

## Tratamiento no operatorio del traumatismo hepático cerrado. Criterios de selección y seguimiento

José María Jover Navalón, José Luis Ramos Rodríguez, Soledad Montón y José Ceballos Esparragón

Sección de Politraumatismos y Cuidados Intensivos Quirúrgicos. Asociación Española de Cirujanos. Majadahonda. Madrid. España.

### Resumen

El tratamiento conservador no operatorio se ha convertido en la actualidad en la mejor opción terapéutica de la mayoría de los traumatismos hepáticos cerrados en pacientes hemodinámicamente estables. Sin embargo, todavía hay dudas acerca de qué pacientes deben ser tratados de forma conservadora, si se puede predecir el fallo del tratamiento antes de que aparezcan las complicaciones y cómo debe hacerse el seguimiento de estos pacientes.

El presente estudio de revisión trata de establecer los criterios de selección de los pacientes teniendo en cuenta su estabilidad hemodinámica, su integridad neurológica, la presencia de signos peritoneales, el grado de la lesión, la posibilidad de controlar adecuadamente a los pacientes, la cantidad de hemoperitoneo, la cantidad de transfusión sanguínea, la presencia de lesiones asociadas, la calidad de la tomografía computarizada, la ausencia de hemorragia activa, la edad, la terapia anticoagulante y la etiología del traumatismo.

En la actualidad se dispone de suficientes datos que sugieren que es razonable realizar un tratamiento no operatorio de los traumatismos hepáticos cerrados tras haberse demostrado su eficacia en diferentes estudios, lo que en muchas ocasiones evita una laparotomía en blanco y precisa una menor cantidad de transfusión sanguínea, así como una estancia hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos (UCI) más reducida.

Se revisa también el control y el seguimiento de los pacientes y se discute cuánto tiempo deben permanecer en la UCI, ingresados, en cama o sin hacer ninguna actividad física importante, así como cada

cuánto tiempo deben realizarse pruebas radiológicas.

En pacientes estables, la mayoría de los traumatismos hepáticos cerrados pueden ser tratados de forma conservadora con una baja morbilidad.

**Palabras clave:** *Traumatismo hepático. Hemoperitoneo. Embolización hepática.*

### NONOPERATIVE MANAGEMENT OF BLUNT LIVER TRAUMA. SELECTION AND FOLLOW-UP CRITERIA

Currently, nonoperative conservative management is the best therapeutic option in most blunt liver trauma in hemodynamically stable patients. However, there are still doubts concerning whether patients should be managed conservatively, whether treatment failure can be predicted before the onset of complications and how these patients should be followed-up.

The present review aims to establish patient selection criteria, taking into account their hemodynamic stability, neurological integrity, the presence or absence of peritoneal signs, grade of lesion, the possibility of adequate monitoring, quantity of hemoperitoneum, quantity of blood transfusion, the presence of associated lesions, computed tomography quality, absence of active hemorrhage, age, anticoagulant therapy and cause of trauma.

Currently, there are sufficient data to suggest that nonoperative management of blunt liver trauma is a reasonable option. Several studies have demonstrated the efficacy of this modality, which can often avoid negative findings on laparotomy and can reduce blood transfusion requirements and length of hospital and intensive care unit (ICU) stay.

The monitoring and follow-up of patients are also reviewed. The length of time that patients should stay in the ICU and hospital, in bed or without significant

Correspondencia: J.M. Jover Navalón.  
Pinar de Doña Consuelo, 81. Urbanización Huerta Vieja.  
28220 Majadahonda. Madrid. España.  
Correo electrónico: josemjover@jazzfree.com

Manuscrito recibido el 8-1-2004 y aceptado el 17-5-2004.

**physical activity and the frequency with which radiological tests should be performed are discussed.**

In stable patients, most blunt liver trauma can be managed conservatively with low morbidity and mortality.

**Key words:** Blunt liver trauma. Hemoperitoneum. Hepatic embolization.

## Introducción

La amplia variedad de las lesiones hepáticas traumáticas ha contribuido a que en la bibliografía se describieran muchas alternativas terapéuticas. Durante los últimos 15 años hemos asistido a un espectacular cambio en el tratamiento de los traumatismos hepáticos. Hemos pasado de recomendar tratamientos muy agresivos, como las resecciones hepáticas<sup>1-4</sup>, a tratamientos muy conservadores, como el paquete o el tratamiento no operatorio (TNO). En la actualidad son muy pocos los que recomiendan las grandes resecciones hepáticas<sup>5</sup>.

Históricamente, fue Pringle<sup>6</sup>, en 1908, quien hizo las primeras observaciones acerca de los traumatismos hepáticos:

- El sangrado de una laceración hepática puede no parar.
- La herida hepática puede no curar.
- El tratamiento quirúrgico es el único camino para tratar los traumatismos hepáticos.

Sobre la base de estas premisas, los traumatismos hepáticos han sido tratados quirúrgicamente durante las últimas 8 décadas. Un lavado peritoneal positivo siempre era indicación de laparotomía para tratar la hemorragia y reparar las lesiones intraabdominales. Los trabajos de Beck<sup>7</sup> y Schroeder<sup>8</sup> establecen el tratamiento quirúrgico como el único método curativo. A comienzo de los años setenta, Richie y Fonkalsrud<sup>9</sup> y Popovsky et al<sup>10</sup> publicaron los primeros casos de TNO.

Los primeros éxitos con el TNO se obtuvieron en niños que estaban hemodinámicamente estables. A principios de los años ochenta fueron muchos los trabajos publicados respecto a enfermos tratados con éxito sin intervención<sup>11-28</sup>.

Sin embargo, estos trabajos recibieron varias críticas:

- Las series eran reducidas.
- Los criterios para la selección del tratamiento no operatorio no fueron uniformes. El porcentaje de pacientes tratados de forma no operatoria osciló entre el 17 y el 60%.
- La mayoría de las publicaciones sólo describía los resultados del TNO y pocas los comparaban con los operatorios, y en las que sí lo hacían se demostró que los grupos no eran comparables<sup>28</sup>.

A la luz de estas observaciones, muchos pacientes fueron tratados sin intervención en los mayores centros de traumatismos de Estados Unidos<sup>17,27,29,30</sup> y Europa<sup>31-33</sup>. Estimulados por estos éxitos, comenzó a realizarse este tratamiento en más centros, tanto en niños como en adultos,

y aunque inicialmente se tomó con escepticismo, se ha convertido en la actualidad en la mejor opción terapéutica en los pacientes con traumatismos hepáticos cerrados en la mayoría de los centros de traumatismos<sup>26,27,34-37</sup>.

Las razones más importantes que han contribuido a este éxito son:

- Un mejor conocimiento de la historia natural del traumatismo hepático. Se ha publicado que el 50-80% de los traumatismos hepáticos dejan de sangrar espontáneamente, lo que justifica el TNO<sup>11,19,27,34</sup>. También la tendencia conservadora en el tratamiento del traumatismo esplénico ha ayudado a tomar la decisión.

- Mejores técnicas de imagen, que permiten diagnosticar el grado de la lesión, la cantidad de hemoperitoneo y las posibles lesiones asociadas.

- La mayor experiencia clínica con la laparotomía abreviada y la reoperación planeada (*damage control*).

- El tratamiento es seguro, con un porcentaje de éxito superior al 80% sin mortalidad<sup>11,13-16,18,19,21,26,29,34,38</sup>.

- Se disminuye el número de complicaciones, la transfusión sanguínea y la estancia hospitalaria.

Sin embargo, hay dudas y preguntas acerca de la selección adecuada de los pacientes y de algunos detalles del tratamiento y seguimiento:

- ¿Cuál es el mejor método diagnóstico?

- ¿Es un tratamiento adecuado para todos los pacientes hemodinámicamente estables con independencia de la edad, la cantidad de hemoperitoneo, el grado de la lesión, etc.? ¿Qué criterios se deben de considerar para incluir a los pacientes en este tipo de tratamiento? Al principio se consideró que sólo el 20-25% de los pacientes con traumatismos hepáticos eran subsidiarios de TNO<sup>16</sup>. Sin embargo, desde 1993, el tratamiento no operatorio se ha incrementado hasta el 51%<sup>21,26</sup>, y en series recientes hasta el 80%<sup>39</sup>.

- ¿El riesgo de dejar olvidada una lesión de víscera hueca debe ser un determinante para el TNO? Lesiones asociadas se encuentran en el 65% de las lesiones penetrantes<sup>13,40</sup>. La incidencia en traumatismos cerrados se sitúa entre el 3 y el 5%<sup>16,41</sup>.

- ¿Los pacientes en los que fallará el TNO pueden ser identificados antes de que aparezcan las complicaciones?

- ¿Qué papel tiene la tomografía computarizada (TC) en el seguimiento de los pacientes?

- ¿Los pacientes deben permanecer en cama? ¿Y cuánto tiempo?

