

TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN

Dr. ANTONIO COUCEIRO

Dr. ERNESTO KATZ

DESARROLLO DEL TEMA

PRIMERA PARTE

- INTRODUCCIÓN: *Palabras preliminares.* Dres. Ernesto Katz y Antonio Couceiro.
- CAPÍTULO I: *Reseña histórica.* Dr. Antonio Couceiro.
- CAPÍTULO II: *Definición y clasificación.* Dr. Ernesto Katz.
- CAPÍTULO III: *Epidemiología.* Dr. Antonio Couceiro.
- CAPÍTULO IV: *Fisiopatología.* Dr. Ernesto Katz.
- CAPÍTULO V: *Profilaxis.* Dr. Antonio Couceiro.
- CAPÍTULO VI: *Estudio diagnóstico.* Dr. Ernesto Katz.

SEGUNDA PARTE

- CAPÍTULO VII: *Traumatismo abdominal puro.* Dr. Antonio Couceiro.
- CAPÍTULO VIII: *Traumatismos abdominales asociados.* Dr. Ernesto Katz.
- CAPÍTULO IX: *Complicaciones y resultados.* Dr. Ernesto Katz.
- CAPÍTULO X: *Resumen y conclusiones.* Dres. Antonio Couceiro y Ernesto Katz.
- CAPÍTULO XI: *Bibliografía.*

TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN

Dres. ANTONIO COUCEIRO y ERNESTO KATZ

INTRODUCCION

PALABRAS PRELIMINARES DEL DR. ERNESTO KATZ

Con sincero reconocimiento agradezco a las Autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía la distinción que me han conferido al designarme Relator de este Congreso.

Se han cumplido dos décadas que concurro año tras año a este importante encuentro y siempre escuché estas primeras palabras de agradecimiento de los Relatores sin poder vencer cabalmente lo que escondían detrás de su aparente formalismo.

Preparar un relato es un aprendizaje trascendente. Para llegar a este momento en que el Relator expone su experiencia y ofrece su conocimiento, pasa por muy largos meses de estudio y meditación, de análisis crítico de su propia experiencia y aprende a asumir uno de los roles más responsables de su trayectoria médica. Este aprendizaje implica un crecimiento y madurez deseados toda una vida y es una de las más gratificantes experiencias de nuestra profesión.

Las conclusiones teóricas que presento surgen de una práctica clínica en la que estamos involucrados más de un centenar de personas que integran conmigo el Departamento de Urgencia del Hospital "Juan A. Fernández" de Buenos Aires. Todos formamos un grupo empeñado desde la década pasada en lograr cambios que califiquen el acto médico en la urgencia. Fue el primer servicio que en Buenos Aires formó su plantel con médicos, poniendo fin a la etapa de la autogestión educativa. De ahí en más estimulamos cambios que jerarquizan la labor asistencial y la educativa y permiten ver al paciente como un ser integrado y no

parcializado. Por eso este relato es el emergente del trabajo cotidiano de los que integramos este Servicio.

El traumatismo del abdomen es una patología de la urgencia médica y lo que yo expondré aquí está basado en mi aprendizaje en ella. Por eso me voy a permitir recordar con sincero afecto a Jorge Fagalde, mi primer Médico Interno un día de octubre de 1949. Con los años el destino me depara la suerte de mantenernos juntos, y que siga siendo como siempre un valioso consejero al que respeto como aquel lejano día. En Jorge Fagalde saludo hoy a todos los Médicos Internos de los hospitales Argentinos. Miles de hombres valiosos, muchas veces desconocidos, que son pilares del acto médico y del auténticamente docente. Profesores sin cátedra y Jefes sin servicio, ellos realizan una tarea compleja, difícil y auténtica en nuestra sociedad.

Idries Shah, Director del "Institute for Cultural Research" de Londres dedicó su libro "Cuentos de los Derviches" a sus Maestros "que tomaron lo que fue dado, que dieron lo que no podía ser tomado". Mi reconocimiento afectuoso a los auténticos Maestros que dan con vocación todo lo que tienen. Por eso mi saludo y recuerdo a Augusto Ciruzzi, Jorge Sabalza, Antonio Schena, Carlos Tanturi, José M. Mesa, Eduardo Cabanne y muy especialmente a Armando Russo. Ellos me enseñaron a enfrentarme con el paciente, a asumir responsabilidades, a estudiar y pensar, a investigar, a operar, y fundamentalmente a respetar y ayudar al paciente que asisto.

Al personal del Centro de Cómputos de la Universidad de Buenos Aires, en especial a su

Directora Alicia Trelles y a la programadora Mónica Urruspuru, mi reconocimiento por las horas de dedicación valiosa a la computación de los datos que conforman la mayor parte de las estadísticas que presento.

Finalmente quiero agradecer con especial sentimiento a tres personas que colaboraron directamente en el Relato: al Dr. Juan C. Raffetta que revisó buena parte de las historias clínicas y a dos adolescentes, mis hijos Pablo y Alejandro, que tuvieron a su cargo la preparación del material gráfico y la computación de datos clínicos.

Consideraciones generales: Cuando la Asociación Argentina de Cirugía nos designó al Dr. Couceiro y a mí relatores del tema "Traumatismos del abdomen" resolvimos aprovechar la feliz coincidencia de pertenecer a una misma institución asistencial, elaborando nuestros aportes en base a la experiencia en esa Institución. Cada relato trata aspectos tanto de la parte general como de la especial que hemos dividido de común acuerdo; de esta manera si bien el material y la experiencia a presentarse es uno, cada una de las contribuciones mantiene su individualidad. Las autoridades me solicitaron que este trabajo denote sobre todo mi experiencia y juicio personal, evitando la repetición de conocimientos ya consagrados. Me he atendido lo más fielmente posible a esta recomendación.

**PALABRAS PRELIMINARES DEL
DR. ANTONIO COUCEIRO**

Agradezco profundamente a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía

el haberme conferido el honor de ser relator del presente tema para el XLVII Congreso Argentino de Cirugía, responsabilidad que comparto con el Dr. Ernesto Katz, y en la cual hemos tratado de volcar lo mejor de nuestra experiencia en el tema y de los autores consultados.

No debo avanzar en el relato sin rendir homenaje a los que de una u otra forma contribuyeron a mi formación profesional: el Dr. Natal López Cross, Médico Interno del Hospital Fernández, Profesor Adjunto de Patología Quirúrgica, de un gran criterio clínico en especial en temas de urgencia, y que guiara mis primeros pasos en las guardias; el Dr. Guillermo Zorraquín, de gran imaginación creadora y forjador de mi experiencia en la sala y en especial en proctología; el Dr. Carlos Mesa, que me inició en cirugía general, y posteriormente el Dr. José M. Mesa, Jefe de la Sala XI a través de cuya experiencia quirúrgica recibimos la enseñanza de la Escuela de los hermanos Finochietto, de los cuales ellos fueron dignos representantes. Finalmente, el Dr. Armando G. Russo, Jefe del mismo servicio, en el período previo al que me hiciera cargo personalmente, supo marcarnos una disciplina en el estudio clínico del paciente, así como la meditada responsabilidad ante la operación a realizar. En el aspecto docente, han sido varios los profesores que me inspiraron en el trabajo y ejemplo, nombrando como últimos solamente a los Profesores Armando G. Russo y Jorge A. Ferreira con quien todavía en la actualidad tengo la satisfacción de colaborar como adjunto de la III Cátedra de Cirugía.

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

RESEÑA HISTORICA

DR. ANTONIO COUCEIRO

Desde los tiempos prehistóricos la cavidad abdominal fue considerada como una de las partes más vulnerables del cuerpo, y en consecuencia, las injurias que la involucraban fueron vistas con mucho temor. Frecuentemente en tiempos de guerra, los cirujanos militares o los comandantes que actuaban en su ausencia, eran requeridos para extraer flechas o lanzas implantadas en el abdomen, que si no pasaban, debían empujarlas hasta el lado opuesto para su extracción. Sin tener en cuenta las civilizaciones sumeria, asiria y babilónicas, recién encontramos en la medicina egipcia, en los distintos papiros, y en especial en el de E. Smith, alrededor del 1730 a.c., referencias a la "parálisis" del intestino y de la vejiga en las lesiones de la columna vertebral. Es conocida la sutura de las heridas y "el buen afrontamiento" de las mismas. En "La Iliada" de Homero (1000 a. c.) se describe la extracción de flechas y "el lavado de las heridas con agua caliente".

Susruta (alrededor del 600 a. c.) que escribió el antiguo *Hindus*, trataba las heridas del intestino con aplicaciones de hormigas negras y efectuaba escrupulosa limpieza en sus operaciones. Hipócrates, 2 siglos más tarde describe la curación "per primans" o por segunda en las heridas. Aurelio Celso en su obra "De Artibus" (25-35 d. c.) habla de las ligaduras de vasos cuando no se puede cohibir la hemorragia con paños fríos e indica con precisión el procedimiento de sutura cuando se ha seccionado el intestino grueso, "mientras que no hay esperanzas de curación cuando se ha seccionado el intestino delgado". Sostiene que deben cortarse

con tijera las partes del epiplón que tengan aspecto lívido y al suturar el peritoneo sus bordes están coaptados como los de la piel.

En el medioevo, Roger de Frugardo* (1180) de la escuela de Salerno, sostenía que en las heridas del vientre con exteriorización de intestino, había que reintegrarlo a la cavidad después de lavarlo con agua caliente, dejando luego la herida abierta en la que había que introducir una mecha de hileras (¿drenaje?), y fue el primero en sostener que el intestino se podía suturar mejor sobre un tubo hueco de madera de sauco (tutor).

Guillermo de Saliceto* (1201-1277) de la escuela de Bolonia, distinguía entre sangre venosa y arterial, suturaba nervios y sostenía que la herida que abarcaba toda la circunferencia del intestino era siempre mortal; las parciales las trataba con sutura de peletero.

En la escuela de París, Guido Lanfranc*, de Milán, en las heridas de estómago e intestino practicaba una especie de puntos en U encadenados. En la escuela de Montpellier, Enrique de Mondeville* (1260-1320) echa por tierra el concepto galénico al sostener que las heridas deben ser curadas "sin supuración".

El advenimiento de la pólvora en Europa en 1354 por Schwartz señala el comienzo de una época progresiva de destrucción de vidas y bienes, ya que cada arma que va apareciendo marca un aumento en su poder destructivo hasta llegar a nuestros días. En las primeras épocas las heridas eran tratadas con aceite hirviendo siendo Ambrosio Pare* (1510-1590)

quien lo eliminó, tratando las heridas con una mezcla blanda de yema de huevo, trementina y aceite de rosas, obteniendo así una mejor evolución.

Desde el siglo XVI al XIX las heridas penetrantes del abdomen en especial las causadas por armas de fuego eran tratadas con reposo, opio, curaciones, vino o cognac como estimulantes y frecuentes sangramientos o flebotomías, siendo efectuada la alimentación por vía rectal preferentemente, y en ocasiones fomentos en el vientre y "el uso juicioso de purgantes". Pero Simms^{115, 116} (1813-1883) comenzó a enfatizar sobre la necesidad de la laparotomía para reparar las estructuras dañadas, particularmente las causadas por heridas de bala, y en 1830 efectuó 2 enterorrafias con una sobriedad. En la guerra de Crimea aconsejó la introducción de un dedo o una pequeña esponja a través de la herida penetrante abdominal para determinar la presencia de sangre, heces o burbujas de gas, en ausencia de las cuales recomendaba la abstención. The American Surgical Association en 1887 opinó a favor del tratamiento quirúrgico, aún en casos de diagnóstico dudoso, y fue tan convincente que el Ejército Británico en la guerra Boer (1899-1902) aconsejó la laparotomía cuando hubiera indicio de lesión intestinal, pero como ésta aumentara grandemente la mortalidad dio la contraorden hasta el final de la guerra, indicando una terapia conservadora en vez de quirúrgica. Dicha orden se mantuvo hasta el principio de la I Guerra Mundial en 1915, ya que por efecto de proyectiles más potentes, se apreciaron lesiones mayores que en la guerra Boer, lo que hizo obligatoria la intervención. En la guerra ruso-japonesa (1904-1905) el criterio conservador fue rápidamente reemplazado por el intervencionista, estando convencidas las autoridades del ejército ruso que así se abreviaba el tratamiento de los heridos*.

El líder del grupo abstencionista en la I Guerra fue Paul Reclus, siendo Gosset quien asumió la grave responsabilidad de infringir la orden de no laparotomizar, presentando una vasta estadística del 85 % de curaciones en heridas penetrantes abdominales¹¹⁷. Recomendamos leer las discusiones de la Sociedad de Cirugía de París entre 1886 y 1895 entre los defensores y los detractores de las laparotomías.

En la guerra civil americana, M. Simms^{115, 116} efectuó la primera laparotomía en herida abdominal en 1881, pero a pesar de su entusiasmo, la mortalidad en 1887 para dichas heridas era del 77 %.

El gran avance de la cirugía se observa a fines del siglo XIX, con Semmelweis, Holmes, Lister, Pasteur, Morton, etc., en lo referente a anestesia, asepsia, antisepsia, etc. En 1910 Matas (EE. UU.) activa el uso del goteo endovenoso de infusiones de glucosa y salinos en todos los traumas, como asimismo la utilización de un catéter gastroduodenal para drenaje por sifón en todos los enfermos a operar, evitando los vómitos y la distensión; método conocido como de Wangensteen en 1931 al agregarle un aparato de succión. La transfusión de sangre total por el método citratado de Agote trajo un gran adelanto en el tratamiento de los traumatizados, ya que el uso de la sangre ha contribuido a salvar muchas vidas*.

En la segunda mitad de la II Guerra Mundial, por el perfeccionamiento de las transfusiones, quimio y antibióticoterapia, suero antitetánico, etc. comienza a caer bruscamente el porcentaje de morbimortalidad, pese a la mayor gravedad de las lesiones.

Ya que el incremento de los traumatizados es un fenómeno contemporáneo fruto de las guerras, convulsiones internas, enorme industrialización e incremento en la cantidad y velocidad de los medios de locomoción, no nos debe sorprender la gran importancia que ha adquirido el nuevo concepto en materia de transporte de heridos, hecho fundamental muy bien documentado en las recientes guerras de Corea y Vietnam, en las que han conseguido mejoras al abreviar el tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y el tratamiento definitivo, con el uso de helicópteros, aviones, etc. Aquí hacemos un homenaje recordatorio a Dominico Larrey, crujano jefe del ejército de Napoleón, quien fue el primer creador de las "ambulancias volantes" para transportar heridos del frente de batalla. Estadísticas adicionales sobre el promedio de mortalidad de los lesionados de Vietnam, tienden a aproximarse a los de Corea (2,5 %). Sin embargo, la relación de heridos mortales en Vietnam fue de 6:1 mientras en Corea fue de 3:1, lo que indica que sobreviven a las heridas de combate más pacientes que anteriormente.

* Referencias históricas tomadas de los siguientes autores:

- Castiglioni A.: *Historia de la Medicina*. Salvat. Ed. Bs. As., 1941.
- Haggard H. W.: *El Médico en la Historia*. Edit. Sudamericana, Bs. As., 1962.
- Sánchez Guisandé G.: *Breve Historia de la Medicina*. El Ateneo, Bs. As., 1966.

La cirugía moderna se inició cuando el cirujano dejó de luchar contra el reloj al vencer dos enemigos seculares: el dolor y la hemorragia. Más tarde se derrotaron otros adversarios fatales como: la infección postoperatoria, la desnutrición, el trauma psicológico y la rehabilitación.

Paradójicamente han sido las dos guerras mundiales, las muchas locales y el auge de accidentes originados por los adelantos de la sociedad los que han obligado a acelerar el progreso quirúrgico, y como consecuencia, la cirugía cada vez es menos "heroica intervención de urgencia", para tratar de ser una "meditada

reparación fisiológica". Como viajero en marcha, la cirugía avista un nuevo horizonte cada alba; ya no es como se decía antes el fracaso de la medicina, sino su compañera.

Según el decir de Martí Ibáñez²²³: "como hace miles de años, al estar el cirujano inclinado sobre el paciente, aislados en el umbral del misterio de la curación o de la muerte, que dependen de la destreza de su bisturí y del saber de su cerebro, el cirujano también debe pasar su "hora de la verdad", de la cual tantas veces emerge su bisturí, cual dijo Ambrosio Paré, como emisario misericordioso de la bondad de Dios al curar por la mano del hombre".

CAPITULO II

DEFINICION Y CLASIFICACION

DR. ERNESTO KATZ

- I. Alcances del estudio realizado; II. Delimitación anatómica y conceptual de la patología traumática; III. Clasificación de los traumatismos; IV. Mecanismos traumáticos.

I. ALCANCES DEL ESTUDIO REALIZADO

En el presente relato efectúo el estudio analítico de 417 pacientes asistidos en el Departamento de Urgencia del Hospital "J. A. Fernández" de la ciudad de Buenos Aires, en el período comprendido entre el 1º de enero de 1969 fecha en que me hice cargo de la Jefatura de dicho Departamento y el 31 de diciembre de 1975. Fueron descartados aproximadamente 80 casos clínicos por insuficiencia de datos. En los últimos 100 pacientes asistidos efectué personalmente algunos estudios de investigación clínica especialmente programados para el relato. A este grupo lo denominé "serie de investigación". En la tabla II.1 vemos que en los últimos 7 años hemos asistido 176.015 pacientes de los cuales aproximadamente 61.701 (35 %) lo fueron por alguna forma de patología traumática. En la fig II.1 se puede apreciar la vulnerabilidad de las distintas áreas corporales

TABLA II-1

PACIENTES ASISTIDOS E INTERNADOS
AÑOS 1969-1975

Año	Asistencias	Internaciones
1969	15.768	3.164
1970	16.455	3.264
1971	18.340	3.510
1972	23.226	3.406
1973	29.592	3.356
1974	35.422	3.516
1975	37.212	3.231
Total	176.015	23.447



Fig. II-1. — Vulnerabilidad de las distintas áreas orgánicas frente al traumatismo. El abdomen se lesiona en el 3 % de los casos.

frente a los agentes traumáticos. Evidentemente el tronco —en especial el abdomen— está muy bien protegido contra los agentes externos agresivos; este último está afectado solamente en el 3 % de los casos.

II. DELIMITACIÓN ANATÓMICA Y CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

En este estudio considero el abdomen como la cavidad subdiafragnática del tronco²⁷², definición que incluye a la pelvis. Además de razones anatómicas hay otras de índole fisiopatológica, clínica y terapéutica que aconsejan este criterio. Delimitada la región anatómica, definiré la patología que abarca nuestro material de estudio.

TABLA II - 2

417 CASOS DE TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN: DISTRIBUCION POR EDADES Y SEXO

Sexo	Años: 1-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+ de 70	Total
Masculino	8	41	153	59	39	18	10	8	336 (80.77 %)
Femenino	2	14	30	12	9	4	6	4	81 (19.23 %)
Total	10 (2.40 %)	55 (13.22 %)	183 (43.75 %)	71 (17.07 %)	48 (11.54 %)	22 (5.29 %)	16 (3.85 %)	12 (2.88 %)	417 (100 %)

Traumatismo: (del griego herida) es la lesión de los tejidos producida por agentes mecánicos¹⁰⁶, o el conjunto de alteraciones estructurales y funcionales de la dinámica tisular producido por un influjo suficiente de energía³⁹. Con un encuadre sociológico entendemos el traumatismo como la lesión resultante de la violencia del ser humano o de su cultura; el accidente traumático es siempre expresión de un comportamiento, de una conducta individual o social. Un individuo se ataca a sí mismo o ataca a un tercero y su violencia da origen a una lesión traumática. Otro individuo es herido en la guerra, embestido por un vehículo en la vía pública, atrapado por una máquina en el trabajo y sufre lesiones traumáticas que son producto de la violencia de su cultura o de su específico espacio físico y social.

Estos límites excluyen del relato a las roturas viscerales de etiología no traumática. No son frecuentes las roturas espontáneas de hígado y bazo. Hasta 1975 se habían comunicado 48 roturas espontáneas de hígado —la mayor parte en mujeres embarazadas¹⁰⁴— y 36 roturas de bazos normales, aunque es más frecuente la rotura de bazo patológicos. La rotura no traumática del estómago es muy rara. Sólo hemos tenido 1 caso. Hay otras lesiones traumáticas que la práctica médica corriente excluye del grupo que estudiamos; respetaremos esa tradición. Tal es el caso de la ingesta intencional de ácidos o cáusticos o la de objetos cortantes. Tampoco incluiremos las lesiones traumáticas del abdomen de origen iatrogénico que originan un capítulo importante de la patología quirúrgica, pero que excluimos en función de los límites de espacio.

En la tabla II.2 podemos apreciar la distribución de los casos por edades y sexo y comprobar el predominio del sexo masculino y de la 3ª década de la vida.

III. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS

Es clásico el reconocimiento de dos grandes tipos de traumatismos abdominales: las contu-

siones o *traumatismos cerrados* y las heridas o *traumatismos abiertos*. Esta clasificación es justa en la medida en que separa dos grupos de pacientes con diferencias fisiopatológicas basadas en la existencia o no de solución de continuidad peritoneal, lo que presupone la posibilidad de contaminación. Las circunstancias de tecnificación creciente han modificado la patología traumática haciendo que del temor por el pronóstico de los pacientes con traumatismos abiertos pasemos a la preocupación por la gravedad de los cerrados ya que en nuestra estadística la mortalidad de los traumatismos abiertos es del 10.6 % y la de los cerrados es del 20.3 %.

IV. MECANISMOS TRAUMÁTICOS

También han sido vastamente estudiados los aspectos relacionados con los mecanismos productores de la lesión traumática, cuyo conocimiento básico facilita una mejor comprensión de las mismas. Sin embargo no he de detenerme en el estudio de la balística, de la distancia desde la que el boxeador da el "punch" o de las leyes físicas de la caída de un cuerpo en el espacio ya que son sólo conocimientos secundarios. En nuestra casuística una bala de calibre 45 que entró en la región umbilical y salió por la región lumbar originó inexplicablemente sólo una herida del mesenterio y un hematoma retroperitoneal de escasa importancia, a pesar de haber transcurrido en pleno ovillo del intestino delgado. Por el contrario, balas de calibre 22 originaron brutales estallidos de hígado. Las heridas de arma blanca si no interesan grandes vasos, por lo general no son graves, pero eventualmente causan importantes desgarros. Es sabido que mientras mayor es la altura desde la que cae un cuerpo, mayor es la fuerza del impacto. Sin embargo los dos pacientes de nuestra casuística que cayeron de mayor altura, presentaron escasas lesiones. Una paciente que se arrojó desde 12 m. cayó sobre un toldo de lona que amortiguó el golpe y finalmente, cosa extravagante, quedó sentada

CUADRO II-1
MECANISMOS PRODUCTORES DE
CONTUSION ABDOMINAL

I- TRAUMATISMO DIRECTO:

1. *Percusión*: Coz de caballo, barra de timón, puntapié "punches" de box, "codazo" de fútbol, "cachiporrazo" y otras formas sofisticadas, tales como toalla mojada. En estos casos el objeto agresor va en busca del sujeto, no produciendo por lo general lesiones parietales y en cambio sí hematomas, y menos frecuentemente roturas viscerales.

Ligazo: Es una forma de percusión; golpe de látigo, varilla elástica de metal, sablazo. Generalmente sólo ocasionan lesiones tegumentarias, a veces contusiones musculares.

2. *Encontrón*: Caída sobre cordón de vereda, sobre mueble bajo, cornisa, etc., enfrentamiento a velocidad contra objeto estático tal como un molinete trabado (subterráneo). El sujeto en estos casos va en busca del objeto agresor produciendo roturas de bazo, vejiga, intestino.
3. *Compresión* o traumatismo con apoyo; ejemplos típicos son las lesiones

producidas por las ruedas de un vehículo pasando sobre la víctima, o entre un vehículo y otro elemento fijo (pared u otro vehículo) o entre el asiento y volante en un accidente automovilístico.

4. *Aplastamiento*: Tal como le sucede al sujeto que queda aprisionado por los escombros en un derrumbe. Por lo general, además de las lesiones abdominales, tiene múltiples traumatismos.

II- TRAUMATISMO INDIRECTO:

1. *Hipertensión endocavitaria*: Es el aumento de tensión dentro del abdomen producido por un traumatismo. Origina lesiones en sitios alejados del impacto, tal como diafragma.

2. *Contragolpe*: Resultante de una desaceleración brusca. Las vísceras se comportan como un proyectil susceptible de chocar contra la pared abdominal tras adquirir una energía cinética que aumenta su peso (caída sobre las nálgas o los pies, choque con desaceleración brusca).

CUADRO II-2
MECANISMOS PRODUCTORES DE
HERIDAS ABDOMINALES

- I- SECCION: Herida longitudinal, neta, originada por el arma blanca o de fuego en su trayecto.
- II - EXPLOSION: Lesión estrellada producida por la explosión intravisceral de un proyectil disparado a corta distancia.
- III- DESGARRO: Lesión irregular, anfrac-

tuosa, producida por un instrumento romo, no filoso, sin gran velocidad, pero sí con presión (incluye empalamiento). También puede ser producida por un arma blanca que después de ser introducida seccionando, realiza movimientos intracavitarios.

en una reposera de la planta baja. Un obrero de la construcción cayó de 30 m sufriendo fractura de pelvis, de tibia y peroné y rotura de bazo, y egresó curado. En el cuadro II.1 podemos ver los mecanismos productores de

contusión abdominal, en el II.2 los productores de heridas. Si bien en esta clasificación encontramos los mecanismos clásicamente descriptos, hemos agregado algunos por imposición de nuestra casuística, tales como el "encontrón"

TABLA II-3
ETIOLOGIA Y MECANISMO ACTUANTE EN LOS 417 CASOS

	Accidente de tránsito	Acto delictivo	Accidente de trabajo	Accidente deportivo	Auto-agresión	Total
Percusión	1	6	—	4	1	12 (2.88 %)
Encontrón	5	—	1	2	6	14 (3.36 %)
Compresión	91	1	—	—	2	94 (22.54 %)
Aplastamiento	4	1	3	—	—	8 (1.92 %)
Caída de altura	3	—	22	3	10	38 (9.11 %)
Arma blanca	—	83	—	—	2	85 (20.38 %)
Arma de fuego	1	136	1	1	11	150 (35.97 %)
Desgarro	1	1	—	—	4	6 (1.44 %)
Otros	2	1	4	—	1	8 (1.92 %)
Ignorado	—	—	—	2	—	2 (0.48 %)
Total	108 (26.90 %)	229 (54.92 %)	31 (7.43 %)	12 (2.88 %)	37 (8.87 %)	417

entre las contusiones y el "lanzazo" entre las heridas.

V. ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA

En la tabla II.3 podemos apreciar las distintas etiologías documentadas en los pacientes asistidos. Llama la atención el alto porcentaje de lesiones por hechos delictivos (54.92 %). El lesionado suele ser la víctima de un mal viviente o de un ebrio. Es mero frecuente que al ser repelida su agresión el lesionado sea el sociópata. En los últimos años las heridas de arma de fuego han adquirido inusitada gravedad y son frecuentes los impactos múltiples, pero ha ocurrido que 4 impactos en nuca, cráneo, tórax y región lumbar sólo interesaron partes blandas y originaron un hematoma retroperitoneal. Los accidentes de tránsito (25.90 %) ocupan el segundo lugar y son ocasionados más a menudo por automóviles particulares (conducidos frecuentemente por ebrios) y menos por motocicletas o subterráneo. El ferrocarril originó un solo traumatizado grave de abdomen en esta serie, sin embargo este medio produce un importante porcentaje de los traumatizados musculoesqueléticos más graves que asistimos en nuestro Departamento. Los accidentes de trabajo ocupan el 4º lugar con un 7.43 % y en el 71 % de los casos son por caídas de alturas. Los deportes que originaron traumatismos de abdomen son el ciclismo, el fútbol, el rugby, la práctica de gimnasia y el equilibrio. En el análisis de los factores causales del traumatismo abdominal hay una etiología que denominaré "autoagresión evidente". En este grupo inscribí a todos los pacientes que en forma espontánea manifestaron su deseo de suicidarse, situación que ocurrió en el 8.87 % de los casos, pero es sorprendentemente mucho mayor el grupo de pacientes en quienes hay indicios de conductas suicidas. En los 100 pacientes de la "serie de investigación" se estudió el impulso autoagresivo que fue evidente en el 54 % de los casos. En 47 casos el síntoma no fue explicitado por el paciente pero había indicios más o menos claros que lo sugerían tales como el alcoholismo (33 %), homosexualidad (4 %), herida reiterada (5 %), robo, delación o fugas de correccionales (5 %), vínculo patológico con el herido (padre o esposo, 2 %) y fallas de adaptación social. De esta manera en 54 de 100 pacientes asistidos durante el año 1975 se pudieron detectar los efectos de la agresión incrementada en su ámbito social o en

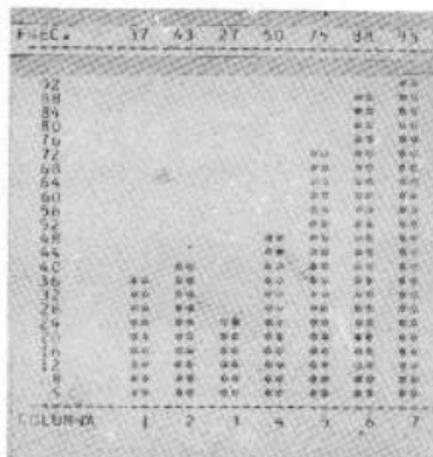


Gráfico II-1. — Histograma de la frecuencia anual de los traumatismos del abdomen en el período 1969-1975 que demuestra la tendencia creciente de los mismos.

ellos mismos. Se han reconocido otros factores psicológicos. Hubo varios adolescentes huérfanos o abandonados y personas que habían migrado a la capital desde el interior o desde países vecinos encontrándose muchas veces marginados y con dificultad de adaptación, y en los que el bajo nivel educacional era un factor acompañante. Pensamente, en nuestro ambiente el incremento de los traumatismos no está tan vinculado a la tecnificación misma, sino a la sociopatía, a la drogadicción y alcoholismo, a la agresión ideológica o pseudoideológica, problemas de las culturas en su avance en busca de mejores destinos. En nuestra serie de investigación detectamos el alcoholismo en el 35 % de los casos, 2/3 de los cuales eran personas del interior radicadas en Buenos Aires.

En nuestro Departamento, la Dra. Blanco²⁸ y la licenciada Gugliotta²⁹ efectuaron estudios epidemiológicos y sociológicos, cuyas conclusiones ofrecen un material importante a sanitarios, psicólogos, sociólogos y a los poderes públicos. De este material surgen claramente muchos de los aspectos que deben encararse para hacer la profilaxis de una de las entidades clínicas de mayor morbimortalidad en nuestros días, y cuya tendencia creciente se puede apreciar en el gráfico II-I.

CAPITULO III

EPIDEMIOLOGIA

DR. ANTONIO COUCEIRO

Los traumas abdominales reúnen una variedad muy grande de causales como ser: heridas de guerra, accidentes de tráfico, industriales, por agresiones, de la vida civil, etc. El problema se incrementa día a día, llegando a decir Seeley¹⁶ en 1966 que el problema en EE. UU. es tal, que corrientemente hay unos 50 millones de lesionados por año, con un resultado de 120.000 muertes y casi medio millón de inválidos. Esto se agrava hasta convertirse en un "problema nacional", ya que los dos tercios de todos los traumas suceden en jóvenes sanos en el período más productivo de sus vidas. En 1972 hubieron en EE. UU. 52 millones de heridas accidentales llegando a tener una incapacidad de cierto grado, 11 millones de ellos, y una incapacidad permanente 420.000, con un costo nacional de 32.3 billones de dólares; de los lesionados murieron 117.000, siendo 56.000 por accidentes de tráfico, cifra superior a las bajas sufridas por los americanos en Corea¹⁷, y aproximadamente el 50 % murió sin llegar a tener asistencia médica efectiva.

Los accidentes de tránsito constituyen uno de los principales problemas en todo el mundo por la pérdida de vidas y la invalidez que ocasionan, con las derivaciones socioeconómicas presumibles; y en los países más desarrollados

ha pasado a ser la causa más importante de morbimortalidad después del cáncer y de las enfermedades cardiovasculares, como veremos en la tabla III-1 según datos de la O.M.S. de 1961.

Según Glizer¹⁸ "el vehículo ha llegado a constituir en nuestro país, por vía de su significación social y económica y debido a la integración de varios componentes que caracterizan nuestra forma de vida comunitaria, un status que representa para gran cantidad de personas el límite que les permite liberarse de una atadura y tener acceso a actividades comerciales, sociales, deportivas y recreativas que están semicondicionadas por la posesión de un medio de transporte propio". Con la enorme presión del mercado de consumo, tenemos un parque automotor cada vez mayor, con velocidades en aumento, que representan un potencial incremento en los accidentes de tráfico. En la Provincia de Buenos Aires, el 2 % del total de muertes tienen origen en accidentes de tránsito en el período 1962-1963. Tomando las tasas de mortalidad por accidentes de vehículo automotor por cada 100.000 habitantes en porcentaje, para los años 1955-1969 tenemos los datos en la tabla III-2.

TABLA III-1
NUMERO DE DEFUNCIONES (O.M.S. 1958)

<i>País</i>	<i>Sexo</i>	<i>T.B.C.</i>	<i>Poliomiellitis</i>	<i>Tifoldea</i>	<i>Difteria</i>	<i>Diabetes</i>	<i>Accidentes de tránsito</i>
Canadá	M	667	20	0	3	822	2.665
	F	360	6	3	4	1.047	852
E.E.U.U.	M	8.943	163	11	36	10.961	27.492
	F	3.418	92	12	33	16.540	9.480
Japón	M	21.744	135	30	306	1.222	6.996
	F	14.530	108	24	313	1.442	1.887
Austria	M	1.195	73	4	6	179	1.478
	F	565	40	9	8	341	379
Francia	M	7.591	96	17	19	1.938	6.306
	F	3.264	46	16	24	3.485	1.689
Inglaterra y Gales	M	3.207	71	2	4	1.152	4.034
	F	1.273	58	0	4	2.163	1.405
Totales:		55.757	908	128	750	41.272	64.672

TABLA III-2
TASAS DE MORTALIDAD POR
100.000 HABITANTES 1955

País	1955	1956	1957	1958	1959
Canadá	19,5	22,1	22,3	20,6	21,2
E.E.U.U.	23,4	23,7	22,7	21,3	20,0
Venezuela	?	11,8	13,7	20,6	21,6
Japón	6,7	7,4	8,6	9,7	11,9
Alemania					
Federal	23,6	24,5	23,6	21,7	24,8
Austria	9,6	20,6	28,7	26,4	29,0
Bélgica	11,4	13,0	14,5	16,3	16,2
Dinamarca	15,1	14,5	14,5	14,6	17,7
Francia	18,6	19,0	19,3	17,9	18,8
Grecia	3,2	4,3	4,9	5,4	5,7
Italia	16,7	16,4	16,7	16,5	15,8
Reino Unido	11,1	11,3	10,9	12,1	13,3
Suecia	12,9	12,8	13,0	13,4	13,9

En EE. UU. la causa número uno de mortalidad entre las edades de 1 a 37 años, es la de los accidentes de tránsito, segundo vidas aparentemente sanas y útiles para sí y para la sociedad, lo que representa una enorme pérdida humana y socioeconómica para la comunidad. Al hacer el estudio entré varones de 20 a 24 años en 1958, la O. M. S. publicó en 1961 los datos consignados en la tabla III-3.

La década ha arrojado un índice mucho mayor de muertes por accidentes automovilísticos, por el aumento masivo de la motorización y de la violencia que agita a la humanidad⁹⁻⁵²⁻⁵⁹².

En un estudio sobre 28.000 accidentes de carretera, Bohlin^{611,8} demostró que entre aquellos que usaron cinturón de seguridad sujeto al torso no hubo accidentes fatales a velocidades de 100 km. hora, mientras que entre los que no lo usaron, los casos fatales ocurrieron a velocidades tan bajas como los 20 km. hora. De este estudio se desprende que el 50 % de las lesiones graves de los ocupantes de vehículos pueden ser prevenidos por el uso del cinturón o artefactos de retención. En otras oportunidades, el mal uso de los cinturones puede ser causal de graves lesiones abdominales⁷⁷⁻¹⁶¹⁻¹³²⁻²¹⁴⁻²³⁰⁻³⁰⁶⁻³²⁹⁻²⁵⁴⁻²⁶⁹⁻⁴⁰⁸.

Deben evaluarse los sistemas de seguridad de los cinturones y su correcto uso, aconsejando utilizar los dobles, que cruzan el tórax y ambas crestas. Pero, hoy, amargamente, a 16 años del XXXI Congreso Argentino de Cirugía, en el que Dal Lago⁹⁵ decía: "desgraciadamente en este aspecto nuestro país se encuentra atrasado, no existiendo estudios nacionales ni provinciales serios sobre la cuestión", debemos re-

conocer que estamos prácticamente igual, ya que a pesar de la intensa búsqueda de datos, sólo hemos podido encontrar algunos aislados, siendo los más serios los de la Dirección de Vialidad de la Provincia de Buenos Aires, que en 1967 registró para esa provincia un total de 19.270 accidentes de tránsito con intervención policial, alcanzando las víctimas a 14.944, con 1568 muertos y 5.977 heridos graves, muchos de los cuales pueden haber fallecido anteriormente¹⁴². La tasa de defunciones por accidentes de tránsito para dicha provincia por 100.000 habitantes ha sufrido la siguiente variación en el tiempo: año 1941 = 2,0; año 1955 = 11,2; año 1957 = 21,4, lo que además representó la primera causa de muerte que tuvo Buenos Aires entre los 5 y 34 años de edad para los años 1961-1965.

En lo que respecta a la Capital Federal, con sus 190 km², ocurrieron un promedio de 600 muertes y alrededor de 6000 heridos por accidentes de tránsito entre 1966 y 1969. En 1973, 3863 heridos y 410 muertos.

El automóvil, por su masa y velocidad es el más traumatizante, sufriendo las consecuencias de la colisión los ocupantes de vehículos chicos y con menor protección, los de motos, bicicletas y los peatones. En general, todo pasajero que es arrojado del interior móvil tiene el doble de posibilidades de herirse y cinco veces más de matarse que si estuviere dentro de él.

La cadena epidemiológica del accidente reconoce 3 eslabones para producirse: Hombre → Agente (vehículo) → Medio ambiente (ruta, etc.). Está probado que el factor humano (conductor o peatón) tiene del 70 al 95 % de par-

TABLA III-3
TASAS DE MORTALIDAD POR
100.000 HABITANTES
(varones entre 20 y 24 años)

País	T.B.C.	Tumores malignos	Enfermedad cardiovascular	Accidentes por vehículo automotor
Canadá	1,2	7,8	6,7	56,0
E.E.U.U.	1,3	11,6	10,1	72,5
Alemania				
Federal	3,2	10,5	6,4	77,9
Austria	4,3	11,4	6,1	102,2
Francia	3,9	11,3	6,0	40,7
Reino Unido	2,2	10,8	8,0	38,6
Australia	0,3	11,8	13,3	82,6
Suiza	1,8	17,1	4,7	60,0

ticipación como causante del accidente, a lo que debemos agregar la posibilidad de afecciones o defectos físicos del conductor o peatón, intoxicaciones como el alcohol, tabaco, monóxido de carbono, medicamentos, etc. La edad de mayor incidencia está debajo de los 25 años, y para ello concurren dos causas: audacia e inexperiencia para sortear los inconvenientes, ya que el conducir es un arte, una actividad aprendida y constantemente reaprendida que requiere un continuo adiestramiento para mantenerse vigente.

Con respecto a la distribución topográfica de los accidentes de tránsito, específicamente en el abdomen, para Moore^{11, 95} los de abdomen, pelvis y columna lumbar, así agrupados, representaron el 14,9 %; para Tracy^{11, 95} en el mismo agrupamiento, el 13 %; Braunstein⁴⁴ para el abdomen el 15,3 %; Aldman⁹ en 1970, señala un 4 %; Cuculle⁸⁸ al comentar 127 traumas abdominales deja establecido que en todo enfermo que llegue a ellos afectado por un traumatismo de miembros, se debe sospechar la existencia de lesión abdominal y buscarla. Patel²⁷ en una encuesta multidisciplinaria llega a la conclusión de que las lesiones abdominales son relativamente raras, no llegando al 2 % en los accidentes de carretera, pero son graves.

Otras de las causales en la vida civil, ya que las de guerra son imposibles de predecir, son las provocadas por "accidentes de trabajo", aunque ellos ocasionan preferentemente lesiones tegumentarias, de miembros, de cráneo y de tórax y en muy pocas oportunidades de abdomen. La búsqueda de datos ha sido poco menos que inconducente, el 36,2 % de los establecimientos censados en 1968 no tenían registro de accidentes; y en los que llevaban

registro se puede establecer que aproximadamente se producen 17 accidentes fatales por cada 100.000 operarios por año. Por supuesto, menos pudimos establecer cuantos de dichos accidentes eran abdominales. Según datos del National Safety Council de EE. UU., los accidentes fatales en 1968 fueron los siguientes (J. Trauma 10, 11: 915, 1970):

TABLA III-4
MUERTES ACCIDENTALES (E.E.U.U. 1968)

Tipo de accidente	Muertes anuales	Costo por muerte u\$s
En hogar	28.500	75.000,—
Por vehículos	55.200	38.700,—
Públicos (no por vehículos)	20.500	75.000,—
Accidentes de trabajo*	14.300	275.000,—
Total de muertes en 1968:	117.800	

* Hubo más de 2 millones de accidentes de trabajo en 1968, con 14.300 muertes y 90.000 con alguna invalidez permanente.

Hoy en día, los disturbios civiles en gran escala, políticos o religiosos, transformando a los habitantes en combatientes, utilizando armas mortíferas de guerra, son un grave peligro en las efervescentes ciudades, con situaciones explosivas a veces imprevistas o bruscas, para las cuales el médico civil y los medios hospitalarios generalmente no están preparados, ya que dichas situaciones se caracterizan por la rapidez, la ferocidad y el gran número de heridos y contusos graves, con múltiples lesiones que suelen quedar como saldo en esta era de juventud turbulenta en violencia irrazonable. Salvo algunos tímidos planes, en general programados empíricamente, las poblaciones en nuestro país no están protegidas médicamente

en forma eficiente para este tipo de contingencias. Por el contrario, en los países en guerra, tanto la población civil como la militar están instruidos y equipados para dichos eventos, con buenas comunicaciones, transporte de enfermos, stock de medicamentos, unidades de resucitación, bancos de sangre, etc., lo que se traduce en una más rápida, efectiva y mejor atención.

Pereyra y col.²⁸⁴ presentan en 1969, 1072 heridas por armas en un período de 7 años, de las cuales 317 son abdominales (29,48 %). Pero, en este último quinquenio hemos observado en nuestro hospital una recrudescencia de las lesiones abdominales, coincidiendo con una mayor agresividad ambiental.

Otros tipos de traumas pueden estar dados por los acontecimientos comunes de la vida, deportes, etc. Un aspecto poco común, pero que viene de antiguo son las lesiones por "empalamiento", ya se trate de un acto accidental o criminal. En las razas orientales era una de las formas de castigo en la antigüedad; en Roma estaba restringida como castigo a los esclavos solamente cuando eran culpables de robo, y posteriormente Nerón la incluyó en la persecución a los cristianos. Cuando el imperio otomano invadió Europa, usaron este castigo para varios delitos tales como transacciones de negocios entre mahometanos y cristianos, traición, fraude contra el sultán. En Rusia, Alemania y Austria en casos de asesinato o brujería; para adúlteros sorprendidos en flagrante delito, el empalamiento era doble, pero en la península malaya únicamente para la infidelidad femenina, y para ello se usaba una rama de bambú especial que crece rápidamente (24 pulgadas en 24 horas); se le afilaba la punta y amarraba la mujer en estacas dejándola empalar durante dos días. Muchas de estas lesiones son accidentales, otras criminales, y otras por aberraciones

sexuales; de todas hemos tenido ocasión de atender en nuestro hospital, con diferentes grados de laceraciones.

Para tener un estudio aproximado de la epidemiología regional local, solicitamos a varios Jefes de Guardia de distintos hospitales del Gran Buenos Aires, y sobre rutas importantes, que nos enviaran los datos correspondientes a un semestre, en unas planillas que les suministramos a tales efectos. De los hospitales consultados, podemos resumir los dos que nos contestaron:

Hospital P. Fiorito: 43 casos de traumatismos abdominales: 39 hombres y 4 mujeres. Por bala 21 (48,8 %); por arma blanca 15 (34,8 %), y cerrados 7 (16,2 %).

Ingresaron en shock 4 de cada grupo, un total de 12 (37,2 %), de los que fallecieron 5 (31,25 %). La viscera más lesionada fue el intestino delgado, siguiéndole el hígado y el colon. La mortalidad global 7 casos (16,27 %), con 4 paros cardíacos intraoperatorios y 1 recuperación. La mortalidad mayor fue en las lesiones múltiples.

Hospital L. Güemes (Haedo): 49 casos en 6 meses: heridos 31, contusos 18. De los heridos 27 eran hombres y 4 mujeres; en los contusos 17 y 1 respectivamente. Armas de fuego 24, armas blancas 7; de las 18 contusiones, 10 fueron por accidentes automovilísticos.

En las heridas, las vísceras más afectadas: intestino delgado, estómago, diafragma y colon, y en las contusiones, primordialmente el bazo, luego el intestino delgado, mesenterio e hígado, además de otras en menor cantidad. Mortalidad: De las heridas 6 sobre 31 casos y de las contusiones 4 sobre 18 casos.

Agradecemos muy sinceramente a los colegas que intervinieron en el relevamiento de los datos en estos dos hospitales.

CAPITULO IV

FISIOPATOLOGIA

DR. ERNESTO KATZ

- I. Respuesta unitaria del organismo a la agresión; II. La agresión;
 III. Mecanismos orgánicos de respuesta a la agresión.

I. RESPUESTA UNITARIA DEL ORGANISMO
 A LA AGRESIÓN

Ya es experiencia generalizada que un importante número de pacientes con traumatismos del abdomen se complican y aún fallecen debido a alteraciones que se producen más allá de los límites de esta región anatómica. El hombre es una estructura integrada en la que el estímulo traumático origina una respuesta que abarca a su totalidad. Esta respuesta es similar en sus aspectos generales tanto en el traumatismo del abdomen como en el de cualquier otra región corporal. Sólo hay evidentes particularidades que diferencian un traumatizado de cráneo de otro de tórax o de abdomen, pero las reacciones que se ponen en marcha son siempre las mismas y afectan al todo en su estructura y función. La evolución del paciente que sufre un traumatismo depende de dos factores que interactúan: 1) la severidad de la agresión y 2) la posibilidad de respuesta del sujeto agredido en relación a su edad y estado de salud y adaptación en el momento del accidente. Los analizaré por separado.

II. LA AGRESIÓN

El agente agresor origina una lesión traumática tanto mayor cuanto mayor es la carga agresiva, condicionando así una creciente repercusión y gravedad postraumática⁷⁸. Se han propuesto distintos métodos para evaluar la magnitud de la agresión. Sólo mencionaré el propuesto por Moore²⁹⁴ cuya concepción me sirvió de base para evaluar los pacientes que integran la estadística que presento en este tra-

bajo, y que establece una escala ascendente de estímulos que provocan una intensidad creciente de cambios orgánicos. De esta manera resultan 3 grados de lesión por aumento de componentes biológicos comprometidos, en los que se evalúa las estructuras lesionadas y también algún factor funcional que puede separarse e identificarse y cuya suma constituye la totalidad de la lesión. Basado en esa clasificación, presente en el cuadro IV-1, una división en 4 grados lesionales. Los grados I o leve, II o moderado y III o grave son los clásicamente descriptos. El grado IV o fatal identifica a los que fallecieron durante las 12 horas siguientes al traumatismo. Esta gradación intenta medir la fuerza agresiva en base a la magnitud de las lesiones sin tener en cuenta las características del paciente ni la eficacia del tratamiento, y es fundamental para dar valor a las conclusiones estadísticas. Sobre base similar otros autores establecieron el pronóstico de mortalidad para cada uno de los grados de lesión⁴², (tabla IV-1).

III. MECANISMOS ORGÁNICOS DE RESPUESTA A LA
 AGRESIÓN

La vida y la personalidad de un individuo están determinados por la energía que surge de los procesos metabólicos de todas las células orgánicas. Esta energía²⁹⁵ se mantiene en equilibrio a través de un control armónico integrado por los sistemas nervioso central, nervioso autónomo, endócrino y retículo endotelial. La disfunción de cualquiera de ellos perturba inmediatamente la función de los otros y modifica el todo, es decir, la personalidad. Cuando un individuo sufre un traumatismo se produ-

CUADRO IV-1

GRADACION DE LAS LESIONES TRAUMATICAS POR
AUMENTO DE LOS COMPONENTES BIOLÓGICOS**Grado 1: Leve**

Heridas, escoriaciones y contusiones de las paredes sin compromiso cavitario. Traumatismo de cráneo sin fractura ni pérdida de conocimiento, Fractura o pérdida de dientes. Luxación o fractura de huesos nasales o dedos. Esguince o desgarro ligamentoso. Alteraciones hemodinámicas mínimas relacionadas con dolor o excitación.

Grado 2: Moderada

Heridas penetrantes en el tórax con hemotórax (sin hemorragia grave y/o neumotórax) sin insuficiencia respiratoria; contusión del tórax con fractura de hasta 3 costillas con hemotórax (sin hemorragia grave ni lesión de órganos intratorácicos). Heridas o contusiones abdominales con perforación de víscera hueca o herida no desgarrada de hígado. Hematoma retroperitoneal sin lesiones asociadas. Fractura de cráneo sin signos de lesión intracraneana. Traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento o estado confusional que no supere los 30 minutos. Pérdida de un ojo. Heridas desgarradas, profundas o desfigurantes sin hemorragia mayor. Fracturas simples. Simultaneidad de 3 o más lesiones de Grado 1. Estado de emergencia hemodinámico que se corrige fácilmente con tratamiento.

Grado 3: Grave

Heridas y/o traumatismos del tórax que interesan las vísceras y repercuten en la mecánica. Fracturas costales con alteración de las funciones respiratorias y/o circulatoria. Heridas o contusiones abdominales con lesión combinada de víscera hueca y maciza o con lesión del sector extraperitoneal de las vísceras abdominales. Fractura de cráneo con hundimiento. Simultaneidad de dos o más lesiones de Grado 2. Hemorragia importante o insuficiencia respiratoria. Shock o estado de emergencia hemodinámica de lenta corrección. Apatía, indiferencia, confusión, pánico, excitación psicomotriz, signos de intoxicación alcohólica y otros síntomas que muestren falta de adaptación a su actual realidad si tienen lesión de Grado 2, lesión encefálica o medular con o sin lesión ósea concomitante. Traumatismo de cráneo con pérdida de conciencia de duración mayor de 30 minutos. Fracturas múltiples de pelvis o extremidades.

Grupo 4: Fatal

Cualquiera de los pacientes de los grupos anteriores que fallecen durante las primeras 12 horas posteriores al traumatismo.

cen una serie de respuestas encadenadas que rompen aquel equilibrio originando una desintegración tal que le resta poco o nada de energía disponible para ninguna otra cosa que no sea su propia recuperación. Esta primera reacción fue designada por Cannon³⁰⁸ "reacción de emergencia" y está dada por la suma de lesiones y por la vivencia que cada traumatizado tiene de la realidad que acaba de vivir.

La reacción de emergencia es el disparador que pone en movimiento a la "reacción de alarma" descrita por Selye^{311, 312} que como es bien sabido está integrada por varias etapas, cuya secuencia está representada en la fig. IV-1. Para que el paciente siga el camino directo a la convalecencia las circunstancias deben favorecer el rápido pasaje de la etapa de shock a la de contrashock, de manera que ambas se superpongan lo más posible.

A. - Reacción de emergencia

Los mecanismos mediante los cuales se inicia la "reacción de emergencia" no son completamente claros, pero su iniciación rápida sugiere una vía nerviosa mediadora de la información desde el área traumatizada hasta el cerebro con activación primaria del centro vasomotor, y luego de los sistemas simpáticos adrenomedular, hipofisoadrenocortical y de las hormonas posterohipofisarias (fig. IV-2). Otra vía es mensajera de información bioquímica desde el sitio de la agresión a todo el organismo utilizando el flujo sanguíneo y linfático. Las respuestas neuroendócrinas son por lo general favorables para la sobrevivencia y reciben el nombre de "mediadores de vida", mientras que las respuestas bioquímicas si son muy intensas son dañinas y se las denomina "mediadores de muerte"³¹³.

TABLA IV-1
 PROBABILIDAD DE MUERTE PARA CADA GRADO DE LESION

GRADO DE LESION	PROBABILIDAD DE MUERTE			
	Brooks ⁴⁰ Porcentaje	Casos	Hospital Muerte	Fernández Porcentaje
Ninguna	1 o/000	—	—	—
Leve	1 o/00	22	0	0 o/00
Mediano	1 o/o	172	3	1.7 o/o
Grave	10 o/o	203	42	20 o/o
Fatal	100 o/o*	15	15	100 o/o**

* Muerte en las primeras 72 horas.

** Muerte en las primeras 12 horas.

El cerebro actúa como un "filtro" para los mediadores neuroendócrinos y los coordina en una reacción significativa para el organismo como unidad²⁵⁴. Por otra parte el pulmón actúa como "filtro" para los mediadores bioquímicos pero se resiente en su función como consecuencia de ello¹⁴⁹. Cerebro y pulmón juegan así un rol capital en la fisiopatología de la agresión.

Los mediadores o mensajeros de la agresión; si es cierto que el hombre es, como dijimos, una estructura integrada, a los mediadores neuroendócrinos y bioquímicos recién mencionados debemos agregar los psicológicos que parten de la toma de conciencia de la situación accidental.

1) *Mediadores psicológicos*: es frecuente la falta de relación entre el cuadro clínico y el grado de lesión sufrida; unas veces pacientes con lesión Grado III ingresan por sus propios medios y sólo después de un lapso variable comienza a evidenciarse la puesta en marcha de la reacción postraumática. Otras veces, y esto es más común, pacientes con lesión Grado I ingresan con un cuadro clínico que hace presumir lesiones graves, y muchos a pesar de un adecuado tratamiento de reanimación superan sus alteraciones hemodinámicas muy lentamente. Hoy resulta indudable que las circunstancias que rodean al accidente se imbrican en la biografía de cada traumatizado dando matices particulares a la recuperación.

2) *Mediadores neuroendócrinos*: Como podemos ver en el gráfico IV-1 hay una franca correlación entre la respuesta neuroendócrina y la evolución postraumática. Esta activación neuroendócrina se logra por múltiples mecanismos, tales como las alteraciones de la vole-

mia, la estimulación de los nervios periféricos y los mediadores psicológicos entre otros. Sin embargo no hay acuerdo sobre el resultado final de esta activación ya que hay controversia respecto de su comportamiento en distintas circunstancias. Numerosos estudios clínicos indican que los pacientes traumatizados presentan un aumento de los corticosteroides en sangre periférica y que existe correlación entre la sobrevida y la elevación continua de la concentración de los esteroides sanguíneos. En oposición a ello, estudios realizados en traumatizados de guerra no mostraron los mismos resultados¹⁶⁰. Sin embargo es posible que las concentraciones bajas de esteroides circulante en estos últimos se deba a un agotamiento adrenocortical preexistente. Chatterjee⁸⁴ estudió la respuesta de las glándulas al traumatismo y demostró que a los 30 minutos se observa un aumento significativo de peso y cambios estructurales en las glándulas endócrinas y que su ablación experimental retrasa los procesos de reparación. También se estudió el nivel de catecolaminas en algunos tejidos después de un traumatismo¹⁶¹ encontrándose que en el shock hemorrágico hay una disminución del contenido de norepinefrina en el bazo; en pacientes con quemaduras graves hay insuficiencia adrenomedular; en los traumatismos graves acompañados de shock hay una intensa estimulación del sistema nervioso simpático que puede producir depleción de norepinefrina en los nervios, en la médula suprarrenal, en los ganglios simpáticos y en el miocardio. Son bien conocidos los efectos de estos mediadores sobre la resistencia periférica, la permeabilidad de las membranas, y sobre la contracción de la fibra miocárdica y su capacidad de bloquear el efecto agresivo de varios mediadores bioquímicos. En etapas más avanzadas ellos son

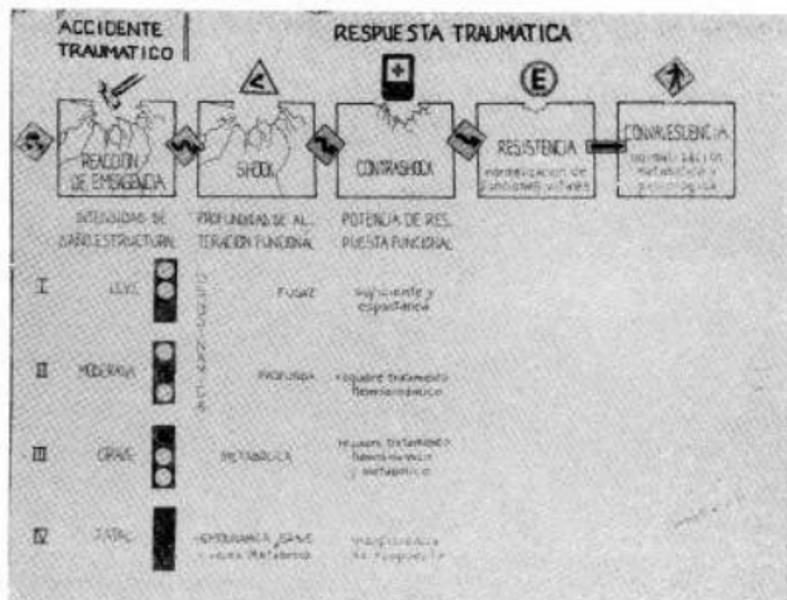


Fig. IV-1. — Respuesta orgánica al traumatismo: características de cada etapa según la intensidad de la agresión.

importantes para regular las alteraciones metabólicas de las fases de resistencia y convalescencia.

3) *Mediadores bioquímicos*: su liberación o mejor dicho su fuga del tejido agredido tiene efecto benéfico localmente sobre la hemostasia y la reparación, pero en cambio tienen acción nociva sobre el organismo como unidad y por eso la denominación de "mediadores de muerte". Ellos se escapan del tejido conectivo, de las membranas y del contenido celular de las estructuras traumatizadas ingresando al torrente circulatorio en el que son extraños. Estos mediadores están constituidos por una larga lista de sustancias proteolíticas, enzimas y otros metabolitos tisulares y sustancias varias¹⁷⁸ (fig. IV-2). Cada uno tiene un efecto nocivo particular cuya descripción haría sumamente extenso este capítulo. Mencionaré sólo uno de ellos, el que se produce sobre el mecanismo de coagulación, porque como veremos oportunamente dan origen a las más graves complicaciones que sufren los pacientes trau-

matizados. El primer efecto del traumatismo detectable por la microscopía in vivo es la formación de cúmulos blancos en las venulas que drenan el área traumatizada²⁹. Ellos contienen plaquetas, fibrinógeno, fibrina y grasa y son parte del normal proceso reaccional que tiende a hacer la hemostasia local y establecer barreras defensivas que favorezcan luego el proceso de reconstitución. En algunas oportunidades los mismos mecanismos que dan origen a estos cúmulos blancos son de mayor intensidad, de manera que el efecto en lugar de limitarse a las zonas agredidas, se hace extensivo y da lugar a una coagulopatía que Mc Kay²⁸⁴ describió en 1965 con el nombre de "coagulación intravascular diseminada". Mas recientemente otros autores²⁸⁸⁻³¹² han sugerido que más que coagulación intravascular, se trata de un "síndrome de microembolismo". Lo importante es que esta entidad es un mecanismo intermedio en la producción de un medio centenar de entidades clínicas, tanto crónicas como agudas²⁸⁴ y entre estas últimas es el eje fenomenológico de lo que en adelante llamaremos

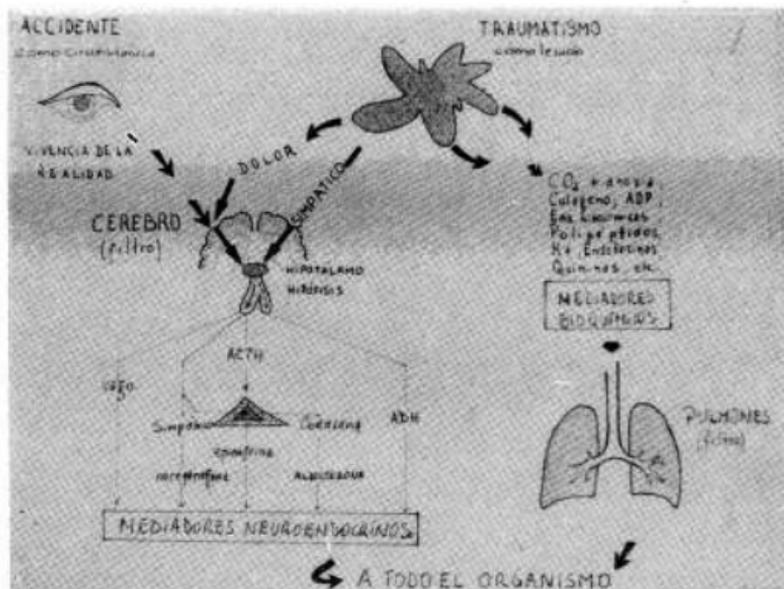


Fig. IV-2. — Vías de la reacción de emergencia: los mediadores.

“síndrome postraumático”, que es la causa de muerte de más del 50 % de los pacientes con traumatismos graves¹⁰⁻¹¹².

B. - Fase de shock

A la “reacción de emergencia” le sigue la “reacción de alarma” que se inicia con la “fase de shock”, dominada por sobreactividad simpática con niveles altos de catecolaminas circulantes, “redistribución” de la volemia funcional, depresión del sistema retículo-endotelial, etc. Si la magnitud del trauma es muy importante (grado III), o si siendo menor no se actúa terapéuticamente sobre los estímulos actuantes y ellos se hacen persistentes, o si la respuesta es débil o inadecuada, el paciente sucumbirá como consecuencia de la insuficiencia celular aguda originada por la anoxia.

Desde hace tiempo insisto en que el “shock” es una insuficiencia aguda del metabolismo celular¹⁷⁸. Esta concepción es compartida cada vez más por otros autores⁴² y tiene una trascendencia que lejos de ser especulativa, es fundamental en la práctica clínica cotidiana. Un paciente con una herida en un vaso mayor pue-

de fallecer con el cuadro clínico de shock y sin embargo no presentó shock, falleció por una hipovolemia crítica que desorganizó su función hemodinámica sin dar tiempo a que se instalen las alteraciones que configuran el síndrome. Si diagnosticamos el shock basados en un criterio puramente clínico deberíamos concluir que casi todos los pacientes traumatizados están shockados en el momento de su ingreso al hospital. Sin embargo todos sabemos que las alteraciones hemodinámicas muchas veces se corrigen muy fácilmente. Si bien este relato no está destinado al estudio del shock, tengo plena certeza de que fallecen más pacientes con traumatismo abdominal por shock y sus complicaciones que por la lesión traumática.

