparenquimatosa. Su situación profunda y la colección biliohemática explicarán algunos hechos de su evolución.

c) *Desgarros hilioparenquimatosos.*— Lesión grave, a menudo mortal por la participación de gruesos vas ossanguíneos.

d) *Lesiones del sector venoso suprahepático.*— Su importancia está dada por la posible ruptura de venas —suprahepáticas o cava— y hemorragias de extrema gravedad.

La microscopia del trauma hepático reciente puede sintetizarse así: destrucción de parénquima e infiltración hemorrágica



Fig. 5.— Desgarro cápsulo-parenquimatoso en vías de cicatrización.

focal y posibilidad de demostrar lesiones de la vía biliar excretora o del sistema vascular (fig. 5). A partir de estas lesiones elementales y por mecanismos que veremos, pueden luego sumarse otras.

2) *Comprobaciones macro y microscópicas evolutivas.*—

a) *Evolución del foco traumático.*— Dejando de lado los casos que van a la curación espontánea por cicatrización, veamos aquellos que por su entidad no tienen tendencia a curar, y que pueden llevar a la muerte o a graves complicaciones por diversos mecanismos. Es de interés distinguir las lesiones focales en abiertas y cerradas, según participe o no la cápsula de Glisson. La evolución desfavorable de las primeras está vinculada con la hemo y bilirragia profusa que originan. En este caso, sólo la intervención evitará la muerte por anemia aguda o, más raramente, por peritonitis biliar. La lesión cerrada puede, en una etapa tardía, romper la cápsula y abrirse, evolucionando igual

que las anteriores; otras veces, la presión de la sangre colectada detiene la hemorragia, comienza la organización del coágulo y curan o dejan formaciones pseudoquísticas a contenido hemático.

Cuando la lesión cerrada es a topografía central, tiene tendencia a crecer y desarrollarse. El parénquima hepático de vecindad sufre por compresión e isquemia y va a la lisis por la acción de la mezcla biliohemática. Se abren así nuevos canales biliares y vasos sanguíneos, origen de hemorragias tardías. En su crecimiento expansivo alcanzan y destruyen gruesos canales biliares llegando a evacuar parcialmente su contenido en la vía digestiva a través del hepatocolédoco, apareciendo así melenas y hematemesis tardías. Conociendo lo que sucede en el foco traumático, fácil es explicar la repetición del síntoma hemobilia.

La participación microbiana, muy frecuente en el foco cerrado, es otro hecho a tener presente.

De lo dicho se concluye que las lesiones abiertas toman su gravedad de la hemo o bilirragia que generan, mientras que las cerradas son graves en su evolución debido a su tendencia a destruir nuevas zonas de parénquima por los mecanismos de compresión, isquemia e infección y por la posibilidad de originar hemorragias tardías o comprometer la vía biliar principal.

b) *Lesiones hepáticas secundarias.*— La lesión inicialmente focal puede extenderse al resto del órgano por diversos mecanismos. La anoxia originada por la hipertermia y anemia —común en estos enfermos—, se agrava por fenómenos compresivos locales creados por el foco patológico. La posible obstrucción sanguínea de la vía biliar dará la manifestación dolorosa, la ictericia y por la hipertensión endocanalicular es nueva fuente de lesiones difusas. La participación microbiana focal o endocanalicular es un factor más de agravación. La posibilidad de aparición de trombosis venosas en el área traumatizada es a tener en cuenta.

Todos estos hechos explican la difusión lesional más o menos grave que puede llevar, en su etapa máxima, a la necrosis aguda de hígado.

c) *Lesiones a distancia.*— Entre éstas citaremos solamente la aparición de lesiones renales, configurando el llamado síndrome hepatofrenal, situación que a menudo lleva a la muerte del enfermo. Otra posibilidad es la aparición de embolias por trom-

bosis venosas intrahepáticas, o por desprendimiento de fragmentos de parénquima triturado.

3) *Curación.*— Ésta se logra por el mecanismo de la cicatrización fibrosa, no quedando comúnmente secuelas. Extensas lesiones destructivas, a las que se asocian lesiones degenerativas difusas de importancia, llegan a la curación sin alterar la función del órgano, dado su alto poder de regeneración. Pueden quedar como lesiones residuales, hematomas organizados o aún calcificados.

D) *Traumatismos de las vías biliares extrahepáticas*

Lesión excepcional que puede afectar la vía principal o la accesoria. La forma común de presentarse es la ruptura, sea del hepático, colédoco o vesícula. Aparece como un desgarramiento de amplitud variable, por el que fluye bilis. A nivel de la vesícula, predomina en su fondo o cuerpo. En los traumas severos, se ha descrito el arrancamiento de ésta.

Otro tipo lesional citado, es la contusión simple. La zona contusa, mal irrigada, y a veces soportando una hipertensión biliar, va a la necrosis y perforación tardía.

Las rupturas de vías biliares se acompañan siempre de un derrame biliar reconocible macroscópicamente. Su comprobación operatoria obliga a buscar la solución de continuidad en ellas.