## Historia natural del traumatismo hepático no operado

A finales del siglo XIX Edler<sup>42</sup> recogió datos de 543 pacientes que tenían traumatismos hepáticos y no fueron operados. Publicó una mortalidad en su serie del 66,8%, y que un tercio de los pacientes sobrevivió sin ser operado. Se puede deducir que desde finales del siglo XIX se sabe que la hemostasia después de un traumatismo hepático se puede producir de forma espontánea. En 1908, Pringle escribe: "Mientras pequeñas laceraciones hepáticas pueden ser, y sin duda lo son, recuperadas sin tratamiento quirúrgico, si la laceración es extensa y los vasos de mayor calibre se han roto, la hemorragia continuará"<sup>6</sup>.

En 1983, Karp et al<sup>43</sup>, basándose en su experiencia con 17 traumatismos hepáticos consecutivos en niños, observaron que la evolución natural se podía dividir en 4 fases:

- Reabsorción de la sangre en un período de 2 semanas.
- Coalescencia de las laceraciones.
- Disminución del tamaño del defecto.
- Completa restauración de la homogeneidad del hígado a los 3 o 4 meses.

Numerosas series publicadas<sup>44</sup> han demostrado que muchos enfermos operados no requerían ningún tratamiento específico porque la lesión en el momento de la laparotomía era menor de lo que se esperaba y ya no sangraba. Entre el 50 y el 80% de las lesiones hepáticas han parado su hemorragia en el momento de la laparotomía<sup>11,27,34,45,46</sup>, por lo que el número de pacientes en los que la laparotomía no ha servido de nada es elevado<sup>34,47</sup>. En la serie de Croce, en el 68% de los pacientes la laparotomía fue innecesaria.

Así pues, la evolución natural de muchos traumatismos hepáticos es dejar de sangrar espontáneamente. Este resultado, unido a la capacidad regenerativa del hígado, puede dar como resultado la curación sin operación.

## Criterios de selección

¿Es el tratamiento conservador, no operatorio, apropiado para todos los pacientes con traumatismos hepáticos cerrados? La respuesta es no y, por tanto, es imprescindible establecer unos criterios de selección que nos ayuden a decidir a qué pacientes se les puede realizar un TNO. Si repasamos la bibliografía, los criterios de selección varían de unos estudios a otros, pero los más utilizados por los diferentes autores se reflejan en la tabla 1<sup>12-20,26,40</sup>.

### Estabilidad hemodinámica

Para la mayoría de los autores, la estabilidad hemodinámica del enfermo en el momento de su ingreso en ur-

**TABLA 1. Criterios utilizados para decidir el tratamiento no operatorio en los traumatismos hepáticos cerrados**

- 
- Estabilidad hemodinámica
  - Integridad neurológica que permita hacer exploraciones seriadas por el mismo equipo
  - Ausencia de signos peritoneales
  - Grados de lesión hepática en la TC
  - Posibilidad de monitorizar a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos y posibilidad de operar rápidamente al enfermo si hiciera falta
  - Cantidad de hemoperitoneo
  - Cantidad de transfusión sanguínea
  - Ninguna otra lesión abdominal significativa
  - Buena calidad de la TC
  - Ausencia de hemorragia activa
  - Edad
  - Sin tratamiento anticoagulante
  - Etiología del traumatismo
- 

TC: tomografía computarizada.

gencias o después de la reanimación inicial es el principal criterio que debe de ser utilizado para decidir el TNO en un traumatismo hepático cerrado<sup>20,26,27,30,48,49</sup>. Este criterio debe utilizarse independientemente de los demás<sup>11,14,15,17,26,29,50,51</sup>. Si tras la reposición inicial con 2 litros de fluidos, como recomienda el manual Advanced Trauma Life Support (ATLS) del American College of Surgeons, el paciente continúa inestable, debe ser llevado a quirófano y no se puede hacer un TNO.

En resumen, la estabilidad hemodinámica es el factor más importante antes de considerar un TNO en los traumatismos hepáticos, y ninguno de los otros criterios que repasaremos a continuación puede considerarse como contraindicación absoluta al TNO.

### *Integridad neurológica que permita hacer exploraciones seriadas por el mismo equipo*

La presencia de una lesión cerebral ha sido clásicamente una contraindicación para el TNO, por la imposibilidad de realizar exploraciones seriadas abdominales del enfermo<sup>34</sup>. En la actualidad muchos autores creen que el paciente inconsciente también se puede beneficiar del TNO<sup>22,25-28,38,48,52,53</sup>. En un trabajo reciente se estudió a 30 pacientes con traumatismo abdominal y alteraciones de la conciencia, con una puntuación en la escala de coma de Glasgow por debajo de 14, como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, valores de alcoholemia significativamente elevados o enfermedad mental orgánica. La alteración del estado neurológico tenía que presentarse durante al menos 12 h seguidas. En todos ellos se daba el resto de los criterios para realizar un TNO. Se encontró que la morbilidad no fue superior que en los pacientes sin alteraciones neurológicas. Tampoco se encontraron lesiones olvidadas o fracasos del TNO<sup>54</sup>. En un estudio similar en pacientes pediátricos, Keller et al<sup>55</sup> confirmó que más del 80% de los que tenían una edad inferior a 20 años podía ser tratado de forma no operatoria aun en presencia de una lesión craneal.

Para Carrillo et al<sup>48</sup>, el hecho de tener un traumatismo craneoencefálico no sólo no es una contraindicación, sino que lo consideran una buena indicación del TNO, ya que será la mejor manera de mantener el cerebro bien oxigenado y perfundido por que se pierde menos sangre que en los enfermos operados. En los pacientes con un traumatismo craneoencefálico en los que no se pueda hacer una exploración seriada, será la TC abdominal la prueba que mayor ayuda proporcionará para decidir el tipo de tratamiento. Si el líquido libre intraabdominal se encuentra sólo alrededor del hígado y el paciente está estable hemodinámicamente, está justificado el TNO. El estado de conciencia no debe alterar la decisión.

También Pal y Victorino<sup>66</sup> demuestran que si se dispone de una prueba diagnóstica como la TC, con una sensibilidad para demostrar lesiones intraabdominales del 97,7% y una especificidad del 98,5%, no hace falta la exploración física. Por tanto, la TC es un buen procedimiento diagnóstico de que se puede hacer un TNO en los pacientes con disminución del nivel de conciencia.

### Ausencia de signos peritoneales

Es evidente que la presencia de sangre intraperitoneal producirá irritación peritoneal. Más que confirmar la presencia de irritación peritoneal, lo importante es conocer su origen: la sangre o la perforación de una víscera hueca. Para Fakhry et al<sup>57</sup>, lo más importante de la exploración física, en caso de perforación intestinal, es el dolor a la palpación que ocurre en el 52,7% de los pacientes perforados, pero que también puede encontrarse en más del 20% de los pacientes sin enfermedad intestinal. Un signo más tardío que también ayuda al diagnóstico es la distensión abdominal.

Lo principal es la exploración física repetida, y a ser posible por el mismo cirujano, y que éste pueda constatar los posibles cambios que se produzcan. Si se observa un empeoramiento en la exploración abdominal, es importante repetir la TC para constatar la presencia de complicaciones; si resulta dudosa, se realizará una laparoscopia diagnóstica o una laparotomía. La calidad de las TC actuales puede ayudar a la exploración física<sup>56</sup>.

### Grado de lesión

Los grados de lesión hepática se definen en las tablas 2 y 3. Los detractores del TNO decían que los buenos resultados se debían a que sólo se escogía a pacientes con grados I y II. Luego las indicaciones pasaron a los de grado III. Pachter et al<sup>16</sup> en 1991 y Durham et al<sup>17</sup> en 1992 sugerían que este tipo de tratamiento debería reservarse para los pacientes con lesiones de grados I-III. Farnell et al<sup>12</sup> consideraban que sólo se podía hacer TNO en hematomas subcapsulares o parenquimatosos, fractura unilobular y ausencia de tejido hepático desvitalizado. Clásicamente, no se podía dejar tejido hepático desvitalizado y mal vascularizado por que sería el origen de complicaciones.

Así pues, el tratamiento conservador fue descrito para lesiones leves de grados I-III<sup>16,17,29,57-60</sup>. Sin embargo, la experiencia clínica demostró que los pacientes con lesiones de grados IV y V pueden ser tratados también sin intervención<sup>15,22,26,27,29,30,61</sup>. Knudson et al<sup>15</sup> presentaron los buenos resultados obtenidos en 12 (23%) de 52 pacientes con grados IV y V. Más recientemente, otros autores también han presentado resultados similares<sup>13,14,19,20,29,50,51</sup>. Todos los pacientes con un hematoma subcapsular deberían ser tratados de forma conservadora<sup>48</sup>, salvo que haya extravasación de contraste en la TC.