Como vimos en la fig. IV-1, a cada Grado de alteración estructural corresponde una profundidad de alteración funcional y una potencia de respuesta. A pesar de estas distintas alteraciones estructurales y funcionales, casi todos los pacientes presentan cuadro clínico de shock. Sin embargo un paciente con lesión de Grado I corrige su cuadro clínico simplemente adoptando la posición horizontal y en oportunidades

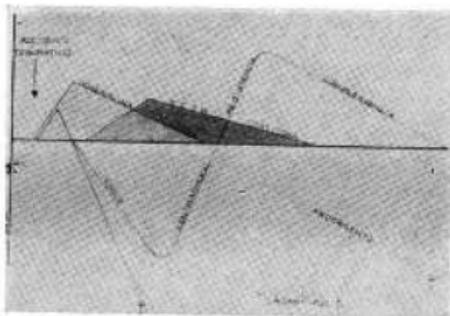


Gráfico IV-1. — Respuesta neuroendócrina en las distintas fases postraumáticas.

recibiendo un analgésico o un sedante; sus mecanismos compensadores son suficientes para superar las alteraciones funcionales. El paciente con lesión de Grado II echa mano a sus mecanismos de regulación y a veces supera las alteraciones, pero con tiempo y riesgo de complicaciones encadenadas. Si a este paciente le corregimos las alteraciones hemodinámicas (fundamentalmente la hipovolemia) supera fácilmente el cuadro. El paciente con lesión de Grado III también pone en marcha todos sus mecanismos de regulación hemodinámica, pero uno a uno ellos se van agotando sin corregir las alteraciones. La taquicardia, la vasoconstricción, el aumento de la velocidad circulatoria y del volumen minuto, la redistribución que ahorra perfusión en unos sectores para favorecer a otros vitales, o el pasaje de agua del intersticio al intravascular, que fueron recursos útiles en los Grados I y II son insuficientes aquí para mantener una perfusión adecuada en el microlecho y sobreviene inanición celular y bloqueo de la vía energética.

Los sustratos como glucosa, aminoácidos, ácidos grasos y glicerol, son transportados a través de la membrana celular por medio de un sistema de transferencia que requiere energía. Esta energía puede ser de origen anaeróbico mediante glucólisis o aeróbico mediante el ciclo del ácido cítrico, siendo éste más efectivo. La conversión de los sustratos en metabolitos de la vía energética se llama glucogénesis y gluconeogénesis, y consiste en el logro de glucógeno, que es la molécula de depósito de glucosa del hígado y el músculo. Por catalización enzimática se producen 4 moles de adenosina trifosfato (ATP) por cada mol de glucosa. La falta de oxígeno impide el paso de sustratos a través de

la membrana y su ingreso en la vía energética. Por consiguiente la consecuencia más profunda de la hipoxia en el shock ocurre en las vías energéticas de la célula, bloqueadas por efecto de la falta de oxígeno, reduciendo la producción de ATP. Faltando la degradación oxidativa de la glucosa, el funcionamiento del ciclo glucolítico origina un aumento del ácido láctico, originando acidosis intracelular y acidemia extracelular. La acidosis intracelular lisa las membranas del lisosoma facilitando la liberación de hidrolasas en su interior. La deficiencia de ATP produce alteraciones en la actividad de biosíntesis de proteínas alrededor de los ribosomas, originando la formación de péptidos vasoactivos incompletos. Sin ATP la membrana deja escapar potasio al exterior y permite la entrada de sodio, originando edema²⁰⁷. Estas alteraciones adentro de las células hacen sentir sus efectos fuera de ellas y configuran el shock. Al paciente con shock, mientras no le efectuemos el tratamiento de estas alteraciones celulares no podremos corregirle sus alteraciones hemodinámicas. En los Grados I y II de este esquema conceptual el paciente presentó alteraciones hemodinámicas pero no intracelulares, y para esta situación propuse la denominación de "estado de emergencia hemodinámico"; en el Grado III hay alteraciones energéticas intracelulares, es decir shock¹⁷⁸.

Clinicamente podemos hacer diagnóstico diferencial mediante pruebas funcionales terapéuticas. En el estado de emergencia traumático la adecuada reposición de volumen, la analgesia, y en algunas oportunidades la reducción de la resistencia periférica logran en lapso más o menos breve que el paciente inicie la normalización de sus alteraciones hemodinámicas. Este mismo tratamiento es ineficaz si el paciente ya está en shock, ya que a las alteraciones hemodinámicas profundas se agregan las alteraciones del metabolismo celular, y mientras en ella no logremos corregir las alteraciones de la vía energética, el paciente continuará profundizando su cuadro de hipoxia. Esta diferenciación es muy importante, ya que es mi experiencia que el paciente en shock no debe movilizarse con fines diagnósticos ni quirúrgicos, mientras que el paciente en estado de emergencia que responde al tratamiento inicial puede ser operado.

El paciente con la herida de un vaso mayor generalmente no está en shock, el inconveniente que plantea es que la reposición no es suficiente para corregir la hemorragia y debe ser intervenido urgentemente para frenar esa pérdida veloz de volumen. Frecuentemente ellos

TABLA IV-2
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE ACCIDENTE E INTERNACION
Serie de Investigación: 100 casos

	Derivación de otro hospital			Ingreso directo	Total
	Sin tratamiento	Tratamiento insuficiente	Tratamiento adecuado		
30' a 60'	1	—	—	42	43
1 a 4 horas	1	2	—	10	13
4 a 10 horas	13	12	1	11	37
+ de 10 horas	3	2	—	2	7
Total	18	16	1	65	100

fallecen antes de que se instale el shock. El paciente con traumatismo cerrado grave evoluciona al shock con mayor rapidez, pues otros factores se suman a la hipovolemia para colocarlo en una dimensión más compleja. En ellos los mediadores bioquímicos entran en escena en forma precoz, ya que desde el principio los tejidos agredidos los liberan permitiendo su ingreso en el torrente circulatorio. En otros estados de emergencia esto ocurre mucho más tardíamente, ya que la lesión celular por anoxia requiere mayor tiempo para instalarse. De esta manera la liberación de mediadores bioquímicos en la emergencia traumática es efecto—como en otros casos—, pero también causa que favorece la instalación del shock.

C. — Fase de contrashock

También tiene un sustrato endócrino fundamental. A pesar de los avances trascendentes logrados en la última década, quedan sin aclarar muchos de sus mecanismos íntimos, tanto que hay investigadores¹⁹⁹ que opinan que mientras no se desarrollen nuevas líneas de investigación con técnicas de control minucioso, no tendremos una base firme de conocimiento fisiopatológico. En esta fase los mecanismos homeostáticos se organizan para regular un medio interno alterado. Para que se produzca una adecuada reacción de contrashock la actividad hipofisoadrenocortical debe estar adecuadamente estimulada; una respuesta perezosa hace difícil o imposible el desarrollo de la fase de contrashock, tal como ocurre en casos de pacientes con enfermedad de Addison —la que puede ser subclínica— o con medicación corticoide prolongada. Estos pacientes pueden fallecer en shock por un traumatismo de Grado II si no se los trata inmediatamente con cortisona.

Si shock es la situación funcional a la que llega el organismo como consecuencia de la agresión en términos de lesión estructural, contrashock es la reacción de defensa frente a esa lesión. De esta manera mientras antes y mejor el médico ayude a inducir el contrashock, tanto menos actuarán los mediadores agresivos, evitándose las complicaciones postraumáticas y haciéndose más asequible la convalecencia y la curación. Este hecho es importante señalarlo, pues llama la atención la cantidad de pacientes derivados de otros hospitales que llegan al nuestro sin tratamiento, tal como vemos en la tabla IV-2. Muchos de esos pacientes han pasado largas horas en otros establecimientos sin que se les haya efectuado el más mínimo apoyo terapéutico. En otras oportunidades el tratamiento fue insuficiente, ya que para tratar una hipotensión severa sólo se colocó un suero por punción o se dejó sin tratamiento un neumotórax en pacientes con insuficiencia respiratoria o se cubrió una herida, pero no se inmovilizó una fractura expuesta. En todos estos casos el médico retrasó la inducción del contrashock y su conducta se suma a la agresión contribuyendo en la magnitud de la lesión.

Para facilitar una evolución satisfactoria, es conveniente tener esquematizado la recepción y el tratamiento inicial de estos pacientes. Al igual que otros¹¹⁰⁻¹¹⁴⁻³²⁷ estoy convencido de los beneficios de contar con un plan terapéutico preestablecido, no rígido, que sirva para orientar la observación y abreviar nuestro accionar. En nuestros resultados fue ventajosa la designación de un "responsable" que asuma el control mientras el estado del paciente es crítico. El solicitará la consulta y colaboración de todos los profesionales que sea conveniente, y discutirá con éstos las medidas diagnósticas y terapéuticas que se deben adoptar, pero sólo él

será quien tendrá la ejecutividad y centrará toda la información, anotando en planillas los datos evolutivos y fundamentalmente la medicación para así evitar sobredosis y tener un conocimiento más veraz de la evolución.

Sobre esta base, las normas generales de nuestro proceder son las siguientes:

1. Colocar al paciente en una camilla, desvestirlo y no movilizarlo hasta que haya superado el shock.

2. Observarlo, comprobar su estado de conciencia, tranquilizarlo.

3. Asegurar una adecuada vía aérea: a) Obstrucción respiratoria: según cada caso luxar la mandíbula o intubar la traquea; evitar la traqueostomía en la extrema urgencia. Es una indicación absoluta en el traumatismo de columna cervical y de orofaringe; a continuación aspirar si la vía no es permeable. b) Depresión respiratoria: según la circunstancia, respiración boca a boca, ventilación con máscara y bolsa a válvula o intubación endotraqueal. c) Paro cardiorrespiratorio: se debe pensar en él cuando hay depresión respiratoria, preparando las drogas y el equipo de desfibrilación; si se toman estas medidas con paro instalado, ya será tarde.

4. Tratar la hemorragia y las alteraciones hemodinámicas; si hay shock tratar la insuficiencia celular (ver más adelante).

5. Efectuar analgesia y sedación en dosis pequeñas y repetidas (antihistamínicos).

6. Colocar una sonda vesical y controlar diuresis y hematuria.

7. Colocar una sonda en el estómago y evacuar el contenido, lo que facilita el examen del abdomen, investiga la existencia de sangre y hace la profilaxis de complicaciones respiratorias.

8. Intervenciones quirúrgicas menores a realizarse con urgencia fuera del quirófano: a) Cohibir una hemorragia externa mediante vendaje, o por presión sobre puntos óseos; no inspeccionar la herida, ni usar torniquete¹¹. b) Inmovilizar las fracturas, y si hay indicación hacer tracción transesquelética (ello trata el shock y evita herir vasos y transformar fracturas cerradas en abiertas). c) Si hay neumotórax que origina insuficiencia respiratoria moderada o grave (neumotórax hipertensivo) no dudar en insertar una aguja conectada a la jeringa en el 2º espacio intercostal en línea medioclavicular. d) Si hay hemotórax con insuficiencia respiratoria, punzar el 8º espacio intercostal, línea axilar posterior, luego se hará

toracotomía mínima o se conducirá al quirófano, según necesidad. e) Si hay presión venosa central elevada, ruidos cardíacos apagados, presión del pulso disminuida, disminución progresiva de la presión arterial, a veces cianosis, hacer diagnóstico de taponamiento cardíaco e insertar una aguja en el ángulo xifocostal izquierdo, dirigiéndola hacia arriba y ligeramente atrás y a la izquierda. f) Si hay insuficiencia respiratoria con hemoptisis, cianosis y enfisema mediastinal y subcutáneo hay una ruptura bronquial; colocar un drenaje torácico. Luego la endoscopia indicará el criterio a seguir. g) Si hay una herida abierta del tórax debe cubrirse con vendaje compresivo y colocarse drenaje torácico antes de la intervención. h) Si hay un tórax inestable realizar traqueostomía y ventilación intermitente a presión positiva.

9. Medidas complementarias: a) Antibióticos: Hasta hace poco tiempo administrábamos antibióticos sistemáticamente a todos los pacientes con heridas abdominales. Estamos revisando esa actitud y sólo administramos antibióticos a los pacientes que ingresan con heridas potencialmente contaminadas, no así a los traumatismos cerrados. En ambos grupos administramos antibióticos en postoperatorio cuando hemos comprobado la existencia de herida digestiva. No lo indicamos con sentido profiláctico.

b) Profilaxis antitetánica: se debe investigar el antecedente de tratamiento antitetánico previo, reforzándolo o realizándolo.

De todas estas indicaciones que he resumido hay una que es común a todos los pacientes y que requiere comentarios adicionales: las alteraciones hemodinámicas. Desde el principio es fundamental diseccionar 1 ó 2 venas para colocar catéter y poder medir P.V.C. y administrar líquidos a velocidad. Preferentemente usamos las venas de miembros superiores o del cuello, pero no se debe dudar en recurrir a las de los miembros inferiores durante la etapa de reanimación; luego se retirarán esos catéteres para colocarlos en sitios más convenientes. La vía subclavia debe ser usada únicamente cuando no hay otras asequibles, pues tienen alto riesgo de complicaciones; en los traumatismos de tórax la canalización debe realizarse del mismo lado de la lesión¹⁰; no se debe efectuar en miembros fracturados, y tampoco se deben utilizar los miembros inferiores cuando hay sospecha de rotura de la vena cava o sus tributarias mayores, como ocurre en el hematoma retroperitoneal o en las roturas viscerales, si-

situaciones éstas en las que los líquidos administrados se perderán en el hematoma sin corregir la hipovolemia. La reposición de volumen la hacemos con solución de cristaloides, basados en la concepción fisiopatológica. Es evidente que la hemodilución espontánea postraumática es un mecanismo de protección no sólo para corregir la volemia sino también para disminuir la viscosidad sanguínea. La viscosidad aumenta la resistencia periférica y la coagulabilidad, favoreciendo la instalación del shock y la inducción de la coagulación intravascular diseminada y con ella las graves complicaciones postraumáticas. Las soluciones de cristaloides favorecen los mecanismos de compensación, y en nuestra práctica muestran su eficacia en casi todos los pacientes con estados de emergencia hemodinámica. Administramos solución fisiológica o Ringer a goteo rápido. Si las circunstancias lo requieren administramos expansores de volumen, no superando las 2 unidades. Somos reticentes en administrar sangre; la usamos fundamentalmente para tratar la anemia, no la hipovolemia. Es sabido que una concentración de hemoglobina superior a 10 gr por 100 cm³ asegura un adecuado transporte de oxígeno. En los casos en que la presión oncótica está disminuida se administra plasma y si se dispone, albúmina. Kahn, colaborador en el último Simposio Hahnemann²⁶⁷ opinó que es posible que la sangre total deje de usarse en el futuro y que en el momento de su recolección sea fraccionada para administrar sólo aquellos componentes que en cada caso sean necesarios. En esas circunstancias el shock sería tratado con soluciones de albú-

mina y cloruro de sodio, agregándose eritrocitos aglomerados o suspensión de plaquetas cuando fuera necesario.

Evidentemente la administración de sangre implica riesgos que surgen de las técnicas de recolección, preservación y administración y entraña el peligro de inocular numerosas enfermedades, entre ellas diátesis hemorrágica y coagulación intravascular diseminada. Estos dos últimos nos interesan especialmente ya que el paciente traumatizado tiene el gran peligro de las coagulopatías (véase Capítulo IX) y la administración de sangre de banco lejos de corregir la hemorragia puede potenciarla. Por si lo dicho fuera poco, debo agregar que esta sangre tiene muy reducida su capacidad de transporte de oxígeno⁴² y lleva partículas en suspensión que hacen necesaria una alta presión de filtración y dañan algunos lechos capilares como los del pulmón que actúan como filtros. Por todas estas razones en muchos centros especializados el plasma y las soluciones salinas desplazaron a la sangre total en el tratamiento del shock²⁶⁷.

Si con analgésicos y reposición adecuada de la volemia, el paciente no inicia su tendencia a la normalización hemodinámica, hacemos diagnóstico de shock y se impone su tratamiento, que consiste en el estímulo de la función circulatoria global, en la reparación de las alteraciones estructurales de la célula y de las funcionales de su vía energética. En este momento hay que hacer la revisión de todas las causas posibles de anoxia y evaluar las alteraciones de equilibrio ácido-base y disminuir la carga de

CUADRO IV-2

EFFECTOS TERAPEUTICOS DE LOS CORTICOIDES EN EL SHOCK

- I. — *Hemodinámicos; Cardíacos:* Acrecentamiento del volumen minuto; estimulación de la actividad inotrópica.
- Microcirculatorios:* Reducción de la resistencia periférica.
MEJORA LA PERFUSION TISULAR
- II. — *Metabólicos:* Disminuyen la aminoacidemia e hiper fosfatemia.
- Inducen la gluconeogenesis generando ATP.*
- Inducción de aminas transaminantes para la conversión de las cadenas de carbono de los aminoácidos en triosas o en intermediarios del ácido cítrico productores de energía.
- Estimulación de los sistemas enzimáticos para la conversión de ac. láctico y de los cuerpos cetónicos en intermediarios del ciclo glucolítico.
- Evita la represión de la triptófano oxidasa por las endotoxinas, promoviendo el metabolismo del triptófano y la producción de nicotinamida.
- Protegen a la membrana lisosómica, evitando la liberación de hidrolasas.*
MEJORAN LA CAPTACION DE OXIGENO, GENERAN LA PRODUCCION DE ENERGIA, PROTEGEN LA ESTRUCTURA DE LA MEMBRANA
- III. — *Inmunológicos:* Fijan el complemento e impiden su producción.
PROTEGEN CONTRA LA ENDOTOXEMIA

metabolitos ácidos administrando solución de bicarbonato de sodio.

Como dije oportunamente, en el shock se han ido agotando los mecanismos de compensación hemodinámica y a la hipovolemia inicial se agrega ahora el agotamiento de otros sectores circulatorios. En el cuadro IV-2 se muestran los efectos terapéuticos de los corticosteroides sobre la función miocárdica y microcirculatoria que originan un incremento de la perfusión tisular, razón por la que están indicados. Más allá ellos actúan sobre las alteraciones estructurales de la célula que configuran el síndrome mejorando la captación de oxígeno, generando la producción de energía y protegiendo la estructura de la membrana celular y lisosómica. También tienen efectos inmunológicos protegiendo contra la endotoxemia. Schummer opinó en el último Simposio Hahnemann²⁸⁷ que a pesar de los efectos reconocidos de los corticoides no son terminantes las pruebas de su eficacia en la sepsis e hipovolemia y que las experiencias contradictorias de la bibliografía se deberían a los momentos distintos en que se administra la droga. Si es válido que los corticoides inhiben la fijación o la producción del complemento, sería imperiosa la administración inmediata del medicamento.

Otro principio terapéutico del shock, derivado de los estudios metabólicos, es la administración de glucosa, insulina y potasio para aumentar la producción de componentes energéticos cuyas vías están deterioradas. Además las endotoxemias por estimulación hipofisaria aumentan la secreción de adrenalina y noradrenalina que intensifican el déficit de los agotados depósitos de glucógeno. Este agotamiento se agrava más por la acción de tipo insulínica de las endotoxinas al aumentar la utilización de la glucosa y de los aminoácidos disponibles.

La administración de altas concentraciones de glucosas origina una reanimación más eficaz y contribuyen a mantener la integridad morfológica de los tejidos isquémicos²⁸⁷. Investigaciones experimentales²⁸⁸ y clínicas²⁸⁹ demostraron el incremento de la fuerza contractil del ventrículo izquierdo y el aumento de la presión arterial y del pulso, incremento que es significativamente mayor que los logrados con otras soluciones que tienen la misma tonicidad. Es posible²⁸⁹ que la carga de glucosa facilite la glucólisis miocárdica, logrando un mejor alma-

cenamiento de energía celular. Ello produciría el aumento del volumen minuto y la disminución de la resistencia periférica y como consecuencia, el ascenso de la presión arterial. Basados en estos conocimientos administramos solución de glucosa al 50 % en dosis de 1 cm³/kg que infundimos con rapidez (1 minuto) ni bien ha sido colocado un catéter en la vena cava. Luego si el paciente está en shock repetimos la medicación; sus efectos generalmente son altamente beneficiosos.

D. — Fase de resistencia

El paciente logra el equilibrio hemostático y de las funciones vitales, recupera la función intestinal con lo cual reaparece lentamente el apetito. A esta fase algunos autores la denominaron "de retiro corticoideo", porque muestra ciertas semejanzas bioquímicas con los efectos de una suspensión súbita de administración de ACTH o cortisona después de un período breve de dosis altas. Ella aparece entre los días tercero y séptimo después del traumatismo y dura 24 ó 48 horas. En traumatismos graves y complejos aparece más tardíamente y puede no presentarse con claridad.

E. — Convalecencia

Superado el punto crítico el paciente entra en una etapa anabólica para reconstruir y resintetizar su estructura orgánica normal. Este anabolismo espontáneo da prioridad al nitrógeno que evoluciona con un balance sostenidamente positivo, que indica nueva síntesis de tejido muscular, acompañado con recuperación de la potencia muscular y el vigor. La "ambición con debilidad" de la etapa de resistencia se transforma en "ambición con vigor creciente". El apetito es bueno, los hábitos intestinales se normalizan. Aparentemente existe una intervención endócrina en esta etapa, aunque sus características no son claras. Es posible que las hormonas de crecimiento sean las que determinan la distribución de los tejidos. Este período de "potencia muscular" se logra en un lapso de 2 a 5 semanas. Finalmente durante varios meses el paciente ganará el peso perdido sin aumento del agua total lo que indica la acumulación de grasa. Si el paciente no presenta secuelas traumáticas se reincorpora a sus actividades.

CAPITULO V

PROFILAXIS

DR. ANTONIO COUCEIRO

En la prevención de las lesiones causadas por accidentes, principal fuente productora en la vida civil, debe incluirse la atención médica rápida y adecuada, lo que requiere una buena organización de los servicios de urgencia en los lugares de mayor frecuencia de accidentes, en forma de unidades de emergencia fijas o móviles, además de un servicio de ambulancias con buen equipamiento médico y de personal. La Organización Mundial de la Salud en "Epidemiología de los accidentes de tráfico" (vol. 20: 11 Nov. 1966) en un párrafo dice: "el costo de la seguridad del tránsito es el precio de la revolución social provocada por el vehículo motorizado, que ha ampliado el campo de acción del hombre y mejorado su nivel de vida. Estas ventajas hay que pagarlas o bien en dinero o en vidas humanas".

En EE. UU. en los últimos años se creó, ante el tremendo problema de los accidentes y sus secuelas, la Asociación Universitaria para Servicios de Emergencia, que provee educación, personal activo, planificación nacional, estatal o regional, control médico, etc. En 1922 se creó la rama del American College of Surgeons (A.C.S.) llamada "Committee on the treatment of fractures"; le cambian nombre en 1939 agregándole "other trauma", hasta que en 1941 quedó como es en la actualidad: "The Committee on trauma", en el cual la mitad de sus miembros son cirujanos ortopédicos y el resto formado por cirujanos de todas las especialidades que tengan algo que ver con traumas. The American Trauma Society, creada en 1967 y constituida en 1972 es una sociedad de beneficencia organizada en varios estados con fines de educación, mejora en los métodos de transporte y de comunicación, provisión de especialistas, investigación, educación escolar y popular, estadística, etc. El programa STATES

(Safety through action to enlist support) es un esfuerzo conjunto de 37 organizaciones nacionales y sus filiales en cada uno de los 50 estados, destinado a la adopción e implementación de los standards nacionales de seguridad en las carreteras, destinados a reducir en lo posible los accidentes (Gallalee)¹³⁵.

La Cruz Roja americana a su vez entrenó unos 28.000.000 de personas por lo menos con un nivel standard de primeros auxilios, y en 1966 tenía unos 73.000 instructores para conducir dicho entrenamiento. En adición, el 52 % del personal de ambulancias había recibido entrenamiento avanzado en primeros auxilios y aproximadamente 3 millones de personas había completado programas de autoayuda médica. También desarrolló programas de entrenamiento. Para los servicios de ambulancias en 1970 se publicó el "Medical requirements for ambulance design and equipment" y en 1971 el "Ambulance design criteria"²⁴⁰.

En lo que hace al entrenamiento de personal, el A.C.S. en 1969¹³⁶ e inmediatamente la NHTSA preparó el "Basic training program for emergency medical technician-ambulance", curso que fue adoptado por 44 estados, habiendo completado en 1972 el 20 % (50.000) de todo el personal de ambulancias dichos cursos. En 1971 se establece un curso más avanzado con un mínimo de 480 horas de estudio. De dichos cursos salen muchos "EMT" (técnico en emergencias médicas), y posteriormente, por distintas necesidades se crearon los: EMT (técnicos), EMT-ambulancias, EMT-avanzados y EMT-hospital. Otro elemento importante en el área del tratamiento es contar con un número telefónico fácil y si es posible único para todo el país, que comunique con los servicios de emergencia. En EE. UU. el 23 % de la población está cubierta con el número 911 y se encuen-

tran en camino de la solución total. Para dar una idea de la tremenda importancia que le dan en EE. UU. al problema de los accidentes y de las emergencias, diremos que se han creado un sinnúmero de organizaciones tales como: University Association for Emergency Medical Services, el American College of Emergency Physicians, el Emergency Department Association, etc.

Para señalar los aspectos de emergencia en otro país de gran población como es la U.R.S.S. diremos que desde 1919 la emergencia es una especialidad, y cuando fundaron el SKORAYA inmediatamente después de la revolución, su filosofía fue la de "enviar el médico al paciente"²⁰⁰, tarea difícil de aplicar en la nación de mayor extensión territorial (8,5 millones de millas cuadradas). Le dan tanta importancia, que el Administrador Jefe del sistema está inmediatamente por debajo del ministro de salud. Si el médico elige entrar en "emergencia", rota por 6 especialidades: cardiología, trauma y resucitación en shock, toxicología, neurología, abdomen agudo y emergencias pediátricas. Hace guardias activas de 12 horas x 36, pero debe estar siempre listo para el llamado. Cada médico está apoyado por 4 ayudantes, 2/3 de los cuales son "feldshers" (mejor entrenados que las nurses). El servicio puede ser obtenido discando el 03 desde cualquier teléfono de la U.R.S.S. En el sistema había 10,000 médicos, apoyados por muchos ayudantes semiprofesionales especialmente entrenados. Poseen 200 ambulancias en Moscú de día y 100 de noche, existiendo dos tipos de ellas: a) ambulancia de línea con 1 médico y 1 ó 2 ayudantes con equipos completos de resucitación, intubación, anestesia, etc., y b) la ambulancia especializada completada con electrocardiógrafo, desfibrilador, aparato para masaje cardíaco, traqueostomía, antidotos, etc. Estas últimas llevan 2 médicos y 1 feldsher, y están comunicadas con el hospital para requerir cualquier servicio o información.

Hemos hecho un parcial informe de algunos aspectos que hacen a la mejor atención y profilaxis, tomando como ejemplo dos países de gran extensión y población, para ver como tratan de solucionar los graves problemas de las emergencias o de los traumatizados, lo que podría servirnos de modelo para recoger la experiencia mayor en el tema. Pero en nuestro país, ¿qué hemos hecho en los aspectos de auxilio en el lugar del accidente, intercomunicación entre ambulancia-hospital y entre hospitales, enseñanza de primeros auxilios al personal de ambulancias, promoción de sociedades comuni-

tarias para que se ocupen del problema, campañas de educación popular, del conductor, por lo menos a nivel nacional, o de alguna significación? El Automóvil Club Argentino⁴ efectúa algunas campañas dirigidas al automovilista, y al reconocer las malas o nulas estadísticas que puedan ser de utilidad, propone en el VII Congreso Argentino de Vialidad y Tránsito realizado en Mendoza en 1972 y se acepta, la creación del Registro Nacional de Accidentes de Tránsito para que centralice la información de todo el país, proponiendo al mismo tiempo la utilización de una planilla de registro, única para todas las reparticiones, similar a la prevista en el proyecto de la nueva ley nacional de tránsito.

En lo que hace al sistema hospitalario municipal de la ciudad de Buenos Aires, se creó el CIPEC (Centro de Información para Emergencias y Catástrofes). De nuestro conocimiento, en nuestro país no existe una organización especializada para entrenar personal conductor de ambulancias para emergencias, con el agravante de que muchas veces el nivel intelectual de estos conductores es deficitario, ya se trate de servicios municipales, provinciales, nacionales o privados.

Con respecto a los cinturones de seguridad en los vehículos, son de verdadera utilidad cuando se los emplea correctamente; su uso debería ser obligatorio, como lo implantó Alemania Occidental a partir del año 1976.

En lo que hace a campañas de prevención, un gran número de instituciones en EE. UU. tales como el National Safety Council, la American Association of Automotive Medicine, el Insurance Institute for Highway Safety, la Women's Highway Safety Leaders y numerosas compañías de seguro hacen campañas y publicidad sobre el peligro del alcohol, mejoras en los vehículos, medidas de seguridad, investigación, etc. El lado positivo de esto es que en la actualidad 30 estados requieren inspecciones periódicas de los automóviles.

Debido al éxito de los helicópteros en el teatro de combate, en 1967 se elevaron 9 proyectos diferentes en EE. UU. para determinar su efectividad como transporte-ambulancia para uso civil, desarrollados por la NHTSA, concluyendo: 1) el servicio no es factible para grandes áreas metropolitanas pero lo es para las rurales y para el servicio de hospital en áreas de comunidades pequeñas; 2) para ser financieramente factible y práctico ese servicio debe ser parte de un sistema de multipropósitos; 3) la inversión en un servicio de helicóptero-am-

bulancia debería ser mantenido latente, hasta que otros elementos del sistema EMS estén completos y operen efectivamente¹⁹⁷.

La prevención de accidentes se debe encarar desde 4 puntos: 1) integración funcional de organismos interesados; 2) información seria, detallada, rápida y regular; 3) trabajo en equipos; 4) investigación, estando determinadas las áreas de ésta por las estadísticas, por lo que es imprescindible que las fuentes de información sean constantes, serias y actualizadas.

Nuestro mayor problema es el de proveer

educación continuada a aquellos que deben prestar auxilios médicos, ya que el más sofisticado sistema o equipo que se pueda proveer no es de valor real sin el apropiado personal entrenado y responsable para usarlo. Debe proveerse un aumento en los programas de educación en auxiliares en emergencias y enfermeras en todo el territorio de la nación, en especial en áreas rurales, pequeñas comunidades y ciudades aisladas. "Los médicos somos moral, ética y legalmente responsables por todos los aspectos de los cuidados médicos en la emergencia".

MEDIDAS DE PREVENCIÓN ACONSEJADAS

1. Campañas de educación popular sobre causas de morbilidad y mortalidad.
2. Adecuada legislación y tests efectivos para documentar la alcoholemia.
3. Obligatoriedad del uso de los cinturones de seguridad y enseñanza.
4. Columnas de dirección articuladas o flexibles en los volantes de autos.
5. Ambulancias con dotación completa y personal entrenado en urgencias.
6. Programas populares para primeros auxilios en rutas enseñando más "lo que no deben hacerle al accidentado, en vez de lo que pueden hacer mal".
7. Unidades asistenciales de urgencia, con elementos y personal adecuado.
8. Proveer a una educación continuada de los médicos, en especial en aquellos que no sean cirujanos o no estén familiarizados con técnicas mínimas para situaciones críticas.
9. Sistemas de comunicación entre ambulancias; hospital y entre éstos.
10. Categorización y clasificación de los hospitales de acuerdo a sus capacidades y dotaciones con el criterio de que los técnicos especializados entrenados en emergencias médicas puedan colaborar durante el transporte en las ambulancias, para luego dirigirlos hacia los centros especializados de acuerdo a la patología que presentan los accidentados.

CAPITULO VI

ESTUDIO DIAGNOSTICO

DR. ERNESTO KATZ

I. Examen del paciente; II. Cuadros clínicos; III. Métodos auxiliares de diagnóstico; IV. Hallazgos lesionales; V. Agrupaciones lesionales.

Una de las mayores dificultades de la patología traumática es el diagnóstico de las lesiones intraabdominales. A diferencia de las lesiones encefálicas que se hacen evidentes por signos y síntomas sumamente llamativos, de las torácicas de fácil diagnóstico clínico y confirmación radiológica, o las de los miembros que suelen diagnosticarse simplemente con la inspección, las lesiones del abdomen pueden evolucionar sin signología importante durante lapsos prolongados. Por esta razón constantemente se proponen nuevos métodos de estudio que no han logrado todavía resolver definitivamente la problemática diagnóstica.

En este capítulo no hago una revisión general, sólo intento comunicar aquellos métodos de estudio que en mi experiencia demostraron su eficacia.

I. EXAMEN DEL PACIENTE

Sin ninguna duda el mejor procedimiento diagnóstico en la patología traumática del abdomen es el examen clínico eficiente. Este examen tiene un abordaje y ritmo completamente distinto al que se practica en un paciente con patología crónica. Suele ser interrumpido por factores contingentes, y sigue en cada caso una secuencia distinta. A veces es sumamente breve, pues al hallar hemorragia grave se decide la intervención; otras, da tiempo a exámenes completos y a estudios auxiliares altamente especializados. El estudio se acompaña permanentemente y alternadamente con la reanimación del enfermo. Este manejo de un ritmo

alternado diagnóstico y terapéutico es posiblemente el conocimiento más difícil de adquirir y el que mayor trascendencia tiene para el logro de mejores resultados. Solamente después de una rápida y metódica evaluación del aparato cardiovascular y de la función respiratoria tal como lo indiqué en el Capítulo IV, se profundizará el diagnóstico de lesión abdominal.

La *anamnesis* será sucinta y dirigida a indagar circunstancias tales como la etiología y el tiempo transcurrido desde el accidente. Es útil conocer algunas características del dolor tales como localización, intensidad y fundamentalmente irradiación. En nuestra casuística la hemiclinalgia acompañó casi siempre al hemoperitoneo y el tenesmo señaló la existencia de lesión rectal. Es de gran interés conocer algunos aspectos generales, como la hora de la última ingesta para saber si el estómago está ocupado y si es necesario evacuarlo, haciendo la profilaxis de las complicaciones respiratorias, siempre graves. Debe investigarse si hubo ingesta alcohólica para extremar los cuidados con las dosis de analgésicos y sedantes. También se indagarán los antecedentes patológicos y los tratamientos con insulina, corticoides y anticoagulantes.

La *inspección* con el paciente desnudo y expuesto a buena luz debe ser rápida y completa, sin minimizar las lesiones extraabdominales, ya que en nuestros pacientes algunas heridas tan distantes como las de la región deltoidea, subclavicular o infraglútea comprometieron a los órganos abdominales. En las heridas de

bala hay que determinar la cantidad de orificios de entrada y aprender a diferenciarlos de los de salida ya que estos últimos definen la trayectoria del proyectil permitiéndonos inferir cuales son los órganos afectados. Cuando no hay orificio de salida se debe buscar el proyectil por palpación superficial ya que suelen frecuentemente estar alojados en el celular de un punto opuesto al orificio de entrada. Las radiografías de tórax y abdomen, al ubicar el proyectil que no ha salido, permiten también determinar la trayectoria. El sitio de las heridas es variable pero en las producidas por arma blanca son predominantes las de los cuadrantes superiores de la pared abdominal anterior. En algunas oportunidades sale por la herida una pequeña porción de epiploon y menos frecuentemente un asa intestinal. El epiploon lo vimos emerger varias veces por heridas de tórax. En un caso de herida sigmoidea por empalamiento el intestino delgado eviscerado salió por el ano. En los traumatismos cerrados se debe consignar la existencia de escoriaciones o hematomas no sólo en el abdomen, sino también en la base del tórax, pelvis y región lumbar. Una escoriación en la base del hemitórax izquierdo, con cuadro de hipovolemia, sin hemotórax obliga a pensar en rotura del bazo. Los mismos hallazgos en la contusión del hemitórax derecho permiten presumir una lesión del hígado.

Al iniciar la palpación y percusión el examinador debe tener claros los objetivos de sus maniobras de examen. No cabe la semiotécnica de la patología crónica, aquí hay que indagar la existencia de alguna rotura visceral. Las heridas de arma de fuego, salvo algunas pocas tangenciales, son penetrantes y lesionan alguna víscera. En las de arma blanca en cambio es bastante frecuente que la herida no sea penetrante y en algunas oportunidades, el arma penetra el peritoneo pero no origina lesión visceral. De Laurentis²⁶⁷ en el último Simposio Hahneman presentó una serie de 400 heridas de abdomen de las cuales sólo 250 (62,5 %) requirieron laparotomía.

Cada vez se observa una mayor tendencia a la conducta selectiva en el tratamiento de las heridas abdominales¹²³⁻²⁰¹⁻³²³⁻³⁴⁵. Ubicado en esta misma corriente aconsejo efectuar únicamente maniobras superficiales que nos permitan diferenciar la irritación peritoneal consecutiva a lesión visceral, de la producida por dolor ocasionado por la contusión o herida de la pared abdominal. En oportunidades cuando el paciente no ingresa inmediatamente después del accidente y se presenta con "vientre en

tabla" el diagnóstico es obvio con la simple palpación superficial. Esta situación merece dos consideraciones. Una se refiere a la rigidez abdominal persistente en pacientes con traumatismos craneoencefálicos; en estos casos si los miembros se presentan flácidos es posible que exista una lesión importante de alguna víscera intraabdominal, pero si los miembros se presentan con rigidez estamos autorizados a presumir que la contractura del abdomen es resultado de la lesión neurológica.

La irritación de uno o más nervios intercostales por fracturas de costilla también puede originar un abdomen defendido, pero la palpación superficial sostenida puede diferenciar esa situación de la contractura peritonítica. Cuando el paciente ingresa a poco tiempo de haber sufrido el traumatismo, también son las maniobras superficiales las que más precozmente nos indican la existencia de lesión visceral. Entre estas maniobras aconsejo la percusión superficial para investigar la sensibilidad peritoneal. Si este estímulo mínimo provoca dolor se puede sospechar la existencia de reacción peritoneal y muchas veces determinar el sitio de mayor sensibilidad y presumir cual es la víscera lesionada. Por supuesto esta misma maniobra nos permite delimitar zonas de matitez patológica (hematomas) o de timpanismo anormal (timpanismo hepático).

Las maniobras profundas siempre despiertan dolor si hay una herida o una contusión aunque no exista lesión visceral. La descompresión molesta al paciente no sólo cuando hay herida de órgano hueco sino también cuando hay sangre —aunque sea en pequeña cantidad—, cuando hay distensión, lo que es frecuente y cuando hay congestión peritoneal por un traumatismo de pared que no afecta al contenido.

El hematoma de la vaina del recto anterior y el hematoma retroperitoneal pueden originar error si no se está prevenido. El hematoma de pared generalmente es localizado y permite maniobras diferenciales; el retroperitoneal, cuando es importante, en personas delgadas puede contactar con la pared anterior y simular un vientre en tabla. Frente a un paciente hipovolémico, aún el examinador más experimentado puede tener dificultades para diferenciar una hemorragia intra de otra retroperitoneal.

La auscultación abdominal es una maniobra discutida. Para algunos autrces¹²⁰ la presencia de ruidos no descarta la existencia de lesiones viscerales. En oposición otros opinan que el silencio abdominal¹²⁰ o la ausencia de ruidos

intestinales durante más de 5 minutos²⁵⁰ por e en evidencia lesiones quirúrgicas. Utilizo sistemáticamente este recurso que es de gran utilidad diagnóstica en el abdomen agudo¹⁷⁸⁻¹⁹⁰⁻¹⁸¹ pero discrepo con las opiniones antes señaladas. Decidir una intervención quirúrgica por la comprobación de silencio abdominal implica operar a todo paciente que presenta fíleo post-traumático aunque éste sea reflejo y no se acompañe de lesiones viscerales. Cuando hay peritonitis existe silencio pero también hay otros signos de jerarquía. La auscultación es útil fundamentalmente para señalar al paciente que no requiere ser operado. La existencia de ruidos hidroaéreos normales descarta la existencia de una rotura o herida de víscera hueca. La existencia de ruidos alterados (frote peritoneal) puede acompañar al hemoperitoneo. La ausencia de ruidos informa sobre la existencia de fíleo, si éste es reflejo, metabólico o peritonítico, deberá esclarecerse por otros medios. En nuestra Serie de Investigación hemos estudiado el valor de la auscultación y los resultados coinciden con lo expresado, no se incluyen por razones de espacio.

El examen rectal y vaginal es obligatorio en los traumatismos pelvianos, perineales y lumbares, esta maniobra demostrará en las fracturas pelvianas si existe algún desgarro producido por un fragmento óseo, lo que permitirá dictaminar la existencia de una fractura abierta en vagina o recto lo que confiere al cuadro inusitada gravedad. En algunos casos de herida perineal el tacto rectal facilitó el reconocimiento de los orificios. En el hematoma retroperitoneal el tacto repetido puede ser útil para el control del crecimiento del hematoma. También, en estas circunstancias, se puede reconocer crepitación prescra o una próstata flotante¹⁸⁰.

Comentarios útiles para el diagnóstico: hay tendencia a realizar el examen instrumental de la herida; este método no permite asegurar la existencia de penetración y por el contrario implica el riesgo de lesionar un órgano.

Con anterioridad manifesté el sentido profiláctico de la colocación de una sonda nasogástrica. Esta tiene además valor diagnóstico, pues la evacuación gástrica permite un mejor examen abdominal y suele facilitar el reconocimiento diagnóstico de una lesión gástrica si por ella drena sanere. La falta de hematemesis o de drenaje sanguíneo por sonda nasogástrica no descarta la existencia de lesión de estómago. En los 100 pacientes de la serie de investigación hubo 8 lesiones gástricas; en 3 oportunidades este signo orientó el diagnóstico, pero en

5 oportunidades no se obtuvo sangre, aún con lesiones importantes.

La sonda colocada en la vejiga es un método muy útil para la investigación de hematuria y presunción de lesión urinaria.

II. CUADROS CLÍNICOS

Las formas clínicas que puede presentar el paciente son 3: 1) No hay signos de lesión visceral; 2) existe un síndrome hemorrágico o perforativo y 3) hay duda clínica sobre la patología abdominal.

1) *No hay signos de lesión visceral:* Es necesario ser cuidadoso con esta afirmación en especial durante las primeras horas. Se debe observar al paciente durante un período prudencial hasta que se restablezcan las funciones digestivas.

2) *Existe un síndrome perforativo o hemorrágico:* Si hay un síndrome perforativo, éste se presenta en forma muy variable combinando de distinta manera la sintomatología local y la general. Unas veces el cuadro de perforación de víscera hueca se manifiesta tempranamente con todo el cortejo sintomático. Otras veces se va desarrollando progresivamente y de hora en hora tenemos mayor certeza de que se instala una peritonitis y que debe actuarse quirúrgicamente.

Síndrome hemorrágico: en algunas pocas oportunidades el cuadro de una hipovolemia que progresa a pesar de una reanimación adecuada hace evidente la existencia de lesión de una arteria o vena mayor que sólo tiene posibilidad de ser cohibida inmediatamente en el quirófano. Lo más común es que el cuadro de hipovolemia no sea tan dramático y si hay una adecuada reanimación desaparecen los signos de shock pero persisten alteraciones hemodinámicas que fácilmente se profundizan si disminuye el aporte de volumen. En ausencia de anoxia o de fracturas múltiples, la hipovolemia es un signo suficiente para indicar una laparotomía.

3) *Hay duda clínica:* La sintomatología no nos permite afirmar ni descartar la posibilidad de lesiones hemorrágicas o perforativas. Esta situación es muy frecuente y es la línea divisoria que separa en dos grupos a los cirujanos, aquellos que frente a la duda operan y los otros que observan y controlan siguiendo un criterio selectivo. Este no sólo es válido para el traumatismo cerrado, sino que el axioma "herida penetrante igual a intervención qui-

rúrgica" dejó de serlo y cada vez es menos aceptado¹²⁵. Shaftan⁴³⁸ en 1960 introdujo el concepto del tratamiento quirúrgico selectivo en las heridas penetrantes del abdomen. Steichen⁴⁴⁸ y luego Nance³⁹⁴ cuestionaron la actitud de la laparotomía sistemática en las heridas penetrantes del abdomen y actualmente De Laurentis, en el Simposio Hahnemann²⁸⁷, argumentó con vigor en favor de la conducta selectiva. Nuestra actitud es similar a la de los autores mencionados. En nuestra serie de 417 pacientes sólo hemos intervenido 289 (69.30%), y por eso consideramos a los métodos auxiliares de diagnóstico la ayuda que puede complementar a la clínica para una adecuada selección del paciente que requiere cirugía.

III. MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Deben estar al servicio de la clínica para complementarla; ningún estudio auxiliar justifica de por sí el retraso de una intervención urgente.

Radiología

No hemos realizado ningún estudio radiológico en el 23% de los pacientes, generalmente porque tenían diagnóstico clínico indudable y menos frecuentemente porque la patología era tan grave que no dio tiempo a estudios complementarios. Hay autores¹²⁸ que consideran que los métodos radiológicos son de importancia secundaria. La radiología es un auxiliar de la clínica que aporta algún dato útil en 1 de cada 2 pacientes. Existen dos tipos de estudios radiológicos, el panorámico simple y el dirigido a exámenes especiales.

1. *Estudio radiológico panorámico simple*: Por su simplicidad e inocuidad lo realizamos casi rutinariamente si el paciente no está en shock. Además de la utilidad para la confirmación de un síndrome hemorrágico o peritonítico, puede confirmar una ruptura esplénica, hepática, un hematoma parietal o retroperitoneal, o una hernia diafragmática traumática.

2. *Estudios radiológicos especiales*: a) Inyección de sustancia de contraste por la herida abdominal. Cornell⁹⁰ fue el primero en proponer este método para determinar si la herida interesa el peritoneo.

He realizado esta técnica en 10 oportunidades: en 2 casos la imagen fue dudosa y no permitió sacar conclusiones, en 8 fue efectiva demostrando en 5 que la herida era penetrante

y en 3 la indemnidad peritoneal. Aunque otros autores¹²⁸ han confirmado estos resultados, pareciera que no ha logrado aceptación. No aconsejo su realización porque sólo informa si existe herida peritoneal, pero no si hay lesión visceral y tiene además el inconveniente de enmascarar la sintomatología local y el riesgo de infectar la herida³⁴⁸.

b) Radiología contrastada del árbol urinario: La pielografía endovenosa debe realizarse siempre que exista un traumatismo lumbar o pélvico, un hematoma retroperitoneal o el paciente presente hematuria, lo que nos permitirá diagnosticar las lesiones existentes. La lesión de la vejiga en su sector extraperitoneal generalmente no se hace evidente en el urograma excretor por lo que está indicada una cistografía.

Cuando se realiza un estudio contrastado en un paciente con herida de bala el proyectil puede quedar oculto por el contraste, razón por la cual siempre debe realizarse primero una panorámica simple. La lesión del uréter también puede pasar inadvertida en la urografía excretora por lo que puede estar indicada la pielografía retrógrada. La pielografía no debe omitirse cada vez que se sospeche lesión renal; no retrasa la intervención ni en el caso más urgente pues la inyección de contraste se puede realizar en la guardia y la placa se puede tomar luego en la mesa de operaciones mientras se realizan los preparativos para la intervención. No se debe realizar una nefrectomía sin que se haya efectuado una pielografía; es mucho más frecuente de lo sospechado la existencia de anomalías o patología que excluye al riñón supuestamente sano.

c) Cavografía: Más adelante veremos las dificultades que plantea el hematoma retroperitoneal, que cuando es producto de la lesión de una vena mayor es importante poder detectar el sitio de la lesión y la cavografía es un método efectivo para lograrlo. Además coincidimos con quienes opinan¹²⁸ que es una técnica simple, que no interfiere ni retrasa la indicación quirúrgica aún en los casos más urgentes. La cavografía tiene dos tiempos, uno flebográfico que permite obtener una o varias placas del sistema venoso mayor, otro excretorio, el urograma descendente. De esta manera indicamos la cavourografía en todo paciente en quien deseamos conocer las condiciones del árbol venoso y urinario, que frecuentemente asocian sus lesiones, especialmente en el traumatismo de la pelvis. La realizamos por punción de ambas venas femorales con agujas conectadas a un catéter e inyección simultánea de 20 cm³

de sustancia iodada por cada una de las vías. Cuando se está terminando la inyección —a velocidad— se efectúa el estudio radiológico (cavografía) que permite visualizar femorales, ilíacas y cava inferior hasta la vecindad del diafragma. Con seriógrafos se pueden obtener estudios más completos. El tiempo excretor (urograma) lo realizamos generalmente 15 minutos después.

Punción abdominal

Fue realizada por primera vez en 1906 por Saloman^{211, 268}. Difundida en nuestro país en 1944 por Villafañe²⁸⁴ es calificada como un método útil cuando el resultado es positivo. La existencia de resultados falsos llevó a la búsqueda de técnicas que basadas en el mismo principio mejoraran los resultados. Root²⁶⁴ y Perry²⁸⁵ propusieron el "lavaje peritoneal diagnóstico" colocando un catéter en la cavidad abdominal e inyectando 250 a 1000 cm³ de solución fisiológica que luego se recogen por sifonaje. Más recientemente Montegut²⁸⁶ aconsejó la "paracentesis por sonda sin lavaje" que consiste también en la colocación de un catéter pero dejándolo in situ durante el tiempo en que el paciente esté en observación. Con ambas técnicas los resultados comunicados son útiles en el 96-100 % de los casos²⁸⁷⁻²⁸⁸⁻³⁰⁴. Como con cualquiera de estas técnicas por excepción se puede reconocer macroscópicamente la existencia de líquidos digestivos ya que por lo general se acompañan de sangre, Root²⁶⁸ propuso el análisis del material obtenido. Cuando hay sangre en la cavidad, el recuento leucocitario puede estar aumentado hasta 3000 mm³; si hay perforación de víscera hueca en cambio, puede ascender a 27.500 mm³. El dosaje de amilasa en el líquido extraído también es útil; si no hay perforación generalmente no supera las 100 U Somogy cm³, pero si la lesionada es una víscera hueca, la tasa de amilasa es más alta pudiendo llegar a 2600 U. S. El reconocimiento microscópico de bacterias es también indicio de perforación visceral. Utilizamos con relativa frecuencia la punción abdominal en 2 cuadrantes. En los 100 pacientes de la Serie de Investigaciones estudiamos los beneficios de la punción abdominal y nuestras conclusiones son:

1) La punción se efectuó en 37 pacientes ya que en 63 no existió duda clínica y en el acto operatorio se encontró lesión de alguna víscera hueca digestiva en la mayoría de los casos.

2) En 16 casos la punción fue negativa a

pesar de que en 6 había lesiones importantes del hígado, bazo, vejiga y mesos o epiplón.

3) En 21 oportunidades la punción fue positiva para sangre; en todos los casos había hipovolemia de manera que la punción sólo confirmó la hemorragia. En 9 casos la sangre provenía del retroperitoneo y no había lesiones de vísceras intraabdominales. Ocho lesiones de estómago, duodeno, vías biliares y vejiga no fueron diagnosticadas porque la punción a pesar de ser positiva sólo mostró la existencia de sangre.

En 10 oportunidades efectuamos el "lavaje peritoneal diagnóstico" sin el éxito de aquellos que lo aconsejan; 2 veces no pudimos obtener el líquido previamente inyectado. En todos los casos la semiología abdominal sufrió cambios que dificultaron la toma de decisiones.

Por lo dicho pienso que la punción abdominal en 2 ó 4 cuadrantes solamente está indicada en pacientes con gran riesgo quirúrgico, con lesiones encefálicas o raquídeas en quienes las alteraciones neurológicas pueden dificultar la interpretación del cuadro clínico o en politraumatizados o intoxicados con alcohol en quienes la depresión del sensorio atenúa la semiología. Cada vez que se efectúa una punción con resultado positivo debe enviarse el material al laboratorio ya que este es un complemento que mejora los resultados.

Centellografía

Las roturas hepática y esplénica generalmente se acompañan de una sintomatología florida que orienta el diagnóstico. En algunas oportunidades el hígado tiene una laceración, o el bazo una herida polar alejada del hilio o una hematoma subcapsular y la hipovolemia que esa patología origina no es demasiado intensa, y se compensa con relativa facilidad aunque sin llegar a la estabilización. Otras veces el paciente está inconsciente o confuso y hay sospecha de rotura de bazo o hígado. En estos casos la centellografía es un auxiliar diagnóstico útil.

O'Mara²⁷² basado en sus resultados y en la simplicidad de la técnica la aconseja con entusiasmo. Nosotros por dificultad técnica la efectuamos en un solo caso y si pudiéramos la utilizaríamos con mayor frecuencia.

Laparoscopia

Recientemente hemos incorporado esta técnica a nuestra metodología de estudio. Apoyados en la experiencia del Servicio de Gastroen-

TABLA VI-1
 LESIONES VISCERALES EN 417 CASOS (1969-1975)

	Cerrado		Abierto		Total	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Estómago	1	0,33	22	4,58	23	2,93
Duodeno	1	0,33	10	2,08	11	1,40
Intestino delgado	7	2,33	61	12,71	68	8,68
Colon derecho	6	1,99	24	5,00	30	3,83
Colon izquierdo	4	1,33	27	5,63	31	3,95
Recto	6	1,99	8	1,67	14	1,79
Hígado	18	5,98	47	9,79	65	8,29
Vías biliares	5	1,66	8	1,67	13	1,66
Páncreas	1	0,33	13	2,71	14	1,79
Riñón	24	7,97	15	3,13	39	4,97
Ureter	0	0,00	4	0,83	4	0,51
Vejiga	47	15,61	11	2,92	58	7,40
Utero y anexos	2	0,66	1	0,20	3	0,38
Bazo	25	8,31	13	2,71	38	4,85
Diafragma	2	0,66	19	3,96	21	2,68
Arterias y/o venas	6	1,99	18	3,75	24	3,06
Mesos y/o epiploon	14	4,65	64	13,33	78	9,95
Hematoma extraperitoneal	107	34,88	63	13,13	170	21,68
Peritoneo parietal únicamente	0	0,00	7	1,46	7	0,89
Pared sin rotura visceral	26	8,31	44	9,17	70	8,93
Ignorado	2	0,66	2	0,42	4	0,51
TOTAL	304	38,78	480	61,22	784	100

terología, en el enfermo crónico estamos desarrollando una experiencia promisoría que ha resuelto varios problemas diagnósticos. Creo que el método está reservado a aquellos pacientes con duda diagnóstica y con alto riesgo anestésico o quirúrgico; en estos casos el método puede evitar una operación innecesaria o reforzar la indicación quirúrgica.

IV. HALLAZGOS LESIONALES

Nuestra presunción diagnóstica se confirmó en el 76 % de los casos. En el 16 % el diagnóstico presuntivo fue incompleto y en el 7 % originó intervenciones en las que no se reparó ninguna estructura lesionada. Los 417 pacientes de la estadística presentaron 784 lesiones viscerales (tabla VI-1).

V. AGRUPACIONES LESIONALES

Cuando la agresión traumática supera los límites anatómicos del abdomen e incluye estructuras contiguas, se presentan lesiones asociadas. Tal la situación del traumatismo abdominotorácico. En cambio denominamos traumatismo acompañante cuando a la patología abdominal se agrega otra alejada, cuya solución terapéutica no incluye el abdomen, por ejemplo un impacto de bala en el abdomen y otro en un miembro inferior.

Siguiendo esta nomenclatura, 131 pacientes presentaron traumatismos del abdomen: 26 tenían lesiones acompañantes; los asociados sumaron 286 (abdominotorácico 85, abdominolumbar 94, abdominotorácico 83 y politraumatismos con lesiones abdominales 25).

SEGUNDA PARTE

CAPITULO VII

TRAUMATISMO ABDOMINAL PURO

DR. ANTONIO COUCEIRO

I.— LESIONES DE LA PARED ABDOMINAL

Se destacan principalmente 3 tipos de lesiones: a) el derrame seroso subcutáneo, b) lesiones del músculo recto, y c) hernias ventrales traumáticas.

a. DERRAME SEROSO DE MOREL LAVALLÉE

Velpeau fue el primero en describir el "dcollement traumatique", pero fue el autor que lleva el título del derrame quien detalló sus características. Es el resultado de un trauma obtuso que actúa en forma tangencial desprendiéndose los tegumentos del plano aponeurótico y constituyéndose, en horas o días, un derrame dentro de ese espacio en forma de bolsa, cuyo contenido límpido o ligeramente rosado está formado principalmente por linfa, que no hay que confundir con los hematomas difusos. Como no hay tendencia a la coaptación, el tratamiento puede llegar a ser un problema por la tendencia reproductiva del derrame y posibilidad de infectarse, en cuyo caso hay que drenarlo por el punto más declive. El tratamiento conservador consiste en reposo, vendajes compresivos, antiinflamatorios y antibióticos si se sospecha la infección.

b. LESIONES DEL MÚSCULO RECTO ANTERIOR ABDOMINAL

Las más frecuentes son la rotura de la arteria epigástrica, del músculo o de ambas. En la literatura tienen distintas denominaciones: hematoma del recto, ruptura de la arteria epigástrica o ruptura del músculo recto, como si se quisiera definir específicamente cual ha sido la lesión, lo que en muchos casos no se puede

establecer. El primer caso parece asignársele a Sedillot en 1817. Los designados como espontáneos, a nuestro entender son en gran mayoría pseudo-espontáneos, ya que un interrogatorio cuidadoso puede demostrarnos algún pequeño trauma, contracción violenta, ejercicio, tos, esfuerzo de defecación, embarazo, etc., y debemos pensar en estos casos, en pequeñas rupturas musculares y no arteriales⁶⁰⁻⁶⁴⁻⁶⁷. La ruptura muscular puede estar predispuesta por afecciones previas: degeneración cérica, tifoidea, septicemia, escarlatina, sarampión, tuberculosis, aterosclerosis, miositis, alteraciones de la coagulación, etc. Estas serían causas predisponentes, y las provocadas o desencadenantes, los microtraumas, esfuerzos o traumatismos directos.

La arteria epigástrica al abordar el músculo por su cara posterior, forma un codo de 45°, sigue hacia arriba para anastomosarse con la mamaria interna y va dando ramas para el músculo. Al entrar éste en acción, las fibras musculares se acortan y los pedículos vasculares sufren tracciones, que cuando son violentas pueden llevar a la rotura o arrancamiento y subsiguiente hematoma, encontrándose éste más frecuentemente en los cuadrantes inferiores, que al no haber vaina posterior del recto por debajo de la arcada de Douglas, hace difundir los derrames sanguíneos. No hay predominancia del cuadrante inferoderecho sobre el izquierdo como se creía¹⁹⁻²³⁻⁴⁵⁻⁶³.

Los hematomas dejados a la evolución espontánea pueden llegar a la curación con fibrosis si son pequeños; si se infectan se pueden abscedar y en ocasiones fistulizarse al exterior (raro), o al interior pudiendo dar un hematocele importante o un cuadro peritoneal

grave por invasión de la cavidad. Cuando es dejado a su evolución espontánea y no se ha guardado el debido reposo, suele dejar como secuela el mal llamado "osteoma", que en realidad es un hematoma calcificado.

Si no se tiene presente el traumatismo o el esfuerzo, el diagnóstico suele ser erróneo porque se piensa en afecciones intraabdominales, como señala Teske³⁶⁸ al analizar 100 casos, encontrando un 73 % de diagnósticos erróneos tales como: quiste del ovario con pedículo torcido, apendicitis. Los síntomas son: dolor constante de distinta intensidad, agravado con los esfuerzos, impotencia funcional a la flexión, tumefacción dolorosa, mueca muscular si la rotura es importante, en oportunidades crujido palpatorio, infiltración hemática de la pared en casos tardíos (excepcional), hiperestesia cutánea, íleo que puede llegar a ser importante, en especial si se infiltra el preperitoneo y desciende al Bogros. Como elementos de ayuda, Mirizzi³⁶⁷ aconsejaba la reacción de Antochino o prueba del almidón después de varios días de producido el hematoma, que no es específica y tiene por objeto descubrir la hematina del suero; la maniobra de Bonchacourt⁴¹ haciendo sentar al paciente para que contraiga los músculos sin apoyarse en los brazos, si el tumor desaparece es negativa y se descarta el tumor como de la pared. La radiología de perfil con neumoperitoneo previo puede ser útil si se aprecia una sombra aumentada en el espesor de la pared. La prueba terapéutica de Tekeda³⁶⁶ si existen dudas, consiste en la inyección de 20 cc. de novocaina al 1 % en la vaina del recto, desapareciendo el dolor si el mismo se debe a afección local.

Recordando que esta afección no se diagnostica más frecuentemente con precisión, porque nunca se piensa en ella, diagnosticamos varios de nuestros casos. El pronóstico es bueno, aunque se señalaron casos de muerte de la madre y del feto en embarazadas en las que no se les diagnosticó a tiempo.

El tratamiento de los pequeños puede ser conservador: reposo, hielo, antiinflamatorios, antibióticos durante período prolongado. En los demás debe ser quirúrgico: limpieza del foco, ligadura arterial o transfixión si se encuentra, cierre con o sin drenaje de acuerdo al lecho y circunstancias. No somos partidarios de la colocación de esponjas hemostáticas, prefiriendo en los casos de dudosa hemostasia, el drenaje, reposo absoluto, y bolsa con hielo o bolsa con 1/2 kg. de arena para compresión,

evitando todos los esfuerzos (tos, defecación, etcétera).

C. HERNIAS VENTRALES TRAUMÁTICAS

Deberían ser llamadas eventraciones traumáticas, ya que las mismas no se producen a través de orificios naturales o preestablecidos. Según Watson^{415, 4} la frecuencia estaría en 1 cada 10.000 hernias, y en general son debidas a deportes violentos, accidentes de tránsito, cornadas, manubrios de motos, bicicletas. En épocas de guerra aumenta por las esquirlas, culatazos, heridas explosivas, etc.

En general el orificio es pequeño al comienzo, pero si no se soluciona, aumenta progresivamente por la acción de los esfuerzos repetidos. La rotura muscular del oblicuo menor y transversal puede ser independiente del músculo recto y su mecanismo es en general un golpe brusco con objeto romo²⁻³⁻¹⁸⁻¹¹⁴⁻¹²⁰. En casos excepcionales la eventración puede producirse por lesiones extraabdominales alejadas como el de Pierini³⁸⁷ y uno similar nuestro, por lesión traumática de los 4 últimos nervios intercostales derechos a su salida paravertebral, con subsecuente eventración total del hemiabdomen derecho, los que son muy difíciles de resolver quirúrgicamente en forma estable. Nuestro caso fue por caída en el hueco del ascensor, con rotura de 6 costillas derechas, con atrofia casi completa muscular del lado homólogo (eventraciones neurógenas postraumáticas).

Las escopetas o armas similares, desde corta distancia pueden hacer destrucciones masivas de la pared, en cuyo caso el cirujano debe aprovechar de las experiencias de Usher³⁷⁹ utilizando mallas sintéticas de Marlex o similares con deslizamientos de piel y celular para cubrir los defectos. Mansberger³²³ sostiene que en ocasiones el cirujano se enfrenta con el dilema de reparar un defecto masivo de la pared abdominal resultante ya sea de un trauma o de una infección o creado por una resección extensa de una neoplasia que ha invadido todo el espesor de la pared. Con tal motivo realizó experiencias en animales y luego en pacientes, utilizando hojas de Silastic (Dacron siliconado reforzado con membrana de Silastic) para reparar pérdidas de substancia importantes en la pared, con excelentes resultados. Propone la siguiente técnica: 1) reparación del defecto peritoneal con hojas de Silastic directamente sobre las vísceras si no existe el peritoneo,

con curas húmedas permanentes para evitar las pérdidas por evaporación, hasta que esté formada una neomembrana (3 a 4 semanas); 2) retiro de la lámina de Silastic cubriendo la membrana endógena y herida granulante con injerto de piel total y colgajos subcutáneos o solamente injerto de piel total; 3) luego de 6 a 8 semanas del cierre completo de la piel sin complicaciones, reparar los defectos aponeuróticos con mallas de Marlex para obtener una pared continente.