Como lesiones residuales postraumáticas, o mejor, postoperatorias, se han citado las estenosis y a partir de éstas el complejo lesional que depende de ellas y en el que no entraremos.

E) *Traumatismos de páncreas*

Órgano profundamente situado, se ve poco comprometido por los traumatismos; sin embargo, puede ser lesionado en sus diversos componentes, tales como el parénquima, la vía canalicular, vasos sanguíneos o estructuras que constituyen su logia. Según sea la participación de cada uno, así será la lesión inicial.

Comprobaciones anatómicas inmediatas.— Hay dos grandes tipos lesionales primarios: aquéllos que se desarrollan con la logia visceral intacta y los que cursan desde el comienzo con la

logía abierta por el trauma. En el primer caso se crea un foco contusivo subcapsular con participación del parénquima, vasos y canalículos excretores. Esa lesión puede ser el comienzo de un proceso destructivo glandular que evoluciona por sí mismo a causa de la liberación y activación de jugo pancreático que con su poder necrosante y lítico extiende el proceso patológico.

Otras veces la lesión inicial es cápsuloparenquimatosas, existe entonces la posibilidad del escape inmediato de sangre y fluidos digestivos fuera del ambiente visceral, pudiendo volcarse en la bolsa retrogástrica, en la gran cavidad peritoneal o en el retroperitoneo. Hay en estos casos un foco lesional visceral y una extensión paravisceral de la lesión. Cuando participan canales excretores importantes la lesión paravisceral tiene menos tendencia a limitarse, evolucionando como un proceso colectado que busca salida al exterior o a las vísceras vecinas.

La microscopia en las etapas iniciales se reduce a la comprobación de lesiones acinocanaliculares, infiltración hemorrágica focal, rupturas vasculares y reacción inflamatoria traducida por edema e infiltración celular linfocitaria y leucocitaria. Más tardíamente aparecen lesiones necróticodegenerativas por acción enzimática.

Evolución y complicaciones del trauma pancreático.— El reconocimiento del estado traumático puro es la excepción ya que rápidamente se suman lesiones para y postraumáticas que encuentran su explicación en la liberación de jugos activos.

Entre las posibilidades evolutivas se deben recordar:

—*Curación:* La misma se hace por cicatrización fibrosa.

—*Pancreatitis aguda postraumática:* Se han descrito desde las formas edematosas a las necróticohemorrágicas. Su macroscopia no difiere de las de otra etiología salvo que se encuentre el foco traumático inicial.

—*Hemorragia:* Acompaña siempre al trauma y su importancia depende del vaso que la genera. Forma parte del foco colectado en el que existen otros componentes. Es de interés recordar que con cierta frecuencia se producen hemorragias tardías, a veces mortales, por digestión de la pared de grandes vasos.

—*Participación visceral de vecindad:* Pueden ser tomadas tardíamente vísceras vecinas como duodeno, colon, etc., en las que pueden abrirse colecciones.

—*Seudoquistes postraumáticos*: Por acción lítica y necrótica postraumática, se crean colecciones a veces intra y en general parapancreáticas que crecen lentamente adquiriendo gran tamaño. Pueden ocupar la bolsa retrogástrica o desarrollarse en el retroperitoneo; se extienden en forma irregular al flanco izquierdo, fosa ilíaca o aun al mediastino. A medida que envejecen, se diferencia una pared conjuntiva en la que quedan firmemente incluidos los órganos vecinos, lo que explica la gran dificultad de su extirpación quirúrgica. Su contenido cambia con el tiempo; al principio hemorrágico, con restos necróticos y valores enzimáticos altos, se hace turbio o pajizo. Su pared es conjuntiva, sin revestimiento epitelial, lo que los diferencia de otras formaciones quísticas; sin embargo, a veces esta diferenciación no se puede hacer, ya que paredes que han tenido epitelio pueden perderlo.

—*Supuración*: Su presencia agrava y extiende las lesiones.

—*Fístulas espontáneas o postoperatorias*: Estas últimas se ven al drenar colecciones en las que se abren canales importantes.

—*Pancreatitis crónica recidivante*: A partir de la lesión focal, pueden aparecer empujes de pancreatitis que poco a poco lesionan el órgano. Fibrosis perilobular, atrofia acinosa y dilataciones canaliculares, son su expresión.

F) *Traumatismos de bazo*

El bazo traumático puede presentar lesiones a nivel de su cápsula, de su parénquima, o del hilio. La consecuencia constante será la hemorragia. Del sitio hacia donde se efectúe ésta y de su importancia surgirán aspectos macroscópicos que se pueden superponer a las comprobaciones clínicas.

Aspectos macroscópicos inmediatos

1) *Lesiones parenquimatosas puras. Contusión esplénica*. Lesión con cápsula conservada donde los fenómenos suceden en el interior del órgano. Existe un foco contusivo parenquimatoso en el que se genera una hemorragia. El futuro lesional depende casi exclusivamente de la importancia del sangramiento, rara-

mente de otros factores tales como infección, enfermedad esplénica previa, etc. Se constituye un hematoma intraparenquimatoso o más comúnmente subcapsular cuya evolución puede ser diversa (fig. 6).