También Carrillo et al<sup>62</sup> y Mederithet et al<sup>26</sup> demostraron que las lesiones de grados IV y V pueden ser tratadas de forma no operatoria, pero las dos terceras partes de los pacientes requerirán embolización o cirugía.

Hay que ser consciente de que la mayoría de los pacientes tratados de forma no operatoria tiene lesiones de grados I-III<sup>15-18,21</sup>, e incluso los autores más conservadores, como Knudson et al<sup>15</sup>, tienen un 71-77% de lesiones de grados I-III en sus series. También sabemos que muchos de los pacientes con grados IV o V se encuentran hemodinámicamente inestables o con lesiones

**TABLA 2. Grados de lesión hepática, según Moore et al<sup>45</sup>**

Grado	Descripción de la lesión
I. Hematoma	Subcapsular, no expansivo, que afecte a menos del 10% de la superficie
	Laceración Herida capsular, no sangrante de menos de 1 cm de profundidad
II. Hematoma	Intraparenquimatoso, subcapsular, no expansivo, que afecta entre el 10-50% de superficie y tiene menos de 2 cm de diámetro
	Laceración Herida capsular con hemorragia activa de 1-3 cm de profundidad y menos de 10 cm de longitud
III. Hematoma	Subcapsular, superior al 50% de superficie, o expansivo. Rotura de hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso mayor de 2 cm expansivo
	Laceración Mayor de 3 cm de profundidad en el parénquima
IV. Hematoma	Rotura de un hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa
	Laceración Disrupción parenquimatosa que afecta entre 25-50% del lóbulo hepático
V. Laceración	Destrucción parenquimatosa que afecta al 50% del lóbulo hepático
Vascular	Lesión venosa yuxtahepática. Lesión retrohepática o de una vena hepática mayor
VI. Vascular	Avulsión hepática

**TABLA 3. Grado de lesión hepática basado en la TC, según Mirvis et al<sup>82</sup>**

Grado de lesión basado en la TC	Criterio
1	Avulsión capsular, laceración superficial de menos de 1 cm de profundidad, hematoma súncapsular de menos de 1 cm en el máximo espesor. Pequeña cantidad de sangre periportal
2	Laceración de 1-3 cm de profundidad, hematoma subcapsular central de 1-3 cm de diámetro
3	Laceración mayor de 3 cm de profundidad, hematoma central subcapsular mayor de 3 cm de diámetro
4	Hematoma subcapsular central masivo mayor de 10 cm, destrucción tisular o devascularización de un lóbulo
5	Destrucción tisular o devascularización bilobar

TC: tomografía computarizada.

asociadas que requerirían cirugía, pero si están estables, el 20-33% de ellos puede tratarse de forma conservadora<sup>29,36</sup>.

En definitiva, los pacientes hemodinámicamente estables deberían ser tratados de forma no operatoria con independencia del grado de la lesión<sup>30,34,38,63,64</sup>. El grado de lesión no será una indicación para la cirugía. Si una lesión de grado IV o V se encuentra estable, se puede intentar perfectamente el TNO, siempre y cuando el hematocrito se mantenga constante y el paciente pueda ser observado en una unidad de cuidados intensivos (UCI)<sup>11,13-15,19,65</sup>. Según estos criterios, no estaría indicado realizar un tratamiento no operatorio en pacientes con lesiones de grados I-III que estén hemodinámicamente inestables<sup>36</sup>.

*Posibilidad de controlar a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos y de operar con rapidez si fuera preciso*

Para ello hace falta disponer de una UCI o reanimación con un médico las 24 h. También es imprescindible disponer de un cirujano para intervenir al paciente en caso de necesidad. Si esto no es así y el paciente está estable, se lo debe trasladar a un centro con estas condiciones.

*Cantidad de hemoperitoneo*

La cuantificación del hemoperitoneo puede hacerse mediante la TC. Se basa en 7 espacios intraperitoneales descritos por Federle y Jeffrey<sup>66</sup>. Si hay más de 250 ml más allá del espacio de Morrison, hay que considerar la presencia de hemoperitoneo<sup>12,40,67</sup>.

Knudson et al<sup>15</sup> utilizaron la descripción de Federle de los espacios intraperitoneales para clasificar los hemoperitoneos en 3 categorías, según la cantidad de sangre (tabla 4).

En 1985, Meyer et al<sup>40</sup> consideraron que el TNO se debería reservar para los pacientes con un hemoperitoneo de 250 ml o menos. Farnell et al<sup>12</sup> extendió la cantidad de hemoperitoneo a 250 ml. Durham<sup>17</sup> y Feliciano<sup>30</sup> sugirieron que si el paciente estaba hemodinámicamente estable y el hemoperitoneo era inferior a 500 ml, se podía realizar un tratamiento conservador no operatorio. En la serie Knudson et al<sup>15</sup> se incluye a un 21% de pacientes tratados de forma conservadora con más de 500 ml de hemoperitoneo, y también Pachter et al<sup>16</sup> trataron con éxito sin operación a pacientes con hemoperitoneos superiores a 500 ml y hemodinámicamente estables. Así pues, conforme se ha ganado experiencia, los autores han considerado que si el paciente mantiene la estabilidad hemodinámica se puede hacer un tratamiento sin intervención quirúrgica, con independencia del hemoperitoneo<sup>17,30</sup>.

*Cantidad de transfusión sanguínea*

En los estudios más recientes se demuestra que con el TNO no hace falta una mayor transfusión que con el tratamiento quirúrgico<sup>22,27,68</sup>. En el estudio de Croce et al<sup>44</sup>, las unidades de transfusión sanguínea que el paciente requería eran lo que más se relacionaba con la necesidad de intervención. Durham sugirió que los pacientes

**TABLA 4. Estimación de la cantidad de sangre en la cavidad peritoneal basada en los 8 espacios intraperitoneales (subfrénico derecho, subfrénico izquierdo, subhepático derecho, subhepático izquierdo, pelvis, intramesentérico) según los hallazgos de la ecografía o la tomografía computarizada**

Localización de la sangre	Cantidad de sangre estimada
1 o 2 espacios	Leve: menos de 250 ml
3 o 4 espacios	Moderada: entre 250 y 500 ml
Más de 4 espacios	Grave: más de 500 ml

Tomada de Knudson et al<sup>15</sup>.

que precisaban más de 2 unidades de transfusión y tenían un hemoperitoneo de más de 500 ml debían ser operados de manera inmediata<sup>17</sup>. Para otros autores, la necesidad de transfusión sanguínea para mantener la hemodinámica del paciente es una indicación clara de la parotomía<sup>38</sup>. En la actualidad se cree que si hay un descenso del hematocrito de más de 4 puntos, pero con estabilidad hemodinámica, se debería repetir la TC. Si en ésta se observara deterioro o hemorragia activa, se debería operar al paciente o realizar una angiografía y embolización.

*Ninguna otra lesión intraabdominal significativa*

En varios estudios se incluye a pacientes con otras lesiones abdominales que no requerían intervención<sup>22,27</sup>. También otros estudios han incluido lesiones asociadas extraabdominales, como traumatismos craneoencefálicos, faciales, torácicos, espinales o pélvicos<sup>22,26,27,52</sup>.

Uno de los principales riesgos que se atribuye al TNO de los traumatismos hepáticos es el de dejar olvidadas lesiones que deberían ser tratadas mediante laparotomía, sobre todo lesiones de víscera hueca o diafragmáticas<sup>16,27,69</sup>. La principal consecuencia es que este retraso puede provocar un aumento de la morbilidad, especialmente en pacientes con lesiones múltiples<sup>70-72</sup>.

Algunos autores han publicado una elevada probabilidad de tener lesiones de víscera hueca o de diafragma después de un traumatismo cerrado. Antes de la utilización de la TC se publicaron lesiones en el 5-15%. Para Fischer et al<sup>73</sup>, este porcentaje es del 33%; sin embargo, otros estudios comunican porcentajes menores que oscilan entre el 0,7 y el 26,5%<sup>65,74-79</sup>. La discrepancia se puede explicar por la definición y el diferente diseño de los estudios. Buckman publica un 8,8% de lesiones diafragmáticas, un 1% de isquemia intestinal y un 3,9% de perforación intestinal. Todos estos estudios se basan en observaciones en el momento de la intervención quirúrgica o en estudios necroscópicos. Con la utilización de la TC, la incidencia de lesiones olvidadas intraabdominales osciló entre el 0,5 y el 12%<sup>17,29</sup>. Sin embargo, muchos cirujanos pueden contar de manera anecdótica el fracaso del tratamiento conservador por la presencia de una lesión de víscera hueca<sup>37</sup>. Nance et al<sup>80</sup> realizaron un estudio retrospectivo sobre los datos de un registro de un centro de traumatismos. Este estudio mostró una incidencia real del 9,6% de lesiones de víscera hueca en aproximadamente 3.000 pacientes. Las conclusiones fueron:

- El grado de lesión hepática no se correlaciona con el incremento de lesión de una víscera hueca.
- Al aumentar el número de órganos lesionados se incrementan también las probabilidades de que haya una lesión en una víscera hueca.
- La combinación de una lesión de víscera maciza y una lesión pancreática se correlaciona con una mayor incidencia de lesión de una víscera hueca.
- Cuando 3 órganos macizos estaban lesionados, la incidencia de lesión de víscera hueca aumentaba 6,7 veces.