2.— LESIONES DEL DIAFRAGMA

Aceptamos que la "hernia diafragmática traumática" es la "que se produce a través de orificios determinados en el diafragma por herida o ruptura"²¹⁸, pero también se conocía por: evisceración diafragmática traumática, eventración intratorácica, eventración postraumática del diafragma, laparocelia diafragmática postraumática, etc. Las primeras citas parecen pertenecer a Hipócrates para heridas del diafragma, y según Schneider²¹⁹ fue Senartus en 1541 quien halló en una autopsia un estómago protruido en el tórax a través de una brecha diafragmática. Ambrosio Paré en 1579 relató la primera hernia diafragmática complicada en una autopsia, y Bowditch en 1883 hizo el primer diagnóstico in vivo^{211, 22}.

Harrington²⁶⁴ clasifica las hernias diafragmáticas artificiales en:

- | | |
|---|---|
| 1) Traumas directos (heridas): se localizan en cualquier parte | } Heridas por armas de fuego
Heridas por armas blancas
Dislaceración por fracturas costales |
| 2) Traumas indirectos (estallidos): localizados preferentemente en cúpula y 1/3 posterior | |
| 3) Otras causas | } Necrosis inflamatoria por absceso subfrénico; necrosis por tubo para drenaje pleural; postquirúrgicas, etc. |

El diafragma puede estar debilitado previamente por necrosis inflamatoria debida a absceso subfrénico, pancreatitis aguda, drenaje, involución senil, etc. El factor etiológico más importante es la herida penetrante; en cambio en los "estallidos" o rupturas por traumas cerrados toracoabdominales está siendo significativamente aumentada por el progreso social, en especial por los accidentes de tráfico²²⁰⁻²⁷¹⁻⁴⁰⁰. Topográficamente la mayoría son del lado iz-

CASUÍSTICA

Lesiones de pared 46, cerradas 9, abiertas 37, y de éstas, 23 por arma blanca y 14 por proyectil. Las edades de mayor incidencia entre 20/40 años. Se operaron 17, de los cuales 6 se hubieran podido evitar por no comprobarse penetrantes. Hubo 1 muerte en un operado por neumopatía y embolia. Se registraron complicaciones menores: hematomas e infecciones de herida.

quiero en las cerradas ya que el hígado actúa como almohadilla; en cuanto a las penetrantes se reparten por igual en ambos diafragmas, pero las armas blancas vuelven a predominar del lado izquierdo y ello tiene una explicación lógica, y es la de que el agresor en general empuja el arma con su mano derecha y al enfrentarse con la víctima coinciden el lado derecho del agresor con el izquierdo de la víctima¹⁰⁸⁻²¹²⁻⁴⁰⁰, con lo cual se lesiona casi siempre el diafragma, por pequeña que parezca el arma empleada o la herida. Los sitios más frecuentes de producción de este tipo de hernia son las cúpulas y mitades posteriores de los hemidiafragmas, siendo más vulnerable el izquierdo, aunque son numerosos los trabajos con lesiones derechas²⁸⁻³¹¹⁻³²⁶⁻⁴⁰⁵.

MECANISMOS

Durante la respiración tranquila el diafragma se pone casi en contacto con la pared interna del tórax desde el 7º espacio intercostal hacia abajo, en consecuencia todas las heridas cuyo trayecto se encuentren por debajo de la 4ª costilla, dentro de la línea mamilar, tienen posibilidad de interesar la cavidad abdominal, y ella aumenta cuanto más bajo sea el trayecto³⁰. En cuanto al trauma cerrado, la hiperpresión abdominal consecuencia del impacto aparece como la única responsable del estallido de las fibras musculares: el lesionado frente al traumatismo fija por reflejo defensivo el tórax en inspiración al mismo tiempo que cierra la glotis; el diafragma contraído al mismo tiempo, disminuye paralelamente su elasticidad y se convierte en un verdadero tabique, que lo hace más débil a los aumentos de presión intraabdominal y al empuje de las vísceras que lo desgarran, comunicando ambas cavidades³⁷; situación que se agrava en el período digestivo, con vísceras llenas de contenido, en especial el estómago.

El diámetro del orificio en las heridas por bala puede ser de 0,5 a 2 cm, y hasta 15 cm o más en los estallidos o desgarros por contusiones. En las heridas penetrantes pueden ser dobles, múltiples o bilaterales.

La mayoría de las hernias diafragmáticas traumáticas son asaculares, aunque por deslizamientos peritoneales pueden tener saco, o uno falso formado por epiplón adelgazado. Como contenido, pueden migrar cualquiera de las vísceras abdominales, en especial las del hemiabdomen superior (estómago y colon izquierdo, riñón, bazo), aunque se han descrito casos de encontrar el ciego, apéndice, colon ascendente, duodeno-páncreas, etc., lo que hace complicar el diagnóstico cuando a su vez las vísceras emigradas son asiento de patología previa como úlceras, hemorragias, perforaciones.

El cuadro clínico dependerá de la etapa en que se encuentran: 1) inmediata al trauma; 2) período latente u oligosintomático y 3) el de complicaciones. Con respecto al primero dependerá de la forma del trauma y del compromiso de otras vísceras que puedan enmascarar el cuadro, como ser: a) en el tórax si están involucrados el parénquima, bronquios o arterias intercostales y el grado de compromiso respiratorio; y b) posible compromiso de vísceras abdominales además del estado de ayuno previo o plétora digestiva. Además de todo ello, el posible estado de shock del paciente.

La radiología es útil si el enfermo puede movilizarse, y Benfeld²⁸ en 43 lesiones diafragmáticas sobre 766 traumas torácicos o abdominales, sólo encontró 26 con evidencia o sospecha radiológica de lesión diafragmática durante el estudio en la fase aguda. En consecuencia, si no hay evidencias radiológicas de lesión diafragmática, aconsejamos siempre al cirujano que deba intervenir por lesión visceral, explorar el diafragma.

La sonda nasogástrica si puede pasar al estómago protruido puede aclarar algunos aspectos radiológicos, además de ayudar a la descompresión.

"Es de fundamental importancia considerar que en un traumatizado grave en estas condiciones, entre otras cosas puede haberse producido una hernia por ruptura diafragmática"¹⁷, en especial en enfermos con compresiones o aplastamientos bruscos abdominales, torácicos o mixtos, con múltiples lesiones óseas, costillas, etc., y con descompensación respiratoria.

El diagnóstico alejado o en el período de complicaciones muy posterior, a veces de años en relación al trauma, entendemos que escapa al presente relato, pero solamente diremos con

respecto al llamado "período de latencia" o asintomático, que bien estudiado suele presentar algún síntoma que debe ser investigado antes que aparezca el período 3º de complicaciones.

Con respecto a la evolución, las lesiones del diafragma no tienen tendencia a la cicatrización espontánea y ello se debe entre otras cosas a la presión negativa torácica y positiva abdominal, a la expansión costal y a la gran movilidad del músculo con su constitución fibromuscular con varios manojos radiados y entrecruzados que lo hacen considerar como un conjunto de músculos digástricos, lo que tiende a separar sus bordes en las soluciones de continuidad²⁹. En cambio, el estancamiento y estrangulación están favorecidos por la discordancia entre las dimensiones del orificio y el volumen que alcanzan las vísceras herniadas además de las finas adherencias que se establecen con los bordes del anillo y a la rigidez de éstos³⁰. En algún caso excepcional la estrangulación de vísceras huecas se produjo en el momento del trauma o dentro de las 24/48 hs.; y cuando sucede esto, el resto de las lesiones que pueda presentar el enfermo llegan a enmascarar el cuadro y hacer difícil su diagnóstico, con un pronóstico gravísimo si no se opera precozmente, llegando a decir Desforges³¹ que ella es "la fase dramática de la hernia diafragmática traumática", pudiendo llegar a una mortalidad que varía entre el 25 y el 66%³²⁻³⁵⁻⁴⁷⁻⁶²⁻¹⁵⁹⁻¹⁷⁷⁻³¹⁸.

La hemorragia, la segunda complicación en importancia, no es tan frecuente ni de tal magnitud que llegue a comprometer la vida del paciente, salvo excepción; y en general se manifiesta como hematemesis y melenas.

TRATAMIENTO

Dependerá del momento en que se descubra la hernia: a) si es en el momento del accidente deberá ser tratada si el estado del paciente y la gravedad de las lesiones asociadas lo permiten. b) Si es descubierta en el período de latencia o por sus complicaciones, deberá ser operada siempre y de ser posible antes que aparezcan estas últimas.

En general seguimos las siguientes normas en el tratamiento¹⁷⁻⁷³⁻⁴⁶⁹.

a) En las reconocidas en el accidente por heridas que interesen la base del tórax y/o abdomen superior, previa reanimación, se tratan las lesiones viscerales y las diafragmáticas, ya que con esta actitud activa, las cifras de morta-

lidad han descendido del 70-80 % de la conducta demorada o expectante, a un 5-20 %.

b) En las rupturas por aplastamiento, en los politraumatizados, luego de las medidas de reanimación se tratan prioritariamente las lesiones más graves que puedan traer un compromiso vital, tales como las vasculares o hemorrágicas, debiendo dejar alguna vez en forma diferida la solución de la lesión diafragmática, salvo que ella sea tan grande que haya escape masivo visceral al tórax, o que no sea necesario un nuevo abordaje quirúrgico para su solución integral.

c) Las diagnosticadas tardíamente, deben ser siempre operadas de inmediato.

En cuanto a las vías de abordaje, tema discutido muchas veces entre cirujanos generales y torácicos, nuestra línea de actuación aconsejada es:

Vía torácica: en agudo cuando las lesiones torácicas son manifiestas, y si se sospecha com-

promiso diafragmático; para ampliar por frenotomía en caso de necesidad de explorar el abdomen.

Vía abdominal: si hay heridas en el hipocondrio o epigastrio, o sospecha de lesión visceral abdominal, ya sea por la clínica o por punción abdominal positiva. Si es necesario puede ampliarse por laparotoracotomía.

Toracolaparotomía: excepcional y en especial para heridas toracoabdominales por proyectiles, lesiones del lóbulo derecho del hígado, etc.

Aconsejamos tener presente la posibilidad del uso de prótesis de Marlex o Teflon ya sean simples o dobles a la manera de Usher cuando haya grandes destrucciones³²³⁻⁴⁰². Además el cirujano debe conocer las diversas técnicas de descarga cuando la salida permanente de visceras del abdomen es muy voluminosa, convirtiendo la sutura y la cavidad en muy tensas³³.

3. — LESIONES DEL ESÓFAGO

Las lesiones iatrogénicas no son materia del relato. Le siguen en frecuencia las perforaciones por cuerpos extraños ingeridos (espinas, huesos, dentaduras, alfileres, etc.) existiendo sitios preferenciales para este tipo de lesiones: primero la unión esofagogástrica, luego le sigue en importancia el trayecto diafragmático y cardial que es el que nosotros estudiaremos ya que toma el segmento abdominal del esófago. Otro tipo de lesiones son las indirectas dadas por el aumento brusco de la presión intraabdominal. Con respecto a las lesiones abiertas penetrantes, ya sean de arma blanca o proyectil, en general de fácil diagnóstico e inmediata solución, se traducen en buena evolución, salvo que haya otras vísceras comprometidas. El problema lo crean las contusiones, compresiones o esfuerzos con efracciones de vísceras huecas que no se diagnostican hasta que aparecen los signos peritoneales o hemorrágicos, perdiéndose horas que pueden significar días en la evolución del enfermo o en su desenlace fatal.

Terracl³⁶² sostiene que el esófago es un canal séptico que contiene una flora rica en gérmenes nocivos y sobre todo por anaerobios, que sus paredes son frágiles y que la infección constituye el gran peligro de las heridas esofágicas ya que se produce rápidamente, y como se trata de un órgano sin serosa, con una pobre irrigación y situado en pleno mediastino, la

contaminación del tejido conjuntivo resulta fatal.

RUPTURA ESPONTÁNEA DEL ESÓFAGO

Sinonimias^{311, 297}: rotura del esófago, perforación espontánea, perforación primitiva (Gay), perforación acidopéptica (Eangensteen), rotura postemética (Samson), síndrome de Boerhaave, etc. El término de "síndrome de Mallory-Weiss" ha sido usado para abarcar las ulceraciones de mucosa en la unión esofagogástrica con hemorragia y también la perforación del esófago. Posiblemente ambas representen variantes de una misma afección, sin embargo, la primera lesión fue descripta por Mallory-Weiss, en cambio la perforación por Boerhaave ya en 1724, siendo Meyer en 1858 quien primero estableció el cuadro clínico. Graham en 1944 comunica dos casos curados por drenaje pleural y Barret en 1946 publica el primer caso de sobrevida con sutura por vía transtorácica.

Weiss y Mallory³⁰⁴ muestran que las fisuras en la mucosa alrededor del orificio cardial se producen frecuentemente sin que llegue a la rotura, y sugieren que el alcoholismo tiene importancia como predisponente. Para explicar el mecanismo de rotura, Mackenzie^{316, 297}, en 1880 hizo experiencias inyectando agua a presión en esófagos de cadáveres frescos, produciendo la rotura en la pared lateral izquierda y en pro-

ximidad del extremo inferior, en forma longitudinal. Mackler²¹⁵ explica bien la rotura del esófago por trauma abdominal y obtiene los mismos resultados utilizando 65 cadáveres frescos, pero deja constancia de dos objeciones: 1) que son esófagos que inevitablemente han sufrido alguna digestión postmortem u orgánica; 2) que el experimento no reproduce las condiciones del ser vivo, ya que al efectuarlos sobre esófagos removidos no están presentes las estructuras de vecindad que le dan soporte contra la distensión.

La zona de ruptura es casi siempre epifrenal, vulnerable a los aumentos de presión y zona más débil que el resto del esófago, habiendo sido comprobado este hecho por las experiencias de Mackenzie^{214, 207}, Mackler²¹⁵, etc. Otra causa de menor resistencia es el cambio en la disposición de las fibras circulares que se hacen espiroideas a ese nivel, comprobándose que la ruptura muscular es previa, seguida de protrusión de la mucosa, la que puede llegar a formar un divertículo sin romperse, o abrirse secundariamente. H. Resano²⁰⁷ hace la diferencia entre la rotura espontánea que acontece en el esófago normal en forma de desgarramiento longitudinal, de la "perforación" que ocurre en órgano enfermo (úlceras, estrecheces) y que se caracteriza en general por un orificio redondo u oval. Wangenstein²⁰⁸ basándose en 6 casos de esofagitis péptica afirma que la rotura esofágica no es espontánea, pues la causa de la perforación es el reflujo gastroesofágico determinante de la esofagitis péptica, por ello propone la denominación de "perforación ácido-péptica".

Las roturas por lo general asientan en el tercio inferior, en las inmediaciones del diafragma (epifrenal), continuándose en oportunidades el desgarramiento hacia el estómago. La localización preferencial es la posteroizquierda y la longitud varía entre 2 y 10 cm, cuando se presentan en el lado derecho, mucho menos frecuente, la longitud es menor y no suelen pasar el diafragma.

Una causa agravante puede ser la posible presencia de úlceras distróficas del tracto esofágico, conocidas desde los trabajos de Cushing, que pueden perforarse o estallar, pero ya no se trataría de roturas "espontáneas". Como etiologías raras, Kerr¹⁸⁴ señaló la ruptura por insuflación, provocada por llevar a la boca un tubo conectado a una fuente de gas a presión (tubo de oxígeno, neumático de un auto, etc.).

Desde el punto de vista patogénico aparecen dos factores preponderantes en las roturas:

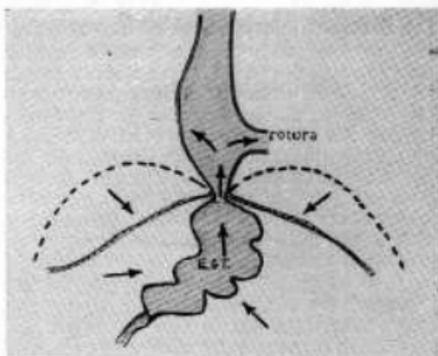


Fig. VII-1. — Mecanismo de la rotura del esófago. Aumento de presiones: intrabdominal + intragástrica = aumento brusco presión intracavística = rotura. (Según Mackler²¹⁵).

1) aumento de presión intraluminal y 2) debilitamiento de la pared esofágica (fig. VII-1).

Dentro del primer factor, para que se produzca el vómito es necesaria una enérgica contracción de los músculos de la pared abdominal, y del diafragma al tiempo que la zona antropilórica se contrae y el cardias se abre, siendo proyectado así el contenido gástrico al esófago. Si en ese preciso momento las estructuras más elevadas del esófago no se abren simultáneamente, las zonas de menor resistencia quedan expuestas a la rotura por el gran y brusco aumento de la presión intracavística²⁰. Además del hecho fisiológico del vómito, en general existe algún otro condicionante como comidas o bebidas copiosas, ataques de epilepsia, el etilismo que desempeña un doble papel: a) aumento de la violencia en el vómito y b) aumento de la incoordinación esofágica. En ocasiones la presencia de esofagitis o enfermedades debilitantes de la pared esofágica (alcohol, hipoprotidemia, desnutrición) favorecen la rotura ante esfuerzos menores.

El trauma externo, desde un simple golpe epigástrico sin mayor importancia hasta la compresión brusca e intensa pueden producir la rotura. De todo lo dicho resulta que la rotura "espontánea" no es tal para autores entre los que nos incluimos, ya que para su producción requiere un importante aumento en la presión intraluminal que actúa sobre una pared disminuida en su resistencia; y nos adherimos a Ferreira J. A.^{214, 205} cuando propone la designación genérica de "estallido" o

"reventón", por similitud con lo que sucede en el intestino delgado⁸².

La ocupación de la pleura puede dar un cuadro funcional respiratorio que puede llegar a dominar la escena si la perforación se hizo completa y el contenido ha penetrado en la cavidad pleural, siendo éste el causante de celulitis mediastinal pútrida y necrosante, con infiltración gaseosa que en la forma difusa se extiende con rapidez, pudiendo matar al enfermo sin dar tiempo a ninguna acción terapéutica⁸³. Las perforaciones del esófago inmediato superior al diafragma, hacen que la pleura se pueda invadir directamente, formando un empiema, y ya sea con éste o sin él, se presentan signos de mediastinitis después de 6 horas, siendo problemáticas las posibilidades de curar por sutura después de dicho plazo, por lo cual debe pensarse en drenar directamente la infección y derivar el tránsito esofágico con tubo de Levin o gastrostomía temporaria (Seybold⁸⁴). Estos autores señalan que el drenaje inadecuado fue acompañado de una alta mortalidad en los 39 casos en que se presentó.

La cantidad de líquido pleural puede oscilar entre 800 y 7.500cc o más, presentando el mismo aspecto que el líquido mediastinal si lo hay, de color marrón parduzco o sucio, con olor ácido, pudiendo existir restos alimentarios o de bebidas ingeridas. Cuando el líquido sólo es reaccional y la serosa mediastínica todavía no se ha abierto, se trata de un trasudado, sin neumotorax, siendo menor la cantidad (500 a 1000 cc.). Cerbonet⁷⁹ encontró 12 derrames contralaterales entre 30 observaciones. En cambio la perforación del esófago bajo, debido a disposiciones anatómicas, puede acompañarse solamente de complicación pleural sin supuración mediastinal.

Sintomatología

En general el enfermo se presenta inquieto, cianótico, ansioso, a veces shockado, con taquicardia, taquipnea, y refiere en general vómitos después de las comidas o bebidas abundantes. En oportunidades lumbalgia y dolor en hombro izquierdo, y en muchas historias se repite el hecho de presentar "abdomen en tabla" que lleva fácilmente al diagnóstico erróneo de úlcera gastroduodenal perforada. A veces se agrega voz nasal y ronquera y en oportunidades enfisema cervical que debe investigarse en las fosas supraclaviculares. La triada señalada por Mackler²¹⁵ es: vómitos, dolor y enfisema. Soupault y Couinaud^{216, 217}, dicen: el cuadro clínico es de tal riqueza sintomatológica que

sólo el desconocimiento de la afección y de sus signos explican los errores diagnósticos. Terra-col²⁶² agrega: "todas las observaciones de esta rarísima entidad parecen calcaadas unas de otras"; y Kinsella¹⁵⁹ refiere haber diagnosticado un caso por teléfono únicamente por los datos suministrados por el residente; otros autores tuvieron experiencias similares. La radiología simple del tórax puede mostrarnos derrames reaccionales pleurales, hidroneumotorax, neumomediastino, enfisema retroperitoneal, desviación traqueal o de la sombra cardiaca, indicando el desplazamiento del mediastino, y excepcionalmente neumoperitoneo cuando simultáneamente existe perforación o desgarró gástrico en cavidad abdominal libre. La radiología contrastada preferentemente con soluciones acuosas iodadas puede mostrar el escape hacia el mediastino o hacia la cavidad pleural. También se puede administrar colorante por boca (azul de metileno) y punzar la pleura para observar si hubo pasaje. En ocasiones la punción torácica o el drenaje de un derrame puede facilitar el diagnóstico si reconocemos en ella las características ya señaladas del líquido o restos alimentarios, reacción, etcétera.

En general la esofagoscopia en agudo está contraindicada; la radiología es más inocua.

El diagnóstico es posible bajo dos circunstancias: 1) si se conoce la afección y 2) si se piensa en ella. La literatura señala muchas laparotomías en blanco que fueron roturas esofágicas, y para este caso es bueno tener presente el "enfisema del epiplon" señalado por Villamil y col.²⁵⁵

El pronóstico puede ser ominoso si la rotura es en zona tumoral, esto ha llevado a algunos autores a proponer la exéresis en plena complicación, lo que agrava considerablemente el pronóstico. En los demás tipos de rotura es primordial actuar con premura en el diagnóstico y tratamiento si queremos disminuir su elevada mortalidad, ya que según Derbes⁹⁸, sobre 71 enfermos: 35 sobrevivieron 24 hs., el 11 % llegó con vida al día siguiente y ninguno alcanzó a pasar la semana; en cambio, sobre 55 operados en condiciones ideales de cirugía oportuna, se salvaron 35 (66 %). Wichern²⁶⁷ en 199 casos de ruptura (140 iatrogénicas y las restantes por vómitos) repararon 74 por toracotomía con 15 muertes, en cambio los procedimientos menores como drenajes, dieron un 50 % de mortalidad. Sawyers^{211, 218}, revisa 64 perforaciones con un 13 % de mortalidad en los tratados dentro de las 24 hs., y un 56 % en los que se demoraron más de 24 hs.

Algunos casos excepcionales aparecen como curados a pesar de intervenciones insuficientes (drenajes pleurales o mediastinotomías, etcétera).

Tratamiento

El ideal es la toracotomía precoz con sutura primaria y drenaje. Si la sutura es posible, reposo del tránsito por 10 a 15 días, con intubación nasogástrica alimentaria o gastrostomía temporaria. Cuando la perforación lleva más de 6 hs de producida existen pocas posibilidades de curarla con sutura primaria, así que es mejor drenar y derivar el tránsito. La toracotomía debe ser precoz, posterolateral por el 8º espacio, con sutura primaria en 2 planos, aunque es frecuente la dehiscencia. Carbonet⁷⁰ sostiene que el asiento del derrame pleural indica el lado de la toracotomía; si el derrame es bilateral, abordaje por el lado del mayor derrame o si este es hidroaéreo; agrega, "que la mayor parte de las observaciones coinciden en señalar la inmediatez mejoría del estado general y la elevación de la presión arterial que sigue a la abertura del mediastino" y por ello lo denomina "deshock", opinando que se produce al liberar a la circulación de retorno del obstáculo constituido por la colección mediastinal⁷⁷.

Urschel⁷⁸ para evitar el reflujo en operados propone: 1) exclusión del esófago por ligadura del cardias para prevenir el reflujo, excluyendo los neumogástricos, y 2) derivación en continuidad por esofagostomía cervical con drenaje de mediastino y pleura y gastrostomía alimentaria para en un segundo tiempo reconstruir el tránsito. Presenta 6 casos así tratados y en la discusión del trabajo Ravitch⁷⁹ dice que el mismo procedimiento fue usado con Gartner en 1941 para el tratamiento de la fistula traqueoesofágica congénita. Berne⁸¹ propone

acceso abdominal, sección vagal, sutura de la lesión, gastrostomía para vaciar el estómago y refuerzo de la reparación con el fondo gástrico, similar a una funduplicatura, con tratamiento de la úlcera duodenal si existiera (pilo-roplastia o gastroentero anastomosis). Rosoff⁸⁰ propone el uso de pleura o tejidos vecinos para reforzar el tercio medio, y opina que el fundus gástrico es óptimo para reforzar el esófago distal. Thal⁸⁴ para evitar las estrecheces de las suturas propone un "parche" gástrico suturando la serosa gástrica a los bordes del desgarro sin cerrarlo y sostiene que la mucosa esofágica crece sobre el lecho vascular gástrico.

Lortat-Jacob⁸⁰ aboga por la posibilidad de colocar solamente un tubo en T para dirigir la producción de la fistula en casos comprometidos, usándola 1 vez y curó.

Millard⁸⁴ en un caso recidivante utilizó como refuerzo un colgajo pericárdico para evitar la filtración y lo sugiere como método para aquellos casos de más de 12 hs. de evolución y sostiene que el colgajo de pericardio se encuentra bien ubicado para este propósito. En el país han relatado casos Allende y col. (Bol. Acad. Argent. Cirug., 24: 341, 1949), Villamil y col.⁸⁵ Rigoli y col. (Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 21: 352, 1960), Carpanelli y col. (Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 15: 727, 1954), Guiroy y col. (Bol. Soc. Obstet. y Ginecol. Bs. As., 31: 153, 1952), Zavaleta (Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 10: 763, 1949), Lamy R. y col. (XXXI Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 1972, pág. 216), Elías Costa A. R. y col. (Bol. Acad. Argent. Cirug., 49: 467, 1965), Malmovka F. y col. (8º Cong. Argent. Gastroenterol., Mar del Plata, 1965, pág. 190), Nallar, J. (XXXI Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Neuquén, 1973, pág. 187) y Mihura M. E. y col. (XXXI Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Neuquén, 1973, pág. 188), etc.

4.— LESIONES DEL ESTOMAGO

Leger⁸⁶ relata que aparentemente el primer caso de rotura del estómago fue el observado por Camerarius en 1714; la herida del estómago de A. St. Martin de 1822 hizo historia en la fisiología a gástrica moderna; el paciente luego de mostrar su fistula gástrica por muchas ciudades murió en 1880 a los 76 años; y Mikulicz practica la primera laparotomía en 1885 por ruptura espontánea de estómago, con muerte del enfermo, mientras que Stenman opera el primer enfermo con sobrevida en 1917 (C. 299). Piancastelli^{811, 895} describe por primera

vez la sección transversal total por trauma cerrado en 1922.

Como en toda víscera hueca, las heridas pueden ser completas o incompletas interesando en este caso la serosa y muscular, pero respetando la mucosa y en consecuencia no se complican con peritonitis, pero pueden ser el origen de una hemorragia intraperitoneal si son lesionados los vasos submucosos. Las completas pueden ser transfixiantes e interesan 1 ó dos paredes, aunque lo común es que sean únicas, en la pared anterior la gravedad de-

pende de la extensión y del contenido pre-
vio. En general las heridas gástricas van aso-
ciadas a lesiones de otras vísceras de vecindad.
Según Maingot²¹⁸ las rupturas del estómago
pueden dividirse en:

- | | |
|---------------------|---|
| A) Incompletas | <ol style="list-style-type: none"> 1. Capa serosa 2. Capa muscular 3. Capa mucosa 4. Combinación de dos capas |
| B) Completas | <ol style="list-style-type: none"> 1. Retroperitoneal 2. Intraperitoneal 3. Retro e intraperitoneal |

Las lesiones pueden ir desde hematomas in-
tramurales a tensión que pueden infectarse y
perforar el estómago secundariamente, hasta
desgarros y fisuras paralelas en sentido lon-
gitudinal más frecuentemente en la curvatura
menor. Los traumatismos cerrados, en especial
en el epigastrio o el hipocondrio izquierdo, tales
como los producidos por el volante de un ve-
hículo, pueden llegar a la laceración o a la
transección, con asociación o no de lesiones du-
denales o pancreáticas. En la literatura ameri-
cana se da como causa frecuente el juego de
"sandlot foot-ball"²⁴⁹. Las roturas parciales con
conservación de la serosa pueden traducirse por
hematemesis; en cambio las de serosa y muscu-
lar con conservación de mucosa son más raras.
En general, la gran mayoría son totales y las
zonas de preferencia la antropilórica o piloro-
duodenal ya que dichos segmentos son más vul-
nerables, aunque también se han visto en la
gran tuberosidad.

Muchos casos se deben a la glotonería, la in-
gesta frecuente de sales efervescentes y el al-
coholismo²⁰⁸.

Las roturas gástricas por traumatismos ce-
rrados antes de 1950 eran raras, pero se ha ido
ampliando su espectro, tales como las produci-
das por "blast" de inmersión o por onda expan-
siva aérea. La respiración boca a boca como
causal de ruptura⁶⁴⁻⁶⁸, o por masaje cardíaco
externo⁹⁷.

Mecanismo

La elasticidad y flojedad de los medios de sos-
tén de las paredes gástricas plegables permiten
el acomodo rápido a los cambios de presión in-
traabdominal. Si en el momento del trauma el
contenido gástrico puede salir por el cardias o
el píloro es posible evitar el incremento de pre-
sión intragástrica y para ello debemos tener
presente los casos de cardioespasmo o piloro-
espasmo, pues ambos tienden a privar al estó-
mago de los efectos de válvulas de seguri-

dad¹⁴⁴. La presión necesaria para la ruptura
de un estómago humano en experiencias en
cadáveres de 2 a 24 horas postmortem, era en-
tre 50 y 100 mm de Hg⁶⁶. Elders¹¹¹ en prue-
bas similares con cadáveres de infantes de 1 a
135 días de edad, encontró presiones de rotura
entre 55 y 320 mm de Hg con una media de
117. En estómagos de perros con 3 horas de
muertos, ocluidos en píloro y esófago se requi-
rieron 100 a 190 mm de Hg para romperlos,
pero en perro vivo y anestesiado no se produce
la rotura por debajo de 140 mm de Hg.

Los casos del "síndrome del niño maltrata-
do" (Battered Child syndrome) o "abuso del
niño" son un grave y creciente problema en
EE. UU. y otros países, pero las lesiones gás-
tricas provocadas en esos niños castigados van
predominantemente acompañadas de lesiones
óseas, de tegumento, craneanas, etc.^{192-202, 202}.

Si el traumatismo cerrado es muy brusco o
violento, capaz de provocar la rotura gástrica,
es probable que se acompañe de lesiones hepá-
ticas, de bazo, etc.; y en cuanto a las heridas
penetrantes, hay circunstancias en que el estó-
mago puede quedar indemne en una lesión que
atravesase el epigastrio y ello sucede preferen-
temente cuando el estómago está vacío, en
ayunas¹⁴⁸. Ogilvie²⁰⁰ sobre 628 heridas abdo-
minales de guerra, con una mortalidad global
del 39.2 %, informa de 22 heridas gástricas
con un 50 % de mortalidad. Mosekhovich y
col.²⁵⁸ en 27 heridas penetrantes encontraron
20 lesiones gástricas (74 %), asociadas al hi-
gado, tórax, colon, bazo y páncreas.

En orden de frecuencia las lesiones se pro-
ducirían en: 1) región piloroduodenal, 2) cuer-
po, 3) tuberosidad mayor, 4) pared posterior,
5) sección completa y 6) a nivel del cardias²⁷⁰.

En las heridas por proyectiles se pueden
producir perforaciones puntiformes que en
ocasiones curan espontáneamente, pero en
otras oportunidades existen grandes desgarros,
en especial producidos por metralla.

La rotura espontánea en ausencia de tra-
umatismo es muy rara y generalmente sucede
en la curvatura menor, debido tal vez a su ma-
yor flexión y en los casos descriptos, el estómago
se hallaba distendido en el momento de ocurrir.
A veces se debe a exceso de gas intragástrico²⁶¹,
o de origen externo como los producidos en
partos con vómitos y esfuerzos²⁴⁶. Como señala-
mos para otros órganos, las roturas "espontá-
neas" pueden no ser tales si se profundiza el
interrogatorio, sino debidas a microtraumas.
Con respecto a la sintomatología, la rotura del
estómago trae una signología muy similar a la

perforación de una úlcera gástrica pudiendo presentar hematemesis, timpanismo prehepático precoz (Jobert), vientre en tabla, neumoperitoneo, etc. y de allí el cuadro peritoneal franco de acuerdo a la evolución, importancia de la rotura, tabicamientos, etc. Con referencia a las hematemesis que puedan presentar no siempre son debidas a la rotura completa del estómago, ya que pueden significar un simple desgarramiento mucoso o hematoma intramural.

TRATAMIENTO

Hay tres aspectos esenciales que conviene señalar:

1) La necesidad de explorar sistemáticamente la retrocavidad de los epíplones.

2) Las heridas de bordes que interesan el gran círculo vascular gástrico, determinan violentas hemorragias con grandes hematomas que distienden las hojas del epíplón gástrico y que es necesario disecar con el mayor cuidado para descubrir una posible perforación.

3) Las lesiones del fundus que son de difícil abordaje, cualquiera sea la vía, en oportunidades evolucionan en forma favorable espontáneamente, ya sea por formación de adherencias, por epíplon, etc., o a la formación de abscesos subfrénicos.

Para investigar la retrocavidad de los epí-

plones se utiliza en la práctica el abordaje a través del epíplón gastrocólico, ya que el desprendimiento gastroepiploico de Pauchet es más dificultoso y además podemos encontrarlos con una coalescencia de epíplón y mesocolon que vuelven impracticable esta vía. En las perforaciones pequeñas, hacer regularización de bordes y sutura en 2 planos. En desgarramientos mayores, debridar y observar la nutrición y la buena hemostasia antes de suturar en 2 planos. Las lesiones pilóricas que puedan comprometer la luz ulterior por estenosis deberán protegerse con piloroplastias o gastroenteroanastomosis, pero en este caso tratar de efectuar vagotomías complementarias. Si la lesión es muy comprometedoras, es preferible efectuar una piloroantrectomía, con reconstrucción duodenal o gástroeyunal. Las resecciones quedan como última solución y en caso de extrema necesidad.

CASUÍSTICA

En 11 lesiones abiertas, 3 fueron por arma blanca y 8 por proyectil. Las edades más frecuentes se encontraron entre 20 y 40 años. Hubo 6 casos asociados con lesiones de hígado, 1 con bazo y otras asociaciones. Dos casos puros de estómago. Operaciones solucionadas todas con suturas, sin resección y sin mortalidad.

5.—LESIONES DEL DUODENO

Desde que Schumacher²²⁷ presentara 24 casos de rupturas de duodeno en 1910, con una mortalidad del 93 % para las retroperitoneales, mucho se ha escrito. Siler²²⁸ sobre 1183 rupturas subcutáneas de intestino, presenta 113 duodenales; y Sarnoff²²⁹ estima en el 10 % de roturas duodenales sobre el total del tracto gastroduodenal; Kellog²³⁰ las estima en 16,5 % cifra a nuestro entender demasiado elevada. En lo que hace a la porción retroduodenal, Schumacher las estima en el 25 % de las duodenales. Las zonas más comprometidas son la 1ª, 2ª y 3ª porciones, y según Fish y Johnson²³⁰, la distribución se indica en la fig VII-2. Counseller y Mc Cormack²³¹ sobre 972 rupturas intestinales, obtienen el siguiente porcentaje: duodeno 113 (12 %), yeyuno 447 (46 %), íleon 412 (42 %). Aproximadamente la mitad de las lesiones resultan en la actualidad de accidentes de tránsito, siendo mayores en los conductores²³²⁻²³⁵⁻²³⁶. Otros son la resultante de deportes, caídas, peleas²³⁶ y el ya informado del

síndrome del niño maltratado, para el cual Resnicoff²³⁶ da las siguientes proporciones: 2ª y 3ª porciones predominantes (8 de 9 casos). Además debemos tener presente los aplastamientos, compresiones, coeces, etc.

Para el mecanismo en los traumatismos cerrados, Webb²³⁶ opina que el píloro y la angulación aguda formada por el ligamento de Treitz forman un asa duodenal cerrada y la energía de un golpe repentino puede traer como resultado la ruptura. Fish y Johnson²³⁶ sugieren que las fuerzas que comprimen los arcos costales y el hemiabdomen superior, dirigen el hígado y el diafragma hacia arriba, lo que provoca una tracción sobre el ligamento hepatoduodenal y el colédoco en la región fija pancreatoduodenal, produciéndose la lesión del duodeno distal a la ampolla de Vater. Las lesiones de la 4ª porción pueden ser producidas por compresión directa del duodeno entre la columna y el objeto externo, tal como el pasaje de la rueda de un vehículo.

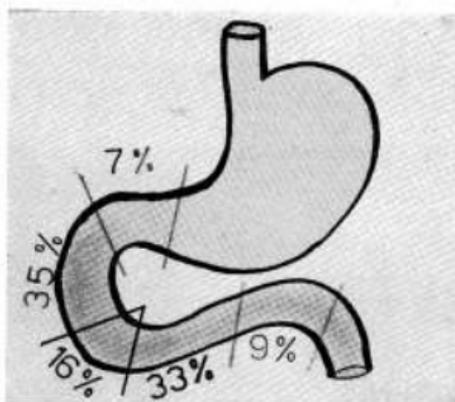


Fig. VII-2. — Lesiones del duodeno (según Fish y Johnson¹²⁰).

Las lesiones duodenales por heridas penetrantes, en especial por proyectiles, están generalmente asociadas con lesiones pancreáticas y otros órganos del hemiabdomen superior, agravándose la situación por las siguientes circunstancias: a) carecer de envoltura peritoneal lo que predispone al desarrollo de grandes hematomas y graves flemones por celulitis hipersépticas; b) al carecer de peritoneo, algunas suturas fracasan; c) los jugos digestivos que transcurren por el duodeno son de gran actividad, provocando su escape graves reacciones peritoneales, ya sean químicas, sépticas o mixtas, contribuyendo al retardo o fallas de cicatrización; d) gran flujo vascular representado por una enrucijada muy compleja arterial y venosa, cuya lesión determina violentas hemorragias y hematomas que pueden llevar a comprometer la nutrición del segmento correspondiente del tracto gastroduodenal, biliar o pancreático; e) dificultad aumentada si tenemos que efectuar un decolamiento duodenopancreático a lo Kocher-Vautrin, ya que contribuimos a aumentar hematomas, desnutrición, despulmiento en dicha zona, lo que debemos tener muy presente en el momento de ubicar los drenajes¹¹⁸.

Roman¹⁰² clasifica las lesiones duodenales en 3 grupos: 1) desgarró seroso solo, o "hematoma intramural" sin perforación; 2) perforación completa o transección duodenal con ausencia de lesión pancreática; y 3) incluye cualquier tipo de lesión duodenal en combinación con lesión de la cabeza del páncreas. Sostiene que la lesión pancreaticoduodenal puede ser por: a) la pared abdominal anterior es em-

pujada hacia la columna en el momento del impacto del volante, forzando así la cabeza del páncreas a la derecha, moviéndose el cuerpo y la cola hacia la izquierda; mientras la 2ª y 3ª porciones del duodeno pueden ir a la derecha en continuidad con la cabeza del páncreas, la 1ª y 4ª porciones pueden moverse hacia la izquierda, ya sea con el estómago o la porción proximal del yeyuno. b) La presión intraductal puede subir bruscamente si el píloro y el ligamento de Treitz se ocluyen tempranamente en el momento del impacto, haciendo un asa cerrada, con reventón del borde antemesentérico más débil. c) El impacto puede crear un desgarró o rotura en la unión entre la porción fija y móvil del duodeno. Es posible que los 3 mecanismos puedan actuar de algún grado o combinados según los traumatismos.

HEMATOMA INTRAMURAL

Generalmente formado por traumatismo cerrado que desgarró los vasos intramurales del duodeno apareciendo una masa oscura en forma de "salcichón" en el plano submucoso que causa obstrucción parcial o total. Este feto regional se traduce en el enfermo como una obstrucción alta con náuseas, vómitos y que en ocasiones puede ser visualizado radiológicamente con borramiento del psoas derecho. Ocurre más frecuentemente en niños (60 %) generalmente por traumatismos menores en enfermos con desórdenes hemorrágicos o en aquellos que usan anticoagulantes, siendo más frecuentes en la región del ligamento de Treitz. Aparentemente el primer caso de hematoma es el descrito por Mc Laughlan en 1938²²⁵ y hasta 1966 habían sido informados en la literatura 125 casos, completando Janson¹⁷² en 1975, 56 casos (ver etiología en cuadro VII-1).

De sus casos, el 73 % eran jóvenes menores de 25 años y el 76 % presentó signos de oclu-

CUADRO VII-1 (según Janson¹⁷²)

Factor etiológico	Nº de casos	%
Traumatismo cerrado abdominal	40	70
Biopsia mucosa (cápsula de Crosby)	2	4
Terapia anticoagulante	2	4
Alcoholismo agudo	2	4
Postoperatorio (piloroplastia)	1	2
Pancreatitis aguda	1	2
Indeterminados	8	14
Total	56	100

sión alta. De ellos, el 80 % fue diagnosticado o sospechado por los estudios radiológicos.

La radiología contrastada muestra dilatación de la luz duodenal superior, con aparición del signo del resorte en espiral (coiled spring) en la 2ª y 3ª porciones, debido a un amontonamiento de las válvulas conniventes por el hematoma (signo de Felson y Levin). Además, el pasaje del bario por esta zona es filiforme. Los bordes del duodeno aparecen espiculados. Slonim³⁴¹ observó 3 características en las placas simples: a) dilatación gástrica, b) nivel hidroaéreo en el duodeno, y c) ausencia de la sombra del psoas derecho.

El laboratorio puede mostrarnos una elevación de amilasa en el suero y si los vómitos continúan encontraremos los elementos de una deshidratación hipertónica, con alcalosis metabólica cloropénica; a veces ictericia y anemia.

El tratamiento ideal consiste en laparotomía, evacuación del hematoma por sección transversal de la serosa, con expresión suave para evitar se complete la perforación o se reanude la hemorragia; luego sutura directa seromuscular a puntos separados. El pronóstico es excelente pero se debe evitar la ingesta por varios días (intubación aspirativa). De los casos de Slonim³⁴¹, 35 (62 %) fueron tratados quirúrgicamente sin ninguna muerte, en cambio en 21 tratados médicamente, hubo 2 muertes. En muchos de ellos se efectuaron gastroyeyunostomías complementarias (40 %). Izant³⁷⁶ sostiene que la operación no es necesaria si se hace el diagnóstico apropiado de hematoma en los niños, ya que evolucionan bien.

RUPTURAS DUODENALES

Las rupturas anteriores en cavidad libre son relativamente fáciles de diagnosticar, pero las parciales posteriores, retroperitoneales pueden ser difíciles y de diagnóstico tardío. Siguiendo al traumatismo el paciente puede estar inconsciente por pocos minutos, recobrándose en un lapso variable, con un posterior período de falsa calma, hasta que pueden aparecer vómitos, que pueden o no contener sangre. El dolor comienza en forma progresiva, aumentando su intensidad hasta hacerse incapacitante. La duración del período de calma relativa puede depender del desgarramiento de la actividad secretoria en el momento, etc. El cuadro clínico se puede comparar a una perforación de úlcera gástrica de la pared posterior, llegando el dolor a ser gravoso y especialmente local-

zado en el hipocondrio derecho irradiado a la espalda o generalizado en la espalda y los flancos. Hay tensión abdominal con tendencia a la rigidez a medida que transcurren las horas; los vómitos pueden aumentar y si la hemorragia se hace presente, en general se debe a lesión asociada. El ileo comienza con distensión abdominal y pocas alteraciones en el pulso y la temperatura. Puede estar presente el signo de Butler y Carlson^{311, 302} de dolor testicular y a veces priapismo, que lo atribuyen a la irritación de los nervios testiculares, la cadena que acompaña a la arteria espermática, por la bilis.

La radiología simple puede mostrar gas retroperitoneal ubicándose a lo largo del músculo psoas derecho, o en forma de múltiples pequeñas burbujas o glóbulos en el tejido retroperitoneal o alrededor del riñón derecho (signo de Sperling y Rigler). El aire libre intraperitoneal se presenta sólo ocasionalmente en las perforaciones traumáticas duodenales³⁰⁶. El uso de bario o sales de bismuto para el diagnóstico de cualquier perforación aguda del tracto gastrointestinal debe ser contraindicado; sin embargo, Siler³⁰⁸, como también Jacobs y col.³⁷¹ recomiendan el uso de bario, y nosotros creemos que no hay inconveniente, en especial si se está en inminencia de una intervención quirúrgica.

La determinación repetida de la amilasa en suero puede ser útil³⁸¹; en pancreatitis y traumatismos del páncreas la amilasa elevada de las primeras horas tiende a decrecer día a día, mientras que en la úlcera perforada o en la ruptura duodenal la amilasa tiende a subir cada día, si no es tratada la ruptura o perforación. El pH del duodeno altamente alcalino causa irritación química en el peritoneo con signos físicos de irritación y la punción abdominal puede ayudar si es positiva. La punción lavaje puede ser negativa si la perforación es retroperitoneal³⁸³.

Las complicaciones pueden ser: fistulas duodenales externas, pancreatitis agudas, celulitis retroperitoneal, sepsis, peritonitis, abscesos subfrénicos o subhepáticos, fistulas internas con colon y páncreas, estrecheces del duodeno o de las vías biliares, infecciones pulmonares y de las heridas, caquexia, insuficiencia renal, etc. Se debe tener presente la posibilidad de una fistula pieloduodenal por heridas, siendo útil el pielograma retrógrado para el diagnóstico. El tratamiento en este caso debe ser la nefrectomía³²¹. En las lesiones asociadas con el páncreas³⁸¹ pueden existir secciones parciales o completas del mismo, que

CUADRO VII-2
MORTALIDAD POR LESIONES DUODENALES

Autores	Año	Nº de casos	% de mortalidad
A) Schumacher *	1910	24	91,7
Guibé *	1910	26	92,3
Miller y Schumacher *	1916	46	80,1
Soderlund *	1918	37	86,5
Hinton y Guibé *	1940	85	68,2
Johnson, Miller y Schumacher *	1943	98	68,3
Hinton *	1940	59	87,6
Johnson *	1943	52	50,0
B) Agregamos:			
Cohn ⁷⁸	1952	25	20,0
Webb ²⁸⁸	1958	50	28,0
Fogelman ¹²⁷	1961	33	29,0
Resnicoff ²⁹⁸	1967	9	0,0
Pereyra y col. ²⁸⁸	1971	14	35,7

* Citado por Lauritzen ¹⁸⁶.

detallaremos en dicho órgano.

La morbimortalidad de las lesiones retroduodenales permanece elevada como lo demuestra la estadística de Lauritzen ¹⁸⁶, ampliada (cuadro VII 2), donde vemos cómo ha bajado la mortalidad del 91,7 % al caso excepcional de Resnicoff del 0 %.

TRATAMIENTO

En las lesiones abiertas, al imponerse el tratamiento, sostenemos repetidamente que debe investigarse la posible lesión duodenal; y en las cerradas debemos tener presente la ley de Winiwarter: "cuando en un paciente afectado de contusión grave del abdomen se comprueba la ausencia de líquido y gases intestinales en la cavidad serosa y la existencia de un derrame sanguíneo, biliar o gaseoso retroperitoneal, puede asegurarse que la lesión está en el duodeno". El diagnóstico en el acto quirúrgico puede estar enmascarado por otras lesiones y atribuir el cuadro a ellas, siendo en cambio más sencillo cuando la lesión es única y uno se obliga a buscarla, lo que debe hacerse siempre que haya edema o enfisema retroperitoneal, hematoma, bilis infiltrando los tejidos, petequias, placas de citoesteatonecrosis, etc. La búsqueda debe ser exhaustiva en caso de no encontrar lesiones aparentes. En ocasiones existe una crepitación en el área retroperitoneal; o cuando intervenimos tardíamente, podemos encontrarnos con flemos, necrosis grasa, etc., en el retroperitoneo.

La "mancha verde" puede mostrarse en forma difusa o numular. En todos estos casos el duodeno debe ser explorado por amplias movilizaciones, desprendiendo el marco duodenal de derecha a izquierda y decolando el ángulo duodenoyeyunal de izquierda a derecha y de arriba abajo (maniobra de Clairmont ¹¹¹⁻¹⁰⁵). Debemos tener presente la maniobra de Cattell ⁶⁸ para la amplia exposición de las 3a. y 4a. porciones.

El tratamiento local dependerá del tamaño, ya que debemos tratar de suturar el desgarro previa regularización y sin estrechar la luz en forma peligrosa. Del 70-75 % de las lesiones se pueden resolver por la sutura simple, pero un 25-30 % de ellas necesitan procedimientos más complicados ⁷⁴. Si la sutura duodenal queda estrecha se debe hacer duodenoyeyunostomía o gastroyeyunostomía para facilitar el tránsito. Debemos recordar que la 4a. porción, el ángulo duodenoyeyunal y el comienzo del yeyuno son zonas de pobre irrigación. La intubación nasogástrica con doble sonda, una de evacuación gástrica y otra que pase la lesión para alimentación. Se pueden proteger las zonas despididas de serosa con parches de ansas yeyunales suturadas lado a lado para evitar filtraciones. En las rupturas totales de D2 por encima de la ampolla de Vater, efectuar el cierre de ambos cabos y una gastroenteroanastomosis. En la D3 y D4 por debajo de la ampolla, las conductas han sido varias: cierre de ambos cabos y duodenoyeyunostomía: Kobold y Thal (Surg., Gyn. & Obst., 116: 340, 1963) sugieren el uso de un asa proximal retrocólica de yeyuno, con sutura sobre la pérdida de sustancia duodenal, previa regularización, como aplicando un "parche".

La lesión o arrancamiento del conducto pancreático en la cabeza del páncreas puede ser indicación formal para la resección pancreatoduodenal ¹⁰⁵, pero el reconocimiento de esta lesión puede ser dificultoso en presencia de contusión severa, con hematomas, etc. Se puede intentar el implante en un asa yeyunal, así como también el colédoco si está desprendido ¹²⁰. Si la lesión duodenal es muy extensa o existe sección completa, se tratará de regularizarla y en casos excepcionales efectuar una piloroantrectomía con cierre del duodeno o derivación externa a lo Welch, siendo aconsejable en este caso agregar una vagotomía troncular bilateral por la posibilidad de sangramiento por stress, o la formación de una úlcera péptica marginal.

Las fistulas suelen ser frecuentes, en especial en la porción retroduodenal y se pueden prevenir por medio de una descompresión prolongada duodenal luego de las suturas, ya sea usando la sonda común nasogástrica, o un catéter de Foley N° 10 colocado por duodenotomía mínima. Este método fue utilizado en el Parkland M. S. en 75 casos entre gastrectomías y lesiones duodenales, no observando fistulas postoperatorias²⁹⁶. Si la fistula se establece, la descomposición gástrica y duodenal deben continuarse por un largo período, colocar al paciente bajo hiperalimentación parenteral, aspiración continua, protección de piel, etc. En oportunidades, cuando la fistula se hace persistente, será necesario operar al paciente para observar si no existe una obstrucción distal y efectuar una derivación interna yeyunal en Y de Roux. Los cuidados postoperatorios deberán ser extremos, adecuada reposición y antibioticoterapia, etc.

Los cuerpos extraños pueden perforar de dentro afuera, frecuentes en niños y en pacientes mentales (alfileres, ganchos, horquillas de pelo, hojas de afeitar, etc.), y en especial se producen en las angulaciones duodenales, siendo la más pronunciada la del ángulo de Treitz que es inmóvil y en parte retroperitoneal lo que hace dificultoso el pasaje de objetos rígidos, pudiendo perforarse con formación de abscesos, fistulas, peritonitis, etc. Si con el tratamiento médico higiénico-dietético, ingestión de alimentos ricos en celulosa, etc., no transita en 24-48 hs., la intervención estará indicada si la radiografía (contrastada o no de acuerdo a si son opacos o no) muestra al objeto inalterable en su posición.

Podemos resumir los principios de trata-

miento en las lesiones duodenales de la siguiente manera²⁹⁷:

- a) Usar la menor cantidad posible de anastomosis debido a las dehiscencias.
- b) Evitar los fondos de saco en los extremos intestinales.
- c) Decomprimir siempre el duodeno por aspiración.
- d) Drenar bien el retroperitoneo.
- e) Tener presente por su posible utilidad, la gastrostomía temporaria o la yeyunostomía con doble canalización (retrograda y anterógrada).

Cuando no se pueden efectuar anastomosis terminotermiales, es conveniente recurrir a las soluciones resumidas por Harrison y Debas¹⁵⁸:

1. Desconexión del duodeno con debridamiento de zonas sospechosas, cierre del cabo distal y anastomosis del proximal con un segmento en Y de Roux isoperistáltico.
2. Anastomosis del segmento yeyunal en Y de Roux cerrando el defecto duodenal, sin conexión, realizando así una duodenoyeyunostomía lateroterminal.
3. El parche seroso de Wolfman, ocluyendo la pérdida de substancia duodenal con la superficie lateral de un segmento yeyunal próximo.
4. Utilización del parche "mucoso" con un injerto pediculado bien nutrido del yeyuno, en todas sus capas.
5. Desconexión duodenal con cierre de ambos cabos gastroyeyunostomía y piloroplastia a lo Finney o gastroduodenoanastomosis. Tener en cuenta que la piloroplastia a lo Heinecke-Mickulicz no es suficiente en este caso.

6. — LESIONES DEL INTESTINO DELGADO

Se atribuye a Aristóteles^{111, 12, 298} haber dicho "una pequeña contusión puede causar la ruptura del intestino delgado, sin lesión de la piel", siendo Sacherus^{111, 299} en 1720 quien aparentemente efectuó la primera operación exitosa y Ramdorth en 1730 suturó con éxito una división completa traumática. El intestino delgado es una de las vísceras que más paga tributo a los traumatismos abdominales, ya se trate de accidentes automovilísticos, compresiones, golpes, caídas, heridas penetrantes, etc.

FISIOPATOLOGÍA

Fácil es comprender porqué el intestino es

la viscera más expuesta a los traumatismos abdominales, ya que es la más extensa y menos protegida. Las lesiones pueden dividirse en a) penetrantes (heridas) o percutáneas; b) no penetrantes, subparietales o contusiones cerradas. De acuerdo al tipo y grado de lesión en: a) contusiones simples; b) desgarros, completos o incompletos; c) rupturas totales. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, encontrándose en oportunidades lesiones musculomucosas con serosa íntegra. En los desgarros incompletos pasa algo similar, pudiendo haber un hematoma subseroso. En cambio, cuando existe "estallido" o "reventón", primero se

rompe la serosa y en general estas lesiones se ubican en el borde antimesentérico.

La mayor frecuencia de las cerradas está dada por los aplastamientos, en general primero se rompe la mucosa y en última instancia la serosa. Es notable el predominio de las lesiones entre jóvenes de 20 a 40 años, ya que es la edad de mayor frecuencia de accidentes automovilísticos, peleas, deportes, etc.

Fraser y Drummond^{211, 218} ya señalaron en 1917 el hecho de que se observa poca filtración del contenido intestinal durante las 6 primeras horas de la perforación, pues en esta primera etapa están inhibidos los movimientos peristálticos y la mucosa evertida y edematosa actúa de tapón. Universalmente es aceptada la explicación de Moty²²⁰ que describió 3 mecanismos en la producción de lesiones cerradas: a) aplastamiento: como consecuencia de la acción vulnerante sobre la pared abdominal en forma perpendicular a ella, se comprime la masa intestinal contra el plano resistente posterior de la columna, sacro, etc. b) Por desgarramiento: descrito por Strohl en 1848^{211, 234} quien sostiene que dicha fuerza puede ejercerse en forma perpendicular al eje del intestino o paralela a él, pero siempre tangencial a la pared abdominal, resultando como consecuencia el desgarro transversal del intestino y su prolongación radial al meso, acompañada con arrancamiento de los lugares de inserción del meso. c) Por compresión: la fuerza vulnerante comprime violentamente la superficie de la cavidad abdominal con un gran aumento de la presión intraabdominal, comprimiendo y fijando la masa intestinal en conjunto. Si la luz de un asa se cierra o se aísla el asa, la presión de ésta aumenta de tal manera que el intestino estalla.

Scarpa en 1814 aparentemente fue el primero que describió la rotura del intestino sin traumatismo directo y nosotros nos adherimos a llamarlo "reventón"⁸² y explicamos oportunamente los mecanismos. Wangenstein²⁶⁰ encuentra que la fuerza para desgarrar o reventar el intestino humano es de 120 a 140 mm. de Hg.; y Geohegan y Brush^{211, 82} mostraron que aún con fuerzas externas relativamente pequeñas, la presión intraductal puede ser suficiente como para hacer estallar la pared abdominal. En ocasiones los traumatismos cerrados pueden provocar trombosis de los vasos mesentéricos, con ulterior infarto intestinal, ocasionando lesiones irreversibles a nivel de la pared intestinal²⁴⁸. Las lesiones del borde

mesentérico pueden pasar inadvertidas si son pequeñas, por lo que en caso de laparotomías deben explorarse bien las zonas de sulfusiones, o con fibrina, burbujas que puedan estar delatando una perforación oculta. Los desgarros del mesenterio pueden provocar importantes hemorragias intraabdominales que deben tratarse rápidamente.

Están descriptas las lesiones intestinales por mal uso del cinturón de seguridad y la rotura traumática del divertículo de Meckel²⁷¹. En las lesiones penetrantes por armas blancas o de fuego, pueden ser únicas o múltiples, puntiformes o cortantes, con participación o no del meso, pudiendo llegar a la sección completa del intestino. Los proyectiles en general dan lesiones más graves, y las balas de alta velocidad causan contusiones de los tejidos adyacentes a la perforación, zona de estupor que es de potencial necrobiosis y filtración intestinal causada por la trombosis de los vasos del área explosiva de la lesión. Cuando son intervenidos debe ser valorada y debridada hasta llegar a zona viable, bien irrigada. El cirujano de guerra cuando abre el vientre por una herida penetrante con lesiones del intestino delgado, ve destacarse la zona de las lesiones porque el tracto está parético, atónico, pálido y relajado, contrastando con las zonas supra y subyacentes¹⁴⁸. Da la impresión que esta páresia es más frecuente y más intensa cuando junto con las perforaciones del tracto existen lesiones del mesenterio, sin llegar por supuesto a las desinserciones o grandes hematomas que comprometen directamente la vitalidad del intestino. Las lesiones pueden ser: rozaduras, erosiones, abrasiones, placas de contusión, hematomas subserosos, perforaciones ya sean puntiformes o amplias y múltiples, de tamaño variable, secciones más o menos amplias, etc., con compromiso o no del meso.

Un hecho que debe tenerse presente es la posibilidad de que el proyectil o arma blanca en oportunidades excepcionales respete las vísceras intraabdominales y esto posiblemente se deba a la movilidad intestinal que le permite "escapar" a la acción vulnerante, más en las armas blancas que en las de fuego. En otras ocasiones vemos evisceraciones a través de la herida, o del epiplón solamente, o cuando la herida es relativamente grande, verdaderas evisceraciones intestinales, hecho que en principio es favorable si la víscera está abierta hacia el exterior y no vuelca su contenido en la cavidad abdominal, lo que debe tener presente el cirujano al intervenir.

DIAGNOSTICO

En las contusiones cerradas puede ser difícil, ya que los signos pueden ser mínimos o estar ausentes en las primeras horas, en especial por 2 razones: a) el líquido del intestino delgado en general es estéril por lo que no da signos tempranos de peritonitis como en las lesiones colónicas y b) el pH del contenido intestinal es cercano al neutro, por lo que produce poca irritación peritoneal. Las rupturas "incompletas" pueden producir síntomas después de varias horas o días, lo mismo que las trombosis o lesiones vasculares intestinales que lo hacen recién al completarse la perforación serosa.

La radiología simple puede mostrar excepcionalmente el neumoperitoneo, de manera que su ausencia no excluye la posible lesión. Por sonda nasogástrica se puede inyectar aire para producir una filtración aérea, pero ello se puede conseguir en las primeras asas yeyunales, ya que cuando el ileo adinámico está establecido, el aire no avanza y puede no filtrar, con lo que empeoramos el cuadro abdominal y el ileo. Esta maniobra es útil en las perforaciones gastroduodenales, ya sea con aire o soluciones radioopacas.

La punción abdominal cuando es positiva es indudablemente útil, ya que la presencia de sangre, bilis o contenido intestinal pueden confirmar el diagnóstico sospechado. El diagnóstico precoz en las lesiones cerradas es de gran importancia, y en el análisis de los signos y síntomas debemos enumerar: estado de shock inicial o continuado, dolor constante y progresivo, náuseas y/o vómitos, sensibilidad y contractura abdominal (a veces no se encuentra o está disminuida en los ancianos, niños, emaciados o debilitados), anemia aguda por hemorragia, distensión por fleo adinámico, matidez cambiante que denuncia derrames, silencio abdominal, tacto rectal positivo, punción abdominal y exámenes complementarios.

PRONÓSTICO

La morbimortalidad en general se mantiene elevada. Para Lazo Sosa¹⁹¹ el 41,17 % de mortalidad; para Moschcowich y col.¹⁹² el 25 %; Campana y col.¹⁹³ el 30 %; Para Dussaut y col.¹⁹⁴ el 17 % y sostiene que la misma "estuvo gravada predominantemente por la existencia de lesiones asociadas y por dehiscencias de suturas simples, en las que hubiera sido más recomendable la resección y anastomosis, para las que preferimos el abocamiento lateralateral"; Bosworth¹⁹⁵ da un 34,5 %; Clevel-

land y Waddell¹⁹⁶ el 11 %; Cohn¹⁹⁷ el 20 %, y para nosotros fue del 11,76 % global.

TRATAMIENTO

Preferimos las incisiones verticales medianas o paramedianas para explorar el abdomen agudo traumático, que pueden fácilmente ampliarse. En cuanto a prioridades, el cirujano tendrá en cuenta que primero deben tratarse las posibles hemorragias, causas de mantenimiento del shock, y luego las lesiones viscerales. Con respecto a las lesiones penetrantes, G. Taylor¹⁹⁸ sostenía: "sea cual fuere el agente traumático, tiene tratamientos cuyos principios generales son iguales. Una lesión penetrante del abdomen significará probablemente una herida en el intestino o en otra víscera abdominal y requiere de una inmediata intervención quirúrgica, salvo que una actitud de prudente observación, nacida de una gran experiencia, justifique lo contrario". Desde el punto de vista técnico podemos observar lesiones reparables por suturas simples y lesiones que imponen la resección. Si el mesenterio presenta perforaciones, desgarros o hematomas en la zona correspondiente al asa lesionada, se debe efectuar la resección en cuña. Las anastomosis laterales que se usan frecuentemente en cirugía civil, casi no tienen aplicación en cirugía de guerra, salvo en las lesiones a nivel del ángulo ileocecal¹⁹⁹. Por razones obvias dependientes del estado del enfermo, del frente de batalla, etc., por excepción se deben abocar los cabos intestinales al exterior y siempre reservándolos para el ileon terminal para evitar las graves desnutriciones de las fístulas intestinales. La buena práctica de explorar quirúrgicamente todas las heridas abdominales para establecer si son o no penetrantes, nos permitirá ser más precoces y efectivos en el tratamiento, debiendo efectuarse primero el descubrimiento cuidadoso de la herida, y si se comprueba penetración, hacer una laparotomía. Seguimos el consejo de Lejars de: "toda duda persistente impone laparotomía". En general las asas contundidas se conglutinan facilitando el inventario quirúrgico; el intestino suele estar equimótico y a veces reducido de tamaño, como vaciado. Las lesiones múltiples suelen estar presentes en un 50 % de los casos. Los intestinos que aparecen necróticos o potencialmente necróticos, desvitalizados, con mesenterio comprometido, deben ser resecados con anastomosis terminoterminal realizada en zonas y meso sanos. Las contusiones menores de 1 cm deben

ser tratadas con suturas invaginantes con hilo irreabsorbible, pero las contusiones mayores deben ser resecaadas y la sutura efectuada en intestino viable para evitar dehiscencias y filtraciones.