2) *Lesiones cápsuloparenquimatosas.*— Por su importancia van desde el pequeño desgarro hasta el estallido y fragmentación del órgano. El hemoperitoneo es constante, pudiendo, en los

Fig. 6.— Cortes seriados de bazo que muestran áreas anémicas y un hematoma intraparenquimatoso. (Gentileza del Dr. J. A. Folle.)



casos en que la lesión es mínima y sangra poco, quedar coleccionado en la fosa frénica, crecer, desplazar las vísceras vecinas y romperse secundariamente en peritoneo libre. Cuando la fuente hemorrágica es importante, el hemoperitoneo es difuso y se acompaña de sintomatología abdominal y general grave.

3) *Lesiones hiliares.*— La lesión del pedículo genera siempre una hemorragia grave. Pueden existir desgarros parciales o totales del mismo con desprendimiento del bazo. En general el hilio es alcanzado a través de lesiones parenquimatosas que se extienden hasta él desgarrando sus elementos.

Evolución de las lesiones y estados residuales

Habitualmente la evolución anatómica es interrumpida por el cirujano al realizar la esplenectomía; es lo que sucede en las lesiones abiertas —cápsuloparenquimatosas— que originan una anemia aguda franca y progresiva. La evolución lesional se ve mejor en los traumas inicialmente cerrados —parenquimatosos— y está registrada por la hemorragia. Si ésta se detiene llegan a la curación por reabsorción sanguínea y cicatrización. Es probable que muchos pequeños traumas sigan esta evolución. Otras veces puede quedar un foco de calcificación a nivel del antiguo

hematoma. Más raramente quedan colecciones hemáticas fluídas que constituyen los pseudoquistes postraumáticos, a contenido hemorrágico, raramente citrino o con ligero color herrumbroso.

Cuando la hemorragia prosigue, el hematoma crece y rompe la cápsula en tiempo variable, produciéndose entonces un hemoperitoneo difuso o colectado en la logia esplénica. Éste a su vez puede romperse en peritoneo libre —hemorragias en dos o tres tiempos.

Otro estado residual, rara, es la posible aparición de una esplenosis o sea la implantación a nivel de la serosa peritoneal de células o restos de parénquima esplénico que llegan a desarrollarse “in situ”. Se presentan como una siembra nodular de color rojizo o vinoso en número variable, de 20 a 400 y con tamaños que oscilan entre 3 y 15 mm. Se acepta que los restos de parénquima triturados por el trauma son arrastrados por la sangre y se desarrollan. En apariencia no afectan al portador aunque se les ha citado como causa de obstrucción intestinal por adherencias.

El aspecto microscópico inicial de los traumas esplénicos se caracteriza por presentar a nivel de la zona lesionada un infiltrado hemorrágico que altera la estructura del parénquima. En zonas distantes el bazo se ofrece con poca sangre, con sus senos vacíos, mal rellenos. En las etapas tardías puede verse, raramente, la cicatrización residual.

G) *Traumatismos de aparato urinario*

RIÑÓN.— Actuando sobre el riñón el agente traumático puede lesionar la cápsula propia, el parénquima, los vasos o la vía excretora. De la participación de cada uno de estos elementos surgen las distintas formas macroscópicas a considerar.

1) *Lesiones parenquimatosas subcapsulares.*— Todo el proceso se desarrolla en pleno riñón, sin que participe la atmósfera perirrenal. A menudo son lesiones corticales o polares que no involucran la vía excretora y se presentan como focos contusivos o desgarros moderados. La hemorragia, constante, puede constituir hematomas subcapsulares o profundos que se exteriorizan bajo forma de hematuria a través de los túbulos renales.

2) *Lesiones cápsuloparenquimatosas.*— Son las que observa comúnmente el cirujano. La ruptura capsular permite que la sangre invada e infiltre la atmósfera conjuntivo-adiposa de la logia renal constituyendo grandes hematomas capaces de comprimir y afectar al riñón. La lesión parenquimatosa se presenta como desgarros, estallidos, arrancamiento polar, etc. (figs. 7 y 8).



Fig. 7.—Traumatismo de riñón. Gran hematoma perirrenal. (Gentileza del Dr. J. C. Lorenzo.)



Fig. 8.— El mismo caso. Grave lesión destructiva y hemorrágica. Tejidos perirrenales infiltrados por sangre.

3) *Lesión del pedículo renal.*— Esta lesión tiene dos consecuencias: origina una grave hemorragia y afecta la irrigación del órgano, pudiendo causar infartos parciales o totales del mismo.

4) *Lesión de la vía excretora.*— Su apertura traumática puede verse en dos situaciones, sea por lesión a nivel del hilio y ruptura de la pelvis renal, o bien, la ruptura de cálices o pelvis como acompañante de extensos desgarros parenquimatosos; ésta es la situación frecuente. Comúnmente la lesión es parénquimocalicial iniciándose a nivel de la unión papilocalicial, como lo demuestra la inyección contrastada “in vivo” o de la pieza anatómica.