Así pues, si en la TC se observa la asociación de la lesión de 2 o más órganos sólidos, o bien una lesión pan-

creática, se deberían aumentar la sospechas de lesión de víscera hueca y se debe considerar la realización de una intervención quirúrgica temprana, o hacer nuevas pruebas diagnósticas, como un lavado peritoneal o repetir la TC a las 24 horas<sup>15</sup>.

Miller et al<sup>81</sup> demuestran que las lesiones de páncreas e intestinales se asocian más a las lesiones hepáticas que a las esplénicas. Las lesiones intestinales aparecen en el 11% de los traumatismos hepáticos y en el 0% de los esplénicos, mientras que las de páncreas aparecen en el 7% de los traumatismos hepáticos y en el 0% de los esplénicos. Sin embargo, la incidencia sigue siendo baja y no debería afectar a la decisión de realizar un TNO.

### *Buena calidad de la TC*

Las TC helicoidales actuales tienen una mayor precisión diagnóstica, por lo que los trabajos actuales no se pueden comparar con los de hace 10 años, cuando se utilizaban TC de peor calidad. Es importante que la TC sea de buena calidad y se utilice contraste por vía oral e intravenosa para descartar la presencia de otras lesiones abdominales que pudieran precisar una laparotomía.

Varios estudios intentan buscar una correlación entre las lesiones diafragmáticas y de víscera hueca con la TC. La presencia de neumoperitoneo, retroneumoperitoneo o extravasación del contraste en el intestino nos harán pensar en la rotura de una víscera hueca, pero estos hallazgos son raros<sup>82</sup>. Con la TC se puede identificar gas extraluminal en el 32% de los casos<sup>83</sup>. Hay que recordar que la presencia de aire después del lavado peritoneal ya no tiene valor. Muchos autores demostraron que la TC no permitía diagnosticar bien las lesiones de una víscera hueca<sup>84,85</sup>, aunque algunos publicaron que era útil y seguro<sup>82,86-95</sup>. ¿A qué se debe este cambio de opinión? En un estudio retrospectivo de 8 años realizado en 36 pacientes, Sherck y Oakes<sup>96</sup> identificaron a 10 sujetos en los que la TC había sido considerada normal y después se demostró que había perforaciones intestinales. Al reevaluar las TC se observó que 3 eran de muy mala calidad, 2 mostraban aire libre y otras 5 tenían anomalidades, como líquido libre, una masa en los tejidos blandos, adelgazamiento intestinal o íleo, sugestivos pero no diagnósticos de lesiones intestinales. Este autor, al revisar la historia de los enfermos, encontró que todos tenían signos clínicos que sugerían la necesidad de realizar una intervención quirúrgica o, al menos, alguna otra prueba diagnóstica. También Matsubara et al<sup>97</sup> corroboraron esta observación demostrando que las lesiones intestinales eran frecuentemente olvidadas porque la TC era de mala calidad o era supervisada por un radiólogo no especialista. En ambas series y en otras<sup>34</sup> se demuestra que la TC es muy fiable, pero no infalible. Para estos autores, el paciente debe ser ingresado en observación y se debe repetir el examen físico, a ser posible por el mismo observador o cirujano. Así pues, con unos criterios estrictos de vigilancia se debería minimizar la posibilidad de dejar lesiones intestinales olvidadas. En una revisión de 899 pacientes con unos criterios estrictos para indicar un tratamiento conservador y en los que la TC fue utilizada de forma sistemática, la incidencia de lesiones olvidadas in-

testinales fue sólo del 0,2%<sup>34</sup>. En la serie de Malhotra et al<sup>39</sup>, la incidencia de lesiones de una víscera hueca olvidadas fue muy baja (0,9%), y no falleció ninguno de los pacientes. En publicaciones más recientes no se han encontrado lesiones entéricas en cerca de 500 politraumatizados tratados de forma no operatoria<sup>11,13-19,21,26</sup>. Esto se debe a que en los últimos 10 años se han publicado diversos estudios retrospectivos<sup>90-92</sup> en los que se han descrito mejor los signos de la TC para diagnosticar las lesiones del intestino delgado y del mesenterio.

En una publicación reciente, Butela et al<sup>83</sup> exponen sus resultados en 50 pacientes y demuestran que un radiólogo con experiencia puede hacer diagnósticos muy exactos. Por tanto, lo más importante es el grado de experiencia del radiólogo y la calidad de la TC, lo que demuestra que la causa más frecuente del olvido de lesiones es la interpretación equivocada o la escasa calidad de la TC inicial<sup>38</sup>. El radiólogo puede ser un residente con una adecuada formación, ya que puede tener los mismos aciertos que un médico de plantilla<sup>83</sup>. Killeen afirma que la TC tiene un 94% de sensibilidad para detectar lesiones intestinales y un 96% para las mesentéricas si se siguen las siguientes pautas:

- Se debe operar a los pacientes en cuya TC se encuentre aire extraluminal, extravasación de contraste, o bien líquido libre sin lesión de una víscera hueca de forma moderada (4 o 5 cortes en la TC) o importante (6 cortes en la TC).

- No se debe operar a los pacientes que presenten adelgazamiento de la pared intestinal superior a 3 mm o líquido libre por debajo de 3 cortes en la TC

- En cuanto a las lesiones mesentéricas, este autor cree que se deben operar si en la TC se observa hemorragia activa o adelgazamiento de la pared con hematoma, pero no si sólo hay hematoma.

Se ha intentado buscar signos indirectos en la TC que puedan predecir las lesiones intestinales. La infiltración de la grasa mesentérica y el líquido libre peritoneal son los signos de la TC asociados con más frecuencia a lesión intestinal<sup>82,86-93</sup>. El líquido libre intraabdominal en ausencia de lesión hepática o esplénica debe hacernos pensar en una lesión intestinal o mesentérica, incrementando la agresividad en el diagnóstico<sup>82,86-93,98-102</sup>. Sólo es admisible encontrar pequeñas cantidades de líquido libre en mujeres en edad fértil en la pelvis<sup>98-101</sup>. El líquido entre asas o la infiltración difusa del mesenterio también son signos sugestivos de lesión intestinal<sup>94,105-108</sup>. Livingston et al<sup>103</sup>, en una revisión de 2.299 pacientes, encontraron líquido libre en 265, de los cuales 90 tenían líquido libre sin traumatismo de una víscera maciza y sólo 7 tenían también lesión de una víscera hueca. Así pues, la sola presencia de líquido libre en la TC no es una indicación de laparotomía.

La mayoría de los autores considera que la TC se debe realizar con la administración de contraste por vía oral y además intravenosa porque de esta forma se puede identificar extravasaciones de contraste. Butela et al<sup>83</sup> las encuentran en el 14% de sus pacientes. En definitiva, el contraste por vía oral ayuda a identificar las lesiones intestinales y los hematomas, aunque algunos autores consideran que el contraste por vía oral es innecesario y potencialmente peligroso<sup>84</sup>.

La presencia de señales de abrasión por el cinturón de seguridad y de líquido libre en la TC nos debe hacer sospechar una lesión de una víscera hueca y se deberá realizar una laparotomía<sup>94,104</sup>, sobre todo si el líquido libre se observa en más de 5 cortes de la TC.

En conclusión, la TC predice bien la necesidad de cirugía en las lesiones intestinales y algo peor en las de mesenterio. La mayoría de los autores considera que si se utiliza un protocolo estricto para el TNO y la TC se emplea sistemáticamente, la incidencia de lesiones olvidadas será baja<sup>34,77</sup>. Para evitar olvidar lesiones, lo mejor es dejar a los enfermos politraumatizados durante 24 h en observación, aunque recientemente Stephan et al<sup>105</sup> han demostrado que sólo en el 0,5% de los pacientes se demuestran lesiones olvidadas tras 24 h en observación y, por tanto, ésta no está justificada.

#### Ausencia de hemorragia activa

La extravasación de contraste en la TC sugiere una hemorragia activa. El problema es que algunos de estos pacientes se encuentran hemodinámicamente estables, lo que suscita dudas respecto a la actuación que se debe aplicar. En los pacientes estables, la solución es la embolización<sup>48</sup> o la intervención quirúrgica, dependiendo de las posibilidades del hospital. En definitiva, si hay hemorragia activa se requiere un control de ésta, como indican los principios de Advanced Trauma Life Support (ATLS), que puede ser mediante embolización o cirugía<sup>62,63,69,70</sup>.