Las laceraciones longitudinales deben ser suturadas transversalmente según los principios de Heineke-Mikulicz. Para los desgarros de relativa importancia, pero donde no se pueda o no se quiera efectuar la resección, aconsejamos el método de Poth y Martin²⁹⁴, convirtiendo el defecto en una anastomosis entérica laterolateral, plegando el asa lesionada y suturándola en V para cubrir el defecto. De ser necesaria la resección, única o múltiple, debemos tratar de conservar el máximo de intestino, siendo preferible suturar varias heridas que resecar una gran extensión. En el último Congreso Argentino de Gastroenterología, el Dr. Jarnum, de Dinamarca, fijó el quantum debía quedar luego de las resecciones masivas para un respetable equilibrio funcional en:

Tipo I: 36 cm de ileon y 12 cm de yeyuno

Tipo II: 24 cm de ileon y 24 cm de yeyuno

Tipo III: 12 cm de ileon y 36 cm de yeyuno

Debemos recordar en el paciente con gran resección intestinal 2 aspectos: a) la absorción del nutriente y b) la velocidad del tránsito intestinal, siendo este aspecto de mucha importancia ya que complica los mecanismos de digestión y absorción. La válvula ileocecal previene el vaciamiento rápido del ileon, por lo que en caso de conservar dicha válvula nos permitirá resecciones de hasta el 50 % del intestino sin mayores trastornos en la digestión. La maniobra de exploración del intestino debe ser completa y minuciosa de un extremo a otro y en toda su circunferencia y preferimos hacerla en forma de desovillado ordenado y sistemático. Si se hace necesario ligar o suturar un vaso del meso, observar luego si el asa no queda desnutrida.

Los cuidados postoperatorios incluyen: aspiración nasogástrica, reposición hidroelectrolítica parenteral, antibióticos, etc. El pronóstico hoy en día es excelente y en una gran serie de la II Guerra Mundial de un total de 1168 pacientes con heridas del intestino delgado, muchas de ellas múltiples, sólo un 1 % tuvo filtraciones en la línea de sutura y en un 1,7 % obstrucción intestinal postoperatoria²⁹⁵.

Los trastornos postoperatorios más precoces de las resecciones masivas son: hipersecreción gástrica, diarreas que pueden llevar a un desbalance, pudiendo aparecer en esta etapa fistulas y dehiscencias. Durante el segundo período, de adaptación, que puede llevar desde varios meses a 1 año, algunos se recuperan, la mejoría de otros se logra en forma lenta y accidentada; muchos entran en caquexia final, por lo que estimamos de suma utilidad la asistencia de un equipo multidisciplinario en el postoperatorio, justificando algunos casos la inversión de un asa intestinal distal para lograr un retardo en el tránsito.

CASUÍSTICA

Como lesión única del intestino delgado asociada sólo al meso, 9 casos: 8 abiertos (2 por proyectil y 6 por arma blanca) y 1 cerrado que resultó el único muerto de esta serie por sepsis, shock e insuficiencia renal. La edad de mayor incidencia entre 20 y 29 años. Todos resueltos con suturas, incluyendo 1 con lesión apendicular.

Lesiones múltiples: 25 casos, todas abiertas (18 por proyectil y 7 por arma blanca). Edad promedio de 20 a 40 años. Con lesiones asociadas 6. Número de perforaciones: de 2 a 8 necesitando 3 casos resecciones y los demás suturados. Muertes 3, todos por shock, peritonitis, insuficiencia renal.

En total se trataron 34 pacientes con lesiones del intestino delgado, con una mortalidad del 11,76 % (4 casos).

7.— LESIONES DEL INTESTINO GRUESO

Zavaleta⁴⁹⁴ hace el distinguo entre: a) perforaciones por "diabrosis" que están relacionadas o son las resultantes de un proceso patológico que desgasta o debilita la pared, la que termina por horadarse ya sea directamente o por acción agregada de un factor circunstancial como puede ser el de un trauma mínimo; y b) las "efracciones" debidas a acción física o violencia de

distintas naturalezas (traumas). Hay una variedad de perforaciones colónicas llamadas "espontáneas" pero que se producen por esfuerzos fisiológicos como la tos, defecación, etc. que es necesario tener presentes pues desorientan en el interrogatorio¹⁹⁹⁻¹⁹⁰⁻²²⁵⁻²³⁷. Este tipo de rotura es poco frecuente, si bien posible pero debe investigarse patología previa

Los traumatismos que lesionan el colon pueden ser internos (vía oral o anal) y externos (por contusiones subparietales, aplastamientos o heridas penetrantes). Los externos se ven más frecuentes cada día en razón de los accidentes automovilísticos, derrumbes, deportes; violencias en la vida "civil" en los casos de heridas penetrantes, ya sean armas blancas o de fuego. Debemos recordar que proyectiles con entrada torácica, lumbar, perineal o de región glútea pueden atravesar diversas zonas y alcanzar el colon.

Existen experiencias que demuestran que a una presión de 1/4 de atmósfera la musculatura del colon es la primera en romperse y la mucosa cede a una presión de 2/9 de atmósfera, siendo un factor importante en la rotura neumática la introducción brusca de aire, ya que con la elevación paulatina de la presión intraluminal puede alcanzarse una gran distensión con presiones muy elevadas sin llegar a romperse. Block¹⁰ en 1926 comprobó 27 casos de ruptura colónicas por aire comprimido, con una mortalidad del 70,3 %; hoy en día aumentó su frecuencia por el uso cada vez mayor del aire comprimido, que generalmente sale a 100 - 125 libras de presión, "formando una columna compacta de varias pulgadas de longitud simulando un cuerpo sólido que fuerza a abrir el esfínter anal. Además, de acuerdo a la forma del periné, se concentra la presión del aire en el orificio, como un embudo". El sigmoideo es en estos casos la zona más comprometida, siendo excepcional en el recto y el ano. Lo mismo puede pasar con la entrada violenta de agua en el recto como se ha visto especialmente entre los marinos combatientes de la II Guerra Mundial por el llamado "blast" de inmersión o por agua, debido a cargas de profundidad.

Con relación a la ubicación topográfica, Morgan²⁰ analizando 122 heridas de guerra dice que el colon transverso fue el más lesionado, aunque analizando 98 heridas en 94 sobrevivientes encuentra 32 derechas, 33 en transverso y 33 izquierdas. Muñoz y Cottely²⁰² en 85 casos de la práctica civil encuentran 31 % en transverso, 20 % en sigmoideo, 15 % en ciego y 10 % en ascendente. Parecería haber un predominio de las lesiones en el transverso y ello se explica por su ubicación centro-abdominal con menos protección. Las porciones fijas del colon son las más comprometidas al parecer, cuando los proyectiles penetran de atrás, mientras que el transverso y ciego son en

las de penetración anterior. El colon tiene algunas características:

1) Gran septicidad de su contenido. Pero pueden existir 3 situaciones que disminuyen su peligrosidad: a) consistencia espesa del contenido; b) gran capacidad de distensión; y c) tendencia a eviscerarse en las heridas penetrantes vaciándose al exterior o dirigiéndose a la pared.

2) Posee paredes muy delgadas que soportan mal las suturas, salvo en las zonas de las cintillas longitudinales.

3) Ofrece condiciones anatomofisiológicas dispuestas para una curación espontánea al estar ubicado en el marco periférico y aplicado a la pared en su superficie posterior.

4) En las porciones derecha e izquierda, una herida perforante de delante atrás puede hacer un orificio intraperitoneal y otro extraperitoneal posterior, el que puede ir acompañado de hematomas que enmascaran la lesión constituyendo caldo de cultivo para abscesos, flemones, etc. En cambio en la región iliaca y el transverso ofrece condiciones similares al intestino delgado, con mesos largos, móviles, que los hacen peligrosos por volcarse su contenido libremente en la cavidad.

5) Las lesiones pequeñas pueden ser difíciles de descubrir al estar enmascaradas por hematomas, grasa o apéndices epiploicos y las paredes no tienden al ectropion como en el intestino delgado.

6) Hay lesiones totales que en oportunidades afloran al exterior lo que constituye una circunstancia favorable que se debe respetar al intervenir.

7) Se hace difícil el reconocimiento y acceso de los ángulos derecho e izquierdo, en especial el esplénico, en las lesiones pequeñas. Para ello será necesario seccionar los ligamentos y movilizar en especial el izquierdo.

8) Cuando las lesiones son del meso (desgarros o hematomas), se debe tener cuidado en la hemostasia para evitar isquemias que puedan llevar a la gangrena y perforación de la zona correspondiente.

9) Ciertas lesiones colónicas no perforativas (hematomas) llevan a estenosis crónicas inflamatorias, dejando como secuelas estenosis del colon que pueden derivar en una obstrucción parcial o completa¹⁵. En definitiva parecería que además de las lesiones fibróticas del intestino, las del meso contribuyen a dificultar el aporte sanguíneo de la pared intestinal, lo que lleva ulteriormente a la estenosis cicatrizal.

CUADRO VII-3
COLON
MORTALIDAD EN HERIDAS DE GUERRA

Fecha	Guerra	% de mortalidad
1861	Napoleónicas	98
1880	Civ. I norteamericana	90
1915	Hispanoamericana	63
1936-39	1ª Mundial	87
1939-42	Civil española	53 a 79
1943-42	1ª parte 2ª mundial	60
1943-46	2ª parte 2ª mundial (Ogilvie ²⁹⁸)	35
1943-46	2ª parte 2ª mundial (Imes ³⁰⁰)	26
1951	Corea	9 a 13
1951	Corea (Sako ³¹⁰)	15
1963-74	Vietnam	6 a 9

La sintomatología en general corresponde a un abdomen agudo inflamatorio o perforativo, o hemorrágico-perforativo, según las lesiones y las asociaciones que pueda presentar, con dolor de intensidad marcada y rápido desarrollo de signos peritoníticos, a veces con shock, rigidez abdominal, ileo peritonítico, anemia o hemorragia interna, con posible presencia de neumoperitoneo. En oportunidades, con heridas pequeñas se puede formar un plastrón, con bloqueo parcial o total y cuadro clínico de absceso intraperitoneal. En el examen no debe olvidarse el tacto rectal que puede mostrar sangre, empastamiento, fondo de saco de Douglas ocupado y doloroso, etc. Si la lesión fue provocada por un blast de inmersión, pueden encontrarse como agregado, signos de derrame libre en la cavidad.

En las roturas retroperitoneales rápidamente se produce enfisema local que se inicia en el flanco (celulitis) y se difunde por toda la

pared abdominal, en especial si están presentes gérmenes productores de gas, hecho que debe tener presente el cirujano al explorar, lo mismo que la existencia de burbujas o de olor fecal.

Dentro de las secuelas pueden presentarse: fistulas estercoráceas, fistulas internas, estrecheces o estenosis postraumáticas (que pueden aparecer desde semanas a meses luego del traumatismo y que obligan a un diagnóstico diferencial con un carcinoma).

Con respecto a la morbimortalidad, se ha ido reduciendo a través de las últimas décadas, como mostramos en los cuadros VII - 3 y 4.

En la 2ª parte de la II Guerra Mundial, observamos una caída brusca de la mortalidad al utilizarse la colostomía, las resecciones y las exteriorizaciones más frecuentemente, además de contar con una mejor terapia de apoyo. En la de Vietnam se agregó el abreviar el tiempo de evacuación de los heridos, por helicópteros, con períodos preoperatorios muy cortos de no más de 1 1/2 a 3 horas. En las heridas del colon en la práctica civil se observó una evolución similar (cuadro VII-4), hubo un vuelco en su tratamiento a partir de 1955 al implantarse una mayor utilización del "cierre primario", siendo fervientes sostenedores de esta táctica algunos cirujanos de la prestigiosa escuela uruguaya⁹⁹⁻²⁹⁹⁻³⁰⁰. Otras estadísticas muestran: Jarpa¹⁷³ en 129 casos un 8 % de mortalidad; Buquet⁵¹ sobre 85 tiene una mortalidad global del 18,8 %; Ruiz Moreno³⁰⁸ sobre 152 casos, el 3,2 % en las lesiones exclusivas del colon y 18,6 % en las asociadas; Vivacqua³⁰⁹ en 43 rectocolónicas, el 14 %; Molmenti²⁹⁹ en 75 casos, el 14 %; Buquet⁵⁰ en una

CUADRO VII-4
COLON
MORTALIDAD EN HERIDAS CIVILES

Autores	Año	Casos	% de mortalidad	
			Global	Con cierre primario
Woodhall y Ochsner ⁴⁰²	1951	55	20	
Tucker y Fey ³⁷¹	1951	42	14	
Christensen y col. cit. ²⁹⁰	1955	23-8 *	0	0
Pontius y col. ²⁹³	1956	122-83 *	16	8
Valls, Asner ³⁵⁰	1958	9-9 *	11	11
Roof y col. ³⁰³	1961	217-168 *	13	6
Isaacson y col. ¹⁰⁹	1961	128-49 *	10	2
Praderi y col. ²⁹⁰	1961	23-23 *	5	5
De Bakey y col. ⁹⁹	1962	279-220 *	10,7	5,5
Cendan ⁶⁰	1968	48-38 *	12,5	2,4
Molmenti y col. ²⁹⁰	1970	51- ?	14,0	?
Jesen ¹⁷⁸	1972	134-83 *	9,7	2,4

* Casos tratados con cierre primario.

serie colorrectal de 58 casos, el 17,2 % global, y en el colon solo el 19,1 %.

TRATAMIENTO

Ambrosio Paré en el siglo XVI escribió que los intestinos prolapsados y dañados debían ser suturados y la evisceración reducida²⁰⁰; y ya en 1525 Jherome de Bruyswyke sostenía que los heridos del abdomen debían ser intervenidos y las vísceras suturadas (cit.¹⁹⁴) y fueron necesarios 4 siglos para que su pensamiento plasmase en realidad. En la I Guerra Mundial el método de elección fue la sutura primaria; durante la II los cirujanos disminuyeron la mortalidad agregando colostomías descompresivas, aseptia, exteriorizaciones, quimioterapia y antibiotioterapia, transfusiones, etc., y en la segunda parte de ella se intentó el cierre primario sin exteriorización, con muy buenos resultados¹⁹²⁻²⁰⁰. En la guerra de Corea usaron más el cierre primario sin exteriorización, bajando la mortalidad a un 15 %²⁰⁰ y en la de Vietnam, al operarlos precozmente, todavía la redujeron a 6-9 %¹⁹⁴⁻²⁰².

Cuanto más se prolongue el tiempo entre lesión y operación y cuanto mayor sea el número de lesiones asociadas, más grave será el shock y la morbimortalidad, por lo cual es de vital importancia abreviar el tiempo preoperatorio. Las incisiones de preferencia son las verticales; la materia fecal presente debe ser retirada por aspiración y lavajes, a los que se le pueden adicionar soluciones al 0,25 ó 1 % de neomicina o kanamicina, recordando que se han informado depresiones respiratorias con el uso de curare y éter cuando se usan esos antibióticos. En los hematomas del meso se debe abrir la hoja celulograsosa y evacuarlo, identificando el vaso y ligarlo, observando posteriormente la nutrición del segmento. En el hematoma del colon se debe proceder como lo describimos en el intestino delgado, pero observando si no hay una perforación pequeña debajo de él. En las lesiones por "blast" que no llegan a la perforación, pueden encontrarse pequeñas hemorragias petequeales difusas en la pared intestinal y a veces en el duodeno, estómago. Si no hay perforaciones o desgarros, se deben restituir las vísceras sin efectuar ningún tipo de cirugía activa, cerrando la pared. El tratamiento básico de las lesiones colónicas estará dirigido a: 1) detener las hemorragias; 2) exhaustiva exploración en búsqueda de lesiones; 3) limpieza y lavado del peritoneo lo más perfecto posible; 4) tratamiento "adecua-

do" de las lesiones; 5) investigación si es necesario del espacio retroperitoneal movilizandolas zonas necesarias.

A través del tiempo podemos observar 2 tendencias con respecto al tratamiento de las lesiones colónicas: a) los que prefieren la seguridad aún en contra del tiempo y de la multiplicidad de intervenciones, o cirugía en etapas, y b) los que utilizan las suturas primarias con descargas (excepcionales) proximales. Al respecto Cendan⁹⁹ dice: "por más partidario que se sea de la sutura primaria, sería temerario pretender aplicarla en todos los casos; es la conducta de elección aplicable en la gran mayoría de los casos en la práctica civil". En cambio, las recomendaciones del ejército de EE. UU. en el tratamiento de las heridas de guerra, establecidas en la V Conferencia de Cirugía de Guerra en 1971 en el CINCPAC⁷⁰, insisten en que el colon debe ser abierto en todas las instancias, agregando que "la falla en abrir la colostomía es una invitación al desastre". Cuestión de criterios y de experiencia personal. Con respecto a la "exteriorización" de lesiones suturadas y sospechosas se muestran partidarios Middleton y Wayne²⁰² que utilizan en vez de varilla rígida un drenaje de penrose como sostén, fijo a la pared, lo que permite una mayor elasticidad y movimientos al asa suturada, evitando tensiones, y cubierta con gasa vaselinada. En la práctica civil, la exteriorización deja de ser un procedimiento de elección para realizarse solo en casos seleccionados⁵.

La extraperitonización es fácil de realizar en los segmentos móviles o fácilmente movilizables; para los no móviles Larson (cit. 69) ideó la fistulización sobre una sonda de Pezzer, que luego de varios días deja labrado un trayecto de evolución espontánea a la curación.

Para Woodhall⁶⁰² las ventajas del "cierre primario" son: a) más rápido y simple; b) evita decolamientos y tracciones de mesos; c) menos shockante que la exteriorización; d) acorta la hospitalización, y e) tiene un suficiente margen de seguridad.

Si la perforación es a través del borde mesentérico del colon y se toma por la irrigación, es mejor exteriorizarlo como una colostomía demorada o como una bicolostomía, según la importancia o extensión. En cambio, si la lesión es extensa y con serio compromiso de irrigación, debe realizarse resección segmentaria con anastomosis terminoterminal o exteriorización con doble colostomía, según el estado local, ocupación del colon, etc. Cuando las le-

siones del ciego y ascendente sean tan severas que necesiten resección, es aconsejable la exteriorización de los cabos del ileon terminal y del colon proximal, realizando una ileocolostomía a lo Mikulicz; pero si el enfermo es atendido en las primeras horas con poca contaminación y buen estado general, se debe intentar la hemicolectomía con anastomosis primaria, sin colostomía. Como alternativa si el colon está sujo, se puede abocar el cabo colónico en forma de colostomía y hacer una ileotransversostomía laterolateral. Por último, si las condiciones son malas sin seguridad en la anastomosis primaria, se pueden abocar temporariamente los 2 cabos a la manera de Lahey, suturando los bordes antimesentéricos en caño de fusil, para restituir el tránsito en una segunda etapa.

Bianchi²⁴ propone en las lesiones retroperitoneales cecoascendentes usar una maniobra que titula de "envolvimiento", haciendo una vaina con el peritoneo lateroderecho disecado, pero no hemos leído experiencia ulterior.

Cuando la lesión es del rectosigmo y no se puede exteriorizar, se debe suturar la herida completando con una colostomía proximal (sigmoideostomía); y si estamos en presencia de megacolon o colon muy ocupado, será posible realizar una operación de Hartmann con cierre distal y ostomía proximal, aunque suele traer dificultades en el segundo tiempo. En la lesión del colon pelviano que puede movilizarse y exteriorizarse, es preferible hacerlo con el asa abierta ya que es la porción más séptica y la más difícil de suturar; si es neta y limpia (arma blanca) se puede suturar con derivación previa; si son tan graves que obligan a una resección segmentaria, de acuerdo al estado del paciente y a la experiencia del cirujano, se pueden optar por los siguientes criterios^{24b}: a) resección segmentaria y anastomosis primaria en casos muy seleccionados; b) anastomosis primaria con derivación proximal; c) resección y sutura oclusiva de ambos cabos con transversostomía; d) resección y sutura oclusiva del

cabo distal y aboçamiento proximal (operación de Hartmann).

Compartimos el criterio de Buquet²⁵ cuando dice: "el cirujano no debe encuadrarse en normas rígidas, efectuando sistemáticamente una colostomía salvadora, sino que cuando se den las condiciones favorables podrá prescindir de ella, suturando sin exteriorizar o tratando de restituir el tránsito lo más fisiológicamente posible en la primera operación", lo que apoya A. Russo²⁶.

Es importante drenar bien el área retroperitoneal afectada por las peligrosas celulitis y flemones de la zona sin tendencia a la localización. Para ser efectivo, el drenaje subperitoneal debe exteriorizarse por contraabertura en zona declive donde la dinámica regional tiende a acumular los exuados y derrames, siendo preferible el drenaje aspirativo²⁶ el que nosotros suscribimos.

Aconsejamos a los cirujanos con poca experiencia en cirugía colónica efectuar exteriorización abierta en segmentos móviles; si efectúan sutura exteriorizarla y cubrirla, pero agregando colostomía proximal derivativa cuando existan dudas ya que estos procedimientos son los que dan mejores resultados inmediatos, aunque el enfermo tenga que sufrir 2 intervenciones. La cirugía en una etapa es muy atractiva, tentadora, pero si no está bien seleccionada o bien ejecutada el error puede resultar fatal.

CASUÍSTICA

En un total 14 casos de heridas colónicas: 13 abiertas y 1 cerrada, ésta por accidente de trabajo. Edades de mayor incidencia: de 10 a 30 años en las izquierdas y de 30 a 50 en las derechas. En las derechas 2 fueron asociadas y en las izquierdas no hubo ninguna asociación. De las 7 derechas fueron suturadas 5 y exteriorizadas 2; y de las izquierdas todas suturadas, con 4 años proximales temporarios. No se registró mortalidad en la serie.

8.— LESIONES DEL PANCREAS

El primer caso relatado de lesión pancreática es el de Travers en 1929^{27a} en Inglaterra; las fuerzas aliadas en la II Guerra Mundial sobre 3154 heridas abdominales informan solo 62 lesiones pancreáticas (2%), con una mortalidad del 56%. Aparentemente las lesiones del páncreas por traumatismo externo son poco frecuentes, ocupando del 1 al 2% de los tra-

mas abdominales¹⁷⁵⁻²⁸⁵. Puede pasar que muchas injurias no sean reconocidas, o dada la gravedad de las mismas los enfermos puedan haber muerto antes de tratarlas.

Con el incremento de los accidentes automovilísticos, Jordan¹⁷⁵ dice, en 1975, "que en estos últimos años, de 40 a 50 pacientes con injurias pancreáticas son tratados anualmente en

el Ben Taub Hospital (Houston), alcanzando las lesiones pancreáticas al 4-5 % de los traumatismos abdominales. Smith²⁶⁰ sobre 95 lesiones pancreáticas y duodenales, de las cuales 20 (21 %) fueron cerradas, todas provocadas por accidentes de automóvil. Lo mismo opinan Jones²⁷⁴, Strohl²⁵², Shoemaker²⁵⁸ y otros. Imposti¹⁹⁶ presenta 7 penetrantes y Dussaut²⁰⁷ 10 lesiones (3 cerradas y 7 penetrantes).

El páncreas está altamente vascularizado lo que sumado a la proximidad de grandes vasos, justifica las grandes hemorragias que acompañan a su injuria; y esta sangre extravasada puede: 1) formar un hematoma retroperitoneal; 2) derramarse en la retrocavidad de los epíplones; 3) franquear el hiato de Winslow o por efraacción del peritoneo posterior, verse en la gran cavidad. Como los hematomas suelen ser grandes, es casi imposible que se reabsorban, yendo frecuentemente a la supuración o al pseudoquistes.

Según Kinnaird²⁸⁶ las lesiones pueden ser: a) simple contusión con edema; b) hematoma o hemorragia; c) variados grados de laceración hasta llegar a la sección completa, variedad esta última que hasta 1965 sólo existían descritos 56 casos⁸⁷. En los traumatismos cerrados la contribución mayor la hacen los golpes directos sobre el epigastrio, y en los niños aun con traumatismos relativamente leves pueden producirse lesiones graves. En cuanto a heridas penetrantes son poco numerosas en los países de guerra, aun en la de Corea, pero son superados en la práctica "civil". Para los traumas cerrados es útil recordar la frase de R. Finochietto (cit. 133): "ante cualquier traumatismo abdominal hay que recordar que dentro del abdomen hay un órgano llamado páncreas".

La lesión de los conductos pancreáticos propiamente dichos suelen ser graves, en especial si permanecen ignoradas, ya que la abundante secreción exocrina al volcarse da diversos grados de reacción peritoneal. Se acepta que en un 90 % de los casos el Wirsung es el conducto principal, pero en algunos casos es el Santorini el que se convierte en principal, de manera que la lesión de uno de ellos o de ambos llevará al escape de jugo pancreático extendiendo la necrosis, la ascitis y en el mejor de los casos manteniendo una fistula pancreática persistente. En cambio, la rotura o sección con posterior ligadura puede llevar a una insuficiencia exócrina, a una fistula ulterior o a la atrofia del parénquima. A pesar de ser bastante resistente el Wirsung, se han encontrado verdaderas desinserciones o arrancamientos del

conducto solo o asociado al colédoco¹³¹⁻²¹⁴⁻²⁶⁰.

El diagnóstico preoperatorio de las lesiones cerradas es muy dificultoso. El shock puede estar presente, el dolor desde leve a exagerado, y en las lesiones severas signos peritoneales y/o de hemorragia interna. El laboratorio nos puede mostrar amilasemia elevada, la calcemia baja, y la glucosuria y la hiperglucemia pueden aparecer precozmente, en oportunidades leucocitosis de 10/15.000 (absceso?). La radiología simple puede mostrarnos íleo regional, asa cecinal, signo del revoque, una sombra retroperitoneal en el perfil por hematoma, etc. La punción abdominal positiva para sangre y enzimas puede ser de gran utilidad.

Los signos de Cullen (mancha periumbilical) y de Grey-Turner (mancha y edema de los flancos), son rarísimos y tardíos. La presencia de una masa palpable epigástrica que aparece después del trauma puede sugerir la lesión del páncreas.

El máximo sintomatológico se produce en general entre 24 y 72 hs.¹⁸⁸, pudiendo existir un periodo breve oligosintomático. Las pancreatitis agudas postraumáticas son poco frecuentes según los siguientes autores: para Culotta⁸⁷ del 1 al 2 %, Thompson³⁰⁶ del 1 al 3 %, Ituño¹⁸⁸ presenta 3 casos, Walter²⁸⁸ en 5.122 admisiones de pancreatitis agudas encuentra que 173 (3,3 %) fueron traumáticas, pero para Mathewson²⁸⁴ en una serie de 171 traumas pancreáticos encuentra 17 (10 %).

Las lesiones alejadas o secuelas pueden ser: pancreatitis crónica, cálculos pancreáticos, malnutrición, diabetes mellitus, etc. Existe una falta de paralelismo entre la intensidad del trauma, las lesiones pancreáticas y las alteraciones fisiopatológicas que provoca y ello se puede explicar por: a) la localización retroperitoneal que evita el derrame en la gran cavidad; b) pueden producirse inhibiciones de la secreción por un tiempo prolongado como se comprobó experimentalmente, pudiendo el epíplon en dicho intervalo obturar los desgarros transitoriamente mientras que paradójicamente, pequeños traumas permiten que la actividad secretoria continúe llevando a una agresión tisular importante; c) por excepción puede existir falta de activación del jugo pancreático. La pancreatitis que se desarrolla puede ser edematosa o hemorrágica, siendo esta última la más apta para la formación de abscesos o pseudoquistes.

En la complicación fistulosa, la mayoría por lesión ignorada o tratamiento insuficiente por pancreatitis aguda traumática, podemos decir

CUADRO VII-5

MORTALIDAD POR LESIONES PANCREATICAS

Autores	Año	Casos	% Mortalidad
Fuerzas aliadas	1946	62	56,0
Culotta	1956	31	16,0
Fogelman	1958	33	39,0
Kerry y Glass	1965	520	14,0
Freeark	1965	7	14,0
Walters	1966	173	13,6
Strohl	1967	82	17,1
Werschky	1968	140	18,0
Sheldom	1970	59	27,0
Smith	1971	95	23,0
Nance	1971	25	24,0
Jones	1971	175	18,0*
Shoemaker	1974	91	5,0**
Imposti	1967	7	14,0
Dussaut	1973	10	20,0

* Jones durante 20 años en el Parckland M. Hospital.

** La mortalidad más baja de la literatura.

que es la complicación más común ya que Werschley³⁹⁴ sobre 140 traumas pancreáticos, tuvo 40 sobre 115 sobrevidas (35%). La mayoría cierran espontáneamente con los cuidados adecuados, siendo excepcionales las que hay que solucionar quirúrgicamente.

La mortalidad tan elevada de la II Guerra Mundial del 56% ha decrecido en forma constante a medida que los cirujanos conocieron y trataron mejor las lesiones haciéndose más agresivos en los tratamientos.

La mortalidad más elevada es cuando existen hemorragias o lesiones asociadas¹²⁷⁻¹⁷⁴⁻¹⁷⁵⁻³³⁵.

TRATAMIENTO

En las pancreatitis agudas traumáticas, primero tratamiento médico y en caso de agravamiento o falta de respuesta dentro de las 48-72 hs. plantear el tratamiento quirúrgico.

El hematoma retroperitoneal debe ser explorado en toda lesión cerrada revisando bien páncreas y duodeno para descartar lesiones de la cara posterior, debiendo utilizarse la maniobra de Kocher-Vautrin con buena eliminación de coágulos y si no aparecen lesiones, establecer drenaje aspirativo.

En las lesiones netas por arma blanca o pequeños desgarros que no comprometan los conductos principales, debridar y luego suturar la cápsula y el parénquima superficial con rigurosa hemostasia y drenaje de la zona³⁹⁶. En los desgarros mayores que involucren una

verdadera sección o nivel del cuerpo o cola, lo mejor es realizar la pancreatometomía distal si el resto de la glándula es viable, con cierre del muñón cruento con sutura de colchonero o si se quiere recuperar el drenaje exocrino, efectuar pancreatoyeyunostomía en Y de Roux⁹²⁻¹²⁹⁻¹⁸⁶⁻³⁵⁴⁻³⁵⁵⁻³⁵². En secciones netas se puede intentar recuperar ambos fragmentos, interponiendo entre ambos un asa yeyunal en Y de Roux (fig. VII-3).

No se debe intentar la sutura del conducto principal dado el alto grado de fracasos ya que "si hay sección total del conducto principal, no hay posibilidad de curar a la fistula pancreática resultante con ningún recurso como no sea la extirpación de la porción comprometida"¹⁶⁵⁻³⁶¹. En caso de intentar la sutura sobre catéter, Doubilet¹⁹² aconseja dejarlo como tutor sacándolo por el cístico o por el duodeno.

En las lesiones graves de la cabeza del páncreas en estos últimos años se ha aconsejado la duodenopancreatometomía cefálica con buenos resultados¹⁰²⁻¹⁵⁻¹³¹⁻²⁶⁹⁻³¹⁴⁻³⁶³⁻³⁶⁶. En las lesiones combinadas del duodeno y del páncreas, de muy grave pronóstico, hay que tener presente la posibilidad de una duodenopancreatometomía, ya que la necrosis enzimática y las dehiscencias de anastomosis con fistulas laterales duodenales, llevan una muy alta morbimortalidad⁴⁵⁻¹⁷⁴⁻³³⁵⁻³⁶⁵. Los arrancamientos de los con-

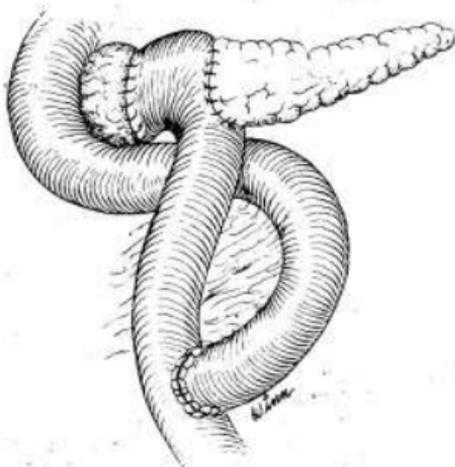


Fig. VII-3. — Lesiones del páncreas. Anastomosis bipolar en Y de Roux³³⁵.

ductos pancreáticos y/o biliares deben ser tratados por la técnica del reimplante previa regularización del parénquima pancreático, preferentemente sobre un catéter que se exterioriza por la pared duodenal a lo Witzel²⁴⁶. Lo mismo si está comprometido el colédoco intra o retropancreático. Si el reimplante no es factible, deberá hacerse a un asa yeyunal en Y de Roux, pero siempre que sea posible es mejor el reimplante duodenal para que el flujo alcalino pancreático no vaya directamente a la mucosa yeyunal.

Para destruir la resistencia que pueda dar el esfínter de Oddi, Doubilet¹⁹² recomendó el uso de la esfinterotomía en las lesiones pancreáticas sosteniendo que dicho órgano dañado no puede tolerar la resistencia al flujo producida por el esfínter, lo que puede llevar a la formación de fistulas o pseudoquistes; y posteriormente¹⁶⁸ sugirieron la intubación del conducto pancreático para prevenir el escurrimiento pancreático dentro del área retroperitoneal o en la gran cavidad. Coincidimos con Molmen-

ti²⁴⁶ cuando dice: "creemos sin embargo que la aplicación sistemática de esta conducta puede dar origen a fistulas digestivas mortales por dehiscencia del duodeno, poco apto para ser suturado con garantía dado el edema por infección e irritación mecánica que ocasionan los líquidos extravasados", ya que sería convertir una lesión única (la pancreática) en una combinada: la duodenal (quirúrgica) y la pancreática traumática y ya hemos señalado la alta morbilidad de estas lesiones combinadas, que obligan a veces a la duodenopancreatectomía. Berne²² propone para las lesiones combinadas duodenopancreáticas, luego del tratamiento de las lesiones pancreáticas, la utilización de una antrectomía tipo Billroth II para derivar el duodeno con descompresión del mismo y presenta 16 casos de este tipo, con 3 muertos.

El drenaje aspirativo es mandatorio en todas las circunstancias para disminuir la posibilidad de fistulas y pseudoquistes y, en caso de que se establezcan, que sean dirigidos.

9. — LESIONES DEL BAZO

El bazo es la víscera que más paga tributo a los traumas de su zona y sus roturas pueden producirse en órgano sano o patológico; por su mecanismo serán consecuencia de traumas cerrados (en la mayoría de los casos), por heridas penetrantes y por roturas llamadas "espon-táneas". En los traumatismos cerrados las fuerzas actúan: a) por presión, b) por percusión, c) por contragolpe (caídas); y además existen circunstancias fisiológicas o patológicas que facilitan la rotura, tales como: la digestión, el embarazo y ciertas afecciones que hacen más friable la estructura esplénica. El automovilismo y los deportes aumentaron grandemente las roturas²⁴⁶⁻⁵⁰⁻²⁵¹⁻⁹⁶⁸; en Montevideo Perdomo²⁸¹ reúne 156 casos, siendo la mayoría por accidentes de carretera y les siguen las caídas.

El bazo puede presentar lesiones a nivel de su parénquima, de su cápsula y de su hilio, siendo la hemorragia una consecuencia constante. Las lesiones pueden ser: a) parenquimatosas puras; b) capsuloparenquimatosas (desde el estallido multifragmentario al desgarro simple); c) lesiones hiliares de tipo arrancamiento con graves hemorragias; d) esplenosis (rara). Su friabilidad, vascularización y relativa fijez a lo hacen vulnerable a la ruptura. En el niño, traumas de apariencia mínima pueden producir la rotura del bazo y dos causas la fa-

vorecen: a) su gran presión hidrodinámica por el mayor contenido de sangre que no lo deja comprimirse en los traumas estallando el parénquima y la cápsula; y b) la elasticidad de la caja torácica que transmite directamente la fuerza traumática sobre el bazo sin necesidad de que se fracturen las costillas.

Las heridas esplénicas como únicas son poco frecuentes y generalmente benignas si son tratadas oportunamente. El bazo está recostado sobre la pared abdominal posterior y muy protegido contra los proyectiles que abordan el vientre por el flanco toracoabdominal izquierdo, y fuertemente ligado a la cápsula diafragmática por el ligamento freno-esplénico, muy vascular y resistente, así como el pancreático-esplénico, muy corto que lo fija en su situación posterior, y entre ambos dificultan la movilidad en caso de exteriorización.

La mayoría de las heridas del bazo están ligadas a las del estómago, colon, páncreas o pulmón. A veces se producen fisuras, desgarrados o "mordiscos" en los bordes o en los polos; pero en el resto, ni bien el trauma tenga alguna violencia, tiende a desgarrar el parénquima y la cápsula, a causa de la friabilidad del primero.

La "esplenosis" o trasplatación autoplástica de partículas del bazo al desprenderse el teji-

do esplénico no la hemos podido comprobar pero existe importante literatura al respecto¹⁸⁷⁻²⁰⁰. Según Storsteen²⁰⁰ fue Albrecht en 1896 quien primero notó múltiples nódulos esplénicos en la cavidad abdominal en una autopsia (más de 400). Hasta 1951 se habían relatado 22 casos; y al parecer la incidencia verdadera no es reconocida, principalmente por el escaso número de las exploraciones postquirúrgicas y de necropsias entre los que han sufrido traumatismos esplénicos alejados. Los implantes aunque pequeños, varían de tamaño, de contorno sesil o pediculado. Su aporte vascular entra por la periferia y no debe confundirse con bazos abertantes o accesorios, los que generalmente se localizan en el ligamento gastroesplénico, pero también alrededor del páncreas y epiplón, siendo su número entre 2 y 6 aunque llegaron a describirse 20.

Giuria¹⁸⁸ describe 5 cuadros clínicos en las roturas esplénicas, y para Tejerina²⁰⁰ la evolución es la siguiente: 1) ruptura completa en un tiempo; 2) rotura completa en 1 tiempo con hemorragia cataclísmica; 3) rotura completa en un tiempo con hemorragia retardada (hematocele periesplénico), y 4) rotura en dos tiempos (hematoma subcapsular).

En cuanto a las roturas "espontáneas" Mazzetti²⁰⁰ resume las siguientes causales: a) reblandecimiento de las estructuras del bazo y lesiones locales como puntos de debilidad; b) congestión de la vena porta y sus ramas con incapacidad de adaptación de una vena esplénica estrechada; c) la sangre a presión entre bazo y peritoneo de envoltura acaba por ceder; d) las adherencias periesplénicas que fijan la víscera predisponen a la ruptura, o la movilidad excesiva por anomalías de los ligamentos; e) compresión por prensa abdominal. La rotura espontánea se ve más en las leucemias, tifóidea y paludismo. Personalmente compartimos el pensamiento de algunos¹¹⁷⁻²²⁰ en el sentido de que estas roturas deben investigarse cuidadosamente para detectar la posibilidad de traumas aunque mínimos, inadvertidos por el paciente, ya que pueden estar representados por tos, vómitos, contracción violenta, o como en el caso de Dussaut¹⁹⁴ en que se produjo al aracharse la enferma para recoger un pañuelo del suelo.

El "hematoma capsular" puede evolucionar: a) la curación (rara), b) rotura con cuadro de hemorragia y shock (en 2 tiempos), c) enquistamiento (pseudociste a veces con paredes calcificadas), y d) supuración como absceso subfrénico. El hematoma de la logia esplénica

puede tener similar evolución y cuando hay hemorragia "retardada", en general ésta se produce luego de un período libre o de latencia (de Baudet) de 1 a 2 semanas y hasta de meses. Engelman cit.⁸³ reunió 35 casos de rupturas en 2 tiempos con una latencia media de 2 a 15 días. En la literatura se describen numerosos trabajos de estas hemorragias en 2 tiempos, o de las verdaderas roturas en 2 tiempos^{62-63, 107}.

SINTOMATOLOGÍA

Se describen 3 períodos: 1º) de shock inicial traumático o período sincopal; 2º) período de latencia o calma transitoria de Baudet; y 3º) síndrome de hemorragia interna, a veces cataclísmica.

Los signos clásicos son: dolor, defensa, signos de irritación peritoneal, declinación gradual de la presión sanguínea, pulso que se eleva y temperatura que puede elevarse, palidez, signos de anemia aguda o shock oligohémico. El laboratorio negativo al principio, puede dar alteraciones en el hematocrito y alrededor de 10.000 glóbulos blancos. En los casos leves podemos completar el estudio con: a) Investigación del signo de Kehr o de Oehlecker, o de Levy o de Laffont, que es el dolor propagado a la espalda y hombro izquierdo.

b) Modificación del pulso y la presión: podemos no encontrarla, de manera que fuera del estado de shock en ocasiones el pulso "puede hacerse bradicárdico por compresión nerviosa por el hematoma, lo que no es razón para la abstención operatoria, e intervenir cuando éste se hace taquicárdico"¹⁴².

c) Signo de Willis y Grysby, muy raro: dolor aumentado por el decúbito dorsal.

d) Signo de Pitt y Ballance: matitez fija en hipocondrio izquierdo y fosa ilíaca izquierda no modificable por los cambios de posición (hematoma periesplénico o intracapsular que se aprecia mejor por la radiología).

e) Persistencia de febrícula, leucocitosis y/o discreta anemia.

f) Contractura parietoabdominal; pero "debemos tener presente que por abundante que sea la hemorragia intraperitoneal, nunca habrá verdadera contractura abdominal, porque el pH de la sangre es análogo al del líquido seroso que baña el peritoneo, y si la hubiera tendríamos que pensar entonces en lesiones asociadas"¹⁴¹; a esta sensación de "empastamiento" más que de contractura la hemos denominado "peritonismo", similar a la del embarazo ectó-

pico roto. Si hay lesión de tegumentos o costillas, debemos descartar que el dolor no sea provocado por ellos llevando a una contractura refleja, y para descartarlo lo mejor es infiltrar la zona superficial con anestesia local.

g) Signo de Saeggeser: dolor al palpar el punto frénico.

h) Punción abdominal: de mucha utilidad cuando ella es positiva. Para Molmenti + en 23 de 25 casos²¹¹; para Calamel²⁶ + en el 84 %, y para Mazza²²² fue + en el 90 % de los traumas cerrados.

En el período de latencia podemos recurrir a métodos complementarios como: a) estudio radiológico que puede incluir: 1) radiografía simple de tórax y su base; 2) seriada gastroduodenal y colon por enema que nos mostrarán descenso del ángulo esplénico y rechazo de la curvatura gástrica hacia la derecha, posibles imágenes de revoque perigástrico; 3) contrastada con neumoperitoneo (1000 a 1200 cc) que nos puede mostrar esplenomegalia o sombra esplénica, con espacio subfrénico izquierdo ocupado; 4) radioscopía minuciosa de la cúpula diafragmática, observando sus movimientos, etc.; 5) angiografía selectiva esplénica que puede dar signos directos (contraste en parénquima, extravasado, cortocircuito arteriovenoso con relleno rápido de la vena esplénica); o indirectos como disloque de los vasos vecinos, aumento de tamaño del bazo, aumento del espacio interfrenicoesplénico, etc.¹²⁸.

El estudio centelleográfico con Tecnecio 99, floruro coloidal, ha posibilitado el diagnóstico de rotura esplénica en 5 casos: se usaron también Hg.197, y el Cr.51 cit.¹⁴². Witek⁴⁹¹ estudió 22 casos, siendo negativos 12 y positivos 8, con 2 dudosos.

En caso de sospecha diagnóstica debemos efectuar repetidos controles clínicos y vitales del enfermo y puede sernos útil el recordar el aforismo de Mecalf y Fletcher cit.¹⁴² "dolor en la espalda + signos de hemorragia interna = rotura de bazo".

La mortalidad es muy baja cuando ésta es la única víscera afectada, elevándose en forma muy grave según las lesiones asociadas, pudiendo llegar a un 50 % de mortalidad en especial si se demora la solución quirúrgica.

TRATAMIENTO

Macht señala que en el Talmud, 200 a 600 años A.C. existen referencias de que no sólo eran esplenectomizados los corredores, sino que se practicaba la misma intervención a los

CUADRO VII-B
MORTALIDAD EN ESPLENECTOMIAS
POR RUPTURAS

Autores	Año	Casos	Mortalidad %
Mc Indoe	1936	37	27,0
Wright y Prigot	1939	22	22,7
Foster y Prey	1940	12	33,3
Rousselot e Illyne	1971	17	29,4
Harkins y Zabinski	1943	10	30,0
Roettig y col.	1943	11	9,0
Scott y Bowman (*)	1946	7	0,0
Larghero y Gluria	1951	18	5,5
Knapp y Harkins	1954	21	23,8
Fernández Chapella	1955	35	0,0
Manfield	1955	16	0,0
Parsons y Thompson	1956	26	0,0
Piquinela	1956	13	7,69
Titelman	1956	43	2,3
Gimbatti	1959	27	14,0
Mazza y col.	1966	20	15,0
Molmenti y col.	1966	39	7,0
Ferreira N.	1967	54	5,37
Milanese y col.	1968	29	27,5
Guillamondegui y col.	1968	30	6,80
Pasce y col.	1968	39	2,5

(*) Pacientes por debajo de 8 años de edad.

caballos con el objeto de hacerlos más veloces; y según Moynihan la esplenectomía ya se conocía en el siglo XVI destacando una operación de Zaccarelli, siendo Bardeleben en 1841 quien realizó los primeros trabajos planeados para conocer las funciones esplénicas a través de la esplenectomía. La primera esplenectomía realizada en EE. UU. fue en 1814, y por rotura de bazo en 1893 cit.²⁷⁹.

Para el tratamiento de los traumatismos de bazo se han propuesto: esplenectomías, taponamientos, esplenorrrafias, resección segmentaria, ligadura del hilio, adhesivos, etc. Nuestra posición es la esplenectomía como único y seguro tratamiento. Hemos reoperado 2 enfermos para completar la esplenectomía, en pacientes en quienes se habían efectuado suturas por los pequeños desgarros que presentaba el bazo pese a lo cual siguió el sangramiento, lo que obligó a la cirugía radical.

Si hay trauma abdominal preferimos el abordaje por abdomen por las posibles lesiones asociadas en especial la hepática. Otro tipo de cirugía selectiva, puede tener abordaje útil como el propuesto por Sánchez Zinny²¹⁶.

Es conveniente que el cirujano se ubique a la derecha del paciente facilitando la exteriorización y suturas, siendo la mano derecha la exploradora, nos indicará la calidad del desgarro, adherencias, tamaño, movilidad, etc. Si los

Ligamentos son breves se secciona el ligamento esplenocólico entre ligaduras y los 2/3 inferiores del gastroesplénico, dejando el tercio restante para una maniobra posterior. En oportunidades es útil recurrir a la maniobra de Wilkie seccionando el peritoneo del polo superior del riñón con tijera y luego disección digital para movilizar el pedículo esplénico. Se disecciona la cola del páncreas y se individualiza el pedículo vascular desde la cara posterior, ligándolo cuidadosamente y si es posible bajo ligaduras individuales con hilo irreabsorbible, con la maniobra de los 3 clamps que es más segura. Deben evitarse las "pinzas a ciegas" en campo lleno de sangre, ya que pueden involucrar al páncreas, estómago o colon con las consecuencias ulteriores imaginables. Se termina con una buena eliminación de coágulos y fragmentos lavando el peritoneo para evitar en lo posible la instalación de una esplenosis alojada.

Cuando se hace necesario recurrir a la ligadura de la arteria esplénica, hacerlo lo más cerca posible del hilio como tiempo previo o único en casos graves con bazo muy adherido. En los niños tener presente la posibilidad de que se establezca una trombosis después de la esplenectomía, por aumento plaquetario dando trombosis portales. Debe efectuarse recuento de plaquetas a la semana de la extirpación, y si la cifra está cerca del millón entre los días 10/12, agregar terapéutica anticoagulante. Después de la 2ª semana es difícil que se establezcan trombosis⁴².

CASUÍSTICA

En tres casos observamos 1 abierto, las edades oscilaron entre 30 y 40 años. Dos asociados con yeyuno (resección) y colon (sutura). Los 3 fueron extirpados sin mortalidad.

10. — LESIONES DEL HIGADO

Siendo el órgano más voluminoso del cuerpo, es extremadamente vulnerable a los traumas. En las heridas penetrantes por proyectiles, la magnitud de la injuria depende de su efecto explosivo y alta velocidad más que de su tamaño. Las laceraciones pueden ser estrelladas y la alteración del tejido circundante puede llegar a distancia del trayecto. Cuando hay un daño vascular asociado al desgarro de los grandes vasos, la hemorragia puede ser desde moderada a masiva o exanimante, comprometiéndolo la circulación y nutrición en segmentos importantes del parénquima que luego podrán ir a la desvitalización, necrosis e infección.

En las heridas penetrantes desde la parte inferior del tórax el domo o cúpula hepática es la más frecuentemente interesada y el lóbulo derecho más que el izquierdo. Si hay lesión diafragmática, la sangre y bilis encuentran fácil camino al espacio pleural dando empiemas hematomiliares. En términos generales y salvo las producidas por escopeta, que suelen ser gravísimas, estas lesiones de hígado no son tan graves como pudiera imaginarse: la hemorragia puede ser violenta al principio pero hay tendencia a la coagulación espontánea ya que en la serie revisada de Maddine²¹⁶ de 829 heridas hepáticas de guerra, el sangramiento activo sólo estaba presente en el 9% en el momento de la exploración y en el 91% restante se había establecido hemostasia espontánea.

Cuando la herida recae en la cara convexa la hemostasia puede establecerse más fácilmente al quedar el coágulo comprimido y sujeto entre dos superficies de apoyo; en cambio en las de la cara y borde inferior, la hemostasia no se realiza en la gran mayoría de los casos¹⁴⁸.

En las heridas de guerra debemos distinguir dos grupos fundamentales:

a) Las de la cara superior diafragmática donde pueden encontrarse surcos, desgarros de bordes irregulares; otras veces trayectos en senda perforantes con complejas lesiones de la encrucijada hepática, aparato biliar, etc. O desgarros amplos determinados por acción directa de un proyectil deformado que aborda dicha cara en incidencia irregular, o por fragmentos de costillas fracturadas que se incrustan en el parénquima; todos ellos pueden provocar destrozos enormes. Las lesiones que toman el borde inferior pero no lo desgarra mayormente, son más comunes en las heridas de arma blanca; en algunas oportunidades existen verdaderos destrozos sin tendencia a la hemostasia espontánea y con grave derrame intraperitoneal. Cuando se producen las heridas por balas de alta velocidad y de gran fuerza explosiva (escopetas) la evolución suele ser fatal en alto porcentaje ya que provocan enormes estallidos, convirtiendo al hígado en una papilla o esponja sangrante con brechas imposibles de

CUADRO VII-7

CLASIFICACION DE LESIONES HEPATICAS 88

- I. Lesiones transcapsulares
 a) Roturas
 b) Estallidos
- II. Lesiones subcapsulares
 a) Hematoma subhepático
 b) Rotura subhepática
 c) Rotura central del hígado

reparar, como no sea por resecciones o ligaduras arteriales.

b) En la cara inferior, cóncava, especialmente las heridas del hilio, tienen una gravedad insólita; las de la vesícula dependen en cierto grado de su estado de repleción, de si son pediculadas ya que en estos casos pueden ser más fácilmente heridas que las vesículas retraídas, escondidas en la cara inferior hepática. El coleperitoneo que se establece dependerá del grado de lesión, del período digestivo, del estado funcional previo, etc. En cambio las heridas del cístico, hepático o colédoco, constituyen excepciones ya que su propio calibre les permite escapar fácilmente a la acción de los proyectiles. Cuando se producen van acompañadas de graves lesiones del hilio y de otras vísceras vecinas (páncreas, duodeno).

"Los factores determinantes de las lesiones hepáticas por heridas por armas de fuego están en relación al tamaño, forma y constitución del proyectil, incluyendo además la energía de propulsión, la velocidad, la consistencia y la forma de incidencia sobre el tejido hepático, la distancia desde la que se ha hecho el disparo, y los efectos del gas de explosión"¹⁴².

El "hematoma subcapsular" suele verse más en niños, primera infancia y jóvenes, predominando más en la cara anterosuperior del lóbulo derecho, siendo los más grandes los que se generan en la ruptura de pequeños vasos subcapsulares que sanan lentamente permitiendo distensión capsular progresiva con consecuen- te compresión del parénquima. Los traumas no son necesariamente violentos¹²⁻⁸⁴⁻²⁹⁶⁻³⁴⁰⁻³⁵³ y si la hemorragia continúa se rompe la cápsula volcándose el contenido en el peritoneo, con aumento de la hemorragia que estaba contenida. Las roturas parenquimatosas subcapsulares se producen igual pero se les agrega un desgarro hepático o foco importante de contusión.

El "hematoma o ruptura central" puede ser producido por traumas cerrados pequeños con rotura de la estructura hepática, desgarro de vasos y canales biliares pero conservando la

cápsula por lo que se forma una colección bili-ohemática profunda que puede seguir los siguientes caminos: a) organizarse en tejido cicatrizal cuando son pequeños (excepcional); b) mantener el hematoma con sucesivos empujes destructivos; y c) infectarse por vía canalicular, sanguínea o de vecindad, formando un absceso central hepático. Los desgarros bilioparenquimatosos que comprometen el sector venoso (suprahepáticas o cava) en general no dan tiempo a tratamiento alguno. Los hematomas centrales al seguir su acción compresiva si la cápsula sigue sin romperse, llevan a necrosis secundarias del parénquima, llegando a la anulación funcional de una gran parte del hígado; la erosión y necrosis provocan nuevas hemobilirragias con compromiso progresivo y con posibilidad de embolicaciones de pequeños trombos tisulares o adiposos; o sino, la colección al estar en contacto y oradar los canales biliares de mayor calibre, evacuarse parcialmente en ellos dando lugar a hemocolecistos, hemobilias, etc.

El mecanismo de las roturas en general se presenta bajo dos formas: a) por flexión y b) por estallido. En la flexión se rompe primero la capsula y luego la trama hepática, mientras en el estallido, que es propio de la contusión o más frecuentemente compresión, cede primero el parénquima y luego la cápsula. A menudo se asocian ambos mecanismos provocando una lesión característica que adopta la forma de Y: el estallido en el domo y la flexión en la cara anterior¹¹². Pueden agregarse factores de mayor fragilidad como ser paludismo, tuberculosis, quiste hidatídico, cirrosis, etc.

En el recién nacido las roturas se producen con motivo del parto, en general en niños de tamaño grande, por mecanismos de hiperflexión del tronco o por compresión directa; en las maniobras de Kristeller, distocias, etc. Con respecto a las nombradas "peritonitis autolíticas", si la muerte era producida por peritonitis autolítica por toxinas tóxicas liberadas o por la presencia de bacilos anaerobios, no entraremos en la discusión y sólo referiremos la experiencia de Fitzherber Boyce¹²⁴, sin tomar partido en ella. Dicho autor propone a la luz del peligro de autólisis de los tejidos, efectuar una exploración en todos los casos de supuesto traumatismo hepático y de realizar la resección si la necrosis del tejido hepático es extensa.

La rotura vertical del lóbulo derecho que se extiende hacia el borde inferior y cara poste-

rior se produce frecuentemente entre los segmentos VII y VIII de Couinaud. Otro desgarró frecuente es el que se produce a nivel de la inserción del ligamento falciforme.

Una causa inusitada de lesión cerrada hepática es la señalada con motivo del masaje cardíaco externo. Alonso¹³ al presentar el caso, cita a Baringer que encontró en 46 autopsias efectuadas en muertes por paros cardíacos con masajes externos, las siguientes lesiones: 15 fracturas costales, 6 embolias de médula ósea, 5 lesiones hepáticas (3 hematomas y 2 roturas), 4 hemotórax, etc. Topográficamente las lesiones son más frecuentes en el lóbulo derecho que en el izquierdo y la relación según Madding^{21a} es de 7 : 1.

El "coleperitoneo" traumático puede ser pequeño, enquistado o no pero frecuentemente es grande y generalizado, dependiendo del grado de lesión, hipertensión biliar, etc. La reacción peritoneal será de mayor o menor importancia si la bilis está contaminada o no, en el primer caso puede resultar una peritonitis biliar o una reacción peritoneal química por las sales biliares en el segundo. Merendino y col.²⁴ presentaron evidencia experimental de que la bilis es un agente fibrinolítico capaz de digerir los coágulos sanguíneos. El escape de bilis también causa hemólisis de la sangre en la cavidad peritoneal con riesgo de daño renal. Echeverría¹²² concluye: "serían 4 los efectos de la bilis sobre la coagulación "in vitro": retardo moderado del tiempo de coagulación, precoz y enérgica retracción del coágulo, lisis y coágulo fácil". Estos 4 efectos explicarían hechos tales como: hemorragias a repetición en los traumas hepáticos, la hemobilia, el éxito del drenaje biliar en este último síndrome y en casi todas las lesiones traumáticas del hígado.

En el hígado traumatizado la magnitud de la hemorragia suele ser importante desde el comienzo; y en lo que hace a los "secuestros", si aceptamos que el hígado normal no alberga gérmenes, algunos fragmentos desprendidos pueden ser bien tolerados pero por lo común se infectan y como cuerpo extraño mantienen la infección, hemorragia secundaria o la fistula biliar si se estableció. También se han descrito casos de embolismo pulmonar de trozos de tejido hepático, en especial en las injurias por aplastamiento, donde la pulpa hepática puede estar muy desmenuzada. Con respecto a la posible regeneración hepática, más bien que una neoformación de la parte eliminada se produce una hiperplasia en la periferia de

los lobulillos del parénquima remanente ya que en cirugía humana y experimental se puede reseca un 70 % del parénquima y en los meses siguientes el parénquima vuelve a adquirir un tamaño aproximado al primitivo²¹⁻²⁰⁰⁻²⁰⁷.

Las lesiones de las vías biliares solas o asociadas al trauma hepático, son poco frecuentes. Walker²⁰⁷ recopila 51 casos de ruptura parcial o completa de los conductos extrahepáticos; Hinshaw¹⁹⁹ encuentra 14 informes de separación completa del colédoco; Ceriani¹¹ presenta 11 heridas de las vías biliares y 8 asociadas a lesiones hepáticas. No entraremos en la discusión de las presuntas roturas "espontáneas" de las vías biliares. Según Moyle²⁰⁹ fue Fizeau en 1806 quien hizo el primer informe de lesión del colédoco por trauma; Zollinger⁴⁰⁶ en 1972 presenta una recopilación de 18 casos de lesiones de los hepáticos. La rotura de la vesícula por trauma es poco frecuente; Smith²⁴² en 1954 enumera los casos más recientes y dice que Newell en 1948 enumeró 33 casos a los que agregó uno propio. Pueden presentarse las siguientes lesiones vesiculares: 1) contusión con hematoma subseroso o con hemocolecisto; 2) separación de la vesícula del hígado, avulsión o "colecistectomía traumática"; 3) desgarró real de la pared vesicular. Piquinela²⁸⁸ dice que hasta 1954 sólo aparecen 43 casos relacionados de trauma vesicular y señala 3 tipos de lesión: a) desgarró o laceración de la pared asentando preferentemente en el fundus; b) arrancamiento de su lecho (colecistectomía traumática), avulsión que la deja prendida por su cuello o pedículo, encontrándose libre en la cavidad, como un péndulo (amputación); y c) contusión de paredes con hematomas o desgarrós subserosos^{84,159}.

Ocasionalmente la herida hepática está en la hendidura lobar e involucra ambos lóbulos, lo que requiere la ligadura de la arteria hepática común. Al respecto Aaron¹ sostiene que las consecuencias de las ligaduras de las arterias hepáticas son mínimas ya que la muerte séptica descrita en muchos animales no ocurre en el hombre, agregando que la lesión hepatocítica se refleja por un tremendo pero pasajero aumento de las enzimas séricas. La biosíntesis se reduce temporalmente (albúmina, protrombina, colesterol). El flujo hepático es rápidamente restaurado por la abertura de múltiples colaterales que se descubren por la arteriografía selectiva hepática. El hígado isquémico hace caer la glucosa y si ello persiste los depósitos de glucógeno bajan y la

hipoglucemia sobreviene, hecho a tener muy en cuenta en el postoperatorio.

DIAGNÓSTICO

Cuando hay lesiones asociadas el diagnóstico puede resultar un problema dado que no existen signos patognomónicos de lesión hepática o aparecen en forma retardada²³⁰. En ausencia de herida, los signos de ruptura hepática son aquellos que sobrevienen luego del trauma tales como shock y hemorragia con irritación peritoneal y diafragmática; dolorimiento y distensión del hipocondrio derecho, que cuando el traumatismo ha sido severo obliga a descartar el dolor provocado por las paredes, pudiendo recurrirse a la infiltración anestésica. Mientras no haya signos evidentes de peritonitis que puedan indicar la rotura de una víscera hueca, la reacción peritoneal es de menor grado. En la ruptura subcapsular puede existir masa palpable tensa y dolorosa; y en las roturas centrales con conservación de la cápsula el hígado se nota agrandado y doloroso y si hay comunicación con vías biliares aparece la hemobilía. La aspiración profunda y el movimiento exacerban el dolor abdominal. El fondo de saco de Douglas ocupado y doloroso obliga a pensar en una colección hemática o biliohemática que se debe corroborar por punción.

La radiología en ocasiones muestra un hígado agrandado con diafragma elevado y a veces deformado; el neumoperitoneo provocado puede mostrar adherencias hepatofrénicas de rechas o masa ocupante. Un velamiento de la zona, cambiante de posición revelaría una colección (¿hemoperitoneo?).

Si concomitantemente hay trauma craneano, cosa común en los accidentes de carretera, los síntomas abdominales pueden estar enmascarados pero el shock se observa raramente en las lesiones craneanas no complicadas.

La punción abdominal suele ser muy útil para el diagnóstico^{14-132 229-231-347-373}. La bradicardia se presenta en grandes hematocoles con 60-80 pulsaciones, en cambio en las grandes efracciones, los síntomas de anemia aguda suelen presentarse raramente, con un pulso "que corre". Un signo útil en hemorragia intraabdominal es el dado por la corrección transitoria de la hipotensión dentro de los 15-20' subsiguientes a la administración endovenosa de 1 litro de suero fisiológico o ringer lactato; si el enfermo vuelve a caer en niveles hipotensivos luego de la perfusión es presunción de que la hemorragia está mantenida²³¹. El

laboratorio puede mostrarnos elevación de leucocitos (por sobre los 20.000); las transaminasas glutámico oxalacética, la glutámipiruvica y la ornitilcarbamiltransferasa se elevan enseñada¹⁴⁻²²⁵.