Evolución del foco traumático

1) *Curación.*— Evolución frecuente de las lesiones parenquimatosas o cápsuloparenquimatosas. Se produce la cicatrización, se cierran las rupturas caliciales, cuando existen, quedando en general, pocas alteraciones.

2) *Hemorragia persistente*.— Origina la ruptura secundaria de hematomas subcapsulares o el crecimiento progresivo de hematomas perirrenales, lo que obliga a intervenir.

3) *Infección del foco*.— La contaminación microbiana agrava las lesiones renales o perirrenales, las que pueden llegar a la supuración. La apertura de la vía excretora y la infiltración hemourinosa, la favorecen.

4) *Extensión lesional perifocal*.— Por los mecanismos de la compresión, edema, infiltración hemorrágica y rupturas vasculares, se crean zonas isquémicas que llevan a la producción de lesiones necróticodegenerativas que se suman a la lesión focal.

Como consecuencia del trauma inicial pueden presentarse a nivel del riñón otras lesiones vinculadas a él, tales como:

1) *Infarto renal traumático*: Se presenta como lesión segmentaria, blanca o roja según su génesis, en evolución a la necrosis. Por su extensión puede afectar la función del órgano.

2) *Estados de isquemia renal postraumática*: Sea por anemia general, por hematomas subcapsulares, peripediculares o perirrenales, pueden presentarse estados isquémicos que llevan el parénquima a las lesiones degenerativas difusas. Otra consecuencia de estos estados isquémicos puede ser la aparición de manifestaciones hipertensivas que se corrigen tratando la causa.

3) *Trombosis vasculares postraumáticas*: Se han descrito a nivel del pedículo tanto en su componente arterial como venoso. Su extensión más o menos grande puede llevar a la necrosis parcial o total del órgano.

Secuelas del trauma renal

Muchas son las secuelas que se han descrito. La valoración de la causa traumática frente a estos estados patológicos tardíos, ha sido muy discutida y difícil de precisar. Citaremos simplemente: 1) lesiones cicatriciales parénquimo-piello-caliciales con alteración de la morfología y la dinámica; 2) ptosis y desplazamientos; 3) aparición de zonas atróficas y formaciones quísticas; 4) litiasis e hidronefrosis postraumáticas; 5) enfermedad hipertensiva por isquemia renal; 6) hipofunción renal.

VEJIGA.— La lesión común es la ruptura visceral. Cuando el órgano está lleno, puede ser secundaria a un trauma directo o

indirecto; cuando se encuentra vacía, en cambio, su lesión está vinculada y asociada a lesiones óseas pelvianas.

La ruptura, en general única puede ser intra o extraperitoneal. En el primer caso, hay pasaje de orina sanguinolenta a la cavidad peritoneal, mientras que en el segundo, se produce la infiltración urinosa de los espacios perivesicales.

Su evolución diferirá en ambos casos. En el primero, será hacia la peritonitis aguda y en el segundo a la infección grave de los tejidos subperitoneales.

H) *Traumatismos de suprarrenal*

Escaso interés presentan en el adulto, donde se asocian a otras lesiones graves, pero debe recordarse la posibilidad de en-



Fig. 9.— Hematoma de suprarrenal. Infiltración periglandular y apertura en peritoneo. Muerte por anemia aguda a las 48 horas de nacer.

contrarlos aislados en el recién nacido. La lesión se presenta como un hematoma, en general unilateral, que puede ser intraglandular puro, intra y periglandular o, en su grado máximo, rompe el peritoneo llevando a la muerte por anemia aguda. Se produce, en cierto modo en estos casos, una hemorragia en tres tiempos: intraglandular, periglandular y finalmente intraperitoneal (fig. 9). El agente traumático puede ser obstétrico o por maniobras de reanimación a las que se suman estados de anoxia y la fragilidad glandular propia de los primeros días de vida, época en que se produce la involución de la llamada zona cortical fetal o zona X.

I) *Traumatismos vasculares*

Hay un conjunto de lesiones vasculares que son comprobaciones de necropsia dado la importancia del vaso herido y la hemorragia que generan, tales las rupturas de aorta, vena cava o importantes pedículos viscerales. Pero existen lesiones de vasos de menor jerarquía que originan hemorragias de las cuales el paciente se puede recuperar, sea por la intervención o espontáneamente; tal lo que sucede con las lesiones de mesos, epiploones o ligamentos, donde pueden herirse arterias o venas.

Las comprobaciones postraumáticas inmediatas están vinculadas a dos hechos: la pérdida sanguínea y la posible aparición de una isquemia visceral.

En su evolución ulterior, la hemorragia intraperitoneal comúnmente se reabsorbe, pero puede llegar a colectarse constituyendo hematomas que a través del tiempo llegan a organizarse. Otras veces su evolución es a la supuración por infección secundaria.

II) LESIONES TRAUMÁTICAS DEL ABDOMEN PATOLÓGICO

Existe un conjunto de estados patológicos que deben ser tenidos en cuenta ya que por mecanismos diversos son capaces de favorecer la acción del traumatismo y la aparición de lesiones viscerales.