#### Edad

El traumatismo es la quinta causa de muerte en los ancianos<sup>71</sup> y para muchos, una edad superior a 65 años sería una contraindicación para el TNO. Según Carrillo et al<sup>48</sup>, el 9% de los pacientes tratados de forma no operatoria es mayor de 65 años y, en ellos, el fallo del tratamiento no operatorio es 2,5 veces superior al de los pacientes más jóvenes. Esto puede deberse a la mayor severidad de los traumatismos en los ancianos y al mayor número de lesiones asociadas<sup>72</sup>.

El TNO debe de hacerse independientemente de la edad. En lo que sí están de acuerdo todos los autores es en que en los ancianos se debe efectuar un control y una resucitación inicial más agresivos, utilizando de forma precoz la transfusión sanguínea para asegurar una adecuada perfusión de los tejidos.

#### Sin tratamiento anticoagulante

En experiencia de algunos autores<sup>48</sup>, aproximadamente el 12% de los pacientes mayores de 65 años con traumatismos hepáticos recibe tratamiento anticoagulante. El tratamiento de estos pacientes debe hacerse igual que el de los que no reciben tratamiento anticoagulante<sup>48</sup>, iniciándose de forma precoz la corrección de los trastornos de coagulación (plasma fresco, factores de coagulación y vitamina K). También debe de considerarse la relación riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante y si debe-

ría de mantenerse en estos pacientes. Los protocolos iniciales de tratamiento deben de ser los mismos, controlando la hemorragia y corrigiendo la coagulopatía. En la mayoría de los pacientes se puede reintroducir la anticoagulación a los 7 o 10 días del traumatismo, cuando han desaparecido las contraindicaciones, como lesiones asociadas o hematomas hepáticos extensos.

#### Etiología del traumatismo

La etiología del traumatismo cerrado no debe influir en la decisión de realizar un TNO, aunque hay que tener en cuenta que traumatismos insignificantes pueden producir lesiones graves, sobre todo esqueléticas y craneales<sup>73</sup>.

Aunque no es objeto de esta revisión, algunos autores han incluido también las lesiones por arma blanca o de fuego en el TNO<sup>74</sup>.

#### Datos a favor del tratamiento conservador

En la actualidad se dispone de suficientes datos que sugieren que es razonable realizar un TNO en los traumatismos hepáticos cerrados. Las principales ventajas son:

- Eficacia.
- Evita una laparotomía en blanco.
- Menor cantidad de transfusión sanguínea, estancia hospitalaria y en la UCI.

#### Eficacia

Multitud de trabajos demuestran la eficacia del TNO<sup>11-14,16-20,22,23,26,27,49,67,106-110</sup>. El TNO tiene menos complicaciones intraabdominales que el tratamiento operatorio<sup>18,22,27</sup>. La mortalidad fue del 4% en todos los grupos<sup>39,26</sup>. La mortalidad sólo del traumatismo hepático oscila entre el 0 y el 0,4% en las últimas publicaciones<sup>17,24,27,29</sup>, y es menor que en el tratamiento operatorio<sup>37,50</sup>.

En los estudios iniciales, sólo el 10-20% de los pacientes eran tratados de esta forma<sup>15,16,111</sup>. Si consideramos las publicaciones hasta 1993, el 51% de los pacientes con traumatismos hepáticos había sido tratado de forma no operatoria. En la actualidad, más del 80% es tratado de esta forma<sup>37,88,112</sup>.

El grupo de Malhotra publicó los resultados de su estudio prospectivo de 661 pacientes<sup>39</sup> en el que todos fueron tratados de forma no operatoria si estaban hemodinámicamente estables. Después, compararon estos resultados con los de una cohorte de pacientes que habían sido tratados operatoriamente con anterioridad<sup>113</sup>.

De los 560 pacientes tratados de forma no operatoria, el tratamiento fracasó en 42 (7,5%) y en 20 el fallo tuvo relación con la lesión hepática. La causa para abandonar el TNO fue la inestabilidad hemodinámica en 16 (75%) pacientes y el descenso del hematocrito en 4 (25%). En el 50% de los pacientes, el fallo se produjo durante las primeras 8 h en el 40% en el primer día y sólo en 2

(10%) a partir del tercer día. Los pacientes en los que el tratamiento operatorio fue exitoso tenían mejores parámetros hemodinámicos al ingreso, un Index Severity Score (ISS) menor, menos hemoperitoneo y una menor incidencia de extravasación de sangre en la TC. Sin embargo, ninguno de estos parámetros fue específico para predecir el fallo del TNO. Con una adecuada supervisión, se puede detectar a los pacientes en los que falla el tratamiento conservador y tratarlos debidamente de forma temprana<sup>75,114</sup>.

En otra revisión de 495 pacientes publicada en la bibliografía se obtuvo un éxito en el tratamiento del 94%<sup>29</sup>.

No se dispone de estudios comparativos controlados entre el tratamiento operatorio y conservador que valoren el grado de la lesión, la edad, el ISS, la puntuación del traumatismo, las unidades de sangre transfundidas, los días de respiración artificial, la morbilidad, la mortalidad y la mortalidad relacionada con el hígado. Se podría realizar un estudio teórico en 2 grupos, uno sin operar y otro operado, pero con los resultados actuales no se puede llevar a cabo por problemas éticos y morales.

En definitiva, en los pacientes hemodinámicamente estables es mejor el TNO, ya que es efectivo en más del 90%<sup>29,36</sup>.

#### *Evita una laparotomía en blanco*

La primera ventaja es que evita, en muchos casos, una laparotomía en blanco o innecesaria, lo que disminuye los costes y la morbilidad<sup>34,47</sup>.

#### *Menor cantidad de transfusión sanguínea y una estancia hospitalaria y en la UCI más corta*

En las publicaciones iniciales del TNO se decía que éste precisaba un mayor número de transfusiones y una mayor estancia hospitalaria y en la UCI, pero en la actualidad, la mayoría sugiere que es todo lo contrario para un grado similar de lesión<sup>26-29,39</sup>. La media de transfusión por paciente fue inferior a 2 unidades. La transfusión sanguínea media de los 495 pacientes de Pachter fue de 1,9 unidades. Por tanto, al disminuir la necesidad de transfusión se reducen los riesgos de infección por el virus de la hepatitis C<sup>115</sup> y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Por otro lado, hay publicaciones de TNO con transfusión de 10 unidades<sup>13</sup>.

En la serie de Malhotra et al<sup>39</sup>, la transfusión a las 24 h, la estancia en la UCI y la estancia hospitalaria fueron significativamente más bajas en los tratados de forma no operatoria que en los operados. En un estudio reciente también se demuestra que el tiempo de hospitalización, la estancia en la UCI y las infecciones abdominales pueden ser menores con el TNO<sup>26</sup>. En los 495 pacientes recogidos por Pachter, la estancia media fue de 13 días y la estancia en la UCI, de 6.

#### **Datos en contra del tratamiento no operatorio**

Los principales detractores del TNO se basan en 2 puntos:

- El olvido de otras lesiones abdominales.
- Dejar la sangre en la cavidad abdominal.

Respecto al primer punto, ya nos hemos referido a ello con anterioridad. En cuanto al peligro de dejar sangre libre en la cavidad peritoneal, se ha demostrado que la sangre se reabsorbe con el paso del tiempo. Aun así, algunos autores consideran que pueden quedar secuelas en forma de adherencias. Por este motivo, Carrillo y Richardson han propuesto la realización de una laparoscopia a la semana del traumatismo con objeto de limpiar la cavidad peritoneal de sangre, coágulos y bilis<sup>64</sup>. La respuesta a esta operación es espectacular, con la desaparición de la taquicardia y la mejoría del enfermo. No se ha observado ningún caso de hemorragia durante esta operación tardía.

A estos 2 puntos hay añadir otro, y es la dificultad que encontrarán nuestros residentes para adquirir una adecuada formación en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes, teniendo en cuenta que la mayoría no son intervenidos quirúrgicamente. La oportunidad de adquirir experiencia quirúrgica con pacientes politraumatizados disminuye por el tratamiento conservador, lo que repercute en la educación de los residentes<sup>116,117</sup>.

#### **Control y seguimiento de los pacientes con lesiones hepáticas complejas**

Como hemos mencionado con anterioridad, el TNO requiere una revaluación continua y frecuente que incluye el examen físico y el seguimiento. El paciente debería ser explorado por el mismo equipo o cirujano de forma programada. La observación de cambios en la exploración física, como signos de peritonitis difusa, pueden hacer cambiar el plan de tratamiento<sup>48</sup>. Se debe monitorizar en una UCI la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación de oxígeno y la diuresis, y se colocará una sonda nasogástrica y vesical, así como un catéter de presión venosa central y en la arteria pulmonar en los casos que lo precisen<sup>48</sup>. Además, hay que hacer determinaciones de sangre de forma programada. Una disminución de los valores de hemoglobina indica hemorragia y puede ser preciso realizar una intervención quirúrgica o nuevas pruebas diagnósticas. Se debe disponer de sangre cruzada. Si no se puede hacer esta monitorización, el paciente debe de ser trasladado a otro centro donde sí se pueda o en caso de que deba ser intervenido.