En el hematoma subcapsular o en el central se pueden producir hemorragias en dos tiempos similares a las del bazo, sin espacio libre de síntomas; hay que saber sospecharlo y efectuar la búsqueda por todos los medios a nuestro alcance (centelleo hepático, arteriografía selectiva²⁰⁵, colangiografías endoscópicas transduodenales, ecografía, etc., antes que sobrevenga el cataclismo de una rotura secundaria con hemorragia masiva, hemobilía, o ictericia con infección o cuadro peritoneal grave. Presentamos aquí una arteriografía y un centelleograma preoperatorios y una colangiografía postoperatoria que muestran un caso típico de hematoma central del lóbulo derecho que evolucionó favorablemente (figs. VII-4 y VII-5).

Sintetizamos las complicaciones con el cuadro de Sparkman y Fogelman²⁴⁴.

CUADRO VII-8

COMPLICACIONES DE TRAUMATISMOS HEPATICOS

-
- I. HEMORRAGIAS:
 - a) a nivel de la lesión hepática (continua, secundaria, intrahepática)
 - b) hematoma subcapsular
 - c) hemobilía traumática
 - d) tendencia hemorrágica con trastornos de la coagulación
 - II. NECROSIS AVASCULAR O DESGARRO DE PARENQUIMA:
 - a) fragmentos retenidos
 - b) secuestración
 - c) embolia pulmonar de tejido hepático
 - d) isquemia hepática por lesión arteria hepática
 - III. INFECCION:
 - a) sin formación de abscesos
 - b) con formación de abscesos (subfrénico, intrahepático, etc.)
 - c) infección de la herida
 - IV. DERRAME BILIAR:
 - a) peritonitis biliar
 - b) oleurititis biliar
 - c) fístula biliar externa
 - d) quiste biliar intrahepático
 - V. OTRAS COMPLICACIONES:
 - a) shock
 - b) accidente vascular cerebral
 - d) insuficiencias: pulmonar, cardíaca, renal, hepática, etc.
 - e) dehiscencia de herida, etc.
-

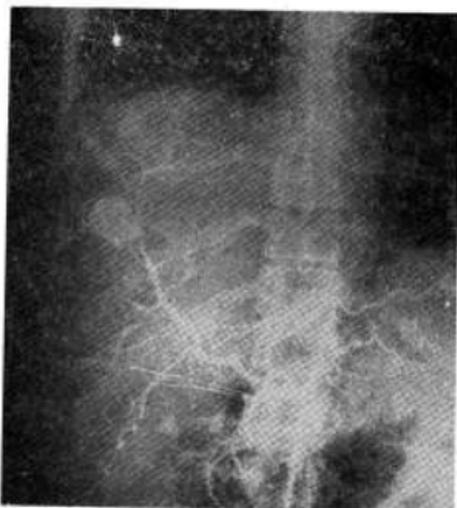


Fig. VII-4. — Hematema central del hígado. Arteriografía selectiva preoperatoria.

HEMOBILIA TRAUMÁTICA

Esta denominación dada por Sandblom²¹⁷, significa el pasaje de sangre y bilis al tubo digestivo, manifestándose como hemorragias aparentemente digestivas en forma de melenas más que de hematemesis. Sandblom en 1973 coleccionó 545 casos (gráfico VII-1).

En estos últimos años aparecen más numerosas las publicaciones²²¹⁻¹⁹⁶⁻²²¹, sosteniendo casi todos los autores que son los accidentes casi todos los autores que son los accidentes de automóvil los que provocan un mayor número, como sucedió en el caso que relatamos anteriormente. La mortalidad global de los casos recopilados por Manrique²²¹ sobre 27 fue del 25,8 % y diferencia dos clases de hemobilia traumática: a) la precoz de los primeros días, que dependería de comunicaciones anormales entre el lecho vascular y biliar producidas por el trauma mismo, siendo las más raras; y b) las tardías, más frecuentes, después de un período de secuestración. Carpanelli⁶¹ recopila 30 casos (2 personales) con una mortalidad global del 36 %. Cottini⁶¹ en la búsqueda nacional y extranjera encuentra en 1965 36 casos, siendo el 90 % por contusiones hepáticas.

La hemobilia traumática, además de los traumas cerrados puede ser producida por: a) sutura superficial de una herida profunda hepática dejando una cavidad muerta residual,



Fig. VII-5. — Hemobilia: Colangiografía postoperatoria a los 15 días. Cavidad residual.

b) cuando en una laceración no se hace buena hemostasia quirúrgica, continuando la hemorragia dentro del parénquima, c) cuando se emplean taponajes a presión en heridas hepáticas que causan zonas de necrosis con nuevas destrucciones y hemorragias. La triada que la caracteriza es: 1) antecedentes de trauma abdominal o toracoabdominal reciente o mediato; 2) dolor tipo cólico biliar provocado por la

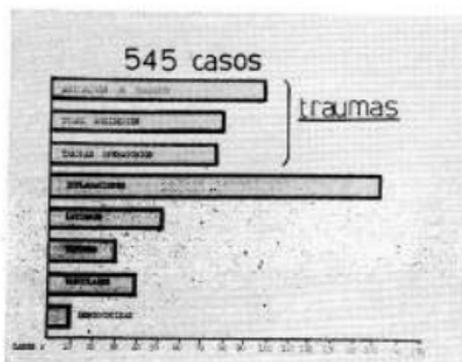


Gráfico VII-1. — Hemobilia. Estadística de Sandblom²¹⁷.

distensión de las vías biliares y/o cápsula por obstrucción por coágulos; 3) hemorragia gastrointestinal a continuación del dolor en forma de melena o hematemesis, con alivio del dolor.

Se denomina "necrosis hemobilica" a los fenómenos necróticos y degenerativos en el epitelio biliar y la célula hepática. Ella permite comprender la evolución fatal de algunos traumas hepáticos; la infección del foco puede complicar la situación ya que aumenta la necrobiosis, con nuevos focos de autólisis. Según Larghero¹⁹⁵ una de las características es su repetición a intervalos de días, semanas o meses y además su aparición repentina, aceptando como causal más probable de la hemorragia la autólisis del parénquima hepático en el foco traumático, con ulceración de vasos y canales biliares.

Según Carpanelli⁶¹ la ictericia se observa en el 50 % de las hemobilias, pero puede aumentar o persistir por lesión hepatocítica o infección agregada, además de la obstructiva por coágulos o fragmentos hepáticos. La anemia es microcítica e hipocrómica; la bilirrubinemia aumenta a expensas de la directa; la amilasemia aumenta cuando hay compromiso pancreático ya sea directamente por el trauma o por la obstrucción de su poro. La gastrofibroscopia puede ser útil para descartar lesión sangrante

gastroduodenal, aunque se han visto casos de hemobilia traumática que además presentaban lesiones mucosas de stress o alteraciones de la coagulación.

La fístula biliar externa es una complicación alejada frecuente en las lesiones hepáticas tanto abiertas como cerradas, pero tienen una gran tendencia al cierre espontáneo, lo que suele suceder dentro de las 2 a 4 semanas siendo excepcional que tarden más de 6 semanas o de que necesiten cirugía para corregirlas. Chalgonov¹⁹⁶ de Moscú, en 81 casos de fístulas biliares por herida de bala llega a la conclusión de que la mayoría curaron solas y que la operación sólo está indicada en 3 circunstancias: 1) fístula bien establecida sin tendencia a curar; 2) acolia, 3) retención de cuerpo extraño en el hígado, con drenaje bilioपुरulento (proyectil u otro elemento).

MORTALIDAD

En las lesiones traumáticas hepáticas la mortalidad ha ido disminuyendo aceleradamente con los mejores conocimientos en fisiopatología y el aumento de los recursos técnicos, asistenciales y medicamentosos. Del 80 % de mortalidad de principios de siglo se ha logrado bajar al 14.2 % en la guerra de Corea. Algo

CUADRO VII-9

MORTALIDAD EN HERIDAS HEPATICAS

Autor	Año	Período	Origen material	Casos	% Mortalidad
I Guerra Mundial	1918	1914-18	U. S. Army	?	66.2
Allen	1931	1900-31	Mass. Gen. Hosp.	24	66.6
Krieg	1936	1927-34	Detroit Hosp.	60	61.6
Lamb	1939	1915-37	Boston G. Hosp.	60	68.0
Boyce	1941	1931-41	N. Orleans Ch. H.	98	61.2
O'Neill	1941	1931-41	Los Angeles G. H.	100	81.0
Wright	1947	1935-45	Harlem H. York	32	81.3
Madding	1946	1944-45	U. S. Army	829	27.0
Mikal	1950	1935-45	Boston C. Hosp.	40	62.5
Sparkman	1953	1946-53	Parkland M. H. *	100	10.0
Byrne	1964	1959-62	Univ. California	123	25.0
Little	1964	1958-63	Royal Prince H.	29	48.0
Little	1969	1964-68	Royal Prince H.	32	18.7
Mc Clelland	1965	1953-63	Parkland M. H. *	259	11.2
Donovan	1968	1961-68	Univ. Sur California	169	8.0
Nemhauser	1969	?	EE. UU.	28	0.0
Truman Mays	1972	6 años	EE. UU.	38 **	50.0 ***
Frey	1973	1956-70	Michigan	139	26.0
Trunkay	1974	1963-71	Parkland M. H. *	811	13.0
Etcheverría	1965	?	Montevideo	34	14.6
Manzoni	1968	?	Rosario	25	24.0
Manrique	1971	1956-71	Hosp. San Martín (Bs. As.)	142	14.6
Pereyra	1971	8 años	Hosp. Hacedo (Bs. As.)	169	20.1

* El Parkland M. H. de Dallas es el único que muestra 3 series consecutivas, desde 1946 hasta 1971.

** Resecciones.

*** 50 % de mortalidad en resecciones.

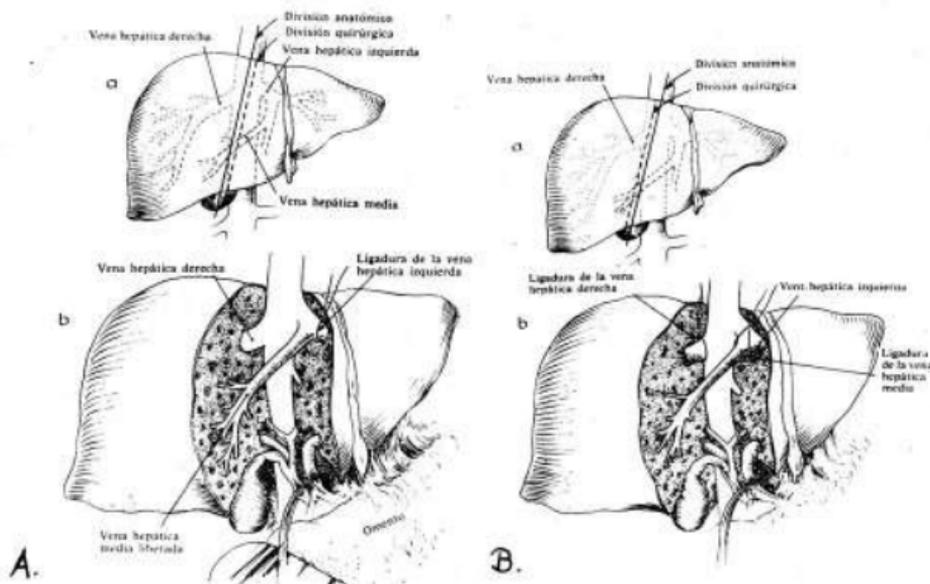


Fig. VII-6. — Resección hepática (según Blaisdel y Lim²⁰³): A) izquierda, B) derecha.

parecido ha ocurrido en la práctica civil. Se observa un gran porcentaje de mortalidad en los que llegan en shock al hospital, como también entre los que tienen lesiones asociadas²³²⁻²⁰⁵⁻²¹⁴⁻²⁴³⁻²³¹⁻²⁵⁶⁻²⁹⁹⁻³⁴⁴⁻³⁷⁵⁻⁴⁰³.

La morbilidad es muy importante cuando hay lesiones asociadas de colon, por la gravedad de las infecciones.

TRATAMIENTO

Es eminentemente quirúrgico y la intervención se hace imperativa por la alta mortalidad de los tratamientos conservadores, que llegaron al 62 %²³⁵. Se debe intervenir sin esperar a un completo restablecimiento circulatorio en los casos de sangramientos continuados, ya que la hemostasia intraoperatoria será parte importante del tratamiento del shock. Fue Bruns en 1870 quien resecó por primera vez exitosamente una porción de hígado herido por proyectil. Al parecer la primera operación por hemorragia hepática la realizó Burckhard en 1887 quien taponando la herida salvó al paciente²⁴⁴. Pringle en 1908²⁹¹ describe una maniobra útil para cohibir transitoriamente la hemorragia,

haciendo compresión digital del pedículo hepático.

La intervención precoz está justificada por 3 circunstancias: a) cohibir la hemorragia, b) investigar y solucionar la destrucción de tejido hepático, y c) tratamiento de las posibles lesiones asociadas. Una evaluación segura de la lesión hepática depende en mucho de un buen conocimiento anatómico vascular ya que es importante comprender que lesiones penetrantes aparentemente leves pueden causar la desvitalización de grandes segmentos de hígado, ya sea por compromiso de las ramas de la vena porta, arteria hepática y conductos biliares. Con respecto al abordaje, en general preferimos las laparotomías verticales ya que se puede hacer un minucioso balance de las posibles lesiones asociadas; en algunos casos será necesario prolongar por una toracotomía a través del 7º u 8º espacio. Cuando se presupone la rotura del hígado y del bazo será conveniente la incisión transversa seccionando ambos músculos rectos. Steichem²⁴⁷ preconiza la incisión mediana alta con preparación como para prolongar al hemitórax derecho, o "hacia

arriba a través de una esternotomía que da un buen campo para la vena cava inferior, vasos hepáticos y corazón y evita cortar diafragma muscular y entrar en cavidad pleural" ²⁴⁰. La división del hígado en lóbulo derecho e izquierdo puede efectuarse entre las vénulas de las ramas derecha e izquierda de la vena porta dentro del parénquima hepático; pero el drenaje venoso no sigue el mismo modelo: la vena hepática media, que drena porciones de ambos lóbulos, descansa en el plano interlobar y por tanto la utilización de esta división es impracticable para una disección quirúrgica ¹⁴¹. Por ello, los planos paralobulares parecen los más satisfactorios para resecciones del hígado (fig. VII-6).

Las heridas penetrantes producidas por proyectiles de baja velocidad, generalmente se solucionan por debridamiento local y sutura o posible resección si es simple de realizar. Las de alta velocidad presentan problemas diferentes a causa del enorme daño del parénquima hepático por el pasaje del proyectil; si se intenta repararlo por simple debridamiento, hemostasia y cierre, con o sin drenaje del trayecto, pueden producirse complicaciones graves o mortales por la permanencia de tejido desvitalizado.

En los traumas cerrados es frecuente encontrar una lesión estrellada cerca del domo hepático la que luego de efectuada la limpieza puede aparecer como no sangrante y el cirujano tentarse a suturarla, pudiendo provocar graves hemorragias secundarias, infecciones dentro del hematoma necrótico, hemobilia, etc., que requerirán reoperaciones en peores condiciones. En los hematomas subcapsulares en general es suficiente abrir la cápsula, vaciar el contenido, debridar, hacer la hemostasia y cierre con drenaje.

En el "hematoma central", hay que explorar todo el órgano, en especial el lóbulo derecho y si encontramos sangre en la vía biliar, debe buscarse la cavidad del hematoma, ya sea por colangiografía intraoperatoria si previamente no hay arteriografía selectiva que lo ubique, o por punciones transhepáticas si no contamos con otros medios. Descubierta la lesión es aconsejable previamente dejar anclado el pedículo para una posible maniobra de Pringle, o si se dispone de tiempo dejar desecada y aislada la rama correspondiente al lóbulo lesionado de la arteria hepática, pero sin ligar, como para tenerla lista en caso de necesidad. Se procede a abrir la cavidad, vaciar el contenido de coágulos y bilis, debridar, probar la hemostasia direc-

ta, con cierre parcial y avenamiento aspirativo del foco, además de laminas de goma en espacios subtrénico y subhepático. En caso de que la hemorragia no se detenga, evaluar la necesidad de una resección o una lobectomía, y en última instancia la ligadura de la arteria que tenemos ya preparada. En principio aconsejamos y tratamos de salvar el máximo de parénquima hepático como en el caso que mostramos.

Merendino ²⁴¹ aconsejó la coledocotomía para decomprimir el árbol biliar evitando nuevas zonas de necrosis o posibilidad de peritonitis biliar. Creemos con otros autores que no se debe ser sistemático en dicho criterio, ya que a veces se agrega iatrogenia a la lesión primitiva, en especial si el coledoco es fino o el tubo es grueso, o hay dificultades de disección como lo demostró Lucas ²⁴¹ en una serie de 189 drenajes biliares posteriores a traumatismos. Tal vez sea suficiente un cateter transcístico a la manera de Del Campo, más con fines de estudio radiográfico intra y postoperatorios que con la finalidad de decomprimir la vía biliar, para lo cual también puede ser útil.

Los taponamientos con gasas no absorbibles ya fueron condenados por Madding en 1965 por el peligro de las hemorragias secundarias, bilirragias e infecciones. Lo mismo pasa con las esponjas reabsorbibles tipo celulosa oxidada o autoinjertos como peritoneo, músculo, epliplón, etc., que en general demoran la cicatrización, traen infecciones o abscesos, convirtiéndose en putrilago. Tuvimos un caso de un joven con un absceso subfrénico por haberle taponado la herida del hígado, en una ciudad del interior, con una esponja absorbible que supuró.

El sangramiento o el drenaje biliar si son pequeños pueden controlarse por ligaduras individuales de los vasos o canales con el uso de suturas atraumáticas de pequeño calibre. Ceriani ⁷¹ propone para la emergencia, hacer una sutura encadenada sobre una lazada de goma hendida que actúa como abrazadera de la superficie cruenta y luego de varios días retirarla una vez consolidada la hemostasia. También se han ideado torniquetes o pinzas especiales para hacer la hemostasia transitoria mientras se opera, como las de Doty o de Lin-Yu Lin ²⁰⁴.

En las grandes destrucciones, explosivas o estrelladas, la resección, tanto segmentaria como lobar, típica o atípica parece ser lo indicado, en especial a partir de 1964 en que Mc Clelland ²⁰⁰ presenta 25 resecciones hepáticas en traumas con una mortalidad global del 20%. Este criterio lo sustentan diversos autores ¹⁰⁻¹²²⁻¹²⁸⁻¹⁴⁷⁻²⁰⁵⁻²⁷⁵⁻⁴⁰⁵. En realidad el éxito de las re-

secciones hepáticas comienza hace un cuarto de siglo con la cirugía de los tumores: Lortat-Jacob en 1952, Pack en 1953, Brunschwig en 1955 y Longmire en 1961²⁰¹. La resección tiene las siguientes ventajas sobre las suturas y taponamientos: 1) detiene la hemorragia, 2) elimina los tejidos desvitalizados y 3) menor incidencia de infección.

Los recursos a emplear en los sangramientos son: pinzamiento temporario del pedículo de la arteria hepática y vena porta con la maniobra de Pringle no más de 15 a 20 minutos, que puede prolongarse en casos de hipotermia, ya sea ésta general o local por intermedio del lavado con varios litros de suero fisiológico a 4° por el peritoneo.

Con respecto a las resecciones y con criterio anatómico estricto, la lobectomía izquierda consiste en la remoción de todo el hígado a la izquierda de la cisura interlobar, formada por una línea oblicua que se extiende desde la mitad de la fosa vesicular hasta la mitad entre las venas hepáticas derecha e izquierda a su entrada en la vena cava, y comprende los segmentos 2, 3 y 4 de Couinaud. La hepatectomía derecha comprende los segmentos 5, 6, 7 y 8, situados a la derecha de la gran cisura. En cambio, la lobar derecha extendida comprende además del lóbulo derecho, todos los tejidos a la derecha del ligamento falciforme (segmento medial del lóbulo izquierdo).

Con respecto a las técnicas de hepatectomías existen 2 tendencias: a) la vía transperitoneal llegando a los vasos y vías biliares por

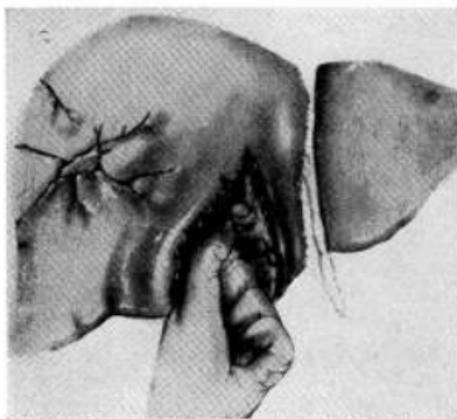


Fig. VII-7. — Hepatectomía por digitoclasis de Lin 204.

una cisura avascular por medio de la digitoclasis de Lin (fig. VII-7) aislándolos después de su penetración en el parénquima, con ligaduras individuales; y b) disección del hilio hepático dentro de la placa hilar y de la vena cava inferior, ligando los pedículos correspondientes a los lóbulos a resecar, efectuando la sección y exéresis de acuerdo con los segmentos hepáticos conocidos. Lin-Tien-Yu²⁰⁴ en 1974 presentó un método simplificado de trituration del hígado en las superficies de sección para evitar la tediosa digitoclasis, asegurando que efectúa las lobectomías en 1 1/2 hora con un mínimo de reposición sanguínea. Fisher²²² al sostener lo dificultoso de las ligaduras previas en urgencias hepáticas, probadas en Vietnam (donde con este método se le murieron todos los enfermos por sangramiento); propone exteriorizar rápidamente el hígado, colocando un clamp intermitente en el pedículo durante 10 a 15', seccionando los ligamentos, mientras un ayudante comprime las dos caras hepáticas con las palmas de su mano, como si fuera una abrazadera durante la resección, ligando los vasos y canalículos que aparezcan. Sostiene que así efectuaron 11 hepatectomías derechas sin mortalidad.

Según Mainetti²¹⁷ los tipos de hepatectomías más usados son:

1. Hepatectomía derecha o izquierda seccionando el hígado a nivel de la línea cava-vesícula o fisura lobar, siguiendo el plano de disección de la vena suprahepática media;
2. Hepatectomía derecha ampliada o lobectomía clásica a la derecha del ligamento falciforme (dextromediana de Couinaud);
3. Hepatectomía intermedia (media de Gans o secterectomía IV y V de Couinaud);
4. Hepatectomías laterales, ya sea la derecha (sectores IV y VII de Couinaud), lobectomía izquierda clásica (secterectomía II y III de Couinaud).

La ligadura de la arteria hepática o las ramas correspondientes al sangramiento cuando éste es incontenible, debe ser indicada y efectuada, pero colocándola lo más cerca posible del hígado 1-185-202-216-372.

La coledotomía debe hacerse siempre que el coledoco no sea extremadamente delgado, para que no dificulte el tiempo quirúrgico y el escurrimiento biliar ulterior. Los drenajes deben ser inteligentemente colocados y en las cavidades que puedan drenar o mantener tejido desvitalizado es conveniente el uso del tubo as-

pirativo. Las zonas cruentas y sus alrededores (espacios subfrénico y subhepático) se deben drenar con láminas de goma, sacándolos todos por contraabertura declive derecha.

Un accidente gravísimo es el arrancamiento o rotura de las venas suprahepáticas o de la vena cava, casi siempre mortal por lo rápido y porque es casi imposible controlar la hemorragia masiva, exponer la lesión y repararla. Schrock²²⁰ diseñó un cateter intracava que se introduce por la orejuela de la aurícula derecha hasta las venas renales, para no interrumpir el flujo venoso del riñón al corazón, pero aislando el hígado. Mazzoni²²¹ presenta un caso de interrupción de la circulación de las venas cava y porta por 10' sin bypass. McClelland y col.²²⁰ diseñaron un cateter especial para el mismo propósito; otros tienen balones inflables en el trayecto de la cava entre las renales y el corazón, para interrumpir la circulación mientras se tratan las lesiones de las suprahepáticas, como los de Schrock²²⁰ y de Lim y Blaisdel²⁰³ etc. (fig. VII-8). No conocemos experiencia al respecto en nuestro país.

Es importante saber que los enfermos con grandes hemorragias que sufran un paro cardíaco en la sala de operaciones, necesitan una urgente toracotomía izquierda y masaje cardíaco directo, ya que es imposible bombear en forma externa un corazón vacío; además debe ser clampleada la aorta supradiafragmática inmediatamente para poder mantener un volumen adecuado al cerebro y corazón. Trunkay²⁷⁵ sostiene haber tenido varios de estos casos en su serie, ya sea en la sala de emergencia o en el quirófano, salvando varios.

En el postoperatorio se debe prevenir la hipoglucemia haciendo frecuentes controles e infusión de apropiadas cantidades de glucosa al 10 %; vigilar los defectos de coagulación dando vitamina K, sangre fresca, etc. La hipalbuminemia debe prevenirse administrando 25 gr de albúmina humana diariamente con controles y mantenida por 5 a 7 días. El uso del glucagón puede tener un rol beneficioso al mantener un flujo sanguíneo hepático, especialmente si se ligaron las arterias hepáticas²²⁰. El trabajo de Koch y col.¹⁸⁹ indica que el

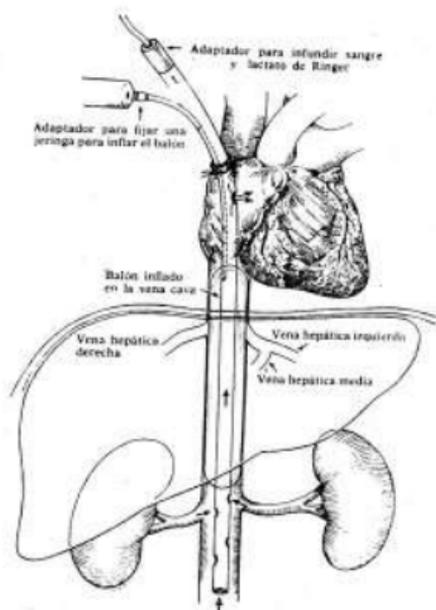


Fig. VII-8. — Hemostasia hepática (según Blaisdel y Lim²⁰³).

glucagón es efectivo al reducir la resistencia mesentérica e incrementar el flujo portal.

CASUÍSTICA

En un total de 16 casos hubieron 15 penetrantes (12 de arma blanca y 3 por proyectil); 1 cerrado (hematoma central lóbulo derecho con hemobilia). La edad promedio de mayor incidencia fue entre 20 y 40 años. En 4 casos con asociaciones, todos operados con sutura, 2 colecistectomías y 2 colostomías agregadas. Se registraron 2 muertes: 1 por sepsis (con herida del colon) y otra por shock (alcoholista). El caso con hematoma central y hemobilia, operado, obtuvo una buena evolución.

CAPITULO VIII

TRAUMATISMOS ABDOMINALES ASOCIADOS

DR. ERNESTO KATZ

I. Abdominopélvico; II. Abdominolumbar; III. Abdominotorácico; IV. Politraumatismo; V. Tratamiento quirúrgico.

I. TRAUMATISMO ABDOMINOPELVICO

Denominamos así las agresiones que haciendo impacto en las estructuras óseas de la pelvis lesionan las vísceras que en ella están contenidas y también a las heridas de abdomen o de periné que comprometen las estructuras intrapélvicas. Delimitada esta patología haremos el análisis de 85 casos.

A. FORMAS CLÍNICAS

Como se puede apreciar en la tabla VIII-1 hemos separado a los pacientes en tres grupos según que el traumatismo haya actuado directamente sobre la pelvis, desde el abdomen o el periné, circunstancia que confiere a cada uno carácter propio como lo demuestra la mortalidad de 29,31 %, 15,38 % y 0 % respectivamente.

1. — *Traumatismo abdominopélvico por fractura de pelvis*: Esta es una de las patologías más complejas por la problemática que plantean desde su ingreso: 1) corregir la hipovolemia por lo general importante; 2) decidir qué caso requiere cirugía para cohibir la hemorragia, y 3) resolver el enigma de si existe lesión visceral. Por si estas dificultades fueran pocas, tendremos que luchar más adelante con complicaciones graves difíciles de prevenir. El 74 % de los pacientes presentaron alguna complicación siendo destacables las respiratorias, ya que 1 de cada 3 desarrolló una insuficiencia respiratoria postraumática, una embolia pulmonar o una atelectasia, morbilidad que coincide con la de otros autores²⁷¹. Pero también hubo trastornos de coagulación, sepsis, insuficiencia renal aguda y varias otras menos frecuentes. Otro factor a tener en cuenta es la edad de los pacientes; 2/3 de los que fallecieron habían superado la 5ª década de la vida y casi un 50 % de ellos lo hicieron supe-

rada la 1ª semana del traumatismo, es decir por complicaciones alejadas.

Es importante tener algunos conocimientos que permitan diferenciar una fractura estable de pelvis, de otra inestable ya que ello permitirá pronosticar la intensidad de las lesiones y su evolución, pero fundamentalmente decidir en qué casos debe dar prioridad al tratamiento de la patología ósea. Una fractura inestable puede cohibir la hemorragia y mejorar las condiciones hemodinámicas tan sólo con la tracción esquelética o con alguna medida de estabilización ósea. En la fig. VIII-1, se han esquematizado las fracturas de la pelvis. El término estable significa que no requiere otro tratamiento que el simple reposo en cama. En oposición, inestable es la fractura que requiere tracción, cincha pélvica o cirugía, medidas estas que corrigen la lesión ósea y las alteraciones funcionales. No incluimos el "estallido pelviano"²⁷² porque su inclusión que es de interés para el traumatólogo no lo es tanto para el cirujano. Sin embargo es importante evaluar el número de fracturas no sólo de pelvis, sino de otras estructuras óseas, pues a mayor número, mayores lesiones viscerales y más alta mortalidad. Los decesos a veces están relacionados con complicaciones de las lesiones viscerales pero más frecuentemente con alguno de los componentes del síndrome postraumático que estudiaremos oportunamente.

2. — *Traumatismo abdominopélvico por agresión desde el abdomen*: En la tabla VIII-1 vemos que la mortalidad de este grupo es mucho menor que la del grupo anterior. Así mismo las complicaciones son menos frecuentes y graves, ya que la destrucción de estructuras es mucho menor. Este grupo fundamentalmente está constituido por heridas de arma de fuego.

TABLA VIII-1
 TRAUMATISMOS ABDOMINOPELVICOS: 85 CASOS
 Relación de formas clínicas con grado de lesión y mortalidad

	Grado 1		Grado 2		Grado 3		Grado 4		Total	
	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad
A. Traumatismo sobre la pelvis	—	— (0 %)	9	1 (11,11 %)	46	13 (28,26 %)	3	3 (100 %)	58	17 (29,31 %)
B. Traumatismo desde el abdomen	1	— (0 %)	5	— (0 %)	5	— (0 %)	2	2 (100 %)	13	2 (15,38 %)
C. Traumatismo desde el periné	—	— (0 %)	7	— (0 %)	7	— (0 %)	—	— (0 %)	14	— (0 %)

3.— *Traumatismo abdominopélvico por agresión desde el periné:* Este grupo es de muy baja morbilidad y no presentó mortalidad. Seis de los 14 pacientes ingresaron con heridas en la región glútea que parecían intrascendentes; las heridas en esta región tienen grandes posibilidades de acompañarse de lesiones viscerales aunque el paciente esté asintomático en las primeras horas. Cinco presentaron empaquetamiento.

B. LESIONES EN EL TRAUMATISMO ABDOMINOPELVICO

Como podemos apreciar en la tabla VIII-2 no sólo la vejiga, el recto, el útero y los anexos son los que se lesionan, sino cualquier víscera abdominal, aun las más distantes tales como el estómago, hígado, bazo, riñón y diafragma en coincidencia con otras estadísticas importantes²⁵, cuyas lesiones más comunes revisaremos a continuación.

1.— *Hematoma de estructuras blandas:* De los 85 pacientes 61 presentaron hematoma retro y/o preperitoneal; 8, hematoma de pared abdominal y 10 lesiones de arterias y/o venas mayores. Hemos encontrado hematomas por fractura de pelvis que ascienden hasta las inserciones diafragmáticas. En su aspecto general no difiere del hematoma retroperitoneal que acompaña al traumatismo lumbar, sin embargo el cirujano debe diferenciarlos. En el traumatismo de pelvis si bien el hematoma frecuentemente avanza por el retroperitoneo, lo habitual es que sea pelviano o preperitoneal tomando los espacios de Retzius y de Bogros; puede extenderse a la pared anterior del ab-

domen encontrándose interesada la arteria epigástrica y extenderse a los muslos y genitales externos. De esta manera la sangre que se ha perdido del circulante origina hipovolemia crítica cuya corrección puede ser difícil. Hay autores²⁶ que proponen la ligadura inmediata de la arteria hipogástrica como medida de control de la pérdida sanguínea; otros¹²⁹ más cautelosos aconsejan también la rápida exploración quirúrgica con objetivos de hemostasia, previa administración de 4 litros de sangre. Ravitch²⁶⁰ sugiere no realizar ninguna intervención quirúrgica mientras no se hayan administrado 10 litros de sangre. Todos estos criterios, si bien demuestran la gravedad de la hemorragia, no son aconsejables. Si el cuadro clínico hace sospechar la lesión de una arteria mayor debe operarse al paciente cuanto antes, pero si ello no es así se debe ser muy cauto y la decisión de operar no debe estar determinada por la cantidad de sangre transfundida. En realidad la mayoría de las hemorragias pélvicas son de origen venoso y su hemostasia quirúrgica es difícil de lograr, en especial porque los cabos vasculares se retraen en la vecindad de las estructuras óseas⁹¹. Por el contrario estas hemorragias se cohiben espontáneamente con relativa frecuencia especialmente si ella está contenida por un peritoneo indemne que tiende a limitarla por taponamiento. Por esas razones no exploramos sistemáticamente el hematorra pelviano salvo cuando continúa creciendo o es pulsátil, criterio que es compartido por numerosos cirujanos⁹¹⁻¹⁰⁶⁻³⁷³⁻³⁷⁴. La persistencia de la hemorragia en el hematoma se hace evidente porque a pesar de que los signos vitales se mantienen estables después de una adecua-

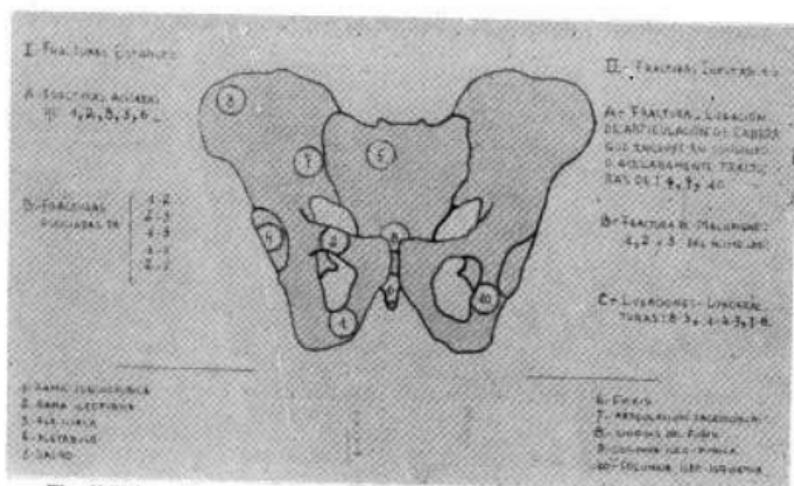


Fig. VIII-1. — Componentes óseos de la cadera, combinaciones lesionales que configuran las fracturas estables y las inestables.

da reanimación, es necesario continuar administrando sangre para mantener esa estabilidad hemodinámica. Clínicamente podemos observar cómo el hematoma avanza sobre la pared anterior del abdomen, los genitales externos y la raíz de los muslos. Otras veces el tacto rectal o vaginal nos permite controlar el crecimiento del hematoma. Una forma de documentar el tamaño y la evolución es la cistografía⁴⁷⁴ que muestra el grado de desplazamiento de la vejiga. Si la hemorragia continúa corresponde realizar un estudio de coagulación (ver Capítulo IX) y si no es controlable médicamente, realizamos la cavografía intentando identificar la zona de la lesión venosa. Menos frecuentemente son arterias las que sangran; en esta situación se recomienda la arteriografía y ubicado el vaso lesionado hay quienes⁹¹⁻³⁷⁴ intentan la inyección por el mismo catéter de la arteriografía de un coágulo autólogo de músculo que embolizando detiene la hemorragia si el vaso es pequeño, método con el que no tenemos experiencia. Sobre 58 fracturas de pelvis nosotros debimos intervenir quirúrgicamente 27; de ellos sólo 3 lo fueron a causa de la hemorragia encontrándose un desgarro de la hipogástrica, 1 de la vena ilíaca externa y 1 de una arteria a nivel de promontorio, mientras que los otros 24 si bien presentaban hemorragia se operaron por las lesiones viscerales. Cuando la hemorragia no está originada en la rotura de una arteria o vena mayor se logra corregir

la hipovolemia en algunas horas; la estabilización de las fracturas casi siempre ayuda a facilitar la compensación. Cuando se opera a estos pacientes no hay técnicas definidas que puedan aconsejarse. La ligadura sistemática de la arteria hipogástrica no cuenta con los favores de la experiencia⁹¹⁻³⁵⁶. Pueden darse algunas normas generales: a) prestar atención a la región de la articulación sacroilíaca donde cruzan los vasos ilíacos y suelen lesionarse

TABLA VIII-2
TRAUMATISMOS ABDOMINOPELVICOS:
85 CASOS

Holizgos lesionales intraperitoneales

	Grupo			Total
	A	B	C	
Estómago	1	1		2
Intestino delgado	4	2	2	8
Colon derecho	3	1	1	5
Colon izquierdo	2		3	5
Recto	3	1	7	11
Hígado	1			1
Páncreas	1			1
Bazo	3	1		4
Diafragma	1			1
Riñón	2			2
Vejiga	34	8	8	50
Uretra	5	1	1	7
Utero	2		1	3
Anexos	1			1
Arterias y/o venas	5	5		10
Mesos y/o epiploon	5	2	3	10
Hematoma retro y/o preperitoneal	51	6	4	61
Hematoma de pared	5	3		8

CUADRO VIII-1
IMAGENES CISTOGRAFICAS EN LAS LESIONES
TRAUMATICAS DE VEJIGA

Contusión	Rotura extraperitoneal	Rotura intraperitoneal
1. Imagen vesical en gota de agua	1. Desde pequeñas imágenes lineales hasta mayores, estrelladas o grandes manchas originadas por la extravasación del contraste	1. Imagen en reloj de arena cuando el contraste extravasado se colecciona en el fondo de saco peritoneal
2. Imagen vesical elevada		2. Las imágenes aéreas del intestino están bordeadas por material de contraste
3. Obleteación de la imagen por el hematoma	2. Base de la vejiga oscurecida por el contraste	3. Imágenes lineales a lo largo de la reflexión peritoneal
4. Desviación lateral de la vejiga		1. El contraste puede dibujar porciones de diafragma, hígado y bazo
5. Inexistencia de extravasación del contraste		

algunas de sus ramas; b) no ligar la vena ilíaca o femoral si no están heridas pues ello obligará a la sangre a buscar colaterales y plexos venosos que están lesionados con lo cual aumentará la hemorragia y será difícil de cohibir; c) si se ha efectuado la laparotomía no abrir el hematoma pues se facilitará la hemorragia, salvo que exista indicación precisa. Debe investigarse un hecho que es de importancia: la existencia de fragmentos óseos penetrando en la vagina o el recto. Cuando ello ocurre estamos frente a una fractura expuesta en ambiente altamente séptico. La infección de la fractura gravita enormemente en el pronóstico. Los lavajes de estas cavidades son fundamentales en el tratamiento.

2. — *Lesiones de vejiga y uretra posterior:* De 85 pacientes con traumatismos abdomino-pélvicos, 50 presentaron lesiones de vejiga; 35 de ellas fueron originadas por fracturas de pelvis, mientras que 8 fueron el resultado de heridas desde el periné. Además hubo 8 lesiones vesicales en traumatismos lumbares lo que hace un total de 58. Las lesiones vesicales pueden clasificarse en 4 grupos²⁶: a) contusión: lesión equimótica o hematoma de pared sin solución de continuidad, b) ruptura extraperitoneal, c) ruptura intraperitoneal y d) ruptura combinada de los sectores intra y extraperitoneales de vejiga.

Hubo hematuria en el 84,48 % de los casos, a veces copiosa; 1 vez fue escasa y fugaz y otra microscópica. La existencia de hematuria en una fractura pélvica no nos autoriza a asegurar que la lesión es vesical ya que 2 veces fue de origen renal. La confirmación puede hacerse con la cistografía retrógrada; si en la primera placa de frente la imagen es dudosa se repite el examen, previa evacuación vesical lo que permitirá demostrar la existencia resi-

dual de contraste extravasado en la región posterior, ocultado antes por la vejiga plena. Finalmente se impone una urografía endovenosa para descartar la lesión del árbol urinario superior aunque es poco frecuente la asociación de lesiones renales y vesicales. El urograma excretor no es un método adecuado para el diagnóstico de lesión vesical²⁶ ya que sólo en el 11 % de los casos esta patología puede ser demostrada por este método.

a) Contusión de vejiga: Se presentó en 34 oportunidades, frecuencia que es similar a la de otras series²⁰. La hematuria orienta el estudio, estuvo presente en el 91 % de los casos. La cistografía confirma el diagnóstico al poner en evidencia una imagen vesical achicada o deformada por el hematoma intramural (cuadro VIII-1). Si hay dudas la laparoscopia es más inocua que una laparotomía y nos permitió arribar a un diagnóstico correcto. El tratamiento de esta lesión es la colocación de una sonda vesical mientras persista la hematuria; así hemos tratado 34 casos, de éstos 10 fueron operados para tratar patología asociada.

b) Ruptura extraperitoneal de vejiga: se presentó 14 veces, producida por el borde fracturado de una rama del pubis que la perforó en su cara anterolateral cerca del cuello, interesando a veces la uretra. El dolor por la fractura de pelvis puede ser tan intenso que oculta los síntomas de la lesión vesical. La hipovolemia que muchas veces es severa origina oliguria y no hay micción espontánea. Sólo la colocación de una sonda permite comprobar la hematuria que estuvo presente en todos los pacientes. También aquí el diagnóstico de certeza se logra con la cistografía retrógrada cuyas imágenes se describen en el cuadro VIII-1. El tratamiento de esta lesión es quirúrgico, pero si está colocada una sonda vesical es preferible corregir la hipovolemia y el shock antes de

operar. El objetivo de la intervención es suturar la herida y drenar adecuadamente la vejiga y los espacios perivesicales. Si además un fragmento óseo penetra en la vejiga, se debe reducir o regularizar, para lo cual no es necesario mayor exposición y por lo general se logra con relativa facilidad. En esta circunstancia se deben lavar los espacios traumatizados con abundante suero, maniobra esta que es más útil en la profilaxis de la infección que el uso de antibióticos. El drenaje de la vejiga si es posible lo hacemos por la misma herida que luego se sutura, y también por sonda uretral. El drenaje vesical se retira gradualmente hacia el 7º día. La sonda de la cistostomía se extrae algunos días más tarde dejando todavía la de Foley por vía uretral hasta que cicatrice la incisión suprapúbica.

No se operaron 2 pacientes; uno porque falleció en la primera hora de su ingreso por politraumatismos graves, otro porque la extravasación del líquido de contraste en la cistografía era muy escasa y en cambio existían severas lesiones acompañantes en huesos largos. La lesión vesical evolucionó satisfactoriamente con drenaje transuretral. Esta conducta aunque es aceptada por muchos, creo que debe ser adoptada excepcionalmente pues desde que se adoptó el criterio de reparar la lesión vesical y drenarla por talla la morbimortalidad descendió notablemente. Justamente esa fue la conducta que seguimos en 11 de los 12 pacientes operados, entre los que hubo 1 sola complicación, la supuración del Retzius; 2 fallecieron, uno por coma traumático, otro por insuficiencia respiratoria, anuria y shock. 3 horas después de la intervención en la que además se efectuó hemicolecotomía derecha y resección de 80 cm de intestino delgado.

c) Ruptura intraperitoneal de vejiga: Si bien las estadísticas informan que esta lesión se produce más frecuentemente por traumatismos cerrados en pacientes con vejiga distendida, en nuestra serie, de 8 pacientes que presentaron esta lesión sólo 3 fueron por ese mecanismo, mientras que los 5 restantes lo fueron por proyectiles, 3 penetrando por el abdomen y 2 por la región glútea. Nos llamó la atención que sólo 2 veces se presentó hematuria (25 %) a pesar de que la sonda vesical estaba colocada, y también fue llamativa la falta de signos de irritación peritoneal aunque en la cavidad se derramó sangre y orina; el ileo puede ser el único signo durante algunas horas. Como en los casos anteriores la cistografía demuestra la existencia de la lesión (cuadro

VIII-1). Cuando hay otras lesiones, la vesical puede ser un hallazgo quirúrgico como nos ocurrió en 5 oportunidades. Una vez el diagnóstico se realizó recién en el postoperatorio ante la aparición de una fistula vesicocutánea. Como tratamiento se efectuó una sutura y drenaje vesical suprapúbico y 6 veces se suturó la vejiga y se drenó por vía uretral. Esta actitud es compartida por numerosos autores²⁹ y no ha originado en nuestros enfermos ninguna complicación.

d) Lesiones vesicales intra y extraperitoneales: sólo 2 pacientes presentaron lesiones intra y extraperitoneales, ambas por traumatismo cerrado, uno víctima de un derrumbe y otro de tránsito. Ambos presentaron hematuria y el diagnóstico se confirmó por cistografía (cuadro VIII-1). Estos pacientes deben tener siempre un urograma excretor pues es el tipo de lesión que más posibilidades tiene de interesar el uréter. En los 2 casos se suturó la vejiga, dejándose una sonda para drenaje vesical suprapúbico y se drenó el espacio perivesical. Los dos pacientes evolucionaron con complicaciones pero fueron dados de alta curados.

e) Lesiones de uretra posterior. Esta lesión se asemeja en mucho a la rotura extraperitoneal de la vejiga y frecuentemente se presentan asociadas. En nuestra serie hubo 7 roturas de uretra (5 en traumatismos cerrados, 2 por herida de bala). En dos oportunidades fue la única lesión urológica, 2 veces se asoció a rotura extraperitoneal de vejiga y 3 a contusiones vesicales. En todos los casos hubo hematuria. Se operaron los 7 pacientes, 2 por patología asociada que requería intervención, 5 por no poderse introducir una sonda en la vejiga. En estos casos se efectuó una talla pasando una sonda desde la vejiga v la uretra al exterior que al ser reintroducida condujo por arrastre una segunda que enhebró la uretra y se dejó además de la sonda uretral otra con salida suprapúbica; todos curaron.

3.— *Lesiones de recto y colon sigmoideo:* Las heridas del recto tienen con las de la vejiga que recién estudiamos una gran similitud anatómica, fisiopatológica, diagnóstica y terapéutica. Ambos órganos ocupan la pelvis y parte declive del peritoneo, tienen un sector peritoneal y otro extraperitoneal y están íntimamente relacionados con las estructuras óseas pélvicas de manera que las fracturas de las ramas del pubis fácilmente lesionan la vejiga y las del sacrococix el recto. Los dos son reservorios que en estado de plenitud facilitan

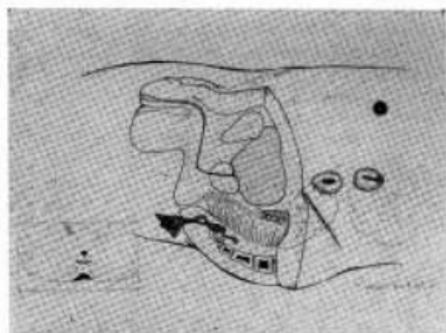


Fig. VIII-2. — Tratamiento de las lesiones rectosigmoideas.

el mecanismo de ruptura y en esas condiciones derraman su contenido séptico. Suelen lesionarse simultáneamente y dada su pobre signología, su estudio debe ser dirigido. Ambas patologías originaban alta mortalidad hasta que se regló su tratamiento con medidas de alta eficacia.

Hemos asistido 14 lesiones rectosigmoideas, 11 de las cuales ocurrieron en traumatismos abdominopélvicos y 3 en traumatismos abdominolumbares. Cuando existe una herida perineal orienta el estudio; pero también se debe jerarquizar la herida glútea, pues en 4 casos se asoció con lesión rectosigmoidea; en uno, asintomático al ingreso, el tacto permitió detectar una doble perforación en las caras anterior y posterior del recto. Los otros 3 pacientes con heridas glúteas fueron dejados en observación y se observó la aparición de homalgia en uno, íleo en otro y signos peritoníticos en el tercero; en 2 hubo tenesmo. La rectosigmoidoscopia es difícil de practicar y por lo general es poco útil. En 10 de los 14 pacientes no hicimos diagnóstico de herida rectosigmoidea, sino de síndrome peritonítico motivado por esa lesión y por la asociación de 5 heridas de vejiga, 4 heridas o desgarras de íleo y 1 perforación de válvula ileocecal. En 4 oportunidades se hizo diagnóstico preoperatorio; en uno de esos casos había una evisceración de 140 cm de intestino delgado por el ano. El tratamiento debe ser siempre quirúrgico y sin dilación. La conducta a adoptarse si bien tiene algunas variantes según el sitio en que asienta la lesión, sigue normas que la experiencia ha consagrado y que no admiten especulaciones (fig. VIII-2). Siempre hay que realizar una colostomía pro-

ximal y colocar un drenaje; a veces se puede reparar la lesión. Las heridas del recto intraperitoneal y del colon sigmoideo se suturan, se coloca un drenaje pelviano que pasa en la vecindad de la lesión y finalmente se confecciona una colostomía. En las lesiones del recto extraperitoneal por lo general la sutura es difícil o imposible por lo que debe intentarse únicamente cuando es accesible; en esta situación se impone una colostomía y un drenaje presacro (fig. VIII-2). Estas variaciones tácticas tienen el objetivo básico común de impedir todo pasaje de contenido intestinal por la zona traumatizada y drenar los tejidos ya contaminados. Siendo así la colostomía tiene que excluir real y efectivamente el asa lesionada, razón por la que debe realizarse una bicolostomía a cabos separados que cumple esos objetivos. Si bien preferimos colocarla en el asa sigmoidea cada cirujano lo hará en el sitio de su preferencia. Cuando la lesión es en plena asa sigmoidea se puede efectuar la sección intestinal de la colostomía en el sitio herido. En las heridas extraperitoneales, la no realización del drenaje presacro facilita la contaminación de los espacios pélvicos, muy sensibles a la complicación séptica posiblemente por el alto contenido en grasa del espacio retrorrectal que además está pobremente vascularizado; su contaminación grave enormemente la morbimortalidad. Trunkey²³ señaló que el aporte de la colostomía descendió la mortalidad del 45 % al 20 % y el drenaje presacro la llevó al 11 %. Las irrigaciones profundas del segmento distal del recto son un recurso terapéutico muy importante para atenuar la contaminación; deben iniciarse en el peroperatorio y reiterarse en días posteriores. Dado que los tejidos ya están contaminados deben administrarse antibióticos; preferimos los de espectro limitado como la penicilina en dosis de 30.000.000 U/24 horas. De nuestros 14 pacientes falleció 1 (7,13 %) y su deceso se debió a un traumatismo de cráneo. Las intervenciones realizadas siguieron los principios básicos antes enunciados. Las complicaciones que se presentaron estuvieron relacionadas con el síndrome post-traumático y no con las lesiones rectosigmoideas salvo 1 absceso de periné producido en el único paciente en quien no se drenó el espacio presacro. En las heridas del esfínter anal y de la mucosa rectal es lícito la reparación primaria sin colostomía ni drenaje presacro.

4. — Lesiones del útero y anexos: esta le-

sión no es frecuente. En nuestra casuística hubo 3 lesiones uterinas, 1 de ellas con asociación anexial (tabla VIII-2). El útero está protegido por las estructuras óseas pelvianas y a su vez almohadillado por el recto y la vejiga. En nuestra serie todos los pacientes que presentaron lesiones asociadas de recto y vejiga fueron hombres, salvo una mujer que presentó un estallido pelviano por compresión en un derrumbe y en quien a aquellas lesiones se sumó la del útero. Habitualmente el útero se lesiona por impactos altamente destructivos que afectan también otras vísceras, pero puede ser la única lesionada cuando por ser gestante sobresale de la coraza ósea de la pelvis y ofrece una gran superficie de impacto. La lesión del útero no gestante tiene pocos síntomas que faciliten su diagnóstico, pero dado que se acompaña de otras que requieren tratamientos quirúrgicos su reconocimiento generalmente es intraoperatorio. Hay descripciones en la literatura⁷ de "arrancamiento" de útero a nivel del cuello y anexos, cuadro que por el volumen de la hemorragia origina la decisión quirúrgica. En cambio en el traumatismo abdominopélvico en una mujer embarazada es forzoso pensar en la lesión uterina y fetal.

Dos de nuestros casos tuvieron traumatismos cerrados con fracturas inestables de pelvis y con numerosas lesiones asociadas y acompañantes, con alta morbilidad; una de ellas tenía un embarazo de 30 semanas y la agresión originó la muerte fetal. La tercera lesión fue por herida de bala en la región glútea que originó 2 perforaciones uterinas, 2 vesicales y 8 en feo. A pesar de la elevada morbilidad no hubo mortalidad.

Además de las protecciones óseas que ya mencionamos también protege al útero la permeabilidad de sus medios de fijación; de esta manera en el traumatismo cerrado las lesiones se producen justamente a nivel de las incisiones de aquellas estructuras. Una de nuestras pacientes sufrió el arrancamiento del ligamento ancho y de la trompa derecha a nivel del cuerno uterino y por debajo el desgarro del cuello del fondo de saco peritoneal anterior y de la cúpula vaginal. Se reseco la trompa y se repararon las estructuras desgarradas. El útero prolapso puede tener lesiones más graves⁷ que obligan a la histerectomía, pero esta conducta es la excepción. Las heridas por proyectiles se corrigen con sutura, pero si lesionan el pedículo uterino obligan a intervenciones mayores.

El traumatismo del útero grávido es una situación más compleja ya que hay que tener presente las posibles lesiones fetales y algunas complicaciones específicas del estado de gravidez. El traumatismo materno puede ser cerrado o penetrante; este último mucho menos frecuente²⁸⁸ origina una mortalidad materna oscilante entre el 3 y 10%; la mortalidad fetal, siempre alta, depende del tiempo de gestación. Si el traumatismo ocurre después del 7º mes la posibilidad de sobrevida fetal es del 50%, pero el pronóstico es muy malo si el feto es más inmaduro. Si bien la experiencia es limitada se recomienda el tratamiento conservador del embarazo. En años recientes se han propuesto algunas medidas diagnósticas para conocer la situación intrauterina y la madurez fetal. Cuando no hay indicación de laparotomía, lo cual en las heridas es la excepción, se ha propuesto la amniocentesis para determinar la viabilidad fetal por dosificación de estril en el líquido amniótico aspirado. Cuando hay sospecha de lesión uterina se debe explorar y decidir si existe indicación materna o fetal de cesárea. El criterio general es que si el feto es inmaduro o está muerto lo mejor es dejarlo en su interior, reparar el útero y esperar el parto espontáneo. Con esta actitud se ha logrado en algunos casos que fetos inmaduros continúen su desarrollo y lleguen a término. En una oportunidad en que el feto tenía una herida de escápula producida a las 18 semanas de gestación continuó el embarazo hasta los 9 meses²⁸⁸. En los casos de feto muerto la actitud conservadora se fundamenta en el menor riesgo de complicaciones. Por el contrario si el feto está vivo y es viable debe efectuarse la cesárea; en este caso son importantes elementos de evaluación la altura uterina, los tonos cardíacos y los movimientos fetales.

Si se realiza una cesárea y se extrae un feto viable que está herido debe repararse sus lesiones. En el neonato si hay herida abdominal existe indicación absoluta de laparotomía exploradora pues puede tener una peritonitis aunque no existan signos orientadores, con el agravante de que toleran muy mal la sépsis peritoneal. MacNabny²⁸⁸ revisó 26 casos de heridas de útero grávido que fueron intervenidos y agregó 2 casos personales. Entre las lesiones que presentaron los fetos se pueden mencionar heridas de hígado, bazo, intestino, cráneo, muslo, pie, scalp de parietal que originó parálisis facial, y herida penetrante del tórax; 15 fetos no presentaron ninguna lesión.

En un embarazo gemelar ambos fetos fueron heridos. De los 28 casos hubo una muerte materna, 11 fetales y 6 neonatales.

Los traumatismos cerrados de útero gestante, generalmente son producidos por caídas, accidentes de tránsito y agresiones. Casi nunca hay muerte materna y la fetal es baja. El criterio terapéutico es el mismo que recién sustentamos para las heridas. En nuestro caso el traumatismo fue originado por un accidente de tránsito en una paciente con un embarazo de 7 1/2 mes; 9 días después se pudo establecer

la muerte fetal por ultrasonido. Dado que existieron importantes lesiones asociadas es posible que el feto murió rápidamente, pero si se hubiera podido establecer con certeza al ingreso de la paciente que el feto vivía se hubiera indicado una cesárea.

En toda paciente con traumatismo de útero grávido existe la posibilidad de que se produzca una coagulación intravascular diseminada o una embolia de líquido amniótico, complicación esta última que presentó una de nuestras pacientes.

II. TRAUMATISMO ABDOMINOLUMBAR

Como tales se agrupan 94 pacientes que han combinado lesiones de las estructuras retro e intraperitoneales. Como podemos apreciar en la tabla VIII-3, 66 pacientes presentaron traumatismos abiertos por heridas de bala o arma blanca, mientras que 28 fueron cerrados, en su mayoría peatones arrollados por automóviles o caídas de altura. El impacto fue sobre la pared abdominal anterior en 35 oportunidades lesionando primero las estructuras intraperitoneales antes de llegar al retroperitoneo: 59 veces el impacto actuó sobre la región lumbar. En 54 casos existieron únicamente lesiones de las estructuras retroperitoneales, en 37 lesiones retro e intraperitoneales combinadas y en 3 solamente intraperitoneales. La mortalidad global fue del 13.8 %; estos pacientes presentaron 207 lesiones abdominales, 45 lesiones acompañantes (tabla VIII-4) y 137 complicaciones, la mayoría de las cuales están relacionadas con el síndrome postraumático aunque algunas dependieron de la lesión misma tales como ileo prolongado (14), paraplegia (6), fistula enterocutánea, infección urinaria, abscesos intraperitoneales y obstrucción intestinal postoperatoria (4 c/u), fistula urinaria (3), absceso perirrenal y síndrome de cola de caballo (2 c/u) y otras menos frecuentes.

TABLA VIII-3
TRAUMATISMO ABDOMINOLUMBAR
94 casos (22,5 %)

Tipo	Agresión	Operados	Lesiones	Mortalidad
Abierto	Ventral	65	Retroperito- neales	13
36 (70.2 %)	% 85 (37.2 %)	(69,1 %)	%	casos
Cerrado	Lumbar	28	54 (57,4 %)	(13,8 %)
28 (29,8 %)	% 59 (62,8 %)		Intraperi- toneales	
			3 (32 %)	
			Retro + in- traperit- toneales	
			37 (39,4 %)	

A.— HEMATOMA RETROPERITONEAL

En los 417 pacientes se presentaron 170 hematomas extraperitoneales (tabla VI-1), 97 fueron retroperitoneales, 74 de los cuales fueron consecuencia de traumatismos abdominolumbares. Este hematoma puede confundirse con uno que desde el piso de la pelvis asciende por retroperitoneo pero es importante diferenciarlos ya que la táctica quirúrgica en el hematoma de pelvis está generalmente bien definida, mientras que en el hematoma retroperitoneal es más compleja.

Un tercio de los pacientes con hematoma retroperitoneal han sufrido un traumatismo sobre la pared anterior del abdomen y tienen una indicación absoluta de laparotomía. Hemos operado todos estos enfermos y una vez encontramos una herida simple de mesenterio, pero en los demás casos existían lesiones viscerales. Cuando el impacto es lumbar y hay lesiones intraperitoneales estas últimas establecen la indicación quirúrgica, pero las dificultades aumentan cuando no hay signos de lesión visceral. En el pasado se aconsejaba abordar todos los hematomas retroperitoneales pero actualmente hay una tendencia abstencionista. Creo que el cirujano debe evaluar en cada caso el hematoma y la posibilidad de lesión de alguna estructura que exija tratamiento quirúrgico. El diagnóstico se establece en base a las características del traumatismo, el cuadro clínico y un estudio radiológico en el que se observe alguna de las siguientes imágenes: desaparición de la sombra renal o del psoas, rechazo medial del colon ascendente o descendente, rechazo del colon transversal desde alguno de sus ángulos hacia abajo y la línea media. Si el paciente presenta un cuadro de hipoovolemia grave que haga sospechar la lesión de una arteria o vena mayor debe ser

TABLA VIII-4

TRAUMATISMO ABDOMINOLUMBAR
94 CASOS

Estructuras lesionadas y lesiones acompañantes

Lesiones abdominales	Lesiones acompañantes	
Hematoma retroperitoneal	Traumatismo de cráneo	10
Riñón	Fractura o herida de raquis	7
Mesos y/o epiplón ..	Traumatismo de tórax y fractura de tibia	4
Intestino delgado ..	Fracturas costales y heridas del pie ..	3
Hígado	Fracturas del fémur y heridas de la mano	2
Hematoma parietal posterior	Fracturas del peroné, coxis, húmero y estable de cadera; heridas de arteria humeral, muslo, cava, cuello, brazo y antebrazo	1
Arterias y/o venas mayores		
Colon derecho		
Páncreas		
Estómago		
Duodeno, colon izquierdo, bazo y uréter		
Vía biliar		
Diafragma		

conducido al quirófano, sin aquellos estudios. No siendo así, la evolución del hematoma se efectúa controlando el cuadro hemodinámico, realizando periódicamente un tacto rectal y comprobando que aumenta la tensión abdominal sin que aparezcan signos peritoníticos; esto último generalmente no es fácil. La cavografía puede ser de utilidad y el urograma excretor no debe omitirse. Un hematoma que no progresa y en el que no se hacen evidentes lesiones viscerales ni clínica ni radiológicamente debe ser tratado medicamente. En los hospitales de la Escuela de Medicina de Richmond Virginia (comunicación personal del Dr. José Terz), estos pacientes son colocados en un saco neumático en forma intermitente y controlados estrechamente. Baylis²⁰ investigó quirúrgicamente 25 hematomas que no interesaban aorta ni vena cava y sólo en una oportunidad logró identificar el sitio de la hemorragia y hacer la hemostasia. El diagnóstico de lesión de órganos retroperitoneales se hace en base al sitio del impacto, a la trayectoria posible del agente traumático y en base al estudio dirigido a cada viscera en la forma en que estudiaremos a continuación. De 74 hematomas retroperitoneales producidos por traumatismo abdominolumbar operamos 43; en 35 casos abordamos el hematoma.