Todos aquellos estados que signifiquen una debilidad de la pared del abdomen, facilitan la lesión visceral. Es lo que se observa con cierta frecuencia frente a la existencia de hernias o eventraciones. El trauma, en estos casos, puede actuar directamente sobre la viscera en situación anormal provocando su ruptura. Otras veces, actúa a distancia, desplaza los fluidos de su interior y éstos rompen el asa en la zona patológica.

En los estados en que se pierde o limita la movilidad visceral el traumatismo puede, con más facilidad, originar rupturas. Es lo que sucede cuando existen bridas o adherencias víscero-parietales o vísceroviscerales. Se constituyen así sitios de tracción anormales, capaces de provocar desgarros o arrancamientos.

El aumento de tamaño y en particular la disminución de su resistencia normal son dos elementos que explican algunas rup-

turas que se producen en los órganos frente a traumatismos mínimos (fig. 10). Otras veces la afección previa, inflamatoria, tumoral, etc., crea zonas sensiblemente más débiles y es a su nivel que se producen las rupturas.

En todos los casos la consecuencia del trauma significará la presencia de dos tipos lesionales y comúnmente, la agravación de la enfermedad preexistente.



Fig. 10.—Bazo de leucemia mieloide. Trauma mínimo y ruptura de borde anterior. (Gentileza del Prof. J. A. Piquinela.)

En nuestro medio no se puede dejar de citar específicamente la patología traumática que con tanta frecuencia se suma a la hidatidosis visceral abdominal.

La ruptura traumática del quiste cambia y agrava radicalmente el pronóstico de la enfermedad al originar la diseminación parasitaria.

BIBLIOGRAFIA

A) Paredes de abdomen

1. GUY, Ch. C. and WICHUSKI, E.—Rupture of the blood vessels by strenuous physical exertion. "Am. J. Surg.", 85: 418; 1953.
2. HAMILTON, J. E. and col.—Traumatic hernia of the diaphragm with strangulation and gangrena of the stomach. "Am. J. Surg.", 78: 686; 1949.
3. HANSMANN, G. H. and MORTON, S. A.—Intra-abdominal hernia. "Arch. Surg.", 39: 973; 1939.
4. HARRINGTON, S. W.—The surgical treatment of the more common types of diaphragmatic hernia: esophageal hiatus, traumatic, pleuroperitoneal hiatus, congenital absence and foramen of Morgagni. "Ann. Surg.", 122: 546; 1945.
5. HERRNAN, C.—Rupture of the deep epigastric vessels. "Am. J. Surg.", 71: 553; 1946.

6. HUGHES, F. and col.—Traumatic diaphragmatic hernia. "J. Thoracic Surg.", 17: 99; 1948.
7. KEENE, C. H. and COPLEMAN, B.—Traumatic right diaphragmatic hernia. "Ann. Surg.", 122: 191; 1945.
8. KLEITSCH, W. P. y col.—Hernia diafragmática con evisceración completa del hígado. "An. Cirugía", vol. 8, Nº 12, 2181, 1949.
9. KRAPIN, D.—Syndrome of ruptured deep epigastric vessels. "J. A. M. A.", 150: 789; 1952.
10. NEAL, J. W.—Hernia diafragmática derecha por traumatismo, con evisceración intratorácica del hígado, estómago y colon transverso. "Ann. tation of the yeyunum. "Ann. Surg.", 102: 365; 1935. "Cirugía", vol. 12, Nº 2, 328, 1953.
11. NICHOLSON, F.—Hernia diafragmática. "An. Cirugía", vol. 11, Nº 7, 191, 1952.
12. O'ROURKE, P. V. and JACOBSON, L. F.—Acute injuries to the diaphragm. "Am. J. Surg.", 89: 769; 1955.
13. PIQUINELA, J. A.—Ruptura subcutánea de la pared abdominal. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", t. X: 96; 1939.
14. ROSA, F.—Rotura subcutánea traumática de la pared abdominal. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", t. XXII: 670; 1951.

B) De vías digestivas y mesos

15. ASINER, B. y MUSSO, R.—Ruptura postraumática del intestino delgado. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", 25: 240; 1954.
16. BATTLE, W. H.—Traumatic rupture of the intestine. "Lancet", 2: 103; 1919.
17. BLASKER, M.—Traumatic extraperitoneal rupture of the duodenum. "Brit. M. J.", 1: 283; 1934.
18. BORTAGARAY, C. y REALINI, M.—Contusión de abdomen y estallido intestinal. "2º Congreso U. de Cirugía".
19. BOSWORTH, B. M.—Perforation of the small intestine from non penetrating abdominal trauma. "Am. J. Surg.", 76: 4721; 1948.
20. BUTLER, E. and CARSON, E.—Pain in the testicles. A sintom of retroperitoneal traumatic rupture of the duodenum. "Am. J. Surg.", 11: 118; 1932.
21. CAVE, W. H.—Duodenal injuries. "Am. J. Surg.", 72: 26; 1946
22. COOKE, H. A.—Traumatic rupture of the intestines caused by automobile accident. "Ann. Surg.", 96: 321; 1932.
23. COUNSELLER, V. S. and Mc CORMACK, C. J.—Subcutaneous perforation.
24. CUTLER, G. D. and SCOTT, H. N.—Transmesenteric hernia. "Surg. Gynec. and Obst.", 79: 309; 1944.
25. CHRISTENSEN, N.; IGNATIUS, J. and MATHEWSON, C.—Treatment of injuries of the large bowel in civilian practice. "Am. J. Surg.", 89: 753; 1955.