Si revisamos la bibliografía, hay un gran número de preguntas difíciles de responder:

- ¿Cuánto tiempo debe de permanecer el enfermo en la UCI?
- ¿Cuánto tiempo debe de permanecer ingresado?
- ¿Cuánto tiempo debe permanecer en reposo?
- ¿Cuánto tiempo tarda en curar la herida hepática?
- ¿Cada cuánto tiempo debe acudir el enfermo a revisión?
- ¿Se deben hacer TC durante el seguimiento?
- ¿Cuándo puede reanudar la actividad normal?
- ¿Cuándo puede hacer deporte o ejercicio físico intenso?
- ¿Hay bases científicas para dar respuesta a las preguntas anteriores?

Las bases científicas para responder a las preguntas tienen muchas lagunas, y los tiempos han sido utilizados de forma arbitraria. La respuesta sería más fácil si supiéramos cuánto tiempo tardan en curar las lesiones hepáticas. En modelos caninos y porcinos, Dulchavsky et al<sup>118</sup> demostraron por primera vez que las heridas se curaban de forma completa a las 6 semanas del traumatismo. Su recomendación fue que el miedo a una nueva lesión no debería limitar el retorno a la actividad normal más allá de las restricciones recomendadas para cualquier laparotomía. El problema es que los resultados en animales no se pueden extrapolar siempre a los humanos. Muchas lesiones en humanos son de grado III o IV, y los controles con TC demuestran que no se han curado de forma completa a las 6 semanas. En su trabajo, Karp et al<sup>43</sup> documentan una resolución casi completa de las lesiones después de 3 o 4 meses. También otros autores han llegado a la misma conclusión mediante TC de repetición<sup>17,22</sup>. De cualquier forma, parece lógico pensar que el tiempo que tarda en curar una lesión hepática depende de su extensión y severidad<sup>26,106</sup>.

La mayoría de los grupos ha utilizado la TC para dar respuesta a las preguntas. Muchos autores consideran que si la TC revela una mínima resolución a la semana, el paciente debe permanecer en el hospital, pero no en la UCI. En esta fase aún se recomienda el reposo en cama<sup>36</sup>, pero el paciente puede ir al baño y se puede repetir otra TC a la semana siguiente.

Uno de los puntos más controvertidos del TNO es el intervalo adecuado entre la lesión y la reanudación de las actividades normales para evitar complicaciones tardías. Muchos autores recomiendan una semana de reposo absoluto en cama en las lesiones de grados III y IV<sup>36</sup>. Generalmente, se recomienda que los pacientes con un traumatismo hepático tratado de forma conservadora guarden un reposo relativo o que no hagan actividades vigorosas durante 3-6 meses<sup>36,38</sup>. Carrillo et al<sup>48</sup> es menos conservador y recomienda evitar las actividades físicas durante 4 semanas en las lesiones de tipo I-III y durante 8 semanas en las de grado IV y V. Los pacientes que no realizan actividades deportivas o físicas importantes deben restringir su actividad sólo durante 8 semanas después de una lesión de grado III o IV<sup>38</sup>. Sin embargo, tampoco se dispone de evidencias de que el reposo en cama o la restricción de la actividad física sean necesarios o beneficiosos, ni que disminuyan las complicaciones a largo plazo<sup>26,27</sup>. Lo lógico sería que los pacientes no realizaran actividades físicas importantes hasta que en la TC se observara una curación de la lesión del 90-95%<sup>36</sup>, es decir, el consejo médico de volver a la actividad normal debería basarse en la evidencia de la curación de la lesión<sup>28</sup>.

En un principio se consideró necesario, para continuar con el TNO, realizar una TC durante el seguimiento hasta que se apreciara la curación o mejoría de la lesión<sup>15</sup>. La mayoría recomienda hacer una TC al mes hasta que se observe que la lesión ha desaparecido<sup>36</sup>. Sin embargo, no hay evidencia de que las TC seriadas sin indicaciones clínicas tengan influencia en el tratamiento del paciente<sup>2,108,119</sup>. Por ello, en la actualidad son muchos los que consideran que esto no es necesario y que con ello sólo se alteraría el tratamiento si hubiera cambios en el

curso clínico del enfermo. En un análisis de 404 pacientes<sup>29</sup>, en 206 (51%) no se realizó una TC de seguimiento y ninguno tuvo complicaciones tempranas o tardías. En los restantes 198 pacientes, en los que sí se hizo, el tiempo en que se repitió la TC osciló entre uno y 238 días. En 52 (26%) se repitió la TC a los 1-6 días del traumatismo y sólo en 5 se observó una clara mejoría de la lesión; en 89 pacientes (45%) se realizó una TC entre los días 7 y 10 y se observó que 69 (78%) habían mejorado. Los responsables de este estudio concluyeron que la TC es superflua en las lesiones de tipo I-III<sup>29</sup> y sólo estaría indicada ante la presencia de signos clínicos<sup>120</sup>. En otro estudio retrospectivo<sup>61</sup> realizado en pacientes con lesiones de grado III o inferiores no se encontraron diferencias significativas entre la realización de una o varias TC.

En la actualidad, para Carrillo et al<sup>38</sup> y otros muchos autores, la TC debe ser individualizada y no sistemática. No se recomienda para las lesiones de grados I y II. Pero en los pacientes con lesiones complejas puede ser útil disponer de una TC de control antes del alta para documentar la extensión de la lesión, identificar alguna hemorragia activa o pérdidas de sangre inexplicadas, o la presencia de colecciones perihepáticas o intrahepáticas que requieran drenaje percutáneo. Si hay una mejoría sustancial no se deben hacer más.

En definitiva, la frecuencia de la TC durante el seguimiento debería depender el estado clínico del paciente. El momento para restaurar la actividad normal debería estar basado en la evidencia de curación. Muchos autores opinan que antes de recomendar la realización de una actividad física normal se deberían tener evidencias de la curación de la lesión<sup>22,26,27,107</sup>.

## Conclusiones

Inicialmente, el TNO en los traumatismos hepáticos se consideró sólo para casos muy seleccionados. Sin embargo, en la actualidad es el tratamiento de elección en los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, ya que se ha demostrado que es un método seguro con el que se reduce el número de laparotomías innecesarias. El criterio más importante es la estabilidad hemodinámica, antes que los criterios aceptados inicialmente, como el grado de lesión o de hemoperitoneo.

La debilidad del TNO es la posibilidad de dejar lesiones intraabdominales olvidadas o que aparezcan nuevas hemorragias de forma temprana o tardía. Ambas han sido exageradas, pues ocurren en menos del 3% de los casos.

Como resumen, creemos que es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Es la estabilidad hemodinámica, más que el grado de lesión en la TC, la que permite seleccionar a los pacientes que pueden ser tratados de forma no operatoria.

- En pacientes estables, el menor tratamiento es probablemente el mejor tratamiento. La mayoría de los traumatismos hepáticos cerrados puede ser tratada de forma conservadora con una escasa morbilidad.

– El TNO no es sinónimo de no hacer nada o de transfundir en exceso. Ante el aumento de los requerimientos de transfusión se debería considerar que la hemorragia continua y se debe realizar algún gesto terapéutico (arteriografía o intervención).

– La radiología intervencionista debería formar parte del tratamiento. Las lesiones complejas necesitan tratamientos combinados no operatorios pero agresivos (angiografía, embolización, drenaje percutáneo de abscesos o colecciones; en ocasiones también se requiere una co-angiopancreatografía retrógrada endoscópica). Si para evitar la operación tenemos que practicar muchos procedimientos agresivos, deberíamos contemplar la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica.

– El paciente debe permanecer en observación, y si se inestabiliza o desarrolla signos de irritación peritoneal, debe ser intervenido.

– La TC debe ser de buena calidad y se debe observar la lesión hepática y la ausencia de otras lesiones.

– Cuando falla el tratamiento conservador se debería considerar la cirugía de control de daños y la reoperación planificada.

– La mayoría de las complicaciones se puede resolver de forma no operatoria; sin embargo, hay casos en los que la indicación quirúrgica es clara.

– Tener que operar finalmente al paciente no debe considerarse un fracaso, ya que atrasar la operación puede ser muy beneficioso. En la bibliografía se ha escrito muy poco sobre el beneficio de retrasar la operación. Sin embargo, algunos autores así lo han demostrado<sup>64,110</sup>.

– El cirujano debe de plantearse si tiene todo lo necesario –métodos diagnósticos, monitorización y tratamiento– para hacer un TNO. En caso contrario, debe operar al paciente. Resulta paradigmático que los mejores hospitales sean los que pueden realizar mejor el TNO.