B.— LESIONES DE LOS GRANDES VASOS ABDOMINALES

Existe abundante bibliografía que hace referencia al tratamiento de las heridas de la aorta torácica, pero es llamativa la escasez de publicaciones relacionadas con las heridas de aorta abdominal. Hasta 1970 se presentaron algunos casos aislados de lesión de aorta abdominal; ese año se publica una serie de 1009 lesiones vasculares que incluye sólo 3 de aorta abdominal²⁰. Recién en la presente década se comunican las primeras series de traumatismos de los grandes vasos abdominales tratados quirúrgicamente con resultado alentador. Si bien la mortalidad es todavía superior al 50%²⁵, aquellas experiencias dan sustento a la expectativa de mejores resultados. Ellos dependen del ordenamiento de 4 factores: 1) rápida conducción del paciente al hospital va que más de 1/3 llega sin vida; 2) resucitación rápida y eficaz; 3) diagnóstico inmediato, y 4) tratamiento planificado, sin dilación que logre el control de la hemorragia. Todo traumatizado que ingresa con cuadro de hipovolemia aguda grave pocos minutos después de haber sufrido una herida abdominal, lumbar o de base de tórax presumiblemente es portador de una herida de un vaso mayor, especialmente si la herida está en la proximidad de la línea media supraumbilical. En los traumatismos cerrados la información de que el paciente sufrió la compresión del abdomen contra el raquis es un elemento orientador. En esta circunstancia si la administración de infusiones a velocidad no logra algún grado de mejoría o ésta es de muy breve duración, el paciente debe ser conducido al quirófano con diagnóstico de herida de un vaso mayor. Hay opinión unánime de que la arteriografía debe omitirse en estos casos.

Es recomendable una larga incisión mediana, que puede extenderse al tórax por el 7º espacio intercostal izquierdo, aunque es aceptable agregar una toracotomía anterior a la altura ya mencionada.

El hallazgo de sangre rutilante libre en la cavidad o la existencia de un hematoma retroperitoneal pulsátil o que crece a la vista y que a la palpación permite percibir un latido proximal con ausencia del distal, orienta al diagnóstico de herida de la aorta. En cambio si en la inspección se encuentra un hematoma retroperitoneal no pulsátil que expande lentamente, y en el que la palpación revela el latido en la aorta distal, se puede presumir la herida de la vena cava o de sus ramas.



Fig. VIII-3. — Abordaje de la aorta abdominal.

1. Lesión de la aorta abdominal

Reconocida la lesión arterial hay que identificar el sitio de la herida. Para encarar las heridas de la aorta se puede diferenciar un sector suprarenal que corre desde el diafragma hasta las arterias renales y otro infrarenal que es el que se extiende hasta la bifurcación. Las heridas más difíciles de tratar son las que se encuentran por encima de las arterias renales²⁰⁹, en las que existe una mortalidad superior al 75 %. Las heridas de este sector, generalmente se acompañan de lesiones viscerales complejas. El primer gesto debe intentar la hemostasia. Si el hematoma se extiende proximalmente hacia el diafragma, es difícil asegurar un rápido control de la hemorragia por otra vía que no sea el abordaje de la aorta torácica. Todo intento de clampear la aorta inmediatamente por debajo del diafragma generalmente fracasa, con lo cual se pierde un tiempo altamente valioso. En estos casos mientras un ayudante comprime con su puño la aorta contra la pared posterior intentando la hemostasia, el cirujano amolda la laparotomía hacia el tórax. Identificada la aorta torácica se coloca un clamp vascular lográndose el control de la hemorragia, ello posibilita la corrección de la volemia, para lo cual es útil detener la intervención. En sólo minutos bien utilizados se puede lograr que el paciente mejore su situación hemodinámica, lo cual es importante si tenemos en cuenta que recién comenzará la reparación arterial. En las heridas de la aorta —en especial de su sector suprarenal— es aconsejable el abordaje izquierdo que avanzando por el plano avascular de la fascia de cohesencia (Fig. VIII-3) ofrece muy buena ex-

posición y se realiza administrando menos sangre al paciente, atenuando el problema de la politransfusión. Cuando hay un hematoma importante por delante de la aorta, existe la alternativa de abordarlo no por la fascia de cohesencia, sino avanzando por detrás del riñón que con los demás órganos es rechazado hacia la derecha, con lo cual se expone la aorta desde un territorio sin hemorragia²⁰⁸. Se está en condiciones ahora de colocar un clamp vascular distalmente a la lesión, por debajo de las arterias renales o en vecindad de la bifurcación, ingresando al hematoma y evacuando la sangre y los coágulos que han disecado en buena medida las estructuras periaórticas. Si la vena renal izquierda que pasa por delante, dificulta la exposición, puede ser ligada y seccionada sin alteración funcional del riñón siempre que el flujo venoso colateral no esté alterado por la lesión. De esta manera la aorta abdominal está expuesta en toda su extensión, con el nacimiento del tronco celiaco y de las arterias mesentéricas superior e inferior. Las heridas ubicadas en la aorta por debajo de las arterias renales pueden cobibirse sin toracotomía, ya que en ellas es factible la colocación del hemostato en la arteria por debajo del diafragma. Aún así es recomendable el abordaje tal como lo hemos descrito, aunque es aceptable en una herida menor ingresar en el retroperitoneo a través de una incisión a la derecha de la raíz del mesenterio que puede exponer el sector inferior de la aorta y su bifurcación. En algunas oportunidades el sitio de la herida vascular es accesible, pero la colocación del clamp proximal es dificultosa, situación en la que puede ser útil insertar un catéter con balón de tipo Fogarty que al ser inflado efectúa la hemostasia; ello permitirá disecar la aorta proximal o bien hacer gran parte de la sutura antes de retirarlo. Expuesta la herida se decidirá si ella puede ser suturada o es necesario alguna forma de parche o reemplazo; por lo general la sutura vascular corrige la lesión. Las heridas de la pared posterior a veces pueden tratarse más fácilmente abriendo la cara anterior de la aorta y suturando la herida desde la luz vascular.

En esta serie hemos asistido 1 herida de aorta suprarenal y 2 del sector infrarenal, todas producidas por arma de fuego. En el paciente con herida de la aorta suprarenal se alcanzó a exponer la herida vascular y falleció. De los pacientes con herida de aorta infrarenal 1 falleció en el momento en que se terminaba la laparotomía y el otro presentó 2 heri-

das de aorta infrarrenal que fueron suturadas, evolucionando luego a la curación. Tres pacientes presentaron heridas de alguna de las ramas aórticas; 1 sufrió la herida del tronco celiaco por arma de fuego; se ligó la arteria y se trataron sus lesiones asociadas debiendo reoperarse por persistencia de la hemorragia, encontrándose una herida de la coronaria estomacal que había pasado inadvertida en la primera operación. El paciente evolucionó después a la curación. En la herida del tronco celiaco es lícito la ligadura tal como se realizó en este caso. Arteriográficamente se puede comprobar que el flujo de la arteria hepática se restablece por vía retrógrada desde la arteria mesentérica superior³⁶. Un paciente presentó una herida de la arteria mesentérica superior asociada a 2 perforaciones duodenales producidas por arma de fuego. Se efectuó la sutura de la herida ubicada proximalmente a la primera rama veyunal y la sutura duodenal y el paciente evolucionó a la curación sin complicaciones. Hemos tratado con sutura arterial y evolución satisfactoria, otra herida de la arteria mesentérica superior en un paciente no incluido en esta serie. En 1954 se comunicó el primer caso exitoso de sutura de arteria mesentérica superior³⁷, y hasta 1974 se han comunicado otros 18 casos adicionales³⁸ con 4 fallecimientos. Con la lesión de la arteria mesentérica superior no se puede seguir el mismo criterio que con la del tronco celiaco, y la única medida terapéutica aceptable es su reparación. El hallazgo en la laparotomía de un hematoma en la raíz del mesenterio o su vecindad, o inmediatamente por encima de las arterias renales debe hacer pensar en esta lesión y en consecuencia hay que explorar el retroperitoneo con lo cual se diagnosticará la existencia de lesión vascular o duodenal. Si la herida vascular es pequeña se puede suturar, si es desgarrada se puede resecar ese sector realizándose luego una sutura terminoterminal. A pesar de este adecuado tratamiento la incidencia de complicaciones postoperatorias es muy grande, debiéndose prever un infarto intestinal, pancreatitis y síndrome de malabsorción. Hubo también un desgarramiento de arteria íliaca primitiva que fue tratado con injerto de vena safena que evolucionó satisfactoriamente aunque con graves complicaciones postraumáticas. De esta manera sobre 6 heridas de aorta abdominal o sus ramas principales curaron 4 y también otro no incluido en esta serie.

Quiero destacar que 2 pacientes presentaron paro cardiorrespiratorio que fue tratado con

recuperación. Uno de ellos ocurrió al ingreso reanimándose al enfermo. El segundo fue un paro intraoperatorio con recuperación total y sobrevivió sin secuelas.

2. Lesión de la vena cava y sus ramas

Numerosos autores de reconocida experiencia aconsejan no abordar el retroperitoneo en las heridas de la vena cava si no existe una indicación precisa para hacerlo³¹⁻³⁵. Entre ellos Ochsner, Crawford y De Bakey³⁶ presentan 84 heridas de la vena cava inferior y opinan que su abordaje produce con frecuencia la brusca exanguinación del paciente. Sin embargo cuando el peritoneo posterior está desgarrado no se produce la hemostasia, lo que obliga a su investigación. También se deben investigar los hematomas de la raíz del mesenterio y de la región superior derecha que frecuentemente se acompañan de lesión duodenal, los que están en la vecindad de los sectores extraperitoneales del colon y cuando la pielografía documentó la existencia de lesión urinaria. Si se decide penetrar en el hematoma es importante seguir una adecuada vía de acceso. El abordaje derecho como lo muestra la figura VIII-4 ofrece una buena exposición de la vena cava. Al igual que en la aorta, las heridas de la vena cava en su sector suprarrenal plantean dificultades terapéuticas, su ligadura en este sector es mortal; se conocen muy pocos casos tratados quirúrgicamente con éxito³⁵. Si la lesión se acompaña de desgarramiento del hígado en vecindad puede ser necesario sacrificar una porción del lóbulo caudado tanto para abordar la vena como para corregir la lesión hepática.



Fig. VIII-4. — Abordaje de la vena cava.

En la herida de aorta la colocación de un clamp detiene la hemorragia, favorece la función miocárdica y corrige las alteraciones hemodinámicas. Esta misma actitud en la herida de la cava si bien logra la hemostasia, afecta el retorno venoso al corazón derecho con un mayor deterioro hemodinámico. Por esta razón se han propuesto distintas medidas que permitan reparar la lesión sin dificultar el retorno sanguíneo. La oclusión temporaria de la vena porta favorece el retorno venoso, pero por lo general no es una medida suficiente por sí sola. Aunque no hemos tenido oportunidad de usarlo, numerosos cirujanos recomiendan la instalación de un puente interno mientras se repara la lesión con lo cual se logra la hemostasia y simultáneamente se posibilita el retorno venoso. Ello se logra mediante la colocación de una sonda de 2 vías con balón inflable dentro de la vena, de manera que ésta se insufla distalmente a la herida y la vía que pasa por su interior es colocada en dirección de la vena cava superior permitiendo el pasaje sanguíneo; la sonda se retira antes de finalizar la sutura. En la vena cava infrarrenal se puede realizar la ligadura como medida terapéutica definitiva. Si hay dificultad en realizar la sutura no debe dudarse en ligar la vena. Hemos tratado sin éxito 2 heridas de vena cava inferior. En 1 caso existía un enorme hematoma retroperitoneal. En el momento de la intervención se había logrado la estabilización hemodinámica pero dado que existía posibilidad de lesión duodenal, al abordar el retroperitoneo se produjo una hemorragia masiva que originó la muerte del paciente. En el 2º paciente se logró hacer la sutura vascular pero 1 hora después con franca recuperación hemodinámica el paciente presentó una muerte súbita.

C.— LESIONES DEL RIÑÓN.

Uno de cada 3 pacientes con traumatismo abdominolumbar presentó lesión renal; en total hemos asistido 39 casos, lo que configura el 9.35 % de las lesiones viscerales. Por lo general el cirujano de urgencia decide intervenir al paciente con traumatismo renal cuando comprueba que hay una herida con extravasación urinaria o cuando la hemorragia origina riesgo. Nuestros actuales conocimientos fisiopatológicos y una jerarquización de la función renal, nos permiten cuestionar la corrección de este criterio. Otro aspecto que también se debe replantear es la oportunidad quirúrgica. Los urólogos en general opinan que exceptua-

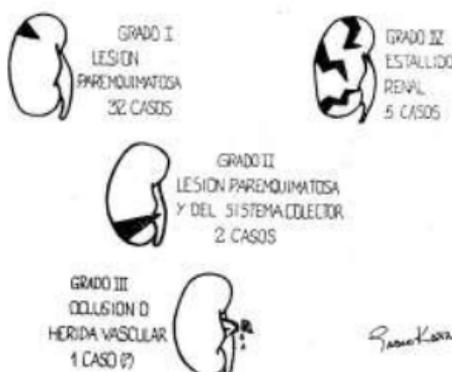


Fig. VIII-5. — Traumatismos del riñón, 39 casos.

da la lesión hemorrágica grave, los traumatismos de riñón no deben ser operados con apresuramiento. Esto en oportunidades es válido ya que en las hematomas y heridas parenquimatosas se obtienen mejores resultados cuando se opera al paciente 24 a 72 horas después, momento éste en que la hemorragia se controla más fácilmente²²⁷ en un paciente ya compensado. Pero si las lesiones del pedículo vascular son tratadas con ese criterio, el riñón se perderá con mucha frecuencia. Posiblemente se ha prestado atención a la hemorragia y a la extravasación urinaria, pero no se ha tenido demasiado en cuenta el flujo del riñón por el error difundido de que si está privado de aporte sanguíneo no puede ser recuperado. Esta idea puede surgir de la inadecuada extrapolación conceptual de que en la cirugía de los trasplantes el riñón cadavérico no es viable salvo que se lo extraiga con rapidez y se lo trate adecuadamente. Sin embargo investigaciones experimentales, confirmadas clínicamente²²⁸ indican que el tiempo de sobrevida del riñón a la obstrucción vascular es mucho mayor que lo que generalmente se cree. Sobre esta base incorporaré en este análisis el estudio del estado de la perfusión renal. En esta patología el primer interrogante a esclarecer es el tipo de lesión, para lo cual es útil la clasificación que presento en la figura VIII-5 basada en la propuesta por Carlton y Scott²⁹ cuyas modificaciones satisfacen mis objetivos. El Grado I es la lesión parenquimatosa, el II la lesión del parenquima y del sistema colector, el Grado III incluye tanto la sección como la

oclusión del pedículo renal y el IV el estallido renal.

La sospecha de lesión renal surge del hallazgo de hematuria, o de dolor, equimosis o fosa lumbar ocupada. En 36 de los 39 casos hubo hematuria (93,3%). Son suficientes muy pocos centímetros cúbicos de sangre para hacer evidente la hematuria. Si la interrupción del flujo sanguíneo al riñón es brusca solamente habrá algunos hematíes que se detectarán por microscopía, lo que puede orientar el diagnóstico de herida u oclusión de los vasos renales. El dolor lumbar generalmente está presente pero con intensidad muy variable. A veces hay fracturas costales o heridas de la pared anterior del abdomen que hacen difícil la interpretación del dolor lumbar. Estas circunstancias pueden también hacer difícil determinar la existencia de un hematoma lumbar. Algunos pacientes pueden tener una herida del pedículo renal que se evidencia únicamente por taquicardia e hipotensión y sólo con el transcurso de algunas horas se comienza a percibir una fosa lumbar que se ocupa.

A pesar de todos los elementos de juicio clínicos, el factor más importante para el diagnóstico de lesión renal es la sospecha que decide realizar la pielografía endovenosa. Oportunamente me he ocupado de este aspecto, reiteraré que el urograma excretor es el principal factor en la evaluación diagnóstica. La contusión simple aún con hematuria puede mostrar una imagen normal, si el examen se practica inmediatamente después del traumatismo; horas más tarde el sistema colector puede mostrarse afinado y elongado como consecuencia del edema. Si la contusión es más severa el pielograma obtenido poco después del traumatismo mostrará el sistema colector afinado por la hemorragia parenquimatosa. El hematoma intracapsular comprime y afina el sistema colector y lo deforma por presión. En las heridas que requieren tratamiento quirúrgico se puede observar la extravasación del contraste. El hallazgo de alguna sombra contrastada, aunque sea tenue y anormal significa que el flujo sanguíneo está conservado y que aunque existe indicación quirúrgica no requiere ser practicada de inmediato. En cambio si existe una imagen excluida, podemos inferir que el flujo sanguíneo al riñón se ha interrumpido, señalando al paciente que se ha de beneficiar con la intervención de urgencia. Cuando el enfermo está hipotenso la imagen renal puede ser pobre y dar origen a error; en esta situación la pielografía por goteo (120 cm³ de con-

traste al 50% infundidos en 3-5 minutos) mejora notablemente los resultados. Obtenida una imagen pielográfica excluida es conveniente realizar inmediatamente alguno de estos 3 estudios: pielografía retrógrada, arteriografía o centellograma renal. En los pacientes con lesión de tipo I, II ó IV el pielograma retrógrado mostrará una imagen anormal. Por el contrario la imagen será normal si existe una lesión de tipo III. Este estudio es fácilmente realizable en casi todos nuestros ambientes asistenciales. La arteriografía y el centellograma en cambio requieren equipos existentes en pocos centros. Salvada aquella dificultad la arteriografía necesita tiempo del que puede no disponerse cuando el estado hemodinámico es precario y está indicada una intervención de urgencia²⁰⁷; el centellograma renal es más simple y menos riesgoso en esta circunstancia.

El estudio pielográfico fue de gran utilidad en 9 de 15 casos en que lo tenemos documentado (60%), ya que mostraba exclusión del riñón, deformación calicial o afinamiento y tinción debilitada. En todos los casos nos mostró el estado del riñón contralateral y en 1 de ellos la falta del riñón supuestamente sano.

Fueron intervenidos quirúrgicamente 22 pacientes; las operaciones se efectuaron entre 2 y 36 horas después del traumatismo y las indicaciones surgieron del diagnóstico de: hematuria con hemorragia mantenida, hipovolemia y extravasación del contraste en la pielografía, hematoma retroperitoneal y lesión de viscera intraperitoneal. Entre los operados hubo 18 lesiones de grado I. En ellos se efectuó 5 suturas renales, en 2 con extirpación del segmento inferior desvitalizado o desgarrado; 1 de estos casos en que sólo se suturó evolucionó al absceso renal que requirió nefrectomía. En 11 oportunidades se abrió la fascia de Gerota y se inspeccionó el riñón encontrándose 4 hematomas subcapsulares, 4 heridas parenquimatosas que no sangraban y 3 desgarros capsulares con escasa lesión parenquimatosa. Si hubo hematoma perirrenal se lo evacuó y drenó. En 2 de ellos la hemorragia continuó, obligando a practicar la nefrectomía a las 48 horas en uno y en otro a los 20 días, en este último el urograma retrógrado mostró una gran cavidad renal y en la intervención se encontró una bolsa pionefrótica. En 2 oportunidades el riñón se examinó sin la apertura del peritoneo posterior; 1 de ellos desarrolló una hipertensión arterial que cedió en el postoperatorio alejado. El análisis de las conductas adoptadas y de la evolución de los pacientes en la lesión de grado I

demuestra que no hubo un criterio planificado para el abordaje renal, ya que en varias oportunidades se abrió la fascia de Gerota pero no se actuó sobre el órgano. Pienso que la decisión de explorar la tosa renal debe ser hecha en base a los estudios preoperatorios y a los hallazgos quirúrgicos y que debe evitarse la exploración renal —salvo indicación precisa— pues la hemorragia frecuentemente es mayor como consecuencia del manipuleo y de la desaparición del efecto hemostático que significa la fascia intacta. En cambio debe explorarse la fosa renal cuando el peritoneo está lesionado y hay hemorragia evidente o extravasación urinaria; cuando se encuentra un hematoma perirrenal expansivo que puede ocultar una fractura renal o una lesión vascular; y cuando persiste una hematuria masiva que profundiza alteraciones hemodinámicas. Por estas mismas razones cuando se abre la fascia no se debe colocar un drenaje sin antes corregir todo foco sangrante.

Entre los operados hubo 1 solo con lesión de grado II al que por las características de las lesiones asociadas y su estado general se le efectuó una nefrectomía y no presentó complicaciones.

No hubo ningún paciente con lesiones de grado III. Hubo 3 pacientes con lesiones de grado IV; 2 estallidos renales —uno con sección del pedículo— y un 3º con una fractura del riñón, con desgarramiento calicial y vascular. Se efectuaron 3 nefrectomías sin complicaciones.

Entre los 17 pacientes no operados hubo 14 con lesiones de grado I con 2 complicaciones evolutivas, 1 infección urinaria y 1 cólico renal por coágulos que luego evolucionó satisfactoriamente. Hubo 1 paciente con lesión de grado II que por error diagnóstico no se operó. A los 20 días desarrolló un cuadro séptico. Una urografía demostró una solución de continuidad en la pelvis renal que no se había diagnosticado al ingreso y que motivó un absceso perirrenal que se drenó quirúrgicamente pero que dejó como secuela un riñón excluido.

Además de estas complicaciones nefrológicas los pacientes presentaron otras complicaciones generales. De los 39 pacientes fallecieron 5 (12,80 %), 1 al ingreso con cuadro de hipovolemia grave, otro en el quirófano antes de realizar la intervención y los demás en el postoperatorio, 1 por una lesión encefálica, otro por complicación de las lesiones intraperitoneales asociadas y el 3 por embolia pulmonar.

La lesión de grado III era considerada una rareza pero seguramente es de ocurrencia más frecuente³⁴³⁻³⁵⁰; puede deberse a uno de los siguientes mecanismos: trombosis, sección o espasmo. La sección completa de la arteria renal acompañada o no de la venosa, da origen a un cuadro de extrema gravedad que por lo general origina la muerte en un lapso relativamente breve. Los casos no fatales se produjeron en niños o adultos jóvenes, posiblemente debido al menor diámetro y fundamentalmente a una mayor capacidad contráctil de la arteria. La lesión de la vena renal izquierda puede tratarse con ligadura²⁶⁷.

El espasmo postraumático de la arteria renal es de diagnóstico difícil y surge por exclusión cuando se encuentra un infarto renal sin lesión vascular demostrable. En torno a la hipótesis del mecanismo espasmódico hay una controversia cuyo análisis escapa a los objetivos de nuestro relato.

La mayor parte de los cuadros de trombosis de la arteria renal se han producido del lado izquierdo. Esta lesión se produce por desaceración brusca que desplaza el riñón y estira el pedículo con ruptura de la íntima y trombosis consecutiva. Dado que la arteria renal derecha es más larga, absorbe mejor el estiramiento distribuido sobre una mayor longitud; además el hígado limita de este lado el desplazamiento renal protegiéndolo. Creo que la oclusión traumática no es adecuadamente investigada y es posible que uno de nuestros pacientes cuya lesión fue diagnosticada como de grado I, en realidad tuvo una oclusión arterial. Contribuye a las dificultades diagnósticas la falta de signos y síntomas llamativos; la hematuria está presente aproximadamente en el 50 % de los casos y la proteinuria casi siempre. Sólo cuando frente a todo traumatismo importante del abdomen indiquemos de rutina la pielografía endovenosa podremos hacer diagnósticos que no omitan el compromiso renal.

Un signo que denuncia algunas formas de obstrucción de la arteria renal es la hipertensión arterial; ella debe hacer sospechar la existencia de una obstrucción arterial de un riñón que mantiene su vitalidad²⁶¹. El estudio histológico de riñones resecaos por obstrucción arterial postraumática que evolucionaron con hipertensión, demostró que por lo menos un sector del parénquima era suficientemente sano como para asumir su función²⁶⁵. Es importante saber que la hipertensión se cura con la nefrectomía pero también restituyendo

el flujo arterial, aun realizada tiempo después. En uno de nuestros casos ocurrido en 1971, una joven de 19 años sufrió un traumatismo cerrado en región lumbar derecha. En la intervención se encontró un hematoma perirrenal derecho; no se abordó el retroperitoneo. Esta paciente evolucionó con hipertensión arterial que no supimos jerarquizar ya que no evaluamos el flujo renal. La hipertensión curó posiblemente cuando todo el riñón perdió vitalidad.

Las indicaciones para intentar la restitución quirúrgica de flujo sanguíneo al riñón no están bien definidas. Nadra que balancear por un lado las ventajas de preservar el riñón, y por el otro la importancia del procedimiento. En este análisis no debemos sobrevalorar la existencia de 2 riñones. En la serie de 30 casos tuvimos un paciente con traumatismo sobre riñón único. Además puede ocurrir que el riñón no traumatizado presente patología importante, lo que plantea graves problemas de pronóstico. Sullivan²⁰⁰ aconseja que cuando se hace el diagnóstico en forma relativamente precoz (en horas o días) se debe intentar la trombectomía o la reconstrucción arterial en todos los pacientes en quienes el estado general lo permita. Frente a los diagnósticos y tratamientos tardíos (semanas o meses) un buen criterio que no debe manejarse rigidamente, es el de operar cuando haya buenas posibilidades de que en el riñón exista suficiente parénquima apto para asumir la función y permitir la sobrevida del paciente en ausencia del otro riñón. Una indicación absoluta de intervención es la trombosis traumática bilateral, patología de la que se conocen 3 casos tratados, 1 de ellos con evolución satisfactoria²⁰¹. Elementos de pronóstico favorable para indicar la intervención son la persistencia de la hipertensión, la evidencia arteriográfica de arterias colaterales y una aortografía que muestra un riñón de buen tamaño. La circulación colateral es el factor que permite mantener la vida de las estructuras renales tanto en la obstrucción aguda como en la lenta. La posibilidad de instalación de circulación colateral es muy variable de uno a otro paciente, pero hay casos documentados en los que a las 20 horas existía necrosis tubular aguda sin evidencia de infarto y a los 45 días y a los 3 meses se encontró una cantidad importante de tejido potencialmente viable, hallazgos contrastantes con aquellos en que no se produce circulación colateral y en los que incuestionablemente existe una necrosis total.

Es posible que la existencia de arterias renales accesorias sea un factor importante en esta patología: en el 16 % de los casos hay 2 o más arterias que irrigan el mismo riñón²⁰².

Por lo comentado deberíamos prestar especial atención al paciente con hipertensión, que señala la presencia de una oclusión arterial con riñón no infartado y posibilita el tratamiento quirúrgico tendiente a restituir la función.

D.— LESIONES DE LOS URÉTERES

Esta no es una lesión frecuente. Si bien las estadísticas provenientes de acciones bélicas ofrecen las series cuantitativamente más importantes, los porcentuales de la práctica civil no son menores. Así las Fuerzas Armadas de Estados Unidos²⁰³ comunican 59 lesiones ureterales sobre 11.808 heridas de bala en el abdomen (0,50 %). En oposición, en hospitales de práctica civil se comunican series¹⁹² de 8 lesiones sobre 344 heridas de bala en el abdomen (2,3 %). Nosotros sobre 150 heridas de este tipo presentamos 4 casos (2,6 %). La existencia de hematuria facilita el diagnóstico preoperatorio, pero en nuestra experiencia como en la de otros autores¹⁹² está presente sólo en el 25 a 30 % de los casos. Hicimos diagnóstico preoperatorio en el único caso en que existió hematuria lo que nos indujo a realizar el pielograma endovenoso. En ausencia de hematuria franca, adquiere valor el estudio microscópico de orina pues su hallazgo es muy frecuente.

Nuestros 4 pacientes fueron operados poco después de su ingreso, sólo 1 con diagnóstico preoperatorio. De los 3 restantes en 1 se hizo diagnóstico intraoperatorio al comprobarse que la sangre proveniente del hematoma retroperitoneal estaba diluida por orina. Los otros 2 pacientes fueron operados por lesiones abdominales asociadas, pero pasaron inadvertidas las lesiones ureterales que se reconocieron en el postoperatorio al aparecer una fistula urinaria.

Desde un punto de vista anatómico las lesiones traumáticas del uréter pueden dividirse en 4 tipos: 1) las superiores que involucran a la pelvis renal y el uréter superior, 2) las medias que afectan al uréter lumbar y que son las que más frecuentemente se lesionan por heridas de arma de fuego, 3) las bajas que afectan al uréter pelviano que puede lesionarse en la cirugía abdominopélvica y 4) las que afectan al complejo vesicoureteral. Los

4 pacientes de nuestra serie tenían lesionado el uréter lumbar aunque en otras¹⁹² el más afectado fue el del sector superior. La herida ureteral puede ser parcial o total; uno de nuestros casos fue total. La herida parcial como complicación iatrogénica de la cirugía abdominopélvica es pasible de cierre espontáneo³⁰⁷, pero no ocurre lo mismo en la patología traumática, ya que los 2 casos que no tuvieron diagnóstico preoperatorio evolucionaron a la peritonitis o a la fistula urinaria.

Las tácticas para reparar las lesiones ureterales son variadas^{192, 290, 295}; presentaré aquí sus fundamentos más importantes. Siempre debe intentarse la sutura de la herida del uréter, que generalmente es factible. En algunos casos en que los bordes irregulares se presentan desvitalizados se reseca hasta tejido bien irrigado y para evitar las suturas a tensión se movilizará el uréter proximal y distalmente a la lesión. La ureterorrafia puede hacerse con técnica terminoterminal sobre bordes en bisel colocando 4 ó 5 puntos de catgut crónico 4/0 en aguja atraumática. Sin embargo con esta técnica se fistulizaron 3 de nuestros pacientes. Pumphrey²⁹⁵ señala que este tipo de sutura favorece la fistula y recomienda la sutura hermética con un surjet de puntos pasados, sobre cabos previamente dilatados. Es aconsejable colocar un catéter de plástico que sobrepasa la sutura proximalmente llegando a la pelvis renal, mientras que el extremo distal sale por una ureterostomía, o queda abandonado en la vejiga de donde es extraído endoscópicamente a los 10 días (técnica ésta que realizamos en una oportunidad con buena evolución) o puede sacarse desde la vejiga al exterior; este catéter actúa como tutor y protege a la sutura de filtración.

Las lesiones del uréter superior se tratan con sutura con plásticas tubuloplásticas o colgajos de cápsula renal. Cuando la herida es mayor puede ser necesaria una ureterocalicostomosis³⁰⁷. El uréter inferior es el menos afectado por traumatismos y cuando ocurre se debe intentar su reimplante en la vejiga; cuando ello no es posible se realiza la plástica tubovesical de Boari²⁵⁰⁻²⁶⁷. En la fig. VIII-6, esquematizo las técnicas propuestas incluyendo una derivación transitoria de uréter para aquellos casos complejos que luego pasarán a manos especializadas, y un trasplante autólogo en caso de gran pérdida de sustancia ureteral. La frecuencia de las complicaciones y su gravedad aumentan mientras más tardío es el reconocimiento de la lesión. Muy frecuente-

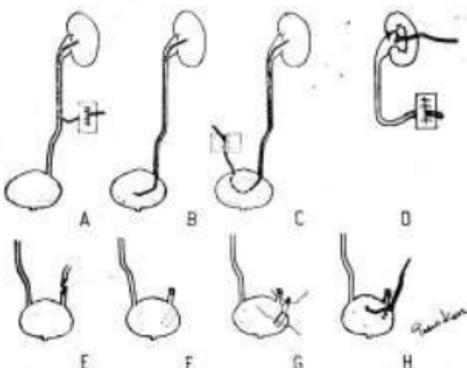


Fig. VIII-6. — Heridas ureterales: A, B y C sutura de uréter con 3 formas de proteger la sutura y asegurar el drenaje mediante catéter que sale por ureterostomía distal (A), por cistostomía (C) o cuyo extremo distal queda abandonado temporalmente en la vejiga (B); D) derivación transitoria del uréter; E, F, G y H plástica tubo vesical de Boari (250) reimplantando el uréter cuando la lesión es de su sector inferior.

mente el diagnóstico se hace recién en el postoperatorio (25 al 70 % de los casos)¹⁹²⁻²⁰⁷, lo que se relaciona directamente con la falta de adecuados estudios preoperatorios; un centro asistencial en el que no existen los elementos para realizar un urograma no está en condiciones de asumir esta responsabilidad asistencial. Durante el acto operatorio el cirujano debe pensar en la posibilidad de esta lesión cada vez que haga el reconocimiento de sangre diluida. Para que la orina pase a la cavidad es necesario que el peritoneo posterior esté desgarrado o perforado; cuando ocurre puede ser útil la inyección endovenosa de 5 cm³ de una solución de indigo carmin al 5 %³⁰⁷ que puede facilitar el diagnóstico.

Cuando el peritoneo está indemne, no hay hematoma retroperitoneal y existe posibilidad de lesión del uréter éste debe buscarse e investigarse, pero cuando hay hematoma retroperitoneal el cirujano debe evaluar cada caso en particular. Abordar todo hematoma retroperitoneal llevará a tantos fracasos como no abordar ninguno y es evidente que frente a este problema la experiencia y adecuado criterio es importante. La aparición de una fistula implica obstrucción y pielonefritis ascendente, que puede ser de tal intensidad que origine la pérdida del riñón.

Resumiendo diré que hay algunos factores

que son trascendentes en el resultado exitoso de la terapéutica de las heridas ureterales, entre ellos los siguientes: 1) diagnóstico preoperatorio e identificación de la lesión del uréter en el momento de la primera intervención, 2) debridamiento generoso del uréter proximal y distalmente a la lesión, 3) realización de suturas herméticas con material absorbible delicado, 4) uso de tutores internos que sirvan también como descarga temporaria, 5) en algunos casos particulares el uso de sondas de nefrostomía o ureterostomía proximal y 6) drenaje retroperitoneal por vía extraperitoneal sistemático.

E.— LESIONES DUODENALES

En el Capítulo VII se han estudiado las lesiones duodenales, por lo que sólo haré algunos comentarios relacionados con nuestra casuística. Hemos asistido 10 lesiones duodenales por heridas y 1 por traumatismo cerrado producido en un accidente de tránsito. De esas 11 lesiones, 5 se produjeron en traumatismos abdominotorácicos, 4 en abdominolumbares y sólo 2 en traumatismos abdominales puros.

El diagnóstico etiológico preoperatorio es sumamente difícil. Shoemaker²⁸⁸ basado en una experiencia de 98 casos manifiesta que el diagnóstico adecuado fue de excepción. Nosotros no hicimos diagnóstico en ninguno de los 11 casos. En 9 oportunidades existió lesión de cara anterior del duodeno, acompañada en 4 de herida de la cara extraperitoneal; en todos hubo algún signo que indicaba la existencia de lesión de viscera hueca, incluyendo la evidencia clínica o radiológica de aire libre en la cavidad pero no hubo ningún indicio que permitiera afirmar la lesión del duodeno. En 2 casos estuvo lesionada únicamente la cara posterior, asociada a múltiples perforaciones de intestino delgado uno y el otro a un coleperitoneo por perforación de vesícula; ninguno de ellos presentó signología clínica o radiológica de lesión duodenal, sí de peritonitis con hematoma retroperitoneal. En todos los casos hubo suficiente patología abdominal como para indicar la intervención; la administración por sonda nasogástrica de sustancia de contraste no pareció justificada. En 2 oportunidades por punción abdominal se obtuvo sangre cuyo estudio de laboratorio reveló amilasa elevada (250 v 480 U.S./100) lo que permitió sospechar la lesión pero no asegurarla.

En el acto operatorio si se realiza una adecuada semiología se puede descubrir o sospe-

char una lesión de la cara anterior del duodeno, pero en cambio el sector extraperitoneal muy frecuentemente plantea dudas que no se pueden esclarecer sin una maniobra de Kocher que permita el examen de la viscera. Esta táctica debe complementar a la propuesta para los hematomas retroperitoneales y no oponerse a aquella. Dije antes que como principio general es deseable no abordar un hematoma retroperitoneal, pero también puntalicé que hay circunstancias en que esa táctica se impone. Una de estas circunstancias es la sospecha de lesión del duodeno extraperitoneal, sospecha que se funda en alguno de los siguientes hallazgos: 1) hematoma o impregnación biliar en el mesocolon ascendente o transversal o en el tejido retroperitoneal, 2) necrosis de la grasa del peritoneo parietal posterior o en el mesocolon transversal o ascendente, 3) crepitación o enfisema del tejido retroperitoneal o del mesenterio, 4) lesión de vía biliar, estómago o riñón derecho y 5) el hallazgo de una herida de la cara anterior del duodeno. Este último hallazgo que pareciera obvio debe subrayarse pues toda viscera con orificio de entrada tiene por lo general uno de salida y 4 de nuestros pacientes presentaban doble perforación.

El reconocimiento y tratamiento de las lesiones retroperitoneales del duodeno implica 3 gestos quirúrgicos básicos: maniobra de Kocher para hacer el diagnóstico de la lesión y lograr su adecuada exposición, sutura en 2 planos cerrando la brecha, de ser posible transversalmente y algún método que asegure la descompresión de la sutura duodenal que debería efectuarse aun en los casos más favorables. Como en casi todas las estadísticas, la 2ª porción fue la que más frecuentemente se lesiona (4 veces); pero también como en aquéllas, en nuestros pacientes hubo lesiones de las 4 porciones duodenales de manera que la movilización duodenal debe ser amplia y el examen cuidadoso. La corrección de la lesión por sutura o parche ha sido estudiada en el capítulo VII así como también los métodos de descompresión quirúrgica tales como la gastroyeyunostomía. Cuando existe experiencia y adecuados cuidados postoperatorios la descompresión puede hacerse mediante sonda que pase al yeyuno o por gastrostomía²⁸⁸ pero estos métodos no dan la seguridad de los anteriores. Se demostró²⁸⁸ que cumpliendo estos gestos básicos la mortalidad es del 15 %, pero si se efectúa sólo la sutura aquélla supera el 30 %. Dos de nuestros 11 pacientes fallecieron

(18,18 %), 1 por una coagulopatía el día 17 del postoperatorio, en otro la lesión de la cara posterior del duodeno fue reconocida en una reintervención tras la cual el paciente presentó una obstrucción respiratoria total.

Las técnicas utilizadas para reparar la lesión fueron en 1 caso una gastrectomía y en 10 la sutura. Esta sutura fue complementada con gastroenteroanastomosis 2 veces, con cierre a la Heinecke Mikulicz en 1 caso de herida de cara anterior, con gastrostomía 1, con doble sonda (gástrica y duodenoyeyunal) 1 y con aspiración nasogástrica y cuidados intensivos las demás. A pesar de que la morbimortalidad no se relaciona en nuestros casos con las técnicas de descompresión, pienso que la sonda nasogástrica no ofrece suficiente seguridad.

F.— LESIONES DEL PÁNCREAS

Esta patología ha sido desarrollada en el Capítulo VII, sólo haré aquí algunos comentarios relacionados con nuestra casuística. En esta serie de 417 pacientes hemos asistido 14 lesiones pancreáticas.

La lesión pancreática fue consecuencia de heridas torácicas en 7 oportunidades, lumbares en 6 y por traumatismo pelviano 1. El cuadro clínico estuvo dominado por síntomas peritoníticos en 6 oportunidades en que existían lesiones gástricas, colónicas o duodenales asociadas. En 8 casos los síntomas eran hemorrágicos relacionados con lesiones de bazo, hígado, riñón o por las del propio páncreas. Es sabido que la lesión traumática del páncreas tiene escasa signología que permita orientar el estudio y se han documentado casos de graves lesiones que originaron poca repercusión²¹, hecho que contrasta con la severidad con que se presenta la patología pancreática no traumática. La pancreatitis aguda postraumática es excepcional en las primeras horas. Ninguno de los 14 pacientes presentó pancreatitis aguda, aunque 2 no incluidos en este grupo presentaron esta complicación. Sin embargo las enzimas liberadas por el páncreas pueden dosarse en el conducto torácico en niveles suficientes como para que se les atribuya un efecto nocivo sobre la función cardíaca. El estudio enzimático del líquido obtenido por punción abdominal generalmente es negativo; este método auxiliar puede ofrecer niveles enzimáticos más elevados en la lesión duodenal lo que está relacionado generalmente con la falta de lesiones del sistema ductal del páncreas que es relativamente resistente al traumatismo.

Entre nuestros casos no hubo ninguno de grave lesión pancreático-duodenal, patología que es más frecuente en traumatismos graves de carretera. En cambio podemos deducir de nuestra experiencia que las heridas pancreáticas originadas por armas convencionales producen sólo lesiones de moderada gravedad, especialmente si son tratadas precozmente, opinión esta que comparan otros autores²².

El cirujano debe determinar la existencia de lesión del conducto principal del páncreas, conocimiento que es fundamental en el planteo de la táctica operatoria. Los conductos de Wirsung y Santorini son muy resistentes al traumatismo y si se encuentran intactos la operación debe ser lo más conservadora posible. Si hay dudas sobre la existencia de herida ductal, puede disiparse mediante una pancreatografía transduodenal usando 0,5-1 cm³ de sustancia de contraste²³. Las contusiones, hematomas y heridas penetrantes generalmente evolucionan satisfactoriamente con evacuación del hematoma, hemostasia y adecuado drenaje; así actuamos en 4 casos. Si la herida es producida por arma blanca puede ser útil la sutura capsular con material no absorbible tal como lo efectuamos en 7 ocasiones agregando en 3 de ellas la esplenectomía por sección de los vasos esplénicos junto al páncreas. En 2 oportunidades se efectuó resección de la cola del páncreas y esplenectomía.

Ningún paciente presentó complicaciones pancreáticas postoperatorias. En 4 se controló la amilasemia en el postoperatorio. Ninguno superó las 110 U. B. y en uno de ellos se dosó 820 U. B. en el líquido de drenaje a pesar de lo cual no hubo sospecha clínica de pancreatitis postraumática. En un caso se usó inhibidores enzimáticos sin que podamos evaluar sus beneficios. Es posible que frente al hallazgo de lesiones mayores lo hubiéramos indicado más frecuentemente aunque no hay un consenso sobre sus beneficios. En cambio hay coincidencia bastante general de que es conveniente poner la glándula en reposo administrando dosis repetidas de atropina. Hubo importante morbilidad relacionada con los traumatismos asociados y acompañantes y fundamentalmente con el síndrome postraumático que fue la causa de 2 fallecimientos (14,28 %).

G.— LESIONES DEL RAQUIS

En 14 pacientes el traumatismo abdominolumbar originó lesiones raquídeas. En ellos se incrementan las dificultades diagnósticas de

la patología abdominal debido a que muchos presentan hematomas retroperitoneales y algunos ingresan con lesión neurológica instalada. Cuando hay lesión de vísceras abdominales la radiología y la punción abdominal con investigaciones de laboratorio del líquido aspirado son importantes estudios auxiliares. Si éstos no son útiles, la laparoscopia pasa a ser un método relevante de estudio.

Ante la sospecha de lesión raquídea y en todo paciente inconsciente por traumatismo craneano —en quien debe sospecharse lesión raquídea asociada— se deben extremar los cuidados en la movilización para no hacer irreversible una lesión neurológica. El estudio clínico y el radiológico deben dirigirse a establecer el grado de lesión funcional teniendo en cuenta que ella puede ser compresiva por vértebras luxadas, por edema medular o hemorragia en el canal. En el primer caso los síntomas neurológicos están instalados claramente desde el principio, en las 2 últimas situaciones los signos neurológicos evolucionan progresivamente. En este caso está indicada la intervención de urgencia. De nuestra serie, 8 fueron consecuencia de traumatismos cerrados que produjeron fractura de 1 ó 2 vértebras lumbares 3 veces y dorsal 1, fractura luxación de columna lumbar 2 y fractura de apófisis transversas lumbares 2; 6 casos fueron por herida de bala, en la columna dorsal 2 y lumbar 4. Fueron intervenidos 6 pacientes efec-

tuándose 4 laminectomías, 1 desluxación y fijación y 1 extracción de proyectil de canal medular. En los pacientes no operados la medicación corticoidea y los cuidados de enfermería son fundamentales. La sonda nasogástrica es importante para tratar el íleo que se presenta siempre; sonda vesical, regulación de la temperatura corporal —cuando los mecanismos de regulación están alterados— y movilización rotatoria en el lecho son los principios asistenciales básicos. Nueve de los 14 pacientes (64 %) quedaron con secuelas definitivas; 3 fallecieron (21,4 %), ninguno por la lesión neurológica.

Si bien en nuestra casuística no hemos tenido que asistir ningún "síndrome del cinturón de seguridad" se debe recordar la existencia de esta patología. El síndrome asocia la fractura transversal de una vértebra lumbar con lesiones viscerales del abdomen producidas por desaceleración brusca en automovilistas que usan cinturón de seguridad³⁰. La particularidad de esta fractura lumbar posiblemente es el resultado de hiperflexión de la columna a nivel del cinturón que actúa como eje con alteración de las estructuras óseas y ligamentosas posteriores, pero sin desplazamiento. Este hecho es de conocimiento fundamental ya que si el paciente es adecuadamente movilizado y la inestabilidad corregida, evolucionará a la curación sin secuela neurológica.

III. TRAUMATISMOS ABDOMINOTORÁCICOS

Hemos asistido 82 (19,6 %) pacientes con traumatismos abdominotorácicos; 41 (50 %) fueron de tipo cerrado la mayoría originados por accidentes de tránsito y menos frecuentemente por caídas de altura. El 50 % restante fueron heridas casi todas por arma de fuego. El impacto se produjo sobre el abdomen en 5 oportunidades lesionando luego el tórax, mientras que en las demás oportunidades penetró por el tórax. Heridas tan distantes como las del 2º espacio intercostal, originaron lesiones abdominales.

Como en toda la patología asociada que estamos estudiando la morbilidad aumenta en la medida en que se asocian los traumatismos de varios sistemas. En los casos de traumatismo abdominal puro estudiados en el Capítulo VII la mortalidad fue del 11,67 %. En 41 casos de traumatismo abierto abdominotorácico en los que prácticamente no hubo lesiones

acompañantes la mortalidad fue del 9,7 %. En los traumatismos cerrados en los que a las lesiones abdominotorácicas se agregaron numerosas y graves lesiones acompañantes, la mortalidad fue del 24,3 % y la mortalidad global se mantuvo en 17 % (tabla VII-5). Estas cifras son similares a las que presenta Blair³⁰, ya que en el traumatismo limitado al tórax tiene 4,12 % de mortalidad, en el abdominotorácico 20 %, y si se agregan lesiones acompañantes fallece el 35 %.

Los pacientes presentaron 129 lesiones de vísceras abdominales. Entre las lesiones torácicas el hemotórax fue la más frecuente, se presentó en 37 casos; su causa más común fue la herida de los vasos intercostales: 8 veces hubo hemo-neumotórax y 2 veces solo neumotórax.

Las estructuras pulmonares pocas veces presentaron lesiones importantes, por lo general

TABLE VIII-5
TRAUMATISMOS ABDOMINOTORACICOS: 82 CASOS (196 %)

Tipo	Lesiones abdominales	Lesiones torácicas	Operados	Mortalidad	
Cerrado 41 casos (50 %)	Hepáticas	16 Fracturas costales	Del abdomen	11	10 (24,3 %) De causa abdomi- nal 2 De causa torácica 1 De causa general 5 Ignorada 2
	Esplénicas	14 (más de 4)	Del tórax	6	
	Hematomas retro- peritoneales	11 Hemotórax	Del tórax y del abdomen	18	
	Hematomas de pa- red	6 Fracturas costales (hasta 3)		5	
	Mesos y/o epiplón	3 Hemoneumotórax.		3	
	Renales y vías bi- liares	2 Respiración para- dójica		2	
	Diafragma	2 Neumotórax, enfi- sema subcutáneo, hematoma pulmo- nar, hemoptisis ..		1	
	Gástrica, duodenal, intestino delgado, páncreas	1 Atelectasia, desga- stro pulmonar, des- plazamiento me- diastinal		1	
	Abierto 41 casos (50 %)	Diafragmáticas	19 Hemotórax	Del abdomen	
Hepáticas		16 Herida pulmonar ..	Del tórax	5	
Mesos y/o epiplón		10 Hemoneumotórax .	Del tórax y del ab- domen	25	
Esplénicas		8 Hematoma pulmo- nar		2	
Gástricas, pancreá- ticas, hematomas o heridas de pared ..		5 Herida de ventricu- lo		1	
Duodenales, múlti- ples de delgado, col- on izquierdo		4 Herida de pericardio con hemopericardio		1	
Colon derecho, vías biliales, hematoma retroperitoneal .		3			
Renales		2			
Peritoneo parietal, de intestino del- gado		1			

eran heridas pulmonares periféricas. Si bien en el traumatismo cerrado no hay una relación directa entre la extensión de las lesiones de la pared y las alteraciones internas, aquéllas son una manera estimativa de valorar la gravedad. El impacto directo primario origina las fracturas costales, esternales y el tórax inestable. En 11 oportunidades nuestros pacientes presentaron 1 a 3 fracturas costales, pero en 16 casos las fracturas abarcaron más de 4 costillas llegando a un máximo de 8 costillas derechas y 2 izquierdas en 1 paciente que sobrevivió a sus lesiones. En 3 casos hubo respiración paradójica. Dos pacientes presentaron enfisema subcutáneo y 2 hemoptisis, uno de ellos muy severa. Entre los pacientes con traumatismo abierto 1 presentó herida de pericardio y de ventriculo y otro de pericardio con hemopericardio, ambos sobrevivieron.

En los traumatismos cerrados las alteraciones funcionales que inician el cuadro son respiratorias, mientras que en los abiertos son

cardiovasculares a pesar de lo cual ambas se acompañan de hipoxia evidenciada por una disminución de la tensión de oxígeno arterial. En el traumatismo cerrado el mecanismo de hipoxia es básicamente ventilatorio, originado en una inadecuada distribución del aire inspirado y una insuficiente ventilación alveolar con incremento de los shunts pulmonares y en especial en las contusiones de pulmón un bloqueo a la difusión de oxígeno. En las heridas penetrantes el mecanismo patológico inicial es la perfusión inadecuada consecutiva a una insuficiente distribución del flujo sanguíneo debida al volumen minuto cardíaco disminuido que resulta de la hipovolemia o del taponamiento cardíaco.

Con esos conceptos fisiopatológicos básicos hemos dirigido simultánea y sincrónicamente el estudio y el tratamiento de resuscitación de nuestros pacientes. Si con decisión, rapidez y conocimiento se ponen en práctica las medidas que enunciamos en el Capítulo IV, enfermos

que ingresan con importantes alteraciones pueden ser recuperados a veces en pocos minutos. Los pacientes con traumatismo toracoabdominal suelen llegar con alteraciones vitales más profundas que la que presentan los pacientes con traumatismo abdominopélvico o abdominolumbar; sin embargo si el equipo actuante pone en práctica las justas medidas terapéuticas, los resultados son más satisfactorios, y gratificantes que los que se obtienen en estos últimos.

Fueron intervenidos 71 pacientes efectuándose 21 laparotomías, 15 laparotomías y toracotomía mínima, 24 laparotoracotomías, 4 toracotomías, 7 toracotomías mínimas y no se operaron 11 pacientes. El hemotórax fue tratado en 4 oportunidades por punción. Tres pacientes no se operaron porque fallecieron al ingreso o durante la recuperación y 1 durante la inducción anestésica. En estos 4 casos no se documentaron las lesiones internas por razones judiciales.

Las lesiones en el traumatismo abdominotorácico: en la tabla VIII-5 están anotadas las 129 lesiones de vísceras abdominales que presentaron los pacientes de este grupo; vemos que sobresalen por su frecuencia las lesiones hepáticas, esplénicas y diafragmáticas. Estas lesiones han sido estudiadas ampliamente en el Capítulo VII, por lo que sólo comentaré las conclusiones más importantes surgidas en nuestra casuística.

I. LESIONES DEL HÍGADO Y DE LAS VÍAS BILIARES EXTRAHEPÁTICAS

En este grupo de 417 pacientes asistimos 75 lesiones hepáticas; 20 de ellas en traumatismos cerrados y 55 en abiertos. Las vías biliares extrahepáticas estuvieron involucradas 12 veces. Estas lesiones son muy difíciles de analizar en forma ordenada y es casi imposible comparar una con otras debido a que sus características son muy variables. Esta dificultad para clasificarlas hace compleja la obtención de conclusiones; intentaré categorizar aquí algunos hechos que surgen de nuestra experiencia.

Un análisis superficial de nuestra casuística puede llevar a la conclusión que las lesiones de hígado de tipo abierto son mucho más benignas que las producidas por traumatismos cerrados ya que la mortalidad de aquéllas es del 12.72 %, mientras que la de los últimos es del 40%. Sin embargo en ambos grupos un porcentaje similar de pacientes no presentó ninguna complicación (en el tipo abierto 30.90 %,

en el cerrado 30 %). Además tanto en los traumatismos abiertos como en los cerrados casi todos los pacientes que no presentaron complicaciones habían sufrido únicamente lesiones limitadas al hígado. Otro dato de interés está dado por la comprobación de que en ambos grupos 1 de cada 5 pacientes operados no requirió tratamiento de la lesión existente en el hígado. En base a lo dicho podemos concluir que en nuestra casuística la gravedad de las lesiones hepáticas no se relaciona directamente con el tipo abierto o cerrado de las mismas sino con otros elementos que revisaré sumariamente.

Las lesiones traumáticas de hígado son generalmente muy sangrantes; la cantidad de sangre que se encuentra en la cavidad peritoneal no es un elemento a tener en cuenta para evaluar la lesión ni para fundamentar las decisiones terapéuticas. Un paciente en quien se aspiraron 3 litros de sangre de la cavidad evolucionó sin complicaciones después que se colocó 1 solo punto hemostático en la víscera.

Las lesiones asociadas tampoco son un factor que gravita en la evolución ya que en el grupo de 55 pacientes con traumatismo abierto hubo 52 lesiones asociadas, mientras que en los 20 pacientes con lesión hepática por traumatismo cerrado hubo solo 13. En cambio la incidencia de lesiones acompañantes aparece como un factor importante que diferencia ambos grupos. Entre los 55 traumatismos abiertos hubo solo 17 lesiones acompañantes, mientras que entre los 20 cerrados hubo 21; estas últimas originaron mayor destrucción de estructuras anatómicas influyendo directamente en la aparición del síndrome postraumático. La morbimortalidad estuvo generalmente relacionada con este síndrome y no con complicaciones de la lesión hepática.

Finalmente debemos analizar las características de la lesión visceral diferenciando las heridas netas por una parte y por la otra los desgarros, estallidos o hematomas intraparenquimatosos. Las primeras son producidas generalmente por arma blanca, proyectiles convencionales de baja velocidad o traumatismos cerrados sin gran fuerza de impacto sobre el hígado. Se pueden encontrar en este tipo de heridas que atraviesan todo un lóbulo del hígado en el momento de la laparotomía, grupo cuya hemostasia se logra fácilmente y que no sangran o cuyo tipo de lesiones es menor y que no sangran o hemostáticos ya que se controlan fácilmente. En este grupo se vuelque el hígado para no colocar puntos de sutura que son más seguros que la sonda aspiradora a la cavidad drenada a que el hematoma intraparenquimatoso. En

2 oportunidades por el drenaje peritoneal observamos la salida de moderada cantidad de bilis sin que se produjeran complicaciones.

Cuando esta lesión es producida por un traumatismo cerrado generalmente podemos controlarla en toda su extensión ya que afecta la superficie; en esta situación es conveniente la sutura. Si se lesiona el borde anterior puede ser más fácil la resección del sector lesionado.

Los desgarros, estallidos o hematomas intraparenquimatosos son en cambio lesiones graves. Pueden ser producidas por proyectiles de baja velocidad disparados desde corta distancia y en consecuencia con gran fuerza viva, por proyectiles de alta velocidad y por traumatismos en que el impacto agresivo sobre la base del tórax es absorbido fundamentalmente por el hígado. En estas circunstancias si se efectúa el debridamiento simple y la hemostasia con o sin drenaje de la lesión se puede anticipar casi invariablemente complicaciones graves o mortales debidas a hemorragia, filtración biliar, o necrosis del tejido desvitalizado que quedó en el interior de la glándula. En gran parte de estos casos se impone una operación mayor efectuada en la urgencia, si se realizan para tratar las complicaciones se acompañan de una mortalidad demasiado elevada. Un paciente a quien sólo efectuamos sutura desarrolló una necrosis de lóbulo derecho, con insuficiencia hepática y *sensis*: en la reoperación se practicó la hepatectomía derecha pero el paciente falleció. En cambio 2 hepatectomías derechas y otra segmentaria, evolucionaron satisfactoriamente practicadas en el momento agudo.

Durante el acto operatorio el hígado puede no estar sangrando y hacernos pensar que la sutura puede ser suficiente, sin embargo, horas o días después puede producirse una hemorragia fatal.

Sin duda el gesto quirúrgico fundamental es la evaluación de la lesión de manera de no realizar intervenciones innecesarias en estos pacientes de alto riesgo, pero practicándolas cuando ellas se imponen. Sin pretender esquemmatizar las indicaciones de la resección hepática daré algunas normas que pueden facilitar esta indicación.

Como ya dije el estallido de un lóbulo no plantea dudas, si en cambio el hallazgo de una herida desarrada que no es demasiado extensa en superficie y que no se puede determinar el estado del parénquima en plena glándula. Esta es una de las oportunidades en que es lícita la exploración digital que permitirá diferenciar

el tejido roto con consistencia de papilla o un parénquima normal, firme, que demuestra los límites estrechos de la lesión. Insistiendo en la importancia de la evaluación de la lesión pienso que la arteriografía pilórica y la colangiografía intraoperatorias son muy útiles, especialmente si tenemos en cuenta que la maniobra de Pringle nos permite hacer hemostasia temporaria.

En algunas oportunidades con heridas amplias pero no anfractuosas puede realizarse un amplio debridamiento, ligadura de los vasos principales y adecuado drenaje biliar²⁶⁷. Se debe evitar el taponaje de la cavidad que casi siempre tiene desenlace fatal. Los 2 pacientes que así fueron tratados fallecieron; 1 fue operado en otro hospital y derivado al nuestro 3 días después para reoperarlo, lo que no alcanzamos a efectuar. Tratamos el 2º paciente con taponaje; era un politraumatizado con graves lesiones que sangraba profusamente de su herida hepática: el taponaje sólo logró posponer 6 horas el deceso.

La mayor parte de estas lesiones deben ser tratadas mediante resecciones hepáticas usando las técnicas de la lobectomía derecha o izquierda²⁷⁸, y que se estudian en el Capítulo VII.

La descompresión de la vía biliar merece un comentario especial. Esta era una táctica obligada en los traumatismos hepáticos, pero ya no es aceptada como procedimiento de rutina. Se ha demostrado que drenaje biliar no es sinónimo de descompresión biliar¹²⁸. El tubo de Kehr colocado en un colédoco normal puede aumentar la presión intracanalicular especialmente si no se cuenta con calibres adecuados para cada circunstancia. Además en esta vía biliar de diámetro estrecho pueden producirse dificultades técnicas que originen secuelas graves. En base a ello pienso que el drenaje biliar debe limitarse a la lesión de la vía biliar extrahepática y a los traumatismos de hígado medianos o mayores con vía biliar dilatada o con patología preexistente. En cambio en la hemobilia traumática y en las lesiones hepáticas que interesan conductos intrahepáticos mayores pero en los que el colédoco es estrecho sólo se debe drenar si se cuenta con tubos de calibre fino que aseguren la descompresión. En los desgarros superficiales y en las heridas netas con colédoco normal no es aconsejable el drenaje.

La lesión aislada de vesícula o vía biliar es excepcional. Entre las 12 lesiones de vías biliares que asistimos una fue una rotura de

vesícula en un niño de 13 años que sufrió una caída golpeando contra el borde de la acera.

Entre las complicaciones de la cirugía del hígado traumático, además de las mencionadas, quiero recordar: la trombosis de la vena cava y la insuficiencia hepática. Entre nuestros casos una vez se presentó trombosis de la cava que requirió tratamiento quirúrgico. La insuficiencia hepática después de resecciones amplias suele presentarse en la 3ª semana postoperatoria. Suele acompañarse de hipoalbuminemia crítica con retención de agua y edema generalizado intenso. Esta complicación se presentó 2 veces y se trató administrando albúmina hasta que el hígado asumió su poder de síntesis.

2. LESIONES TRAUMÁTICAS DEL BAZO

Hemos asistido 40 pacientes con lesiones traumáticas del bazo: 24 de ellos fueron traumatismos cerrados. Muy pocas veces el bazo se lesiona en agresiones que abarcan solo al abdomen, por el contrario, el traumatismo abdominotorácico es el que más frecuentemente se acompaña de lesión esplénica y la etiología más frecuente fue el accidente de tránsito, siendo el peatón lesionado 11 veces, el conductor 4 y un acompañante 2. Entre los mecanismos poco frecuentes quiero mencionar la rotura de bazo patológico en 2 pacientes que tuvieron un "encontrón" con el molinete del subterráneo uno y contra una esquina de mesa el otro. También el bazo se rompió en un paciente con múltiples traumatismos como consecuencia de una explosión. En casi todos estos casos se trató de órganos patológicos.

De todas las vísceras abdominales lesionadas en un traumatismo es posible que esta sea la que más frecuentemente tiene diagnóstico correcto (ver Capítulos IV y VII). No obstante hemos derivado a un centro neuroquirúrgico 1 paciente con traumatismo de cráneo, fractura de clavícula y traumatismo de base de tórax izquierdo en quien una punción en 2 cuadrantes fue negativa, y sin embargo lo dominante del cuadro fue la rotura de bazo que requirió una esplenectomía. Se trataba de un hombre joven que toleró muy bien la hipovolemia inicial en quien la punción abdominal fue realizada sólo 15 minutos después del traumatismo y la derivación fue hecha antes de los 60 minutos: evidentemente la rapidez con que se actuó atentó contra el diagnóstico.

Tampoco hicimos diagnóstico en un caso de hematoma esplénico. El paciente conduciendo

una motocicleta sufrió un accidente ingresando con traumatismo de cráneo, hematoma ocular, obnubilación y fractura de 3 costillas izquierdas; después de 5 días fue dado de alta en buenas condiciones. Ocho días más tarde reingresó con hipotensión arterial, distensión y peritonismo; en la intervención se encontró un hematoma esplénico importante que rompió la cápsula 13 días después del accidente traumático. Esta rotura en 2 tiempos se presentó también en otros 3 pacientes que concurren 2, 3 y 5 días después del traumatismo respectivamente. Con cuadro de hipotensión y refirieron el antecedente traumático.

La homalgia debe ser tenida en cuenta, pues estuvo presente en 9 de los 13 pacientes en quienes la única lesión fue la esplénica. En el acto operatorio para diagnosticar la lesión esplénica se debe ver el óvano y no decidir la extirpación sólo por la palpación, pues sus lobulaciones pueden confundirse con roturas. La hemorragia frecuentemente se puede cohibir por clameo digital del pedículo esplénico sobre la cola del páncreas hasta poder inspeccionarlo. Las lesiones frecuentemente son estralladas o son secciones que por lo general toman el polo inferior o fracturan la víscera en pleno cuerpo, situaciones en las que no se plantean problemas diagnósticos. En cambio el bazo puede estar intacto pero su pedículo seccionado ya en el ilio o más lejos sobre la cola del páncreas, situaciones en la que se debe ser cuidadoso para que no pasen desapercibidas. También se debe estar atento a las roturas subcapsulares y a los hematomas que pueden pasar inadvertidos a la palpación. En estas lesiones debe efectuarse la esplenectomía previa ligadura de la arteria y la vena por separado: ello previene la hemorragia postoperatoria, la fístula arteriovenosa y la fístula pancreática. En algunas oportunidades en que la víscera es patológica pueden existir adherencias que dificulten su resección. En uno de nuestros casos había un proceso de intensa esplenitis y periesplenitis originadas por un traumatismo ocurrido 40 años antes, oportunidad en que se diagnosticó rotura de bazo pero no se efectuó tratamiento quirúrgico.