26. GANTS, R. T.—Hernia de estómago y colon hacia la R. C. de los E. por brecha del epiplón menor. "An. Cirugía", vol. 12, N° 2, 332, 1953.
27. HINCKLEY, H. B. y ALBERTSON, D.—Avulsión del mesenterio con gangrena de un segmento de intestino delgado (íleon) debido a un trauma no penetrante de abdomen. "An. Cirugía", vol. 13, N° 8, 1352, 1954.
28. JOHNSON, J. R.—Internal hernia. "Arch. of Surg.", 60: 1171; 1950.
29. KRATZER, G. L. and DIXON, C. F.—Traumatic submucosal hematoma of the midportion of the ascending (colon). Report of a caso. "Proc. Staff Mayo Clinic.", 26: 18; 1951.
30. LAMPERT, E. G.; GOODFELLOW, J. G. and WACHWSKI, T. J. Traumatic subserosal hemorrhage causing small bowell obstruction. "Ann. Surg.", 140: 768; 1954.
31. MAINGOT, R.—The management of abdominal operations. "The Macmillin Company", N. Y., 1953.
32. NEWELL, R. B. y col.—Ruptura retroperitoneal traumática del duodeno. "An. Cirugía", vol. 10, N° 8, 1352, 1951.
33. POER, D. H. and WOLIVER, E.—Intestinal and mesenteric injury due to non-penetrating abdominal trauma. "J. A. M. A.", 118: 11; 1942.
34. SILER, V. E.—Management of rupture of the duodenum due to violence. "Am. J. Surg.", 78: 715; 1949.
35. SNIDER, H. R. and col.—Acute duodenal obstruction secondary to intramural hematoma. "Surgery", 39: 860; 1956.
36. STANLEY, E. G.—Four cases of traumatic rupture of intestine without external injury. "Lancet", 2: 726; 1919.
37. WATSON, J. R.—Acute intestinal obstruction due to a mesenteric defect. "Ann. Surg.", 106: 1097; 1937.

C) Hígado y vías biliares extrahepáticas

38. BENSON, C. D. and PRUST, F. W.—Traumatic injuries of the liver gallbladder and biliary tract in the infant and child. "Surg. Clin. of N. Am.", vol. 33, N° 4, 1187, 1953.
39. BOYCE, E. F. and McFETRIDGE, E. M.—Autolysis of tissues in vivo. "Arch. Surg.", 34: 977; 1937.
40. BROWN, H. P.—Traumatic cholecystectomy. "Ann. Surg.", 95: 952; 1953.
41. CAMPOS, E. y ERRANONEA, J.—Hemorragia peritoneal por desprendimiento traumático de la vesícula biliar de su lecho hepático (colecistitis aguda). "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", t. XV: 162; 1944.
42. COULTER, D. F.—Traumatic delayed rupture of gallbladder in a child aged 9 years. "Brit. M. J.", 1: 198 (jan. 31); 1948.
43. EDINGTON, G. H.—Traumatic rupture of the bile ducts; drained; chole-fistulogastrostomy. "Brit. J. Surg.", 20: 279; 1933.
44. EPSTEIN, H. J. and LIPSHUTZ, B.—Hemobilia, cholecystitis and gastrointestinal bleeding with rupture of the liver. "J. A. M. A.", 149: 1132; 1952.