– El final no tiene que ser que el enfermo tenga que ser intervenido quirúrgicamente, sino que se debe buscar lo mejor para el paciente con la menor morbilidad. El cirujano no puede considerar el TNO como un éxito y la operación como un fracaso<sup>48</sup>.

– Es importante establecer protocolos de tratamiento para mejorar los resultados<sup>47</sup>.

10. Popovsky J, Wiener SN, Felder PA, Biramje A, Reyman M. Liver trauma: conservative management and the liver scan. *Arch Surg* 1974;108:184-6.
11. Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR, Gens DR. Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989;171:27-32.
12. Farnell MB, Spencer MP, Thompson E, Williams HJ Jr, Mucha P Jr, Ilstrup DM. Nonoperative management of blunt hepatic trauma in adults. *Surgery* 1988;104:748-56.
13. Hiatt JR, Harrier HD, Koenig BV, Ransom KJ. Nonoperative management of major blunt liver injury with hemoperitoneum. *Arch Surg* 1990;125:101-3.
14. Federico JA, Horner WR, Clark DE, Isler RJ. Blunt hepatic trauma. Nonoperative management in adults. *Arch Surg* 1990;125:905-8.
15. Knudson MM, Lim RC Jr, Oakes DD, Jeffrey RB Jr. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. *J Trauma* 1990;30:1494-500.
16. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG, Coppa GF. Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. *Ann Surg* 1992;215:492-500.
17. Durham RM, Buckley J, Keegan M, Fravell S, Shapiro MJ, Mazuski J. Management of blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1992;164:477-81.
18. Bynoe RP, Bell RM, Miles WS, Close TP, Ross MA, Fine JG. Complications of nonoperative management of blunt hepatic injuries. *J Trauma* 1992;32:308-14.
19. Hammond JC, Canal DF, Broadie TA. Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma in a municipal trauma center. *Am Surg* 1992;58:551-5.
20. Hollands MJ, Little JM. Non-operative management of blunt liver injuries. *Br J Surg* 1991;78:968-72.
21. Sugimoto K, Asari Y, Sakaguchi T, Owada T, Maekawa K. Endoscopic retrograde cholangiography in the nonsurgical management of blunt liver injury. *J Trauma* 1993;35:192-9.
22. Sherman HF, Savage BA, Jones LM, Barrette RR, Latenser BA, Varcelotti JR, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injuries: safe at any grade? *J Trauma* 1994;37:616-21.
23. Cywes S, Rode H, Millar AJ. Blunt liver trauma in children: nonoperative management. *J Pediatr Surg* 1985;20:14-8.
24. Oldham KT, Guice KS, Ryckman F, Kaufman RA, Martin LW, Nosworthy J. Blunt liver injury in childhood: evolution of therapy and current perspective. *Surgery* 1986;100:542-9.
25. Boone DC, Federle M, Billiar TR, Udekuwa AO, Peitzman AB. Evolution of management of major hepatic trauma: identification of patterns of injury. *J Trauma* 1995;39:344-50.
26. Meredith JW, Young JS, Bowling J, Roboussin D. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994;36:529-34.
27. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G, Kudsk KA, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial [review]. *Ann Surg* 1995;221:744-53.
28. Brasel KJ, DeLisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC. Trends in the management of hepatic injury. *Am J Surg* 1997;174:674-7.
29. Pachter HL, Knudson MM, Esrig B, Ross S, Hoyt D, Cogbill T, et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996;40:31-8.
30. Feliciano DV. Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. *Ann Surg* 1992;216:521-3.
31. Andersson R, Almark A, Gullstrand P, Offenbartl K, Bengmark S. Nonoperative treatment of blunt trauma to liver and spleen. *Acta Chir Scand* 1986;152:739-41.
32. Amroch D, Schiavon G, Carmignola G, Zoppellaro F, Marzaro M, Berton F, et al. Isolated blunt liver trauma: is nonoperative treatment justified? *J Pediatr Surg* 1992;27:466-8.
33. Watson CJ, Calne RY, Padhani AR, Dixon AK. Surgical restraint in the management of liver trauma. *Br J Surg* 1991;78:1071-5.
34. Pachter HL, Feliciano DV. Complex hepatic injuries [review]. *Surg Clin North Am* 1996;76:763-82.
35. Miller FB, Cryer HM, Chilikuri S, Creech P, Richardson JD. Negative findings on laparotomy for trauma. *South Med J* 1989;82:1231-4.
36. Pachter HL, Hofstetter SR. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries [review]. *Am J Surg* 1995;169:442-54.

## Bibliografía

1. Lucas CE, Walt AJ. Critical decisions in liver trauma. Experience based on 604 cases. *Arch Surg* 1970;101:277-83.
2. Lim RC Jr, Knudson J, Steele M. Liver trauma: current method of management. *Arch Surg* 1972;104:544-50.
3. Mays ET. Lobectomy, sublobar resection, and resectional debridement for severe liver injuries. *J Trauma* 1972;12:309-14.
4. McInnis WD, Richardson JD, Aust JB. Hepatic trauma: pitfalls in management. *Arch Surg* 1977;112:157-61.
5. Strong RW, Lynch SV, Wall DR, Liu CL. Anatomic resection for severe liver trauma. *Surgery* 1998;123:251-7.
6. Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908;48:541-8.
7. Beck C. Surgery of the liver. *JAMA* 1902;38:1063-968.
8. Schroeder WE. The progress of liver hemostasis: report of cases (resection, sutures, etc.). *Surg Gynecol Obstet* 1906;2:52-61.
9. Richie JP, Fonkalsrud EW. Subcapsular hematoma of the liver. Nonoperative management. *Arch Surg* 1972;104:781-4.