Las heridas de la cápsula esplénica pueden ser tratadas con criterio conservador. 2 de nuestros casos presentaron esta lesión. En uno se colocó un punto de sutura, en otro que no se operaba no se efectuó tratamiento. Ambas lesiones originadas por arma blanca, evolucionaron sin complicaciones. Hemos seguido la evolución postoperatoria de un paciente tratado

en el interior del país con un adhesivo tisular para corregir una herida por traumatismo cerrado. El paciente evolucionó con esplenomegalia y cuadro séptico (19.000 leucocitos); curó con tratamiento médico pero planteó en su evolución la duda de una reoperación. No aconsejo esta conducta terapéutica. Catorce pacientes no tuvieron complicaciones; 2 presentaron las propias de la esplenectomía: 1 una leucocitosis de 30.000 m³ sin cuadro séptico, otro un derrame pleural a pesar de no haber sufrido traumatismo del tórax.

De los 40 pacientes fallecieron 9 (22,50 %), 3 por traumatismos abiertos (18,75 %) y 6 por cerrados (25 %). Una de estas muertes fue durante el acto operatorio. En los demás casos por alguno de los componentes del síndrome postraumático salvo 3 imputables a complicaciones quirúrgicas: 1 por hemorragia postoperatoria a las 35 horas, 2 por sepsis motivadas por dehiscencia de anastomosis intestinal o por contaminación por una herida colónica.

3. LESIONES DEL DIAFRAGMA

Esta patología es sumamente frecuente: de hecho está presente en todos los traumatismos toracoabdominales abiertos. A pesar de su alta incidencia habitualmente no origina consecuencias y no es reconocida. Hemos comprobado la lesión diafrágica en 21 oportunidades, de las cuales 18 fueron traumatismos toracoabdominales.

En la mayor parte de los casos la lesión diafrágica fue intrascendente. No obstante es necesario comentar algunas situaciones en que adquiere relieve. Las heridas de arma blanca en la base del tórax pueden herir el diafragma sin lesionar ninguna viscera abdominal; en esta circunstancia la punción de ca-

vidad peritoneal puede ser positiva pero la sangre proviene del tórax. Hemos efectuado 2 laparotomías por heridas en la base del hemitórax derecho, hemotórax y hemoperitoneo y en la laparotomía solamente se encontró la lesión diafrágica.

A pesar de que con anterioridad³⁷⁹ previene sobre el riesgo de la punción torácica en los pacientes traumatizados por el peligro de que un hemotórax esté ocultando una hernia diafrágica traumática, en esta serie hemos tenido este accidente en un paciente con una fractura inestable de pelvis y 4 fracturas costales. Internado al 4º día se complicó con una sepsis; dado que había una imagen de hemotórax se punzó con resultado negativo. Al 5º día falleció por una embolia pulmonar pero también se comprobó que había sido punzado el colon ubicado en el tórax.

En 3 oportunidades reconocimos la hernia diafrágica traumática. En 2 casos se encontró en la cavidad pleural embolón, una vez con bazo y colon. Corregida la pérdida de domicilio se suturó el diafragma evolucionando ambos pacientes a la curación sin complicaciones. El 3er. caso se trataba de un paciente derivado desde otro hospital al Servicio de Terapia Intensiva para tratar su cuadro de neumonía y sepsis. En realidad padecía de una hernia diafrágica traumática con 80 cm de intestino delgado estrangulado y con placas de necrosis de 3 días de evolución. Se reseco el intestino desvitalizado, se cerró la brecha diafrágica pero el paciente falleció luego de una secuencia de procesos sépticos torácicos y abdominales con 2 reintervenciones. En un caso un paciente con fractura de 4 costillas no presentó lesión diafrágica en el estudio de ingreso ni en un control a las 24 horas, pero 3 días más tarde se comprobó la existencia de una hernia diafrágica.

IV. POLITRAUMATISMOS

En este grupo he separado a 25 pacientes que presentaron más de 2 traumatismos asociados y que en consecuencia no se pudieron ubicar entre los casos ya estudiados.

Como se ve en la tabla VIII-6, 7 de estos pacientes fallecieron en las 12 horas posterior-

es al traumatismo y 17 presentaban lesiones de Grado 3 o grave, circunstancias que explican la elevada incidencia de la insuficiencia respiratoria y shock y una mortalidad global de 48 %.

TABLA VIII-6
POLITRAUMATISMOS: 25 CASOS (5,9 %)

Tipo	Sector corporal lesionado	Lesión abdominal	Operaciones	Mortalidad
Cerrado 20 casos (80 %)	Abdomen ...	Hematoma retroperitoneal	Total de operaciones 13 Abdomen 6 Tórax 7 Pelvis 7 Patología ósea 9	10 casos (50 %)
	Pelvis	18		
	Lumbar	7		
	Tórax	Hígado, riñón, mesos y/o epiplón .		
	Cráneo	4		
	Esquelético ..	Bazo, hematoma peritricial		
	Cara	3		
		Intestino delgado, colon izquierdo, recto		
	2			
	Diafragma, grandes vasos	1		
Abierto 5 casos (20 %)	Abdomen ...	Intestino delgado, hematoma retroperitoneal	Total de operados 3	2 casos (40 %)
	Lumbar	1	Abdomen 2	
	Tórax	4	Tórax 2	Mortalidad global 12 casos (48 %)
	Esquelético .	3		
	Cráneo	1		
	Múltiples lesiones desconocidas por 7 impactos	1		

V. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El mejor abordaje es una amplia incisión vertical en la línea media; cuando hay heridas penetrantes no es conveniente que la laparotomía las incluya. Esta incisión se amplía fácilmente en cualquier dirección y puede convertirse en una toracolaparotomía. Por supuesto hay circunstancias en que puede ser conveniente otro abordaje, inclusive la toracotomía, aspecto que por razones de espacio no se comentan.

En los casos de hemorragia, el primer gesto una vez abierto el abdomen está destinado a controlarla mediante clampeo digital o instrumental o por compresión, según el caso. Si se logra ese objetivo debe reponerse la volemia con la mayor rapidez deteniendo la intervención hasta obtener la estabilización de los signos vitales, lo que se puede lograr en la mayoría de los casos.

Antes de aspirar la sangre acumulada en la cavidad debemos asegurarnos que no están lesionadas las venas abdominales mayores; en caso de que estén heridas no se debe aspirar toda la sangre haciendo así la profilaxis de la embolia aérea.

La exploración debe hacerse en forma completa y cuidadosa y para cada lesión encontrada deberíamos contar con soluciones alternativas tal como se planteó en los 2 últimos capítulos.

Al finalizar la intervención debe lavarse la

cavidad minuciosamente con suero tibio, especialmente cuando se combinaron lesiones hemorrágicas y heridas de vísceras digestivas. Las heridas de bazo que frecuentemente se acompañan de perforaciones contaminantes de colon, constituyen la asociación óptima para iniciar una sepsis frecuentemente fatal que se puede evitar con este lavado peritoneal y que frecuentemente no se controla con antibióticos.

La cavidad debe ser drenada en casi todos los casos de patología traumática. Estamos convencidos que los tubos no drenan mejor que un rubber y en cambio originan complicaciones por decúbito. Los drenajes no deben colocarse lindando con anastomosis intestinales ni vasculares y no deben salir por la incisión principal. Los orificios de las heridas penetrantes se pueden dejar abiertos.

Finalmente debo decir que los cirujanos entrenados en esta cirugía debemos asumir un rol docente frente a los más jóvenes. Enseñar operando y ayudar cuando ellos operan. Esta es una cirugía que no admite improvisaciones de manera que debemos formar mejores cirujanos para el futuro sin poner en riesgo a nuestros pacientes de hoy.

El 74 % de las intervenciones practicadas las realizaron los Médicos Residentes de Cirugía, siempre con nuestro control y consejo; además integraron el equipo quirúrgico en todos los casos.

CAPITULO IX

COMPLICACIONES Y RESULTADOS

DR. ERNESTO KATZ

I. Síndrome postraumático; II. Mortalidad.

Múltiples factores rigen la evolución de los pacientes con traumatismos del abdomen. Entre ellos, uno importante es la eficacia del accionar terapéutico y en este sentido es evidente que la conducta de selección rigurosa de quienes deben ser sometidos a una intervención quirúrgica contribuye al logro de mejores resultados. De los 417 pacientes de esta serie hemos tratado quirúrgicamente 291 (69,78 %; tabla IX-1). Es llamativo que la mortalidad del grupo "operados" es similar a la del "no operados" (14,43 % y 14,28 %, respectivamente), este hecho no es casual sino que de él se pueden inferir algunas conclusiones de interés: 1) es una evaluación indirecta de que hemos seleccionado adecuadamente los pacientes que debieron ser intervenidos quirúrgicamente y que la cirugía logró corregir las alteraciones estructurales colocando a ambos grupos en situación similar; 2) la morbimortalidad del paciente con traumatismo del abdomen está relacionada con alteraciones estructurales y funcionales postagresivas; 3) si bien podemos mejorar nuestras tácticas y técnicas operatorias, sólo lograremos una mejoría significativa de los resultados cuando nuestra comprensión de las alteraciones funcionales permita instrumentar medidas terapéuticas tendientes a hacer la profilaxis y tratamiento del síndrome postraumático.

De los 417 pacientes, 241 (57,79 %) presentaron un total de 502 complicaciones (tabla IX-2).

I. SINDROME POSTRAUMATICO

En los últimos años se han introducido en la nomenclatura médica términos tales como

"shock traumático", "insuficiencia pulmonar postraumática", "insuficiencia renal postraumática", nomenclatura ésta que origina confusión ya que no existe un "shock", una insuficiencia pulmonar e insuficiencia renal, con características propias por ser consecutivas a un traumatismo. Por el contrario en el paciente traumatizado se producen alteraciones que facilitan la aparición de anomalías funcionales que por sí mismas no difieren de aquellas que aparecen como consecuencia de otros procesos no traumáticos.

En el Capítulo IV hemos estudiado las etapas por las que pasa el paciente traumatizado en su evolución a la curación. Sin embargo hay circunstancias en que la secuencia se altera produciéndose complicaciones (cuadro IX-1).

Estas complicaciones que se encadenan para constituir el síndrome postraumático se suceden en 2 etapas:

a) *Primera etapa del síndrome postraumático*: coagulopatía postraumática. Como ya dije, luego de un traumatismo el primer fenómeno detectable por la microscopía in vivo es la formación de cúmulos blancos en las vénulas que drenan el área herida: cúmulos que son parte del proceso reaccional normal que tiende a hacer la hemostasia local y a establecer barreras defensivas que favorezcan el proceso de reconstitución. Cuando estos mediadores de acción local son muy intensos o persistentes, sus efectos se extralimitan y producen consecuencias indeseadas a nivel sanguíneo dando origen a alteraciones que unos autores²⁸⁴ denominan "síndrome de coagulación intravascular diseminada" y otros²⁸⁵⁻³¹² "sín-

TABLA IX-1
TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS PACIENTES EN RELACION
CON EL TRATAMIENTO

Ata	Operados			No operados			Totales
	Fallecen	No fallecen	Total	Fallecen	No fallecen	Total	
1ra. semana	29	40	69	15	57	72	141
2da. "	6	86	90	2	19	19	113
3ra. "	1	49	50	1	13	14	64
4ta. "	1	25	26	0	3	3	29
2do. mes "	5	32	37	0	12	12	49
3er. "	0	11	11	0	3	3	14
4to. "	0	5	5	0	1	1	6
5to. "	0	1	1	0	0	0	1
Total	42	249	291	18	108	126	417
%	14.43	85.57	69.78	14.28	85.72	30.22	100.00

drome de microembolismo". En adelante calificaré a estas alteraciones con la denominación menos comprometida de "coagulopatía postraumática".

Cualquier traumatismo por intermediación de los mediadores neuroendócrinos produce una tendencia a la hipercoagulabilidad que desaparece fácilmente si se corrige oportunamente la vasoconstricción y la acidosis que la originan (fig. IX-1). Si por el contrario se retrasa la terapéutica se da tiempo a que otros factores procoagulantes provenientes del área traumatizada profundicen las alteraciones existentes posibilitando la formación de microtrombos (cúmulos blancos) constituidos por plaquetas, fibrinógeno, fibrina, ATP, ADP, colágeno etc. Este hecho origina localmente dificultad circulatoria y consecutivamente is-

quemia tisular y tendencia a la hemorragia local. Sin embargo el organismo se defiende de esta situación mediante la fibrinólisis reaccional, mecanismo hemostático de gran utilidad que tiende a destruir el trombo, repermeabilizando el vaso y normalizando la situación. En algunas oportunidades la fibrinólisis reaccional se altera produciéndose ya su inhibición, ya su desmesurada activación. circunstancias ambas que pueden conducir a la hemorragia. Lo más frecuente es que la fibrinólisis reaccional se inhiba, quitándole al proceso hemostático la fase de repermeabilización vascular con lo cual persiste la isquemia, la acidosis y el daño celular pasible de producir hemorragia. Menos frecuentemente la fibrinólisis reaccional está desmesuradamente activada, con lo cual el trombo se destruye, se repermeabiliza el vaso,

TABLA IX-2
COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL GRADO DE LESION
Pacientes complicados: 241 (57.79 %)

Complicación	Leve	Mediano	Grave	Fatal	Total	Mortalidad
Anestésica	—	1	6	5	12	6 (50.0 %)
Hemodinámica	—	3	21	11	35	15 (42.86 %)
Shock	—	3	48	9	60	25 (41.67 %)
De la herida	2	24	24	—	50	45 (90.0 %)
Peritonitis	—	2	6	—	8	2 (25.0 %)
Absceso intraperitoneal	—	3	7	—	10	6 (60.0 %)
Obstrucción intestinal	—	2	7	—	9	7 (77.78 %)
Hemorragia digestiva	—	1	20	—	21	12 (57.14 %)
Sepsis	—	7	34	—	41	28 (68.29 %)
Insuficiencia respiratoria	—	1	28	9	38	12 (31.58 %)
Insuficiencia renal	—	2	15	—	17	5 (29.4 %)
Insuficiencia cardíaca	—	1	9	1	11	6 (54.55 %)
Reintervención	1	6	34	—	41	29 (70.73 %)
Otras	3	43	97	6	149	114 (76.51 %)
Totales	6	99	356	41	502	

CUADRO IX-1
 RESPUESTA ORGANICA AL TRAUMATISMO
 Evolución al síndrome postraumático



pero la sangre se torna incoagulable produciéndose también hemorragia. Estas alteraciones de coagulación que se iniciaron localmente a nivel de los vasos del área traumatizada, se difunden de manera que sus efectos nocivos se harán sentir en microlechos más distantes originando alteraciones estructurales y funcionales semejantes a las recién descriptas. No hay acuerdo sobre si estas alteraciones a distancia se deben a microémbolos migrados desde la zona traumatizada (síndrome de microembolismo) o si por el contrario la hipercoagulabilidad se inicia en el área lesionada y el proceso cristaliza en la periferia con la formación local de microtrombos (coagulación intravascular diseminada).

Resumiendo diré que frente a todo traumatizado se debe estar atento a la profilaxis y tratamiento de las alteraciones de la homeostasis hemostática que son la base de las más graves complicaciones postraumáticas. Una rápida inducción del *contrashock* corriendo la vasoconstricción y la acidosis metabólica es la forma más efectiva de evitar la aparición de la coagulopatía. Si esta alteración no ha podido evitarse y la fibrinólisis reaccional actuó inadecuadamente ya por exceso, ya por déficit y nos encontramos con manifestaciones hemorráicas en curso debemos iniciar rápidamente, frente al primer síntoma, el tratamiento. Se propone con demasiada frecuencia el uso sistemático de inhibidores del sistema fibrinolítico pero esta conducta sólo puede llevar en la mayoría de los casos a una profundización de las alteraciones existentes. Si como antes dije, lo más frecuente es que se inhiba el mecanismo fibrinolítico reaccional normal, lógico es que

en lugar de inhibidores de la fibrinólisis, administrásemos activadores de la fibrinólisis, administrásemos activadores (uroquinasa, estreptoquinasa), si dispusiésemos de ellos. Cuando el sistema fibrinolítico está desmesuradamente activado —lo que no es frecuente—, es conveniente frenarlo usando inhibidores (Ipsilon, Trasilol). Sin embargo frente al caso concreto no tenemos elementos clínicos que nos permitan diferenciar una coagulopatía por inhibición del mecanismo fibrinolítico de otra en la que está desmedidamente activado. Siendo así debemos saber que no estamos autorizados a administrar ninguna medicación salvo sangre fresca de no más de 3 ó 4 horas de extracción o plasma fresco para aportar masa globular, factores estables y fundamentalmente los factores alterados que son el V y el VIII. La sangre de banco no aporta estos factores, pero más grave todavía contiene fibrinógeno cuyo ingreso estimularía el proceso hemorrágico, agravando la situación.

Si con la administración de sangre fresca no se normaliza la hemorragia debemos consultar con un hematólogo con el objeto de que confirme una coagulopatía de consumo mediante un estudio básico. Si bien se suele argumentar que en los Servicios de Urgencia no hay hematólogos, hay estudios muy simples que pueden realizarse en cualquier institución asistencial. El *tiempo de sanoria* es una expresión indirecta del estado plaquetario y en la medida que se prolonga más allá de los 3 minutos expresa su déficit. Como el anterior el *tiempo de coagulación* es un método fácil que se presenta francamente alterado en la coagulación de consumo. El *recuento de plaquetas* es de gran valor diagnóstico; su interpretación debe ser

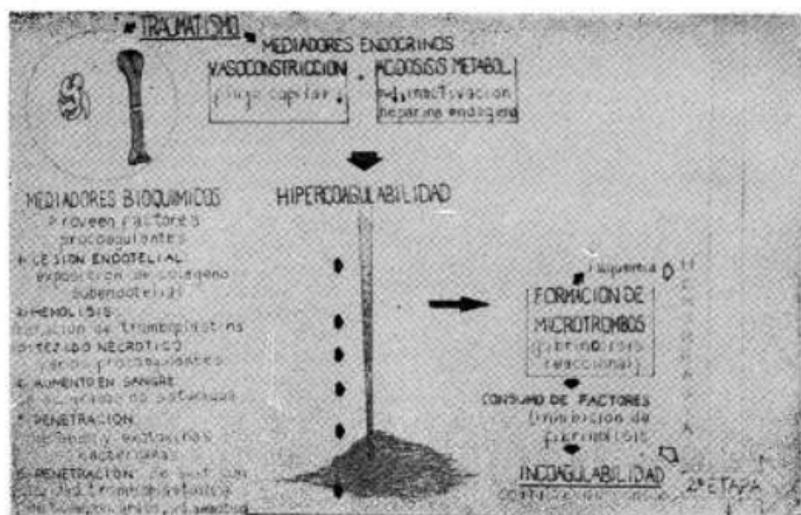


Fig. IX-1. — Fisiopatología del síndrome postraumático - 1ª etapa, coagulopatía.

dinámica. Un paciente que ha sufrido un traumatismo o una hemorragia puede tener horas después sólo 150.000 plaquetas. Pero si el recuento efectuado días más tarde revela ese mismo número de plaquetas, es evidente, la presencia del consumo, ya que en ese momento deberían estar aumentadas. Un *extendido de sangre* ofrece muchos datos de utilidad; en una coagulopatía postraumática además del déficit de plaquetas mostrará la existencia de alteraciones funcionales tales como "plaquetas aisladas" (en lugar de agrupadas de 4 ó 5), ausencia de macroplaquetas (formas juveniles) o presencia de hematíes fragmentados por su pasaje por el filtro de fibrina. Si bien los *tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina* en general no son exámenes rutinarios en las salas de guardia, sus técnicas son simples y rápidas; el alargamiento de los mismos es dato muy importante para establecer el diagnóstico, al igual que el descenso del *dosaje de fibrinógeno*.

Elaborado el diagnóstico de coagulopatía postraumática habrá que tomar decisiones importantes y riesgosas como la administración de heparina, inhibidores de la fibrinólisis, etc., situación en la que será muy útil que colabore el hematólogo. Mientras estas alteraciones de

coagulación se van instalando sus efectos comienzan a hacerse sentir. Primero se altera la función hemodinámica y luego aparecen alteraciones funcionales extravasculares con lo cual entramos en la 2ª etapa.

b) *Segunda etapa del síndrome postraumático* Insuficiencias funcionales orgánicas (figura IX-2): Por efecto de las alteraciones de la coagulación descritas, se produce en los capilares una creciente permeabilización de su pared endotelial originando edema perivascular, y escape de algunos elementos formes de la sangre. Estas alteraciones microcirculatorias originan hipoxia y acidosis celular con salida de potasio e ingreso de sodio y agua e interferencia en la vía energética celular; se ha llegado al shock. Pero los distintos microlechos están relacionados con funciones viscerales específicas. El microlecho pulmonar es el primer filtro de estas alteraciones de coagulación y la respiratoria suele ser la primera función alterada. Superada esta barrera se produce la *diseminación* y múltiples son las complicaciones que pueden sobrevenir.

1. Shock

Ya nos hemos referido a este síndrome en el

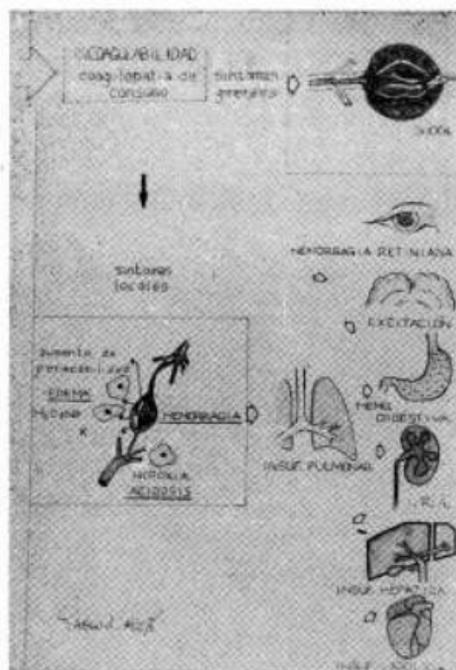


Fig. IX-2. — Fisiopatología del síndrome postraumático - 2ª etapa.

Capítulo IV, sólo quiero incluirlo en este momento para subrayar el encadenamiento fisiopatológico que lo produce, tanto más profundo que el de los estados de emergencia hemodinámica. Con este criterio diferencial solamente 60 de nuestros pacientes presentaron shock, 25 de ellos (41,67 %) fallecieron.

2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dije que el pulmón actúa como "filtro" para los mediadores bioquímicos que entraron en circulación, pero que como consecuencia de ello su función se torna insuficiente. A esta situación se le ha denominado "pulmón de shock", "equivalente pulmonar de la necrosis tubular aguda", "pulmón postraumático", "intoxicación por oxígeno" y de muchas otras maneras que hacen referencia a la etiología pero que tienen un común mecanismo fisiopatológico.

Funcionalmente el cuadro se caracteriza por una rigidez progresiva del pulmón con altera-

ción de la oxigenación a pesar de que hay una alta concentración de oxígeno inspirado y una adecuada ventilación alveolar; es decir existe una disminución progresiva del oxígeno arterial debido a su diferencia alveolo-arterial.

Microscópicamente el síndrome se caracteriza por engrosamiento del tabique alveolo-capilar con acumulación de plasma, formación de fibrina y proliferación de las células mesenquimatosas originando finalmente un aumento de la consistencia pulmonar que progresa a la consolidación confluyente por colapso alveolar. En los capilares pulmonares se encuentran los mismos cúmulos blancos que describí en el área traumatizada. Finalmente aparecen membranas de tipo hialino proteináseo en los alveolos.

El cuadro clínico se hace evidente 12 a 72 horas después del traumatismo. Al iniciarse la insuficiencia respiratoria la radiología ofrece una imagen con dilatación de los vasos pulmonares mayores y medianos, con un dibujo reticular pobre de los de la periferia pulmonar, imagen que es compatible con la de edema pulmonar intersticial. Frecuentemente el cuadro clínico y radiológico no progresa, pero si continúa su evolución aparece al día siguiente o posteriormente una imagen nebulosa, a modo de "tormenta de nieve" que le es típica.

Hay algunos factores etiológicos concomitantes que actuando solos o asociándose al mecanismo postraumático facilitan la instalación de la insuficiencia respiratoria; entre ellos los más importantes son: a) la aspiración de contenido gástrico que después de un traumatismo se produce con mayor frecuencia que la sospechada dando origen a una neumonitis muy parecida a la descrita¹⁷⁹; b) la administración de oxígeno 100 % durante 30 minutos da origen a alteraciones histológicas²⁸⁸ que son estructural y funcionalmente similares a las que se producen después de efectuar durante periodos prolongados ventilación a presión positiva, cuadro al que algunos¹⁹⁹ denominaron "síndrome del pulmón de respirador"; c) también es útil mencionar que algunos autores²⁸⁸ observaron el desarrollo de insuficiencia respiratoria después de una reposición excesiva de líquidos para tratar la hipovolemia. En la evolución del cuadro no notaron signos de sobrecarga cardíaca y en el plan terapéutico se utilizó un volumen mayor de sangre que de cristaloides, de donde se puede inferir que el cuadro fue debido a alguno de los componentes de la sangre de banco que se administró.

Todos los mencionados pueden ser factores contribuyentes al desarrollo de la insuficien-

cia. Lo importante es que cuando ella se produce después de un traumatismo se encuentran en los capilares pulmonares cúmulos blancos¹⁰⁹, pero estos émbolos aparecen muy infrecuentemente en la microcirculación más allá del pulmón, lo que muestra su capacidad de filtración.

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria instalada los respiradores mecánicos son un recurso fundamental. A su función básica de promover una adecuada ventilación alveolar ellos ofrecen la posibilidad de reducir el edema intersticial en el pulmón por acción mecánica directa. Frecuentemente los diuréticos contribuyen a reducir el edema y a veces el resultado es espectacular.

3. INSUFICIENCIA RENAL

En 1867 Wertheim estudiando los riñones de pacientes quemados encontró una microtrombosis glomerular. En la presente década esta entidad patológica fue reconocida aproximadamente en el 10 % de los riñones de autopsias después de traumatismos¹¹¹ y los microtrombos aparecen teñidos como fibrina. Muchas veces sólo están afectados unos pocos glomerulos, pero se asocian numerosas hemorragias renales pequeñas y necrosis tubular aguda extensiva. Sevitt¹¹¹ relaciona estas alteraciones estructurales con una forma poco usual de uremia aguda postraumática.

A mi entender estos hallazgos histológicos están relacionados con la coagulopatía postraumática que venimos estudiando y no es sino una de las alteraciones viscerales de la 2ª etapa del síndrome postraumático cuya expresión clínica es la insuficiencia renal aguda no oligúrica.

Señalada esta interrelación entre traumatismo, coagulopatía e insuficiencia renal es necesario aclarar algunos aspectos de esta complicación postraumática. La patogenia de la insuficiencia renal aguda no está definitivamente aceptada aunque existe acuerdo bastante generalizado de que la hipotensión severa asociada con deshidratación o con déficit de sodio son concausas importantes. En esa circunstancia pigmentos anormales de estirpe protéica que circulan en la sangre pueden filtrarse y depositarse en la luz capilar y actuar como taponnes insolubles. Las alteraciones de la coagulación que hemos estudiado pueden contribuir a obstruir la luz tubular ya que algunos elementos circulantes, entre ellos fibrina, pue-

den estacionarse en los capilares renales donde el flujo está entorpecido, lesionar el endotelio y originar alteraciones estructurales aunque no sean visibles microémbolos o cúmulos blancos. De esta manera el paciente traumatizado puede desarrollar una insuficiencia renal aguda en la que la microtrombosis glomerular puede ser evidente; más frecuentemente los microtrombos no llegan como tales sino que contribuyen sólo con la fibrina a la alteración funcional del riñón. De aquí en adelante el proceso sigue un curso cuyo estudio demuestra¹⁰⁹ que el riñón responde en dos etapas, una primera en la que se produce una redistribución del flujo sanguíneo dentro del riñón con respuesta constrictiva en la corteza externa; la segunda fase está relacionada con el sistema renina-angiotensina. Algunos agentes farmacológicos que bloquean la liberación de renina (soluciones salinas, manitol, ácido etacrínico) pueden prevenir la isquemia subcapsular y medular que esta produce y de esta manera lograr mantener la concentración de sodio en el túbulo distal, previniendo el daño y el colapso del nefrón.

Hay autores¹¹⁰ que sostienen que la mortalidad en la insuficiencia renal aguda es del 50 al 60 %, dato éste que resta fuerza a las expectativas terapéuticas. Es posible que estas estadísticas provengan de Unidades Renales en las que se reciben pacientes con grave deterioro, ya que no encuentro otra explicación que justifique nuestros resultados mucho más favorables. En esta serie de 417 pacientes hemos tenido que asistir 17 insuficiencias renales de las que fallecieron sólo 5, es decir el 29,4 %. Ciertamente que estamos atentos a la detección temprana de la insuficiencia, lo que posibilita una evolución más benigna. En el diagnóstico debemos tener en cuenta la oliguria y la uremia.

Toda oliguria debe ser estudiada con rapidez para determinar si es de causa renal o prerrenal siguiendo el esquema diferencial clásico (cuadro IX-2). No es necesario que me extienda en las pruebas de sobrehidratación o en la administración de manitol o furosemida que terminarán diferenciando la causa de la oliguria que si es renal deberá ser controlada y tratada adecuadamente.

Pero el problema no termina aquí, pues es posible que el paciente supere la oliguria inicial y, sin embargo, que el daño parenquimatoso ya esté instalado. También es posible que un adecuado tratamiento en el momento del ingreso logre evitar la oliguria y que sin embargo se instale una insuficiencia renal aguda

CUADRO IX-2
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE OLIGURIA RENAL Y PRERRENAL

	Prerrenal	Oliguria	Renal
Relación $\frac{N \text{ ureico urinario}}{N \text{ ureico plasmático}}$	+ 10		- 10
Osmolaridad de orina y suero	> la urinaria		Similares
Sodio urinario	- 20 mEq/L (también en glomerulonefritis aguda)		+ 20 mEq/L
Densidad urinaria específica	+ de 1.016		1.010
Sedimento	Por lo general normal		Cilindros granulosos; hematies; células epiteliales; y moderada proteína

CUADRO IX-3
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS UREMIAS POSTRAUMATICAS

Insuficiencia renal aguda	Oligúrica	Insuficiencia renal aguda no oligúrica	Uremia sin insuficiencia renal aguda
Uremia	↑	↑	↑ (menos intensa)
Relación $\frac{N \text{ plasmático}}{Ureico \text{ Urinario}}$	- 10	- 10	+ 10
Concentración ₂₄ de sodio urinario	+ 20mEq/L	- 20mEq/L	- 20mEq/L

no oligúrica. Swann y Merrill³⁰⁷ describieron esta entidad hace más de 20 años. Progresivamente se acrecentó su reconocimiento³⁰⁶ y hay autores³⁵ que opinan que la insuficiencia renal aguda no oligúrica producida por traumatismos puede presentarse con la misma frecuencia que la variedad oligúrica. Se ha demostrado³⁰² que existe poca correlación clinicopatológica entre el volumen urinario y los hallazgos histológicos de daño tubular, encontrándose lesiones necróticas similares en pacientes extremadamente oligúricos y otros sin oliguria. Por otra parte la extensión de la necrosis tubular tampoco tiene correlación con la severidad de la insuficiencia y en algunos casos de oligoanuria la necrosis está virtualmente ausente¹¹⁹, en consecuencia si su severidad no tiene relación con el grado de lesión estructural del riñón y si ésta a su vez no tiene relación con el volumen diario de orina, se puede deducir que el componente funcional es importante, y que en las insuficiencias agudas pasa algo semejante a lo que ocurre en las nefropatías crónicas. En éstas los nefrones dañados contribuyen muy poco a la formación de orina y los que se con-

servan normales estarían en estado de diuresis osmótica crónica⁴⁶. Si se destruyen más nefrones, sobreviene oliguria a pesar de que en los pocos que se conservan continúa la diuresis osmótica³⁰². Si este concepto se extrapola a la insuficiencia aguda se puede suponer que el volumen urinario es la resultante de la relación entre nefrones funcionantes y no funcionantes. Cuando hay oliguria resulta clara la predominancia de nefrones no funcionantes, pero cuando la diuresis es adecuada debemos indagar si ese volumen normal es suficiente para ejercer su función de emuntorio.

Presumimos el diagnóstico de insuficiencia renal aguda no oligúrica cada vez que un paciente que presentó shock evoluciona con niveles elevados de uremia. Un nitrógeno ureico sanguíneo que supera el nivel de 40 mg % (o un nitrógeno no protéico mayor de 50 mg%) es utilizado arbitrariamente para diferenciar al paciente y hacer estudios complementarios observando su evolución clínica. Los estudios complementarios consisten en determinar el nitrógeno ureico urinario, el ionograma y la concentración urinaria de sodio. Con esos re-

sultados diferenciamos los distintos tipos de uremia siguiendo el esquema del cuadro IX-3. Para establecer el diagnóstico además es útil saber que una uremia que a partir del 2º día supera los 40 mg % y luego asciende en forma escalonada permite presumir una insuficiencia renal aguda parenquimatosa. Por el contrario se observa con cierta frecuencia el 1er. o 2º día después del shock traumático uremias superiores a 40 mg % que descienden rápidamente a niveles normales descartando la presunción. En cuanto al sodio urinario, generalmente es inferior a 20 m Eq/L en los casos no oligúricos hecho que también ocurre en las oligurias funcionales o prerrenales (cuadro IX-2), pero como su nomenclatura lo indica, en esta hay oliguria mientras que en aquella no. Además la insuficiencia no oligúrica se acompaña de excreción alta de potasio, sugiriendo una reabsorción de sodio en el túbulo distal intercambiado por potasio. Estas concentraciones que son producto de la actividad tubular pueden producirse únicamente si los nefrones dañados son excluidos del flujo urinario, concepción que da fuerza a la hipótesis del nefrón intacto en su fisiopatología⁴⁶.

La evolución clínica de la insuficiencia renal aguda no oligúrica es en sus características generales similar a la de la variedad oligúrica, pero posiblemente porque más nefrones han preservado su función, aquellos pacientes mantienen una posibilidad relativa de excretar agua, potasio, urea y otros productos catabólicos. Como consecuencia de ello en estos casos cuando es diagnosticada tiene un pronóstico benigno y requiere tratamiento conservador ya que si bien la potasemia es alta, los niveles generalmente no son tan críticos como para instituir tratamientos más complejos. En cambio cuando por no existir oliguria, la insuficiencia renal pasa desapercibida pueden originarse serios errores terapéuticos. Si bien la diuresis es superior a 500 cm³, el volumen generalmente está fijo en cifras que no superan los 1200 cm³ hasta que sobreviene la fase de poliuria. Antes de la poliuria existe el riesgo de sobrehidratación que originará un edema agudo del pulmón³²⁷⁻³³², o el peligro de administrar potasio que puede hacer necesario la iniciación de tratamientos de diálisis³³.

Finalmente para subrayar la importancia del reconocimiento de la insuficiencia renal aguda no oligúrica diré que Lordon³³⁹ analizó una serie importante de pacientes con esta afección en la que la forma oligúrica estuvo presente en el 71 % de los casos y la no oligúrica en el

29 %, llegando a las siguientes conclusiones con las que coincidimos: a) la mortalidad de los pacientes que presentaron la forma no oligúrica fue del 46 % y la del grupo oligúrica algo mayor 62 %; b) esa mortalidad no está relacionada directamente con la insuficiencia renal ya que las alteraciones metabólicas se pudieron controlar adecuadamente en ambas formas y se produjo por complicaciones que se ven favorecidas y agravadas por la insuficiencia renal, tales como sepsis, hemorragia, dehiscencia de heridas, embolia, pericarditis y edema pulmonar que se presentaron en ambas formas clínicas; c) ni la cantidad de orina excretada en 24 horas, ni la necesidad de efectuar diálisis fueron elementos relacionados con la sobrevida.

De nuestros 17 casos, 14 presentaron la forma oligúrica (con 4 decesos) y 3 la no oligúrica (1 fallecido).

4. HEMORRAGIA DIGESTIVA

En los últimos años a medida que una proporción creciente de pacientes con traumatismos graves supera la fase de reanimación y sobreviven durante lapsos más prolongados, notamos mucho más frecuentemente la aparición de hemorragia por patología aguda gastroduodenal. En esta serie de 417 pacientes se presentaron 21 hemorragias gastroduodenales agudas diagnosticadas por endoscopia. Esta observación es coincidente con la de otros centros asistenciales y la abundante bibliografía existente me permite referirme sólo a algunos aspectos que deseo destacar.

Se propusieron numerosas teorías para explicar las úlceras agudas postraumáticas¹⁸²: a) acción de aminas vasoactivas; b) lesión de células cebadas (relacionadas con la histamina); c) tabornos del flujo sanguíneo esplácnico; d) hipersecreción adrenocortical o de ACTH y e) reflujo biliar. Ello demuestra que aún no son adecuadamente conocidos algunos aspectos relacionados con su etiología y en consecuencia las medidas terapéuticas no tienen el respaldo racional del conocimiento fisiopatológico. Interesado en este problema he observado algunos hechos que abren una hipótesis importante de investigación.

El 5 % de nuestros traumatizados de abdomen presentaron hemorragia aguda gastrointestinal. Esta misma patología se presenta en el 11 % de los quemados y en el 33 % de los internados en Terapia Intensiva²²⁹. Estos

datos no son novedosos y fueron utilizados por muchos autores para sostener que la úlcera aguda es consecuencia de una actividad adrenérgica intensa que origina en la mucosa gastrointestinal vasoconstricción, isquemia y posteriormente necrosis mucosa y ulceración, razón por la que se propuso para esta patología las designaciones de "síndrome de necrosis local aguda gástrica" o síndrome de vasoconstricción aguda gástrica¹⁹². Esta explicación fisiopatológica es válida como así también creo que se pueden descartar las alteraciones clorhidropépticas o la disminución de la secreción de mucus para explicar los mecanismos de esta hemorragia.

pero hay algunos datos que parecen contradecir aquellas observaciones. Una de las complicaciones de la adrenalectomía es la hemorragia digestiva¹⁹³ lo cual descartaría la actividad adrenérgica intensa antes mencionada. Otro hecho aparentemente contradictorio es el que el uso continuado de corticoides a veces ocasiona úlcera de stress, pero que la dosis farmacológica de corticoides previene experimentalmente la formación de úlceras agudas¹⁹⁴.

Dire entonces que estas observaciones son sólo contradictorias en apariencia ya que presumo que se trata de hemorragias digestivas agudas de distinto mecanismo y que aparecen en diferentes momentos evolutivos. Una es la hemorragia que aparece poco después de un episodio agresivo con intensa actividad adrenérgica con isquemia y necrosis local aguda gástrica y otra es la hemorragia que aparece más tardíamente en la evolución y que frecuentemente se acompaña de sepsis e inanición prolongada. Esta última es la que aparece en el síndrome postraumático, y en oposición al otro tipo de hemorragia vinculado a la hiperactividad adrenocortical, ésta se relaciona con una insuficiencia de cortisol que caracteriza a la etapa de agotamiento. El hecho de que los pacientes con hemorragia digestiva postadrenalectomía presenten hipoglucemia permitió extrapolar esta relación causal e hicieron presumir que los mismos factores, insuficiencia de cortisol y falta de sustratos para el metabolismo celular, están presentes en la hemorragia digestiva postraumática. Como vimos oportunamente estas alteraciones interfieren la vía energética intracelular y alteran la permeabilidad de las membranas facilitando el escape de enzimas lisosómicas de alta agresividad, algunas de las cuales pueden encontrarse en

estas condiciones en el jugo gástrico tal como ocurre con la lisatasa alcalina.

Esta hemorragia digestiva de la fase de agotamiento es de mal pronóstico no solo por sí misma sino porque es indicativa de un gran deterioro orgánico y su pronóstico se hace evidente cuando se cae el estado metabólico del paciente en base a una sobrealimentación endovenosa que incluye soluciones de glucosa concentrada. El tratamiento tanto médico como quirúrgico de la hemorragia en curso es de muy mal pronóstico. Doce (57,14 %) de los 21 pacientes que la presentaron fallecieron.

En estas hemorragias agudas es importante estudiar los factores de coagulación que muy frecuentemente están alterados, facilitando su producción y la viscosidad sanguínea que está disminuida, posibilitando su mantenimiento¹⁹⁵. En estas circunstancias la hemodilución facilita la hemorragia por lo que debe usarse suspensión globular para corregirla. Si bien el hematocrito es un importante regulador de la viscosidad hay otros factores que influyen tales como las proteínas plasmáticas (especialmente el fibrinógeno) y la temperatura sanguínea. Esto último influye significativamente sobre la viscosidad que aumenta a medida que desciende la temperatura, al punto que a 25° es dos veces mayor que a 38°¹⁹⁶. Posiblemente esta sea la causa por la que el lavado gástrico con soluciones heladas detiene la hemorragia en algunas oportunidades.

5. Sepsis

La sepsis no es un integrante obligado del síndrome postraumático, sin embargo ambos procesos están estrechamente relacionados. Como ya dije la sepsis es uno de los mecanismos desencadenantes de la coagulopatía, pero a su vez esta profundiza la sepsis.

Según Alexander¹⁹ uno de cada 100 pacientes internados en un hospital general presentan en su curso un cuadro de septicemia, pero si se investigan sólo las heridas penetrantes del abdomen, la septicemia asciende al 4 %. Sobre el total de 417 pacientes, la complicación septicémica se presentó en 41 oportunidades (9,83 %) siendo sus causas más frecuentes la peritonitis generalizada o localizada, la infección de la herida y las complicaciones respiratorias. La sepsis fue la complicación más frecuente en el grupo de pacientes fallecidos; 28 decesos se debieron a esta complicación. Ese hecho y el reconocimiento de que poníamos demasiadas expectativas en el tratamiento an-

CUADRO IX-4

INFECCION

1. Algunos aspectos de interacción biológica entre germen y huésped:

infección:	dosis	×	virulencia
	inmunidad natural	×	inmunidad adquirida

2. Efecto posible de los antibióticos:

INFECCION:	inmunidad natural	×	VIRULENCIA
	dosis	×	inmunidad adquirida

tibiótico hizo que en la Unidad de Terapia Intensiva del Departamento de Urgencia reflexionásemos profundizando el tema, lo que originó cambio en nuestras conductas terapéuticas.

La infección es la resultante del juego de varios factores; dependientes del germen unos, del huésped otros y que están resumidas en el cuadro IX-4. En el numerador de la ecuación están representados los factores dependientes del germen; la dosis hace referencia a su cantidad. La virulencia o patogenicidad depende de la masividad de la dosis pero también de otros factores como la particular acción tóxica (endo y exotóxica) y alérgica de cada germen. En el denominador de la ecuación se anotaron los mecanismos inmunitarios por los que el huésped se defiende del germen. Los sistemas

inmunitarios naturales comprenden la respuesta inflamatoria (anticuerpos, complemento) y la fagocitosis (polinucleares neutrófilos, macrófagos y células provenientes del sistema reticuloendotelial). La inmunidad adquirida está representada por factores humorales y celulares específicos.

Los antibióticos actúan fundamentalmente sobre la dosis y poco o nada sobre los otros factores por lo cual no siempre son efectivos en dominar una infección. Pero más grave todavía hay circunstancias en que el antibiótico estimula la virulencia agravando la infección.

Dada la trascendencia del tema resumiré algunos de los mecanismos por los que el antibiótico puede fracasar como agente terapéutico.

a. El germen dispone de un sistema defen-

CUADRO IX-5

INFECCION

Diferenciación de algunas formas clínicas

- SOBREINFECCION:** Recrudencia del mismo cuadro clínico previo. Replantear la *dosis* de antibióticos (aumentar?).
- SUPERINFECCION:** Aparición de nuevas manifestaciones clínicas agregadas a las anteriores o reemplazándolas. Replantear el *tipo* de antibiótico.
- TOXEMIA:** Indiferencia (a veces excitación), piel pálida, dibujo marmóreo, petequias, reflejo ungueal perezoso. Replantear la *dosis* de antibióticos (disminuir?); Corticoides (?).
- FIEBRE POR ANTIBIOTICOS:** Aparece generalmente después de 6-7 días de tratamiento. Mecanismo de hipersensibilidad. Hipertermia pura, sin escalofríos, ni sudoración. Puede haber leucocitosis con tendencia a la eosinofilia y en los neutrófilos no hay granulaciones tóxicas. *Suspender* antibióticos.
- HIPERTERMIA SIN SEPSIS:** Muy frecuente 2-3 días después de un traumatismo. Hipertermia pura sin cuadro clínico o humoral de sepsis. *No dar* antibióticos.
- FOCOS SEPTICOS DRENADOS:** Si no hay cuadro séptico y aunque el drenaje sea purulento, *no dar* antibióticos o *suspender* si se lo estaba administrando. Si aparecen signos de foco séptico en otro sitio, *reiniciar* el tratamiento antibiótico. Lavar los focos sépticos drenados.
- INFECCION RESPIRATORIA:** La *quinesioterapia* es un recurso trascendente.
- NO HACER ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILACTICA.**

sivo contra los recursos terapéuticos formando productos con actividad enzimática que resisten la acción antibiótica, tales como la penicilinas de *estafilococo* coagulasa positivo.

b. Cuando el antibiótico ingresa al organismo se ponen en marcha mecanismos complejos de depuración tisular, de los cuales uno muy importante es de acetilación y conjugación hepática. La alteración de este mecanismo hace que la cantidad de antibiótico que llega a la intimidad de los tejidos se altere. La insuficiencia hepática aun moderada por inadecuada glucoronización puede hacer que la cantidad de cloramfenicol que llegue a los tejidos sea mucho mayor originando con más frecuencia depresión medular. Lo contrario puede ocurrir con las isonicácidas que en algunas ocasiones sufren un proceso muy acelerado de acetilación lo que determina su rápida eliminación. En consecuencia la cantidad de antibióticos que llega a los tejidos donde ejerce su acción útil no tiene relación con la cantidad administrada, ni con su nivel plasmático que es donde podemos medirlo. Siendo así es importante saber qué ocurre con el proceso infeccioso según la dosis de antibióticos que llega a nivel de los tejidos:

1. Cuando la dosis de antibióticos actuantes es subinhibitoria ellos no actúan sobre el proceso infeccioso pero en cambio se originan distintos grados de resistencia. Entre ellos hay una forma que se ha denominado "resistencia bacteriana transferible". En un momento dado una bacteria desarrolla un factor extracromosómico de resistencia "R". Esta bacteria puede ser dadora de factor "R" y otra puede ser receptora tomando de aquella la o las resistencias que había desarrollado.

2. Cuando los antibióticos actúan en dosis superiores a la útil pueden producirse efectos paradójicos que incrementan la virulencia. Entre ellos podemos mencionar: 1) Reacción de Herxheimer, por la que el antibiótico en lugar de ejercer una acción bacteriostática o bactericida ejerce una acción bacteriolítica con liberación masiva de toxinas que son más agresivas que el germen mismo; 2) Hormesis, efecto paradójico por el que el antibiótico produce una excitación del desarrollo bacteriano originando sobreinfección.

3. El antibiótico puede actuar en dosis útil y por una acción bactericida puede vencer al germen y sin embargo que la infección no cure y el paciente agrave. Uno de los mecanismos

para que ello ocurra es el de las superinfecciones tan frecuentes en "Terapia Intensiva" donde suele dominarse una sepsis a *estreptococos* pero sobreviniendo otra a *estafilococos*, a la que sigue una *Candidiasis* y finalmente el paciente muere a pesar que se logró dominar una tras otra las infecciones por distintos gérmenes. En este mismo grupo hay que mencionar la interferencia bacteriana, mecanismo regulador por el que unos gérmenes inhiben el crecimiento de otros, tal como hacen los *estreptococos* con las *pseudomonas*. De esta manera la antibiocioterapia que hace desaparecer a aquéllos anula la interferencia sobre éstos.

Después de lo dicho no llama la atención que algunos especulistas -- propongan tratar las afecciones respiratorias graves con quinesioterapia y no solo no administrando antibióticos sino administrando cepas de *enterococos* con patogenicidad disminuida para que por el mecanismo de interferencia limiten a los gérmenes actuantes.

Desde el punto de vista del huésped se ha demostrado -- que la aparición y gravedad de la infección en el paciente traumatizado esta relacionada con anomalías adquiridas en las funciones antio bacterianas. Estas alteraciones se encontraron fundamentalmente a nivel de la actividad digestiva de los neutrófilos, en la función anticuerpo, en una depresión llamativa de los componentes del complemento y en una disminución de la actividad opsonica del suero. Además de esas alteraciones inmunitarias, también se encontró alterada la actividad del sistema reticuloendotelial y la función linfoctica de las células T.

Hecho este resumen conceptual ¿qué conclusiones prácticas ofrece nuestra experiencia frente al problema de la infección? Sin ninguna duda la prevención. Todo lo que hagamos del ingreso del paciente para inducir rápidamente el *contrashock* hará la profilaxis de la infección. Lograda la reanimación del paciente se deben cambiar todos aquellos materiales que en la urgencia se han colocado sin rigurosa asepsia.

Cada vez que en el acto operatorio se encuentre contenido intestinal derramado en la cavidad, cuando han penetrado cuerpos extraños, cuando existan tejidos desvitalizados como consecuencia del traumatismo, y especialmente cuando a esas circunstancias se agrega sangre libre, se debe lavar la cavidad peritoneal con abundante cantidad de suero tibio. Esta maniobra intraoperatoria puede cambiar el pronóstico de los pacientes de la misma manera

TABLA IX-3
MORTALIDAD SEGUN EDAD Y ETIOLOGIA TRAUMATICA
Edad en años

	1 a 9	10 a 19	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	+ de 70
Accidente de trabajo	1	3	8	2	3	4	4	4
Acto delictivo	—	4	8	6	3	1	1	—
Accidente de trabajo	—	—	1	1	1	—	—	—
Autogresión	—	—	1	1	—	—	1	1
Total	1 (1,66 %)	7 (11,62 %)	18 (19,88 %)	10 (16,66 %)	7 (11,62 %)	6 (9,94 %)	6 (9,94 %)	5 (8,28 %)

que en su momento el lavado y cepillado de una fractura expuesta cambió el pronóstico de los fracturados. Con el mismo criterio la irrigación abundante de la vagina y el recto en el acto operatorio y luego en el postoperatorio de los pacientes en quienes han penetrado fragmentos óseos de fracturas pelvianas puede marcar la diferencia entre curación y muerte. Estos lavados actúan sobre la dosis de gérmenes de la ecuación antes estudiada de manera que ellos pueden hacer que se requieran menores cantidades de antibióticos.

La mayor parte de estos pacientes presentan estados hipermetabólicos que afectan los mecanismos inmunitarios, razón por la que estas alteraciones pueden ser prevenidas con un aporte nutricional intenso¹⁰. La provisión de una dieta altamente calórica e hiperproteica con el agregado de vitaminas contribuye a proteger los mecanismos inmunitarios y a prevenir las infecciones graves. A pesar de las dificultades de alimentación parenteral en nuestro medio, Figueroa¹¹ ha demostrado que con los medios a nuestro alcance es posible ayudar a estos pacientes.

Durante los cuidados postoperatorios hay que estar atento a todos los detalles; un hematoma de la herida es el comienzo de una infección que intrascendente primero puede ser la causa de la septicemia. De los 60 pacientes de nuestra serie que fallecieron, 45 presentaron complicaciones de las heridas. Es necesario abrir las heridas complicadas, debridar tejidos desvitalizados, lavarlas con suero, si hay tractos irrigarlos e inyectarles soluciones diluidas de agua oxigenada medidas todas que nos han demostrado sus beneficios.

Si bien hemos propugnado la cirugía selectiva en el traumatismo abdominal, con los mismos argumentos no dudamos en reintervenir a los pacientes con sospechas de complicaciones intraabdominales, reintervenciones que deben ser hechas con precocidad. Hemos efectuado 41 reintervenciones. Los pacientes tratados en los

2 últimos años fueron reoperados con mucha mayor precocidad obteniéndose mejores resultados. Si en la reintervención se encuentran colecciones, además del lavado intraoperatorio de la cavidad abdominal, dejamos colocados tubos para realizar lavados postoperatorios, método éste sumamente útil en la prevención y tratamiento de las peritonitis, experiencia que coincide con la de otros autores²⁵.

Con indicación precisa administramos antibióticos, nunca con objetivo preventivo, y evitamos los de amplio espectro. Intentamos profundizar nuestro conocimiento de la clínica de la infección para poder diferenciar cuadros de sobreinfección, superinfección, toxemia o fiebre por antibióticos, cuyos rasgos diferenciales están anotados en el cuadro IX-5. Estamos aprendiendo a suspender antibióticos cuando reconocemos efectos paradójicos o indeseados o fiebre por antibióticos, medida que con frecuencia es altamente beneficiosa.

II. MORTALIDAD

En la serie de 417 pacientes que he presentado fallecieron 60 es decir el 14,38 %. Casi la mitad de ellos tenían entre 20 y 39 años de edad. La etiología traumática que más frecuentemente produjo mortalidad fue el accidente de tránsito (29 casos, 48,33 %) y los actos delictivos (23 casos, 38,33 %). De la comparación de las tablas II-2 y IX-3 surge la importancia de la edad como factor de mortalidad. Hasta los 40 años es mayor la incidencia de accidentes que la mortalidad; así el 43,75 % de los pacientes traumatizados tenían entre 20 y 29 años de edad, pero en este grupo la mortalidad fue del 19,88 %. Entre los traumatizados de 40 a 49 años incidencia y mortalidad son semejantes aproximadamente el 11 %, pero de ahí en más la situación se invierte y es mayor la mortalidad que la incidencia traumática, así el grupo de 60 a 69 años significa el 5,29 % del total de traumatizados, pero en este grupo la mortalidad es casi del 10 %.

CAPITULO X

RESUMEN Y CONCLUSIONES

DRES. ANTONIO COUCEIRO y ERNESTO KATZ

El relato se fundamenta en el análisis de 417 historias clínicas pertenecientes a enfermos asistidos por traumatismos del abdomen en el Hospital J. A. Fernández de Buenos Aires, entre el 1 de enero de 1969 y el 31 de diciembre de 1975.

El análisis de la etiología y de los mecanismos traumáticos hace evidente que en un elevado porcentaje de casos mediaron impulsos autoagresivos explícitos o encubiertos. En el 80 % de los casos, la causa del traumatismo fue un accidente de tránsito o un hecho delictivo y mucho menos frecuentemente un accidente de trabajo o deportivo. El alcoholismo, el bajo nivel educacional y la migración fueron causas acompañantes en un alto porcentaje.

Coincidiendo con nuestra experiencia, la bibliografía mundial sobre el tema señala que las principales y más graves causas de lesiones abdominales son los traumatismos por accidentes de tránsito que afectan tanto al conductor, su acompañante o al peatón; no son menos importantes las lesiones consecutivas a heridas penetrantes que adquieren inusitada gravedad con el desarrollo de los proyectiles de alta velocidad.

En las heridas de guerra es llamativo que paga mayor tributo la población civil que la militar. Esta relación que era de 1 : 1 en la I Guerra Mundial, pasó al 5 : 1 en la II, y a 13 : 1 en la de Vietnam.

Se estudió el mecanismo orgánico de respuesta a la agresión, destacándose el efecto nocivo de los mediadores bioquímicos: ellos producen alteraciones sanguíneas que si no se corrigen oportunamente, dan lugar a una coagulopatía que es el punto de partida de las más graves complicaciones postraumáticas. Es por eso que se pone énfasis en la importancia que tiene el acto médico para inducir adecuada y rápidamente el contrashock como único camino por el cual se pueden obtener mejores resultados terapéuticos. Se diferencian cuadros

de exanguinación, estados de emergencia hemodinámica y shock, que requieren distinto tratamiento médico y que diferencian pacientes que deben ser intervenidos inmediatamente, de otros que deben ser puestos en condiciones adecuadas para tolerar el acto operatorio.

Dada la frecuencia y gravedad creciente de esta patología es de trascendencia la instrumentación de todas las medidas de prevención que tiendan a disminuir su frecuencia tales como: controles en ruta, medidas de seguridad en los vehículos, campañas de educación. De la misma manera, producido el accidente, debemos señalar la importancia que hoy tiene un rápido y adecuado transporte de heridos y su recepción en centros especialmente destinados a la atención de esta patología.

Se indica el estudio clínico como el mejor procedimiento para diagnosticar las lesiones abdominales. Este estudio tiene características particulares y específicas que poco tienen en común con la semiología de otras patologías. De este estudio surgen algunas conclusiones que deberían tenerse presentes como importantes normas de conducta: a) en todo traumatizado cualquiera sea el área corporal agredida debe sospecharse la existencia de una lesión abdominal; b) después de un traumatismo, la existencia de hipotensión que no puede explicarse, o de hipovolemia que persiste a pesar del tratamiento, son elementos suficientes para indicar una laparotomía; c) el cuadro de hipovolemia grave en una herida abdominal es indicación preteroria de cirugía, sin que se realice ningún otro estudio previo.

Los métodos auxiliares de diagnóstico pueden ser útiles en los casos de duda, pero ninguno puede reemplazar a un adecuado estudio clínico. Así, el examen radiológico panorámico simple, por lo general solamente confirma los hallazgos clínicos o los orienta, pero pocas veces fundamenta el diagnóstico, tal como ocurre en los casos de hernia diafragmática traumática.

Varios son los estudios radiológicos especiales que se han propuesto, la mayoría de los cuales no se han incorporado en forma definitiva al estudio de esta patología. Posiblemente la cavografía y en especial la pielografía endovenosa son los estudios radiológicos que mejor contribuyen en la elaboración diagnóstica en los casos en que ellos tienen indicaciones. La pielografía no debe omitirse en ningún paciente en quien exista la posibilidad de practicarse una nefrectomía.

La punción abdominal origina un porcentaje mayor de resultados erróneos que cuando es realizada en el abdomen agudo no traumático. En nuestra experiencia, otras técnicas basadas en el mismo objetivo (lavaje peritoneal diagnóstico), no demostraron ofrecer mejores resultados. El estudio citológico y enzimático del líquido obtenido por punción, en cambio agrega información útil, por lo cual creemos que debería efectuarse cada vez que se realiza una punción abdominal diagnóstica, con resultado positivo.

En los pacientes que presentan gran riesgo quirúrgico, existen dos recursos de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones abdominales, la centellografía hepatoesplénica y la laparoscopia de urgencia. Lamentablemente no son técnicas disponibles en la mayoría de los centros asistenciales.

El examen clínico y los métodos auxiliares tienden a diferenciar y seleccionar los casos que deben tratarse quirúrgicamente de aquellos que deben observarse en su evolución.

En la segunda parte del relato se estudian las distintas estructuras lesionadas, que podemos resumir de la siguiente manera:

La rotura de los músculos rectos del abdomen, o de las arterias epigástricas pueden inducir a error cuando no se efectúa un adecuado examen clínico, llevando al diagnóstico de lesiones intraperitoneales.

El diafragma más frecuentemente se lesiona por heridas penetrantes, aunque cada vez es más frecuente la lesión por trauma cerrado o estallido lesión que debe ser sospechada y buscada en todo traumatismo automovilístico que afecte la zona abdominotorácica, y de esta manera disminuir la alta morbilidad producida por una hernia diafragmática traumática ignorada.

La ruptura del esófago, lesión muy grave y de alta mortalidad si no se diagnostica y trata oportunamente, debe ser investigada en casos de vómitos continuos alcoholistas o cuando existe ingesta desmedida de alimentos. Las

manifestaciones clínicas de rica sintomatología hacen que la omisión diagnóstica pueda ocurrir sólo por desconocimiento de esta afección. Cuando el tratamiento se realiza antes de las 24 horas se pueden obtener buenos resultados.

El estómago también puede romperse por los mismos mecanismos antes mencionados: en la rotura del esófago, sin embargo, los traumatismos cerrados aumentan en los últimos años la frecuencia de la rotura gástrica por medio de mecanismos tales como el "blast", respiración boca a boca, el síndrome del niño maltratado, etc. La rotura espontánea es rarísima. El estómago es un órgano que tolera muy bien la lesión traumática y con una estructura que facilita su reparación.

Más de la mitad de las lesiones del duodeno son provocadas por traumatismos cerrados originados en accidentes de tránsito en los que el más frecuentemente lesionado es el conductor por acción de contragolpe del volante. En las heridas penetrantes, a la herida duodenal generalmente se asocian lesiones pancreáticas y de los grandes vasos. El diagnóstico puede ser difícil en especial cuando se lesiona el sector extraperitoneal y se deben conocer los pequeños signos que permitan un diagnóstico oportuno que facilitará la realización de un adecuado tratamiento quirúrgico, evitándose así sus graves complicaciones. En el niño debe tenerse presente el hematoma intramural que puede presentar el cuadro de una obstrucción intestinal alta.

El intestino delgado se lesiona más frecuentemente por traumatismos abiertos, generalmente originados por armas de fuego provocando lesiones múltiples. Deben tenerse presentes las roturas o "reventones" de intestino por traumatismos cerrados, a veces de pequeña intensidad, o inclusive como consecuencia de actos fisiológicos, especialmente en sujetos delgados de contextura atlética. Se aconseja evitar las resecciones masivas cuando ello es factible, reservando las resecciones para las heridas múltiples o grandes desgarros, en travesos cortos.

El pronóstico de las heridas del colon cambió trascendentalmente cuando al final de la 2ª Guerra Mundial, se introdujo la colostomía, la exteriorización y las resecciones en agudo, en especial porque se acortó al máximo el tiempo preoperatorio. Reglamos las conductas quirúrgicas en cada una de las lesiones y circunstancias actuantes destacándose que la colostomía derivativa es el resto hábil en casi todos los casos; la cirugía en un tiempo queda reservada

para el cirujano de experiencia y con gran criterio valorativo.

Las lesiones del páncreas se comenzaron a conocer a principios de este siglo, pero su frecuencia aumenta paralelamente con el número de accidentes de tránsito, siendo los conductores que no toman medidas de precaución los que más frecuentemente las sufren. Muchas veces el paciente muere en las primeras horas por lesiones asociadas y por hemorragia grave debida a la irrigación propia de la glándula y de las estructuras vecinas. Las lesiones son más frecuentes en las heridas de la práctica civil que en las de guerra. La herida de los conductos produce las lesiones más graves, especialmente si permanecen ignoradas, originando necrosis, ascitis, fistulas y pseudoquistes. Las pancreatitis agudas postraumáticas se producen entre el 1 y el 3 % de los casos, siendo esta una forma lesional grave. Para un adecuado diagnóstico y tratamiento se deben efectuar amplias maniobras de decolamiento. Las suturas ductales no son aconsejables. El cirujano debe estar en condiciones de efectuar cualquier tipo de resección cuando tiene indicación precisa.

El bazo, junto al hígado, es uno de los órganos que más se lesiona en los traumatismos cerrados toracoabdominales, en especial en los niños por la elasticidad de su parrilla costal. Deben tenerse presentes las hemorragias demoradas o tardías, distintas de las "roturas en dos tiempos". El único tratamiento aconsejable es la esplenectomía en etapa temprana.