45. ETCHEGORRY, F.—Coleperitoneo hidático agudo traumático. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", t. XI: 181; 1941.
46. GARLOCK, J. H. and KLEIN, S. H.—The so called hepatorenal syndrome. "Ann. Surg.", 107: 82; 1938.
47. HAWTHORNE, H. R.; OAKS, W. W. and NEESE, P. H.—Liver injuries with a case report of repeated hemorrhages through the biliary ducts. "Surgery", 9: 358; 1941.
48. HEYD, C. G.—Concept of liver deaths. "J. A. M. A.", 121: 736; 1943.
49. HICKS, J. A.—Case of traumatic perforation of the gallbladder in a child of 3 years. "Brit. J. Surg.", 31: 305; 1944.
50. HITZROT, J. M.—Subcutaneous injuries of the liver. "Ann. Surg.", 66: 50; 1917.
51. KERR, H. H.; MENSCH, M. y GOULD, E. A.—Hemorragia del sistema biliar: un origen de la hemorragia masiva gastrointestinal. "An. de Cirugía", vol. 9, N° 5, 849, 1950.
52. LARGHERO YBARZ, P.—Ruptura de hígado por contusión de abdomen. Técnica de sutura hemostática. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", 5: 239; 1934.
53. LARGHERO YBARZ, P.; ASTIAZARAN, M. y GORLERO ARMAS, A.—Hemobilia traumática. Consideraciones sobre la autólisis hepática bacteriana y aséptica. "An. Fac. Med., Montevideo", t. 39, N° 2, 187, 1954.
54. LEWIS, K. M.—Traumatic rupture of the bile ducts. "Ann. Surg.", 108: 237; 1938.
55. MARTIN, J. D.—Heridas hepáticas. "An. Cirugía", vol. 6, N° 6, 769, 1947.
56. MASON, L. B.; SIDBURY, J. B. and GUIANG, S.—Rupture of the extra-hepatic bile ducts from non-penetrating trauma. "Ann. Surg.", 140: 234; 1954.
57. NARIO, C. V.—Traumatismos subcapsulares de hígado. "An. Cirugía", vol. 8, N° 6, 988, 1949.
58. PARKER, W. S. and ROBBINS, F. R.—Amputación traumática de la vesícula biliar. "An. Cirugía", vol. 12, N° 12, 2211, 1953.
59. POTTER, E. L.—Fetal and neonatal deaths: statistical analysis of 2000 autopsies. "J. A. M. A.", 115: 996; 1940.
60. REICH, N. E.—Ruptura espontánea de un conducto hepático normal. "An. Cirugía", vol. 1, N° 2, 444, 1942.
61. ROBERTSON, D. E.—Rupture of the liver without tear of the capsula. "Ann. Surg.", 106: 467; 1937.
62. SANDBLOM, P.—Hemorrhage into biliary tract following trauma. "Traumatic hemobilia". "Surgery", 24: 571; 1948.
63. SCHAER, S. M. and col.—Bile ducts rupture from external blunt trauma. "Am. J. Surg.", 89: 745; 1955.
64. SMITH, S. W. y HASTING, T. N. Ruptura traumática de la vesícula biliar. "An. Cirugía", vol. 13, N° 4, 606, 1954.
65. SPARKMAN, R. S.—Massive hemobilia following traumatic rupture of the liver. "Ann. Surg.", 899; 1953.

66. WALLACE, S. A. and SAPIRO, A.—Traumatic rupture of the hepatic duct. "Brit. J. Surg.", 13: 582; 1926.
67. WRIGHT, L. T.; PRIGOT, A. and HILL, L. M.—Traumatic rupture of the liver without penetrating wounds. "Arch. Surg.", 54: 613; 1947.

D) Páncreas

68. BOWERS, R. F. and col.—Cystadenoma of the pancreas. "Arch. Surg.", 45: 111; 1942.
69. CATTELL y WARREN.—"Cirugía del páncreas". Trad. de la ed. primera. México, 1956.
70. COLLINS, D. C.—Pseudocysts of the pancreas; total excision. Report of a case. "Arch. Surg.", 61: 524; 1950.
71. CHODOFF, R. J.—Pseudoquistes pancreáticos: relato de un caso tratado por citogastrostomía. "An. Cirugía", vol. 7, N° 11, 2274, 1948.
72. FLAVELL, G.—Postraumatic fistula of pancreas. "Lancet", 1: 869; 1947.
73. FOSSATI, A.—Fístula pancreática consecutiva a una tumoración quística. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", XV: 14; 1943.
74. HICKENS, N. F. and STEVENSON, V. L.—Ruptura traumática del colédoco asociada con pancreatitis aguda hemorrágica y peritonitis biliar. "An. Cirugía", vol. 7, N° 12, 2476, 1948.
75. KENNEDY, R. H.—Diagnosis and early care in nonpenetrating injuries of the abdomen. "Sur. Clin. of N. Am.", vol. 35, N° 5, 1497, 1953.
76. MEYER, K. A.; SHERIDAN, A. I. and MURPHY, R. F.—Pseudocystitis of the pancreas; report of 31 cases. "S. G. and O.", 88: 219; 1949.
77. NAFFZIGER, H. C. and Mc CORKLE, H. J.—The recognition and management of acute trauma to the pancreas, with particular reference to the use of the serum amylasa test. "Ann. Surg.", 118: 594; 1943.
78. PENBERTHY, G. C.—Acute abdominal injuries. "S. G. and O.", 94: 626; 1952.
79. PENBERTHY, G. C. and REINERS, C. R.—Nonpenetrating injuries of the abdomen. "Surg. Clin. of N. Am.", vol. 33, N° 5, 1179, 1953.
80. PINKHAM, R. D.—Pancreatic collections (pseudocysts) following pancreatitis and pancreatic necrosis. "S. G. and Obst.", 80: 225; 1945.
81. SHALLOW, T. y WAGNER, F. B.—Pancreatitis traumática. "An. Cirugía", vol. 6, N° 1, 66, 1947.
82. VENABLE, C. S.—Rupture of the pancreas. "S. G. and Obst.", 55: 652; 1932.

E) Bazo

83. DENNIEN, E. V.—Quiste hemorrágico del bazo. "An. Cirugía", vol. 1, N° 2, 410, 1942.
84. FOLLE, J. A.—"Contribución al conocimiento de la patología esplénica". Tesis, 1953.

85. GARAMELLA, J. J. and HAY, L. T.—Autotrasplantation of spleen: splenosis. "Ann. Surg.", 140: 107; 1954.
86. HARKINS, H. N. and ZABINSKI, E.—Traumatic rupture of the spleen. "Am. J. Surg.", 61: 87; 1943.
87. LARGHERO, P. and GIURIA, F.—Traumatic rupture of the spleen. "S. G. and Obst.", 92: 385; 1951.
88. MANSFIELD, R. D.—Traumatic rupture of the normal spleen. "Am. J. Surg.", 89: 759; 1955.
89. Mc CLOURE, R. D. y ALTEMEIER, W. A.—Quistes de bazo. "An. Cirugía", vol. 1, N° 2, 406, 1942.
90. PATEL, J.—"Chirurgie de la rate". Masson et Cie. Edit., 1955.
91. PIQUINELA, J. A.—Esplenosis. Trasplante peritoneal múltiple de tejido esplénico consecutivo a la ruptura traumática del bazo. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", XXV: 664; 1954.
92. SANTOS DUBRA, A. y VARELA, N.—Ruptura espontánea de bazo leucémico. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", XXVI: 296; 1955.
93. STORSTEEN, K. A. y RE MINE, W. H.—Ruptura del bazo con implantes esplénicos: esplenosis. Revisión de la bibliografía y presentación de un caso. "An. Cirugía", vol. 12, N° 4, 661, 1953.

F) Aparato urinario y glándula suprarrenal

94. ABESHOUSE, B. S.—Rupture of the kidney pelvis. Review of literature. "S. G. and Obst.", 60: 710; 1935.
95. ABESHOUSE, B. S.—Hipertension and unilateral renal disease. Review of 16 cases. "Surgery", 10: 147; 1941.
96. ALLEN, A. C.—"The kidney". Grune and Stratton, edit. N. Y., 1951.
97. BAKER, W. J. and CRAFT, E. C.—Management of urinary tracts injuries in fracture of the bony pelvis. "Surg. Clin. of N. Am.", II: 295; 1955.
98. BELL, E. T.—"Enfermedades renales". Llorens and Co. Ed., 1948.
99. BONNECARRERE, E. A.—"Infarto del riñón". Edit. Médica García Morales-Mercant. Montevideo, 1956.
100. BRAASCH, W. F. and STROM, G. W.—Renal trauma and its relation to hipertension. "J. Urol.", 50: 543; 1943.
101. CAMPBELL, M. E.—Ruptured of the bladder. "S. G. and Obst.", 49: 540; 1929.
102. DEL CAMPO, J. C.—Contusión de vientre con rotura de riñón hidronefrótico. "Bol. de la S. de Cir. del Uruguay", III: 204; 1932.
103. FERRIER, P. A. and KNIGGE, W.—Ruptured kidney. "J. Urol.", 49: 457; 1943.
104. KIRWIN, T. J.—Emergencies in urologic surgery. "Surg. Clin. of N. Am.", IV: 497; 1955.
105. MURPHY, G. E. and HARNEY, C. H.—Spontaneous rupture of the normal kidney parenchima. "Ann. Surg.", 134: 127; 1951.

106. ORKIN, L. A.—Traumatic avulsion of the bladder neck and prostate, completing fractures of the pelvis. "Am. J. Surg.", 89: 840; 1955.
107. PELUFFO, E.—La hemorragia suprarrenal en el recién nacido. "Pediatría", XVI Curso de Perfeccionamiento, 271, 1945. Impresora L.I.G.U., Montevideo.
108. PELUFFO, E.; DELGADO CORREA, B. y BELTRAN, J. C.—A propósito de cuatro casos de hemorragia suprarrenal en el recién nacido. "Arch. de Pediat. del Uruguay", XXI, N° 2, 128, 1950.
109. SABADINI et DUCASSOU, J.—"Les contusion du rein". Masson et Cie. Edit., 1952.
110. SCHROEDER, C. F. and RANDALL, D. S.—Renal injuries. "Surg. Clin. of N. Am.", vol. 33, N° 4, 1171, 1935.
111. TURTON, J. R. H. and WILLIAMSON, J. C. F.—Traumatic rupture of the congenital solitary kidney. "Brit. J. Surg.", 17: 327; 1935.

G) Arterias y venas

112. BRADFORD, B. and JOHNSTON, F. L.—Traumatic rupture of the aorta. "Surgery", 28: 893; 1950.
113. Mc CUNE, W. S.; KESHISHIAN, J. M. and BLADES, B. B.—Trombosis mesentérica consecutiva a contusión abdominal. "An. Cirugía", vol. 11, N° 5, 35, 1952.
114. ULVESTAD, L. E.—Repair of laceration of superior mesenteric artery acquired by non-penetrating injury to the abdomen. "Ann. Surg.", 140: 752; 1954.