El hígado, por su ubicación y tamaño es uno de los órganos más vulnerables por su estructura y rica vascularización, por la presencia de conductos biliares, la lesión de esta víscera puede originar hemoglobinurias con desvitalización y necrosis de naréovima, infección y peritonitis biliar de pronóstico sombrío. Las lesiones transcapsulares son de manifestación más precoz y las subcapsulares, más tardías, pueden exteriorizarse por hemobilias, signo al que hay que darle trascendencia. En el acto operatorio aconsejamos amolío debridamiento, reseccando los tejidos desvitalizados, no usar taponajes ni esponjas absorbibles y las suturas hemostáticas deben evitar la desvitalización de nuevos sectores parenquimatosos. Las resecciones segmentarias o lobares deben indicarse en las destrucciones de grandes sectores. Frente a la hemorragia masiva o reiterada puede estar indicada la ligadura de la arteria hepática. El drenaje de la vía biliar extrahepática tiene indicaciones precisas y su utilización hoy

no debe ser sistemática. Cuando se efectúa la colecistectomía, puede drenarse la vía biliar por vía transcística.

Entre los traumatismos asociados del abdomen se efectúa el análisis de 85 casos de traumatismos abdominopélvicos, 94 abdominolumbares, 82 abdominotorácicos y 25 politraumatismos que incluyeron el abdomen, señalándose los problemas específicos que cada una de estas asociaciones lesionales plantea.

Se efectúa el estudio de 547 lesiones de estructuras abdominales destacándose los más importantes elementos de diagnóstico, los criterios de táctica y técnica quirúrgica que mejores resultados dieron en la experiencia, y la evolución de los pacientes en cada caso.

Del total de 417 pacientes, la lesión abdominal fue tratada quirúrgicamente en 291 (69,78 %). La mortalidad del grupo de pacientes operados y la de los no operados fue similar, 14,43 % y 14,28 %, respectivamente. En 241 pacientes (57,79 %) se presentaron 502 complicaciones evolutivas que originaron internaciones que a veces se prolongaron hasta los 5 meses.

Las complicaciones más graves se relacionan con el síndrome postraumático. Se efectúa su estudio considerándose a la coagulopatía postraumática el eje sobre el que se apoyan las insuficiencias funcionales orgánicas (respiratoria, renal, hemorragia digestiva), que constituyen la 2ª etapa del síndrome y que junto a la sepsis son la causa más frecuente de mortalidad. Se sustenta en la profilaxis de estas complicaciones en base a un adecuado conocimiento fisiopatológico y una oportuna inducción del *contrashock* son muy importantes elementos para el logro de mejores resultados terapéuticos, dado que los aportes de la cirugía han alcanzado un alto nivel de desarrollo que ha de progresar poco en el futuro inmediato, mientras que aquí es aún propicio a nuevos e importantes avances.

Creemos que debe capacitarse a los jóvenes cirujanos en el tratamiento del paciente con traumatismos del abdomen como uno de los caminos para disminuir la alta morbimortalidad de esta patología. Así hemos actuado en nuestro hospital, posibilitando a los médicos residentes a que intervengan activamente en la asistencia de estos enfermos. También debe velarse permanentemente para que los Departamentos de Urgencia estén integrados por profesionales altamente capacitados, con vocación de estudio y profundo sentido de responsabilidad.

CAPITULO XI

BIBLIOGRAFIA

1. Aaron S., Fulton R. L. y Mays T. E.: *Selective ligation of the hepatic artery for trauma of the liver*. Surg., Gyn. & Obst., 141: 187, 1975.
2. Abella M. E.: *Hernia traumática*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., XXXII Congr. Argent. Ciruj. 2: 575, 1961.
3. Abella M. E., Alberti C. D., Geslin O. y Mombello R.: *Hernia ventral traumática occidntal*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 33: 14, 1972.
4. Automóvil Club Argentino: *Accidentes de tránsito: necesidad de su registro*. VII Congr. Argent. Vialidad y Tránsito (Mendoza) 3: 377, 1972.
5. Acosta Duomarco C.: *Heridas de colon y recto*. XVII Congr. Uruguayo Ciruj. 1: 231, 1966.
6. Acosta Pimentel M., Aguirre J. C. y Paladino J.: *Hernia diafragmática traumática*. XXVIII Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Santa Fe, 1970, pág. 184.
7. Achard A.: *Trauma del abdomen desde el aspecto ginecológico*. VII Congr. Uruguayo Ciruj. Montevideo, 1: 195, 1966.
8. Aldman B.: *Bicycle accidents to children and blunt trauma to the abdomen*. Internac. Ass. for Accidents and Traffic Medicine. Proceedings, 1969, pág. 91.
9. Aldman B.: *Road accidents in Sweden*. J. Trauma, 10: 921, 1970.
10. Alexander J. W.: *Sepsis, a complication of trauma*. Booklet of Postgraduate course, Multiple systems injury-trauma. Am. C. Surgeons, pág. 109.
11. Allen R.: *Retroperitoneal hemorrhage secondary to blunt trauma*. Am. J. Surg., 118: 558, 1969.
12. Allende C. L.: *El hematoma subcapsular del hígado*. Rev. Argent. Ciruj., 13: 86, 1967.
13. Alonso H., Cames F., Gurruchaga J. V., Neirotti R., Robilo O. y Rosignoli P.: *Ruptura del hígado como complicación del masaje cardiaco externo*. Rev. Argent. Ciruj., 16: 578, 1969.
14. Altemeler W. A.: *The significance of infection in trauma*. LVII Congr. Am. Coll. Surg., Atlantic City, 19 Octubre 1971.
15. Altner P. C.: *Constrictive lesions of the colon due to blunt trauma to the abdomen*. Surg., Gyn. & Obst., 118: 1257, 1964.
16. Aronsen K. F., Bengmark S., Dahlgreen S., Engevik L., Ericson B. y Thoren L.: *Liver resection in the treatment of blunt injuries to the liver*. Surgery, 63: 236, 1968.
17. Artz C. P.: *Trauma can be conquered*. J. Trauma, 14: 819, 1974.
18. Atilero E. A. y Goswami M. B.: *Traumatic ventral hernia*. J. Trauma, 14: 181, 1974.
19. Ashkar P. A.: *Spontaneous rupture of right rectus muscle in pregnancy*. Lancet, 934, 1939.
20. Astiz J. M., Morbidelli P. y Demarco R.: *Traumatisms y cuerpos extraños del duodeno*. Sem. Méd., 146: 711, 1975.
21. Attard J.: *Lesiones retroperitoneales altas*. Brit. J. Surg., 64, 1971.
22. Austen W. G., Greenberg J. J. y Puccinini A.: *Myocardial function and contractile force affected by glucose loading of the heart during aneuria*. Surgery, 57: 839, 1966.
23. Baldi E.: *Hematoma espontáneo del recto anterior del abdomen en una embarazada*. Rev. Obstet. y Ginecol. Latincamer., 1950, pág. 310.
24. Bargo J. A.: *Ruptura esplénica en la infancia*. XXVI Jorn. Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos, M. del Plata, 1968, pág. 39.
25. Baxter O. R., Zlotnitz W. H. y Shires G. T.: *High output acute renal failure complicating traumatic injury*. J. Trauma, 4: 567, 1964.
26. Baylis S. M., Lañsing E. H. y Glass W. W.: *Traumatic retroperitoneal hematoma*. Am. J. Surg., 103: 477, 1962.
27. Beali A. C.: *Injuries to heart and great vessels*. Booklet of postgraduate course Multiple systems injury-trauma. Am. C. Surgeons. Miami Beach, 1974, pág. 37.
28. Benfield J. R.: *Discussion, Traumatic injuries of the diaphragm*. Am. J. Surg. 128: 180, 1971.
29. Bergentz S. E.: *The genesis of posttraumatic fat embolism*. Acta Chir. Scand. Suppl., 1961, pág. 282.
30. Bermúdez O.: *Cuadros agudos del tórax*. Montevideo, Edit. Fac. Medicina, 1960.
31. Berne C. J., Shader A. E. y Doty D. B.: *Treatment of effort rupture of the esophagus by epigastric celiotomy*. Surg., Gyn. & Obst., 129: 277, 1969.
32. Berne C. J., Donovan A. J. y Hagen W. E.: *Combined duodenal pancreatic trauma*. Arch. Surg., 96: 712, 1968.
33. Bianco M.: *Epidemiología de las autoagresiones*. Cuaderno de Salud Pública. Univ. Bs. Aires, 10: 93, 1975.
34. Bianchi R. G.: *Conducta en las heridas retroperitoneales creoscentes en casos graves*. II Congr. Argent. Proctol., 1970, pág. 73.
35. Bianchi O., Lucini R., Saydman F., Kischinefsky J. S.: *Eventración diafragmática traumática atascada*. Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, S. Fe, 1: 185, 1970.
36. Bilelio E. A.: *Eruptura traumática de bazo*. XXXI Congr. Argent. Ciruj., 2: 148, 1960.
37. Bilelio E. A.: *Desgarros y heridas del diafragma en traumatismos combinados del tórax y abdomen*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 28: 217, 1967.
38. Einstock E. O.: *Hernia diafragmática traumática*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 26: 175, 1966.
39. Blair E.: *Open and closed chest injuries*. Booklet of postgraduate course. Multiple systems injury-trauma. Am. C. Surgeons, Miami Beach, 1974, pág. 33.
40. Block F. B. y Weissman M. I.: *Pneumatic rupture of the sigmoid*. J. A. M. A., 86: 1597, 1926.

41. Bouchancourt signo de: Cit. Petresco G. y Novleano M.: *Le fibrome de la paroi abdominale*. J. Chir., 26: 486, 1925.
42. Border J. R. y Gelin L. E.: Trauma workshop report: *shock-rheology and oxygen transport*. J. Trauma, 10: 1078, 1970.
43. Bosworth M. B.: *Perforation of the small intestine from non penetrating abdominal trauma*. Am. J. Surg., 76: 472, 1948.
44. Braunstein P. W.: *Medical aspects of automobile crash injury research*. J. A. M. A., 163: 249, 1957.
45. Brawley R. K., Cameron J. L. y Zuidema B. D.: *Severe upper abdominal injuries treated by pancreatic duodenectomy*. Surg., Gyn & Obs., 126: 516, 1968.
46. Bricker N. S.: *Renal function in chronic renal disease*. Medicine, 41: 263, 1966.
47. Brignone R. F. y Bregman J.: *Hernia diafragmática traumática*. XXIII Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Carlos Paz, 2: 777, 1966.
48. Brindeau A.: *Hematome de muscle gran droit de l'abdomen chez une femme enceinte*. Gynec. et Obs., 30: 168, 1934.
49. Brooks S. H., Nahum A. M. y Siegel A. W.: *Cause of injury in motor vehicle accidents*. Surg., Gyn. & Obs., 131: 185, 1970.
50. Brosman S. A. y Fay R.: *Diagnosis and management of bladder trauma*. J. Trauma, 13: 687, 1973.
51. Brunschwag A.: *Observations on the surgical physiology of the human liver pertinent to radical partial hepatectomy for neoplasm*. Cancer, 8: 459, 1955.
52. Bull J. P.: *International comparisons of road traffic statistics. Accidents, analysis and prevention*. I: 293, 1969.
53. Buquet J. A., Ricoli N. R. y Cornicelli J. C.: *Conducta terapéutica en los traumatismos del colon y del recto*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. Aires, 32: 444, 1968.
54. Buquet J. A., Rigoli N. E. y Cornicelli J.: *Traumatismos del colon y recto*. IV Congr. Argent. Proctol., 1970, pág. 115.
55. Buscaglia L. C., Blaisdell F. W. y Linn R. C.: *Penetrating abdominal vascular injuries*. Arch. Surg., 99: 764, 1969.
56. Calamel P. M., Cleveland H. C. y Waddell W. R.: *Rupture of the spleen*. Surg. Cl. N. A., 43: 445, 1963.
57. Campana J. M., Galbati R. y Von Basenheilm C. W.: *Contusión abdominal con ruptura del peyunolitoén*. Rev. Argent. Ciruj., 8: 200, 1966.
58. Cancsa M. T. y Gugliotta A.: *Estudio sociológico sobre un universo de pacientes traumatizados*. Tes. de Lic. Fac. Sociol. Univ. Catól. Argent., 1975.
59. Carlton C. E. y Scott R.: *Penetrating renal injuries; an analysis of 100 cases*. J. Urol., 84: 599, 1960.
60. Carpanelli J. B., Gallo Morando J. A., Cachau A. E. y Zelaya H. A.: *Rotura espontánea del músculo recto anterior del abdomen*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 28: 19, 1967.
61. Carpanelli J. B., Kesselman I. y Gallo Morando J.: *Hemobilia traumática*. Día Méd., 37: 669, 1965.
62. Carter B. N., Giuseffi J. y Felson B.: *Traumatic diaphragmatic hernia*. Am. J. Roentg., 65: 56, 1951.
63. Caruso E. S.: *Ruptura de bazo*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 481, 1971.
64. Casraghi J. C.: *Hematomas espontáneos del recto anterior del abdomen*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 16: 430, 1955.
65. Caretti J.: *Hematoma espontáneo de la pared abdominal en una embarazada*. Riv. D'Obst. e Ginec. Practica, 1936, pág. 180.
66. Cassebaum W. H., Carberry D. M. y Stefko P.: *Rupture of the stomach from mouth to mouth resuscitation*. J. Trauma, 14: 811, 1974.
67. Catalano F. E.: *Hematomas espontáneos del recto anterior del abdomen*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 16: 427, 1955.
68. Cattel R. B. y Braesch J. W.: *A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum*. Surg., Gyn & Obs., 111: 378, 1960.
69. Candan A. J. E.: *Tratamiento de las heridas de colon*. Prensa Méd. Argent., 55: 1288, 1968.
70. Carbonnet G. y Couinaud C.: *Rupture spontanée de l'oesophage*. J. Chir., 60: 210, 1953.
71. Ceriani B. P.: *Las lesiones de las vías biliares en los traumatismos abdominales*. XIX Congr. Uruguayo Ciruj., 2: 129, 1968.
72. Cesanelli A. J. F. y Boretti J. J.: *Hernias diafragmáticas*. XXIX Congr. Argent. Ciruj., 1: 261, 1958.
73. Cesanelli A., Cames F. O. y Neirotti R.: *Rotura del diafragma por traumatismos cerrados*. Relator A. Couceiro. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 53: 49, 1969.
74. Cleveland H. C. y Waddell W. R.: *Retroperitoneal rupture of the duodenum due to non penetrating trauma*. Surg. Clin. N. A., 43: 413, 1963.
75. Cogley J. P.: *The traumatic abdomen*. J. Iowa Med. Soc., 41: 451, 1951.
76. Cocke W. M. (h). y Meyer K. K.: *Retroperitoneal, duodenal rupture*. Am. J. Surg., 108: 834, 1964.
77. Cocke W. M. (h). y Meyer K. K.: *Splenic rupture due to improper placement of automobile safety belt*. J. A. M. A., 183: 693, 1963.
78. Cohn I. (h). Hawthorne H. R. y Frobeno A. S.: *Retroperitoneal rupture of the duodenum in nonpenetrating abdominal trauma*. Am. J. Surg., 84: 293, 1952.
79. Commander - In - Chief Pacific (Cinpac): *Fifth conference on war surgery. Colon Wounds*, 5: 33, 1971.
80. Cornet W. P., Ebert P. A. y Greenfield L. J.: *A new nonoperative technique for diagnosis of penetrating injuries to the abdomen*. J. Trauma, 7: 307, 1967.
81. Cottini G. F., Siano Quirós R. y Ballester C. G.: *Hemobilia traumática*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. Aires, 49: 524, 1965.
82. Couceiro A.: *Reventón de intestino por estuerzo*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 18: 2, 1957.
83. Couceiro A.: *Ruptura de bazo en dos tiempos, traumática*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 18: 360, 1957.
84. Coulter D. F.: *Traumatic delayed rupture of gallbladder in child aged 9*. Brit. Med. J., 1: 198, 1948.
85. Counseller V. S. y Mc Cormack C. J.: *Subcutaneous perforation of the jejunum*. Ann. Surg., 102: 365, 1935.

86. Cuculle C. R.: *Contribución estadística de los traumatismos de abdomen del Inst. de Ortop. y Traumatol.* VII Congr. Uruguayo Ciruj., Montevideo, 1: 274, 1956.
87. Culotta R. J., Howard J. M. y Jordan G. L.: *Traumatic injuries of the pancreas.* Surgery, 49: 320, 1956.
88. Curutchet J.: *Hematoma intrahepático gigante.* Día Méd., 34: 2543, 1962.
89. Curutchet J. L. y Loyarte H. F.: *Hernias diafragmáticas postraumáticas.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 25: 362, 1964.
90. Chalgonov A. I.: *Mechanism of formation, clinical course and results of treatment of external biliary fistulae following gunshot wounds.* Vestnik Khirurgii, 110: 19, 1973.
91. Chapman M.: *Management of pelvic fractures.* West J. Med., 120: 421, 1974.
92. Chardac P.: *Two cases of trauma to the body of the pancreas in children.* Chirurgie, 99: 623, 1973.
93. Chase R. A. y Feldman D. J.: *Trauma workshop: long-range management and rehabilitation.* J. Trauma, 10: 1055, 1970.
94. Chatterjee S., Frasad G. C. y Udupa K. N.: *Changes in endocrine gland during fracture repair and effect of their ablation.* J. Trauma, 10: 890, 1970.
95. Dal Lago H.: *Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera.* XXXI Congr. Argent. Ciruj., 1: 193, 1960.
96. De Bakke M. E., Biggs T. M., Beall A. C., Gordon W. B. y Morris G. C.: *Surgical management of civilian colon injuries.* J. Trauma, 3: 484, 1963.
97. Demos N. J. y Paticha S. M.: *Gastric rupture occurring during external cardiac resuscitation.* Surgery, 55: 364, 1964.
98. Derbes F. y Mitchell R.: *Rupture of the esophagus.* Surgery, 39: 688, 1956.
99. Desforgues G., Strieder J. W., Lynch J. P., Madoff I. M.: *Traumatic rupture of the diaphragm.* J. Thoracic Surg., 34: 779, 1957.
100. Diccionario Enciclopédico Quiliet, Ed. Argentina A. Quiliet, Bs. Aires, 1967.
101. Di Fiore P. R. y Glin O. M.: *Injuries due to automobile seat belts.* Am. Surg., 34: 828, 1968.
102. Doubilet H. y Mulholland J. H.: *Surgical management of injury to the pancreas.* Ann. Surg., 150: 854, 1959.
103. Doubilet H. y Mulholland J. H.: *Some observations on the treatment of trauma to the pancreas.* Am. J. Surg., 105: 741, 1963.
104. Dussaut A.: *Ruptura traumática del bazo.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 19: 398, 1958.
105. Dussaut J.: *Traumatismos del duodeno.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 442, 1971.
106. Dussaut J. A., Buquet J. A., Corte F., Senatore C., Rigoli N. y Bartolomé A. A.: *Perforaciones traumáticas del tubo digestivo abdominal.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 525, 1971.
107. Dussaut J., Buquet J. A., Andrade A. V., Vilamajo S. N., Calcia F. y Caffarelli C. A.: *Traumatismos no quirúrgicos del páncreas.* Rev. Argent. Ciruj., 25: 28, 1973.
108. Ebert P. A., Gaertner R. A. y Zudema G. D.: *Traumatic diaphragmatic hernia.* Surg. Gyn & Obs., 125: 59, 1967.
109. Edgal R. H. y Drucker W. R.: *Trauma workshop report: endocrine response.* J. Trauma, 10: 1050, 1970.
110. Eisenman B.: *Resuscitation and initial care of the injured.* Booklet of postgraduate course: *Trauma.* Am. C. Surgeons, New York, 1973, pág. 3.
111. Elders M. J. y Hughes E. R.: *Rupture of the stomach. Clinical and experimental study.* Lancet, 1966, pág. 104.
112. Echeverría Prieto P. M.: *Heridas y contusiones de hígado.* XVI Congr. Uruguayo Ciruj., Montevideo, 1: 7, 1966.
113. Ezquerro O., Laplace C., Montoreano F., Ferradas J. B. y Pataro V.: *Traumatismos cerrados del páncreas.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 25: 722, 1964.
114. Farrington J. D.: *Primary treatment and transportation of the critically injured.* Booklet of postgraduate course *Multiple systems injury trauma.* Am. Coll. Surgeons, Miami Beach, 1974, pág. 7.
115. Farrington J. D. y Hampton O. P.: *A curriculum for training emergency medical technicians.* Bull. Am. C. Surgeons, Sept.-Oct. 1969.
116. Ferreira J. A.: *Rotura muscular por esfuerzo, del oblicuo menor y transversa derechos.* Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. Aires, 41: 729, 1957.
117. Ferreira N.: *Traumatismos del bazo.* XVIII Congr. Uruguayo Ciruj., 1: 139, 1967.
118. Figueroa M. A., Coppola F., Guerra P., Peloso H. y Otero E. R.: *Alimentación paravital hiperclorídica.* Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 59: 4, 1975.
119. Fineck E. S., Jeremy D. y Whyte H. M.: *Structural renal damage and its relation to clinical features in acute oliguric renal failure.* Quart. J. Med., 31: 429, 1962.
120. Fish J. C. y Johnson G. L.: *Rupture of the duodenum following blunt trauma.* Ann. Surg., 162: 917, 1965.
121. Fish J. C. y Nippert R. H.: *Traumatic hemobilia: the dilemma of delay.* J. Trauma, 9: 546, 1969.
122. Fisher R. P., Stremble J. F., Mc Namara J. J. y Guernsey J. M.: *The rapid right hepatectomy.* J. Trauma, 11: 742, 1971.
123. Fitts C. T.: *Principles involved in the surgery of intra-abdominal trauma.* Booklet of postgraduate course: *Multiple systems injury-trauma.* Am. C. Surgeons, Miami Beach, 1974, pág. 41.
124. Fitzherbert Boyce F.: *El papel del hígado en la cirugía.* Ed. Vázquez, Bs. Aires, 1947.
125. Fleming W. H., Bowen J. C.: *Control of hemorrhage in pelvic crush injuries.* J. Trauma, 13: 567, 1973.
126. Fodard L.: *Ruptura esplénica con exteriorización clínica tardía.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 35: 137, 1974.
127. Fogelman J. M. y Robinson L. J.: *Wounds of the pancreas.* Am. J. Surg., 161: 698, 1961.
128. Folco Rosa A.: *Ruptura subcutánea traumática de la pared abdominal.* Bol. Soc. Ciruj. Uruguay, Montevideo, 22: 670, 1951.
129. Foster J. H., Lawler M. R., Welborn M. B., Holcomb G. W. y Sawyers J. L.: *Recent experience with major hepatic resection.* Ann. Surg., 167: 651, 1968.
130. Freeark R. J.: *Management of abdominal trauma.* Booklet of postgraduate course: *Trauma.* Am. C. Surgeons, New York, 1973, pág. 25.
131. Freeark R. J., Kane J. M. y Folk F. A.: *Traumatic disruption of the head of the pancreas.* Arch. Surg., 91: 5, 1965.

132. Frey Ch. F., Trollope M., Harpster W. y Smyder R.: *A fifteen-year experience with automotive hepatic trauma*. J. Trauma, 13: 1039, 1973.
133. Gale Zacheis H., Condon R. E.: *Seat belts and intraabdominal trauma*. J. Trauma, 12: 85, 1972.
134. Gálíndez L. y Tibaudín H. A.: *Reacción de intestino delgado por esfuerzo*. Prensa Méd. Argent., 46: 2955, 1959.
135. Gallalee V. R.: *Emergency medicine today*. Am. Med. Ass., Commission on Emergency Medical Services, Chicago, 3: 5, 1974.
136. Ganchrow M. I., Levinson G. S. y Mc Namara J. J.: *Surgical management of traumatic injuries of the colon and rectum*. Arch. Surg., 100: 515, 1970.
137. Garamella J. J. y Hay L. J.: *Autotransplantation of spleen: esplenosis*. Ann. Surg., 140: 107, 1954.
138. García Capurro J.: *Contusiones graves del páncreas*. Rev. Cirug. Uruguay, 39: 111, 1969.
139. Gellin L. E.: *Reaction of the body as a whole to injury*. J. Trauma, 10: 932, 1970.
140. Gioni C. A.: *Heridas de bala de uréters*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 59: 358, 1975.
141. Gimhatti J. F.: *Ruptura del bazo. Consideraciones sobre 27 casos tratados*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 20: 75, 1959.
142. Giuliano A.: *Clínica y terapéutica quirúrgica de urgencia en cirugía*. Ed. El Ateneo, Bs. Aires, 1971.
143. Giuria F.: *Roturas traumáticas del bazo normal*. Bol. Soc. Cirug. Uruguay, 24: 367, 1953.
144. Glassman O.: *Subcutaneous rupture of the stomach; traumatic and spontaneous*. Ann. Surg., 89: 247, 1929.
145. Glizer I. M.: *Los fenómenos hipotéticos como causa de accidentes de tránsito*. 8º Concurso de Tesis Viales, 1968, pág. 159.
146. Glizer I. M.: *Accidentes de tránsito en la Prov. de Bs. Aires*. Direc. Vialidad, Pcia. Buenos Aires, 48: 23, 1969.
147. Goldsmith N. A. y Woodburne R. T.: *The surgical anatomy pertaining to liver resection*. Surg. Gyn. & Obs., 105: 310, 1957.
148. Gómez Durán M.: *Cirugía de Guerra*, Madrid, 1938.
149. Gonon G. P. y Armand D.: *Etude anatomoclinique thérapeutique des contusions de l'abdomen*. CML, 51: 111, 1975.
150. Grimes O. D.: *Traumatic injuries of the diaphragm*. Am. J. Surg., 128: 175, 1974.
151. Gudim M.: *Guerra e localização de projectis*. Rev. Méd. Cirug. Brasil, 78: 755, 1942.
152. Haller J. A. (h.): *Injuries of the gastrointestinal tract in children*. Clin. Ped., 5: 476, 1966.
153. Hannon D. W. y Sprafka J.: *Resección en la pancreatitis traumática*. An. Cirug., 2: 131, 1957.
154. Harrington S. W.: *Tratamiento quirúrgico de los tipos más comunes de hernia diafragmática*. An. Cirug., 4: 1463, 1945.
155. Harrison R. C. y Debas H. T.: *Injuries of the stomach and duodenum*. Surg. Clin. N. Am., 52: 635, 1972.
156. Hawkins L., Pomerantz M. y Elisman B.: *Laparotomy at the time of pelvic fracture*. J. Trauma, 10: 619, 1970.
157. *Helicopters in emergency medical services, NHTSA experience to date*. U. S. Dep. of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Dec. 1972.
158. Heller Ch. J. y Hubay Ch. A.: *Use of venography in penetrating abdominal trauma*. J. Trauma, 10: 32, 1970.
159. Hicks J. A.: *Case of traumatic perforation of the gallbladder in a child of 3 years*. Brit. J. Surg., 31: 305, 1974.
160. Hinshaw D. B., Turner G. R. y Carter R.: *Transection of the common bile duct caused by non-penetrating trauma*. Am. J. Surg., 104: 104, 1962.
161. Holland M. E., Hurwitz L. M. y Nice C. M.: *Traumatic lesions of the urinary tract*. Radiol. Clin. N. Am., 4: 433, 1966.
162. Hopkins R. W., Fratianne R. B., Rao K. V. y Darnwood Ch. A.: *Effects of hematoerite and viscosity on continuing hemorrhage*. J. Trauma, 14: 482, 1974.
163. Howard J. M.: *The future of emergency medical services in the U. States*. J. Trauma, 10: 99, 1970.
164. Huttunen R., Seppala A., Mokka R. y Larmi T.: *Spontaneous rupture of the liver and spleen*. Surgery, 77: 722, 1975.
165. Imes P.: *War surgery of the abdomen*. Surg. Gyn. & Obs., 51: 608, 1945.
166. Imposti A. L.: *Heridas del páncreas por traumatismo penetrante del abdomen*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 28: 420, 1967.
167. Imposti A. L.: *Ruptura de bazo*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 477, 1971.
168. Ituño C. y Cazaban L. A.: *Contusiones graves del páncreas*. Rev. Cirug. Uruguay, 39: 311, 1969.
169. Isaacs J., Buch R. y Kahle R.: *Changing concept of treatment of traumatic injuries of the colon*. Dis. Col. and Rectum, 4: 169, 1961.
170. Izant R. J. y Drucker W. R.: *Duodenal obstruction due to intraluminal hematoma in children*. J. Trauma, 4: 797, 1964.
171. Jacobs E. A., Culver G. J. y Koenig E. C.: *Röntgenologic aspects of retroperitoneal perforations of the duodenum*. Radiology, 43: 563, 1944.
172. Janson K. L. y Sockinger F.: *Duodenal hematoma*. Am. J. Surg., 129: 304, 1975.
173. Jarpa S.: *Cirugía de urgencia ano-recto-colónica*. IV Cong. Argent. Proctol., 1: 62, 1970.
174. Jones R. C. y Shires G. T.: *Pancreatic trauma*. Arch. Surg., 102: 424, 1971.
175. Jordan G. L.: *Pancreaticoduodenal trauma*. Postgraduate course in Abdominal Trauma. Am. C. Surgeons, Atlanta, April 21-24, 1975.
176. Josen A. S., Ferrer J. M., Fordek A. y Zikria B. A.: *Primary closure of civilian colorectal wounds*. Ann. Surg., 176: 782, 1972.
177. Katz E. y Pattin M.: *Hernia diafragmática estrangulada*. XXII Jorn. Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos, Santiago, Chile, 2: 637, 1966.
178. Katz E.: *Pre y postoperatorio normal y patológico*. Eudeba Ed., Bs. Aires, 1971.
179. Katz E.: *Obstrucción intestinal*. Tesis doctorado, Fac. Med., Univ. Bs. Aires, 1961.
180. Katz E.: *Obstrucción intestinal, en Gastroenterología de V. Pérez y col.* Ed. El Ateneo, Bs. Aires, 1971.
181. Katz E., Mas F. y Messer D.: *Comportamiento de la función intestinal en el postoperatorio inmediato*. XXV Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, 1: 851, 1967.
182. Kawarada Y., Weis R. y Matsumoto T.: *Pathophysiology of stress ulcer and its prevention*. Am. J. Surg., 129: 249, 1975.

183. Kellog E. L.: *The duodenum*. New York, P. B. Hoeber, Inc. Ed., 1933.
184. Kerr H., Sloan H. y O'Brien Ch. E.: *Rupture of the esophagus by compressed air*. Surg., Gyn. & Obs., 136: 417, 1963.
185. Kim D. K., Kinne D. W. y Fortner J. G.: *Occlusion of the hepatic artery in man*. Surg., Gyn. & Obs., 136: 966, 1973.
186. Kinnaird D. W.: *Pancreatic injuries due to nonpenetrating abdominal trauma*. Am. J. Surg., 91: 552, 1956.
187. Kinney J. M. y Dudrick S. J.: *Trauma workshop report: metabolic response to trauma and nutrition*. J. Trauma, 10: 1065, 1970.
188. Kinsella T. J.: *Spontaneous rupture of the esophagus*. J. Thor. Surg., 17: 613, 1948.
189. Koch N. G., Roding B. y Hahnloser P.: *The effect of glucagon on hepatic blood flow*. Arch. Surg., 100: 147, 1970.
190. Kuntzman J. y Rodier D.: *Perforation spontanée du colon transverse*. Mem. Acad. Chir. (Paris), 84: 277, 1958.
191. Labrosse E. H. y Cowley R. A.: *Tissue levels of catecholamines in patients with different types of trauma*. J. Trauma, 13: 61, 1973.
192. Lankford A. y Lucas Ch. E.: *Survival following proximal superior mesenteric artery occlusion for trauma*. J. Trauma, 14: 622, 1974.
193. Lapeyre N. C.: *Perforation par effort du colon sigmoïde*. Mem. Acad. Chir. (Paris), 84: 276, 1958.
194. Larghero Ybars P.: *Heridas de abdomen con lesión del intestino grueso*. Arch. Uruguayos Med. y Cirug. y Esp., Montevideo, 22: 345, 1943.
195. Larghero Ybars P., Astiazaran M. y Gorlero Arnas A.: *Hemobilia traumática; consideraciones sobre la autólisis hepática aseptica y bacteriana*. An. Fác. Med., Montevideo, 39: 187, 1954.
196. Lauritzen G. K.: *Subcutaneous retroperitoneal duodenal rupture*. Acta Chir. Scandinav., 90: 97, 1947.
197. Lazo Sosa L. E., Crespo E. L. y Bogado G. A.: *Lesiones traumáticas del intestino delgado*. XXVIII Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, S. Fe, 1: 165, 1970.
198. Ledgerwood A. y Lucas Ch. E.: *Survival following proximal superior mesenteric artery occlusion for trauma*. J. Trauma, 14: 622, 1974.
199. Lee C. J., Lyons J. H. y Moore F. D.: *Cardiovascular and metabolic responses to spontaneous and positive-pressure breathing of 100% oxygen at one atmosphere pressure*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 53: 770, 1967.
200. Leger L. y Maes J.: *Les ruptures spontanées de Testonac*. J. Chir., 63: 35, 1947.
201. Lemmon W. T. y Paschal G. W. (h.): *Rupture of stomach following ingestion of sodium bicarbonate*. Ann. Surg., 114: 997, 1941.
202. Lewis F. R., Lim R. C. y Blaisdell F. W.: *Hepatic artery ligation: adjunct in the management of massive hemorrhage from the liver*. J. Trauma, 14: 743, 1974.
203. Lim R. C., Trunkey D. D. y Blaisdell F. W.: *Acute abdominal aortic injury*. Arch. Surg., 109, 706, 1974.
204. Lin, Tien-Yu: *A simplified technique for hepatic resection: the crush method*. Ann. Surg., 180: 285, 1974.
205. Little J. M. y Williams C. W.: *Mejoría en la mortalidad en el tratamiento de los traumatismos del hígado*. Brit. J. Surg. (español), 1: 689, 1969.
206. Localio S. A. y Saltz N. J.: *Regeneration of the liver following massive destruction as a result of trauma*. Surgery, 27: 282, 1950.
207. Longmire W. P. (h.): *Hepatic surgery*. Ann. Surg., 16: 1, 1965.
208. Longo O. y Couceiro A.: *Peritonitis biliaris*. Ed. Univ., Bs. As., 1966.
209. Lordon R. L. y Burton J. R.: *Post-traumatic renal failure in military personnel*. Am. J. Med., 53: 137, 1972.
210. Lortat Jacob J. L., Chatelin C. L., Giuli R. y Estenne B.: *Ruptures spontanées de l'oesophage*. Sem. des Hôpitaux (Paris), 48: 2629, 1972.
211. Lucas Ch. E. y Walt A. J.: *Analysis of randomized biliary drainage for liver trauma in 189 patients*. J. Trauma, 12: 925, 1972.
212. Lucido J. L. y Wall C. A.: *Rupture of the diaphragm due to blunt trauma*. Arch. Surg., 86: 989, 1963.
213. Lyon D. C. y Sheiner H. J.: *Idiopathic rectosigmoid perforation*. Surg., Gyn. & Obs., 128: 991, 1969.
214. MacLeod J. H. y Nicholson D. M.: *Seat belt trauma to the abdomen*. Can. J. Surg., 12: 202, 1969.
215. Mackler S. A.: *Spontaneous rupture of the esophagus. An experimental and clinical study*. Surg., Gyn. & Obs., 95: 345, 1952.
216. Madding G. F.: *Injuries of the liver*. Arch. Surg., 70: 748, 1955.
217. Mainetti J. M.: *Estado actual de las hepatectomías*. Prensa Méd. Argent., 57: 1368, 1970.
218. Maingot R.: *Operaciones abdominales*. Ed. Bibliográfica Argent., Bs. As., 1957.
219. Maglio F.: *Infección y terapia intensiva*. Curso Hosp. J. A. Fernández. Serv. Terap. Intens., Bs. Aires, Octubre 1975.
220. Manrique J., Alvarez R., Zappettini D. e Ybars O.: *Traumatismos hepáticos*. Bol. y Trab. Asoc. Argent. Cirug., 55: 446, 1971.
221. Manrique J., Cufre E. y Alvarez J.: *Hemobilia traumática*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirug., 48: 113, 1964.
222. Mansberger A. R., Kang J. S., Beebe H. G. y Le Flore I.: *Repair of massive acute abdominal wall defects*. J. Trauma, 13: 766, 1973.
223. Martí Ibáñez F.: *Esa destreza que la muerte no ama*. M. D. (español) 1: 9, 1963.
224. Mathewson C. y Halter B. L.: *Traumatic pancreatitis with and without associated injuries*.
225. Mazza P. y Galmarini S.: *Traumatismos espléncicos, 20 casos*. Rev. Argent. Cirug., 11: 101, 1966.
226. Mazzetti H. A.: *Ruptura espontánea del bazo patológico*. Esplenitis. Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, B. Blanca, 2: 747, 1958.
- Am. J. Surg., 83: 409, 1952.
227. Manzoni A., Rodríguez de Sanctis A., Grocco A., Fórmica E. y Galvan E. S.: *Traumatismos del hígado*. Rev. Argent. Cirug., 14: 137, 1968.
228. Mays T. E.: *Lobectomy, sublobar resection and resectional debridement for severe liver injuries*. J. Trauma, 12: 309, 1972.
229. McClelland R. N. y Gurd F. N.: *Trauma workshop report: The gastrointestinal tract in trauma*. J. Trauma, 10: 1089, 1970.

230. Mc Clelland R., Shires T. y Poulos E.: *Hepatic resections for massive trauma*. J. Trauma, 4: 282, 1964.
231. Mc Clelland R. y Shires G. T.: *Management of liver trauma in 259 consecutive patients*. Ann. Surg., 161: 248, 1965.
232. Mc Cort J. y Vaudogna J.: *Visceral injuries in battered children*. Radiol., 82: 424, 1964.
233. Mc Curdy W. C., Hawley W. D., Coalsen J. J. y Greenfield L. J.: *Pulmonary complications following liver trauma*. J. Trauma, 10: 690, 1970.
234. Mc Kay D. E.: *Disseminated intravascular coagulation: an intermediary mechanism of disease*. Hoeber Med. División. Ed. Harper and Row, N. York, 1965.
235. Mc Laughlan C.: *Fatal false aneurysmal tumors occupying nearly the whole of duodenum*. Lancet, 2: 203, 1938.
236. Mc Lean A. P. H.: *Posttraumatic renal insufficiency*. Booklet of Postgraduate Course: Multiple systems injury-trauma, Am. C. Surgeons, Miami Beach, 1974, pág. 105.
237. Mc Lonahan S. y Gilmore W. E.: *Spontaneous perforation of the colon*. Ann. Surg., 139: 833, 1954.
238. Mc Nabney W. K. y Smith E. I.: *Penetrating wounds of the gravid uterus*. J. Trauma, 13: 1024, 1973.
239. Mc Namara J. J., Molot M. D., Dunn R. A. y Stremple J. F.: *Effects of hypertonic glucose in hypotensive shock in man*. Ann. Surg., 176: 247, 1972.
240. *Medical requirements for ambulance design and equipment*: U. S. Department of Health, Education and Welfare. April 1970.
241. Merendino K. A., Dillard D. H. y Commack E. E.: *Surgical biliary decompression in the management of liver trauma*. Surg., Gyn. & Obs., 177: 285, 1963.
242. Middleton Ch. J. y Wayne M. A.: *Exteriorization of repaired missile wounds of the colon*. J. Trauma, 13: 400, 1973.
243. Mikeky W. E., Howard J. M. y De Bakey M. E.: *Injuries of the liver in 300 consecutive patients*. Int. Abstr. Surg. Surg., Gyn. & Obs., 103: 323, 1956.
244. Millard A. D.: *Perforación espontánea del esófago tratada por medio de la utilización de un colgajo pericárdico*. Brit. J. Surg. (español), 3: 82, 1971.
245. Miller D. R.: *Median sternotomy extension of abdominal incision for hepatic lobectomy*. Ann. Surg., 175: 193, 1972.
246. Miller J. R.: *Spontaneous rupture of stomach during labor*. New Engl. J. Med., 209: 1085, 1963.
247. Mirizzi P. L. y Longo C.: *Hematoma del músculo recto anterior*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Córdoba, 1942, pág. 163.
248. Molmenti L. A.: *Traumatismos abdominales*. Ed. Universitaria, Bs. As., 1970.
249. Molmenti L. A., Kohn R., Ravaschino A. y Corizo R.: *Lesiones traumáticas del colon*. XXXI Jorn. Quir. Soc. Arg. Cirujanos, Salta, 1: 202, 1972.
250. Molmenti L. A., Ravaschino A., Kohn R. y Gallo Morando J.: *Heridas de colon*. IV Congr. Argent. Proctol., 1: 78, 1970.
251. Molmenti L. A., Slavich N. y Castro J.: *Esplenectomías de urgencia por contusión abdominal: 39 casos*. Rev. Argent. Cirugía, 11: 134, 1966.
252. Molmenti L. A., Steimberg M., Cortizo R. y Astengo J.: *Heridas diafragmáticas traumáticas*. XXII Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, S. Chile, 2: 636, 1965.
253. Montegut F. J.: *Tube paracentesis without lavage*. J. Trauma, 13: 142, 1973.
254. Moore F. D.: *Problemas metabólicos del enfermo quirúrgico*. Ed. La Méd., Rosario, 1962.
255. Morel C.: *Peritonitis*. XXXI Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Neuquén, Nov., 1973.
256. Morgan N.: *Wounds of the colon*. Brit. J. Surg., 32: 337, 1945.
257. Morse T. S. y Harris B. H.: *Nonpenetrating renal vascular injuries*. J. Trauma, 13: 497, 1973.
258. Moschkovich M. y Gimballi J. A. F. M.: *Heridas de estómago e intestino delgado*. XXXIV Congr. Argent. Cirug., 2: 42, 1963.
259. Moty M.: *Etude sur les contusions de l'abdomen*. Rev. Chir. (Paris), 10: 875, 1890.
260. Moyle W. D. y Karl R. C.: *Rupture of the extrahepatic biliary ducts by external blunt trauma*. J. Trauma, 9: 623, 1969.
261. Mundth E. D., Shine K. y Austen W. G.: *Correction of malignant hypertension and return of renal function following late renal artery embolotomy*. Am. J. Med., 46: 985, 1969.
262. Muñoz P. P. y Cotte y E. G. K.: *Traumatismos colorrectales*. Relator Manrique J. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 58: 318, 1974.
263. Nance F. C. y De Loach D. H.: *Pancreaticoduodenectomy following abdominal trauma*. J. Trauma, 11: 577, 1971.
264. Nance F. C., Martin H. W. y Lester W. J.: *Surgical judgment in the management of penetrating wounds of the abdomen*. Ann. Surg., 179: 639, 1974.
265. Nemanhauser G. M., Cleveland R. J., Benfield J. R. y Thompson J. C.: *Resectional therapy in massive liver injury*. J. Trauma, 9: 537, 1969.
266. Neuhof H. y Cohen I.: *Abdominal puncture in the diagnosis of intraperitoneal disease*. Ann. Surg., 83: 454, 1962.
267. Oaks W. W.: *Cuidado intensivo del paciente de alto riesgo*. 28 Hahnemann Symposium. Ed. Médica Panamer., Bs. Aires, 1976.
268. Ochsner J. L., Crawford E. S. y De Bakey M. E.: *Injuries of the vena cava caused by external trauma*. Surgery, 49: 397, 1961.
269. Ogilvie W. H.: *Abdominal wounds in the Western desert*. Surg., Gyn. & Obs., 78: 225, 1944.
270. Olaix H.: *Lesiones del estómago y duodeno*. XXXII Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Neuquén, 1: 158, 1973.
271. Olivero S., Vezzosi E. y Laguzzi R.: *Rupture of the diaphragm by blunt trauma*. Minerva Chirurg., 28: 325, 1973.
272. O'Mara R. E., Hall R. C. y Dombroski D. L.: *Scintiscanning in the diagnosis of rupture of the spleen*. Surg., Gyn. & Obs., 131: 1077, 1970.
273. Paltre F., Lacaze H. y Dupret S.: *Práctica anatomoquirúrgica ilustrada*. Ed. Salvat, Barcelona, 1: 1, 1936.
274. Park H. y Lucas Ch. E.: *Perforated Meckel's diverticulum following blunt abdominal trauma*. J. Trauma, 10: 708, 1970.
275. Parker G. E.: *Retroperitoneal gas*. Lancet, 2: 5, 1944.
276. Parsons L. y Thompson J. E.: *Traumatic rupture of the spleen from nonpenetrating injuries*. Ann. Surg., 147: 214, 1958.

277. Patel A., Tarriere C., Got C., Hannart F., Hartmann F. y Thomas C.: *Les lésions abdominales*. Nouv. Presse Méd., 3: 1143, 1974.
278. Páttin M., Colombo R. y Katz E.: *Consideraciones sobre la técnica de la hepatectomía derecha en traumatismos del hígado*. XXIX Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Tandil, 1971, pág. 181.
279. Pavlovsky A. J. y Pavlovsky A.: *Espilonopatías quirúrgicas*. XXI Congr. Argent. Ciruj., Bs. As., 1: 255, 1956.
280. Payne D. D., Resnicoff S. A., States J. D. y Williams J. S.: *Seat belt abdominal wall muscular avulsion*. J. Trauma, 13: 262, 1973.
281. Perdomo R.: *Traumatismos de bazo*. XVIII Congr. Uruguayo Ciruj., 1: 201, 1967.
282. Peer R. M. y Schwartz S. I.: *Development and treatment of post-traumatic pulmonary platelet trapping*. Ann. Surg., 181: 447, 1975.
283. Pereyra F. A., Faraoni H., Brea Crespo M. D. y Julián N.: *Traumatismos de duodeno*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 438, 1971.
284. Pereyra F. A., Faraoni H., Lazo Sosa L. y Tocchini O.: *Heridas abdominales por armas en la práctica civil*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 53: 505, 1969.
285. Perry J. F., De Meules J. E. y Root H. D.: *Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma*. Surg., Gyn. & Obs., 131: 742, 1970.
286. Piegari V., Caballen R. y Molino J. C.: *Hematoma subcapsular del hígado*. Sem. Méd., 74: 953, 1966 y XXIV Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, 1966.
287. Pierini A.: *Eventración neurogénica posttraumática, hernia abdominal derecha*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Bs. As., 41: 568, 1962.
288. Piquinela J. A.: *Las rupturas traumáticas del hígado*. An. Fac. Med., Montevideo, 43: 1, 1958.
289. Powers S. R.: *The maintenance of renal function following massive trauma*. J. Trauma, 10: 554, 1970.
290. Praderi R. C. y Ormaeches C.: *Tratamiento de las heridas y contusiones de colon siguiendo los preceptos de la cirugía del intestino grueso*. Bol. Soc. Argent. Uruguay, 33: 20, 1962.
291. Pringle J. H.: *Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma*. Ann. Surg., 48: 541, 1908.
292. Poer D. H. y Wollver E.: *Intestinal and mesenteric injury due to nonpenetrating abdominal trauma*. J.A.M.A., 118: 11, 1942.
293. Pontius R. G., Grech O. y De Bakey A. L.: *Traitement des plaies du gros intestin en pratique civile*. Ann. Surg., 146: 291, 1957.
294. Poth E. J. y Martin R. G.: *A method of closing defects in bowel*. Surg. Gyn. & Obs., 93: 697, 1951.
295. Pumphrey J. D., Joslin A. H. y Lich R.: *Missile wounds on the ureter*. J. Trauma, 2: 89, 1962.
296. Ravitch M. M.: *Hypogastric artery ligation in acute pelvic trauma*. Surgery, 56: 601, 1964.
297. Resano H., García Iglesias A. y Malenchini M.: *Rotura espontánea de esófago*. Repertorio quirúrgico, 2: 13, 1956.
298. Resnicoff S. A., Morton J. H. y Bloch A. L.: *Retroperitoneal rupture of the duodenum due to blunt trauma*. Surg., Gyn. & Obs., 125: 77, 1967.
299. Ríos Bruno G.: *Análisis de las lesiones anatómicas y causas de muerte en los traumatismos de hígado*. XVI Congr. Uruguayo Ciruj., 1: 65, 1965.
300. Ritchie W. P., Ersey R. A. y Bunch W. D.: *Combined visceral and vertebral injuries from lap type seat belts*. Surg., Gyn. & Obs., 131: 431, 1970.
301. Rokkanen P., Lähönsuu M., Kataja J. y Julkunen H.: *The syndrome of fat embolism*. J. Trauma, 10: 299, 1970.
302. Roman E., Silva Y. J. y Lukas Ch.: *Management of blunt duodenal injury*. Surg., Gyn. & Obs., 132: 7, 1971.
303. Root W., Morris A. y De Bakey M.: *Management of civilian colon injuries*. Dis. Col. and Rectum, 4: 115, 1961.
304. Root H. D., Hauser C. W. y McKinney C. R.: *Diagnostic peritoneal lavage*. Surgery, 57: 533, 1965.
305. Root H. D., Keizer P. J., Perry J. F.: *Peritoneal trauma: experimental and clinical studies*. Surgery, 62: 679, 1967.
306. Rosoff L. y White E. J.: *Perforation of the esophagus*. Am. J. Surg., 128: 207, 1974.
307. Rubi R.A.: *Lesiones del aparato urinario en la cirugía abdominopelvicana*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 59: 321, 1975.
308. Ruiz Moreno F.: *Conducta en las heridas de colon*. IV Congr. Argent. Proctol., 1970, pág. 100.
309. Sacherus A. Citado en: Newing A.: *Rupture of the small bowel in association with prociencia*. Med. J. Austr., 2: 901, 1955.
310. Sako Y., Artz C., Howard J., Bronwell A. e Inui F.: *A survey of evacuation, resuscitation and mortality in a forward surgical hospital*. Surg., 57: 602, 1955.
311. Salamech M. R.: *Traumatic rupture of the right hemidiaphragm*. J. Int. Surg., 60: 108, 1975.
312. Saldeen T.: *The microembolism syndrome*. Forens. Sci., 1: 179, 1972.
313. Saloman H.: *The diagnostic puncture of the abdomen*. Klin. Wochenschr., 43: 45, 1966.
314. Salyer K. y McClelland R. N.: *Pancreatoduodenectomy for trauma*. Arch. Surg., 95: 636, 1967.
315. Seelzer S.: *Accidental death and disability: the neglected disease of modern society*. Nat. Acad. Sciences, National Research Council; Washington, 1966.
316. Sánchez Zinny J. y Gandsas M.: *Acceso por incisión sobre reborde costal izquierdo para esplenectomía electiva por vía abdominal*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 35: 304, 1974.
317. Sandblom P.: *Hemobilia*. Cl. Quir. N. A., 1973, pág. 1191.
318. Santos A. A.: *Evisceración traumática del diafragma*. Bol. Soc. Argent. Ciruj., 40: 929, 1956.
319. Sarnoff J. y Oremland S. H.: *Traumatic rupture of the duodenum*. Surgery, 14: 272, 1943.
320. Scribner R., Raithaus L. e Ivanov P.: *Emergency medical service in the Soviet Union*. J. Trauma, 14: 447, 1974.
321. Scott McDougall W. y Perysly L.: *Traumatic and spontaneous pyeloduodenal fistulae*. J. Trauma, 12: 666, 1972.
322. Schechner S. A. y Ehrlich F. R.: *Gastric perforation and child abuse*. J. Trauma, 14: 723, 1974.
323. Schieppati E.: *Rotura diafragmática. Hernia diafragmática de 21 años de evolución, plástica, con prótesis de Marlex*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 56: 547, 1972.

324. Schneider C. F.: *Traumatic diaphragmatic hernia*. *Am. J. Surg.*, 91: 290, 1956.
325. Schromer R. S. y Rudolf B.: *Über fermentbestimmungen bei Operierten und Verletzten*. *Monatsschr. Unfallh.*, 69: 37, 1966.
326. Schrock T., Blaisdell F. W., Mathewson C.: *Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins*. *Arch. Surg.*, 96: 698, 1968.
327. Schumacher E. D.: *Zur Duodenum-Chirurgie*. *Beitr. Z. Klin. Chir.*, 71: 482, 1910.
328. Schwartz S. I.: *Small bowel and splenic injuries*. Postgraduate course Am. C. Surgeons, Atlanta, Abril 2, 1975.
329. Seavers R., Lynch J. y Ballard R.: *Hypogastric artery ligation for uncontrollable hemorrhage in acute pelvic trauma*. *Surgery*, 55: 516, 1964.
330. Segalle J. y Muro R.: *Rotura traumática de hemidiafragma derecho con evisceración torácica del lóbulo derecho del hígado*. XXX Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 1972, pág. 179.
331. Sevitt S.: *Glomerular microthrombosis after injury and burns: is this Schwartzman reaction?* *J. Trauma*, 10: 430, 1970.
332. Seybold W. D., Johnson M. A. y Leary W. V.: *Perforation of the esophagus*. *S. Clin. N. A.*, 30: 1181, 1950.
333. Shaftan G. W.: *Indications for operation in abdominal trauma*. *Am. J. Surg.*, 99: 657, 1960.
334. Sheldon G. F., Cohn L. H. y Blaisdell W. B.: *Surgical treatment of pancreatic trauma*. *J. Trauma*, 10: 795, 1970.
335. Shires T. G.: *Care of the injured — The surgeon's responsibility*. 109 Scudder Oration on Trauma. *Am. C. Surgeons*, Oct. 4, 1972.
336. Shires T. G.: *Care of the trauma patient*. Mc Graw Hill, Ed. N. York, 1966.
337. Shires T. G.: *Initial care of the injured patient*. *J. Trauma*, 10: 940, 1970.
338. Shoemaker W. C.: *Pancreatic and duodenal injuries*. Postgraduate course on Trauma. A. C. Surgeons, Miami Beach, 21 Octubre 1974, pág. 47.
339. Siler V. E.: *Management of rupture of the duodenum due to violence*. *Am. J. Surg.*, 78: 715, 1949.
340. Silberman J. A.: *Traumatisms esplénicos*. *Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos*, 30: 275, 1969.
341. Slonim L.: *Duodenal hematoma*. *Australa Radiol.*, 15: 236, 1971.
342. Smith S. W. y Hastings T. N.: *Ruptura traumática de la vesícula biliar*. *An. Cirug.*, 13: 606, 1954.
343. Smith A. D., Woolverton W. C., Weichert R. T. y Drapanas T.: *Operative management of pancreatic and duodenal injuries*. *J. Trauma*, 11: 570, 1971.
344. Sparkman R. S. y Fogelman M. J.: *Heridas del hígado. Estudio de 100 casos*. *Ann. Surg.*, 139: 590, 1954.
345. Staats R. y Schenken J. R.: *Traumatic bilateral renal artery thrombosis*. *J. Trauma*, 12: 725, 1972.
346. Siegel S.: *Munch. Med. Wschr.*, 99: 341, 1909.
347. Steichen F. M.: *Traumatisms hepático en el adulto*. *Cl. Quir. N. A.*, Abril 1975, pág. 387.
348. Steichen F. M., Efron G., Pearlman D. M. y Weil P. H.: *Radiographic diagnosis versus selective management in penetrating wounds of the abdomen*. *Ann. Surg.*, 170: 978, 1969.
349. Stephenson S. E.: *Gastric trauma*. Postgraduate course on *Abdominal Trauma*. Am. C. Surgeons, Atlanta, Abril 21, 1975.
350. Storstein K. A., Re Mine W. H.: *Rupture of the spleen with splenic implants: splenosis*. *Ann. Surg.*, 137: 551, 1953.
351. Strode J. E. y Gilbert F. I.: *Retroperitoneal rupture of the duodenum following nonpenetrating injuries to abdomen*. *Arch. Surg.*, 70: 343, 1955.
352. Strohl E. L.: *Traumatic injuries to the pancreas*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 124: 115, 1967.
353. Sturm H. S.: *The surgical management of pancreatic injuries*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 122: 133, 1966.
354. Suiffet W.: *El abdomen en el politraumatizado*. XVII Congr. Uruguayo Cirug., 1: 151, 1966.
355. Sullivan M. J., Smal J. R. y Banowsky L. H.: *Renal artery occlusion secondary to blunt abdominal trauma*. *J. Trauma*, 12: 509, 1972.
356. Sullivan N. B., Morgan J. M. y Johnson I. M.: *Tubular necrosis with sustained urine output*. *J. Trauma*, 4: 373, 1964.
357. Swann R. C. y McNeil J. P.: *The clinical course of acute renal failure*. *Medicine*, 32: 215, 1953.
358. Takeda F. y Ferra Sáez G.: *Hematoma de la vaina del testículo*. *S. m. Med.*, 115: 598, 1959.
359. Taylor G. G.: *The problems of surgery in total war*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 74: 375, 1942.
360. Tejerina F. W.: *Ruptura de bazo*. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug.*, 25: 335, 1941.
361. Tejerina F. W.: *Traumatisms del páncreas*. *Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. Aires*, 42: 901, 1959.
362. Terracol J.: *Les maladies de l'oesophage*. Masson et Cia. Ed Paris, 1951.
363. Teske J. M.: *Hematoma of rectus abdominis sheath*. *Am. J. Surg.*, 71: 689, 1946.
364. Thal A. P. y Hatufuku T.: *Improved operation for esophageal rupture*. *J. A. M. A.*, 188: 826, 1964.
365. Thal A. P. y Wilson R. F.: *A pattern of severe blunt trauma to the region of the pancreas*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 119: 773, 1964.
366. Thompson R. J. y Hinshaw D. B.: *Pancreatic trauma*. *Ann. Surg.*, 163: 153, 1966.
367. Titchener J. L.: *Management and study of psychological response to trauma*. *J. Trauma*, 10: 974, 1970.
368. Titelman J.: *Ruptura traumática del bazo*. *Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos*, 19: 390, 1958.
369. Traylor F. A., Morgan W. W. y Ligerio J. I.: *Abdominal trauma from seat belts*. *Am. J. Surg.*, 35: 313, 1969.
370. Travers H. R.: *Rupture of the pancreas*. *Lancet*, 12: 384, 1827.
371. Tucker J. y Fey W.: *The management of perforating injuries of the colon and rectum in civilian practice*. *Surgery*, 35: 213, 1954.
372. Trueman Mays E.: *Lobectomy, sublobar resection, and resectional debility for severe liver injuries*. *J. Trauma*, 12: 309, 1972.
373. Trunkey D. D.: *The enigma of the fractured pelvis*. Brooklet of postgraduate course: *Multiple systems injury-trauma*. Am. C. Surgeons, 1974, pág. 67.
374. Trunkey D. D., Chapman M. W., Lim R. C. y Englebert Dunphy J.: *Management of pelvic fractures in blunt trauma injury*. *J. Trauma*, 14: 912, 1974.
375. Trunkey D. D., Shires G. T. y McClelland R.: *Management of liver trauma in 811 consecutive patients*. *Ann. Surg.*, 179: 722, 1974.

376. Torrado O. Farache S. y Zanniello J.: *Hernia diafragmática traumática*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug., 53: 457, 1969.
377. Ulvestad L. E.: *Repair of laceration of superior mesenteric artery acquired by nonpenetration injury of the abdomen*. Ann. Surg., 140: 752, 1954.
378. Urachel H. C., Razzuk M. A., Wood R. E.: *Improved management of esophageal perforation. Exclusion and diversion in continuity*. Ann. Surg., 179: 587, 1974.
379. Usher F. C. y Gannon J. P.: *Marlex mesh, a new plastic mesh for replacing tissue defects*. Arch. Surg., 78: 131, 1959.
380. Valls A. y Asiner B.: *Heridas de colon*. Bol. Soc. Cirug. Uruguay, 29: 383, 1958.
381. Voltonen E. J. y Halkola N.: *Rupture of the normal stomach during mouth to mouth resuscitation*. Acta Chir. Scand., 127: 427, 1964.
382. Vertel R. M. y Knochel P. J.: *Non oliguric acute renal failure*. J. A.M.A., 200: 598, 1967.
383. Vilamajo S., Zubcov M. y Calcagno J. A.: *Traumatismos del hígado*. J. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, S. Chile, 2: 561, 1965.
384. Villafañe I. Z.: *La punción diagnóstica en la cavidad peritoneal en los procesos perforativos o hemorrágicos*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 5: 103, 1944.
385. Villamil E. J., Itoitz O., Ciruzzi A., Gambarini A. y Ribak B.: *Ruptura espontánea del esófago*. Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. Aires, 42: 4, 1958.
386. Vivacqua B. J., Rabinovich J., Gómez M. A., Guardo A. J. y Mazza F. H.: *Traumatismos del colon recto*. XXX Jorn. Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 1972, pág. 168.
387. Walker J. H. M.: *Traumatic rupture of the bile duct*. Surg. Cl. N. A., 265: 969, 1953.
388. Walters R. L., Gaspard D. J. y Germann T. D.: *Traumatic pancreatitis*. Am. J. Surg., 111: 364, 1966.
389. Wangenstein O. H.: *Discussion of H. E. Pearse*. Ann. Surg., 108: 610, 1938.
390. Wangenstein O. H.: *Intestinal obstruction*. Ch. C. Thomas, Ed. Springfield, 1955.
391. Wapshaw H.: *Serum enzyme changes in perforated peptic ulcer*. Lancet, 2: 414, 1949.
392. Waters J. M. y Wells C. H.: *The effects of a modern emergency medical care system in reducing automobile crash deaths*. J. Trauma, 13: 645, 1973.
393. Webb H. W., Howard J. M., Jordan G. F. y Vowles K. D.: *Surgical experiences in the treatment of duodenal injuries*. Surg., Gyn & Obs. (nt. Abst. Surg.), 106: 105, 1958.
394. Wels S., y Malory G. H.: *Lesions of the cardiac orifice of the stomach produced by vomiting*. J. A.M.A., 98: 1353, 1932.
395. Welch T. P., Prathnadi P. y Narcos S.: *Sección transversal completa del estómago y páncreas como resultado de un trauma no penetrante*. Brit. J. Surg. (español), 3: 973, 1971.
396. Werschky L. R. y Jordan G. L.: *Surgical management of traumatic injuries to the pancreas*. Am. J. Surg., 116: 768, 1968.
397. Wiehern W. A.: *Perforation of the esophagus*. Am. J. Surg., 119: 534, 1970.
398. Williams J. S. y Sargent F. T.: *The mechanism of intestinal injury in trauma*. J. Trauma, 3: 288, 1963.
399. Williams J. S., Lles B. A. y Hale H. M.: *The automotive safety belt: in saving a life may produce intra-abdominal injuries*. J. Trauma, 6: 363, 1966.
400. Wise L., Connors J., Hwang Y. A. y Anderson Ch.: *Traumatic injuries to the diaphragm*. J. Trauma, 13: 946, 1973.
401. Witek J. T., Spencer R. P., Pearson H. A. y Touloukian R. J.: *Diagnostic spleen scans in occult splenic injury*. J. Trauma, 14: 197, 1974.
402. Woodhall J. P. y Ochsner A.: *The management of perforating injuries of the colon and rectum in civilian practice*. Surgery, 20: 305, 1951.
403. Wright L. T., Prigot A. y Hill L. M.: *Traumatic rupture of the liver without Penetrating wounds*. Arch. Surg., 54: 613, 1947.
404. Zavaleta D.: *Efracciones y heridas del colon*. XXXI Quir. Soc. Argent. Cirujanos, Neuquén, 1: 98, 1973.
405. Zavaleta D., Olacregui J. C., Trigo E. R., Bressan E. y Balbi C. H.: *Herida traumática del hemidiafragma derecho; prótesis con Marlex*. Sem. Méd., 129: 380, 1966.
406. Zollinger R. M., Keller R. T. y Hubay Ch. A.: *Traumatic rupture of the right and left hepatic ducts*. J. Trauma, 12: 563, 1972.