37. David Richardson J, Franklin GA, Lukian JK, Carrillo EH, Spain DA, Miller FB, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg* 2000;232:324-30.
38. Carrillo EH, Platz A, Miller FB, Richardson JD, Polk HC Jr. Nonoperative management of blunt hepatic trauma [review]. *Br J Surg* 1998;85:461-8.
39. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, Gavin TJ, Kudsk KA, Minard G, et al. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990. *Ann Surg* 2000;231:804-13.
40. Meyer AA, Crass RA, Lim RC Jr, Jeffrey RB, Federle MP, Trunkey DD. Selective nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography. *Arch Surg* 1985;120:550-4.
41. Wilson RH, Moorehead RJ. Hepatic trauma and its management [review]. *Injury* 1991;22:439-45.
42. Edler L. Die traumatischen verletzungen der parenchymatosen unterlichborgane. *Arch Surg Chir* 1986-1987;34:343.
43. Karp MP, Cooney DR, Pros GA, Newman BM, Jewett TC Jr. The nonoperative management of pediatric hepatic trauma. *J Pediatr Surg* 1983;18:512-8.
44. Croce MA, Fabian TC, Kudsk KA, Baum SL, Payne LW, Mangiante EC, et al. AAST organ injury scale: correlation of CT-graded liver injuries and operative findings. *J Trauma* 1991;31:806-12.
45. Moore EE, Edgar J. Poth lecture. Critical decisions in the management of hepatic trauma. *Am J Surg* 1984;148:712-6.
46. Meredith JW, Ditesheim JA, Stonehouse S, Wolfman N. Computed tomography and diagnostic peritoneal lavage. Complementary roles in blunt trauma. *Am Surg* 1992;58:44-8.
47. Llado L, Jorba R, Pares D, et al. Influencia de la aplicación de un protocolo de actuación en el tratamiento de los traumatismos abdominales cerrados. *Cir Esp* 2002;72:79-83.
48. Carrillo EH, Wohltmann C, Richardson JD, Polk HC Jr. Evolution in the treatment of complex blunt liver injuries [review]. *Curr Probl Surg* 2001;38:1-60.
49. Rutledge R, Hunt JP, Lentz CW, Fakhry SM, Meyer AA, Baker CC, et al. A statewide, population-based time-series analysis of the increasing frequency of nonoperative management of abdominal solid organ injury. *Ann Surg* 1995;222:311-22.
50. Brammer RD, Bramhall SR, Mirza DF, Mayer AD, McMaster P, Buckels JA. A 10-year experience of complex liver trauma. *Br J Surg* 2002;89:1532-7.
51. Velmahos GC, Toutouzas K, Radin R, Chan L, Rhee P, Tillou A, et al. High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma: the liver is a sturdy organ. *Arch Surg* 2003;138:475-80.
52. Coburn MC, Pfeifer J, DeLuca FG. Nonoperative management of splenic and hepatic trauma in the multiply injured pediatric and adolescent patient. *Arch Surg* 1995;130:332-8.
53. Cachecho R, Clas D, Gersin K, Grindlinger GA. Evolution in the management of the complex liver injury at a level I trauma center. *J Trauma* 1998;45:79-82.
54. Archer LP, Rogers FB, Shackford SR. Selective nonoperative management of liver and spleen injuries in neurologically impaired adult patients [review]. *Arch Surg* 1996;131:309-15.
55. Keller MS, Sartorelli KH, Vane DW. Associated head injury should not prevent nonoperative management of spleen or liver injury in children. *J Trauma* 1996;41:471-5.
56. Pal JD, Victorino GP. Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma: use in the hemodynamically stable patient with a depressed level of consciousness. *Arch Surg* 2002;137:1029-32.
57. Fakhry SM, Watts DD, Luchette FA, EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. *J Trauma* 2003;54:295-306.
58. Cheatham JE Jr, Smith EI, Tunell WP, Elkins RC. Nonoperative management of subcapsular hematomas of the liver. *Am J Surg* 1980;140:852-7.
59. Geis WP, Schulz KA, Giacchino JL, Freeark RJ. The fate of unruptured intrahepatic hematomas. *Surgery* 1981;90:689-97.
60. John TG, Greig JD, Johnstone AJ, Garden OJ. Liver trauma: a 10-year experience. *Br J Surg* 1992;79:1352-6.
61. Ciraulo DL, Nikkanen HE, Palter M, Markowitz S, Gabram S, Cowell V, et al. Clinical analysis of the utility of repeat computed tomographic scan before discharge in blunt hepatic injury. *J Trauma* 1996;41:821-4.
62. Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmieg RE, Boaz PW, Miller FB, et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999;46:619-22.
63. Ciraulo DL, Luk S, Palter M, Cowell V, Welch J, Cortes V, et al. Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries: an extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries. *J Trauma* 1998;45:353-8.
64. Carrillo EH, Richardson JD. Delayed surgery and interventional procedures in complex liver injuries. *J Trauma* 1999;46:978.
65. Carmona RH, Lim RC Jr, Clark GC. Morbidity and mortality in hepatic trauma. A 5 year study. *Am J Surg* 1982;144:88-94.
66. Federle MP, Jeffrey RB Jr. Hemoperitoneum studied by computed tomography. *Radiology* 1983;148:187-92.
67. Foley WD, Cates JD, Kellman GM, Langdon T, Aprahamian C, Lawson TL, et al. Treatment of blunt hepatic injuries: role of CT. *Radiology* 1987;164:635-8.
68. Ruess L, Sivit CJ, Eichelberger MR, Taylor GA, Bond SJ. Blunt hepatic and splenic trauma in children: correlation of a CT injury severity scale with clinical outcome. *Pediatr Radiol* 1995;25:321-5.
69. Mercer S, Legrand L, Stringel G, Soucy P. Delay in diagnosing gastrointestinal injury after blunt abdominal trauma in children. *Can J Surg* 1985;28:138-40.
70. Roman E, Silva YJ, Lucas C. Management of blunt duodenal injury. *Surg Gynecol Obstet* 1971;132:7-14.
71. Snyder WH 3rd, Weigelt JA, Watkins WL, Bietz DS. The surgical management of duodenal trauma. Precepts based on a review of 247 cases. *Arch Surg* 1980;115:422-9.
72. Schwab CW. Selection of nonoperative management candidates [review]. *World J Surg* 2001;25:1389-92.
73. Fischer RP, Miller-Crotchett P, Reed RL 2nd. Gastrointestinal disruption: the hazard of nonoperative management in adults with blunt abdominal injury. *J Trauma* 1988;28:1445-9.
74. Sugimoto K, Asari Y, Sakaguchi T, Owada T, Maekawa K. Endoscopic retrograde cholangiography in the nonsurgical management of blunt liver injury. *J Trauma* 1993;35:192-9.
75. Traub AC, Perry JF Jr. Injuries associated with splenic trauma. *J Trauma* 1981;21:840-7.
76. Hunter RA, Kiroff GK, Jamieson GG. The injured spleen: should consideration be given to conservative management? *Aust N Z J Surg* 1984;54:129-35.
77. Buckman RF Jr, Piano G, Dunham CM, Souter I, Ramzy A, Militeillo PR. Major bowel and diaphragmatic injuries associated with blunt spleen or liver rupture. *J Trauma* 1988;28:1317-21.
78. Wisner DH, Blaisdell FW. Visceral injuries. *Arch Surg* 1992;127:687-93.
79. Dauterive AH, Flanbaum L, Cox EF. Blunt intestinal trauma. A modern-day review. *Ann Surg* 1985;201:198-203.
80. Nance ML, Peden GW, Shapiro MB, Kauder DR, Rotondo MF, Schwab CW. Solid viscous injury predicts major hollow viscous injury in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1997;43:618-22.
81. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Malhotra AK, Fabian TC. Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. *J Trauma* 2002;53:238-42.
82. Mirvis SE, Gens DR, Shanmuganathan K. Rupture of the bowel after blunt abdominal trauma: diagnosis with CT. *AJR* 1992;159:1217-21.
83. Butela ST, Federle MP, Chang PJ, Thaete FL, Peterson MS, Dorvall CJ, et al. Performance of CT in detection of bowel injury. *AJR* 2001;176:129-35.
84. Tsang BD, Panacek EA, Brant WE, Wisner DH. Effect of oral contrast administration for abdominal computed tomography in the evaluation of acute blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1997;30:7-13.
85. Cook DE, Walsh JW, Vick CW, Brewer WH. Upper abdominal trauma: pitfalls in CT diagnosis. *Radiology* 1986;159:65-9.
86. Donohue JH, Federle MP, Griffiths BG, Trunkey DD. Computed tomography in the diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injuries. *J Trauma* 1987;27:11-7.
87. Nghiem HV, Jeffrey RB Jr, Mindelzon RE. CT of blunt trauma to the bowel and mesentery. *AJR* 1993;160:53-8.
88. Janzen DL, Zwirewich CV, Breen DJ, Nagy A. Diagnostic accuracy of helical CT for detection of blunt bowel and mesenteric injuries. *Clin Radiol* 1998;53:193-7.
89. Rizzo MJ, Federle MP, Griffiths BG. Bowel and mesenteric injury following blunt abdominal trauma: evaluation with CT. *Radiology* 1989;173:143-8.
90. Dowe MF, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Steiner RC, Cooper C. CT findings of mesenteric injury after blunt trauma: implications for surgical intervention. *AJR* 1997;168:425-8.

91. Breen DJ, Janzen DL, Zwirewich CV, Nagy AG. Blunt bowel and mesenteric injury: diagnostic performance of CT signs. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:706-12.
92. Levine CD, González RN, Wachsberg RH, Ghanekar D. CT findings of bowel and mesenteric injury. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:974-9.
93. Sherck J, Shatney C, Sensaki K, Selivanov V. The accuracy of computed tomography in the diagnosis of blunt small-bowel perforation. *Am J Surg* 1994;168:670-5.
94. Ng AK, Simons RK, Torreggiani WC, Ho SG, Kirkpatrick AW, Brown DR. Intra-abdominal free fluid without solid organ injury in blunt abdominal trauma: an indication for laparotomy. *J Trauma* 2002;52:1134-40.
95. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S, et al. Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma [review]. *Br J Surg* 2001;88:901-12.
96. Sherck JP, Oakes DD. Intestinal injuries missed by computed tomography. *J Trauma* 1990;30:1-5.
97. Matsubara TK, Fong HM, Burns CM. Computed tomography of abdomen (CTA) in management of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1990;30:410-4.
98. Levine CD, Patel UJ, Wachsberg RH, Simmons MZ, Baker SR, Cho KC. CT in patients with blunt abdominal trauma: clinical significance of intraperitoneal fluid detected on a scan with otherwise normal findings. *AJR* 1995;164:1381-5.
99. Hagiwara A, Yukioka T, Satou M, Yoshii H, Yamamoto S, Matsuda H, et al. Early diagnosis of small intestine rupture from blunt abdominal trauma using computed tomography: significance of the streaky density within the mesentery. *J Trauma* 1995;38:630-3.
100. Cunningham MA, Tyroch AH, Kaups KL, Davis JW. Does free fluid on abdominal computed tomographic scan after blunt trauma require laparotomy? *J Trauma* 1998;44:599-602.
101. Brasel KJ, Olson CJ, Stafford RE, Johnson TJ. Incidence and significance of free fluid on abdominal computed tomographic scan in blunt trauma. *J Trauma* 1998;44:889-92.
102. Watts DD, Fakhry SM, EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group. Incidence of hollow viscus injury in blunt trauma: an analysis from 275,557 trauma admissions from the East multi-institutional trial. *J Trauma* 2003;54:289-94. Fe de erratas en: *J Trauma* 2003;54:749.
103. Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Baker S, Fabian TC, et al. Free fluid on abdominal computed tomography without solid organ injury after blunt abdominal injury does not mandate celiotomy. *Am J Surg* 2001;182:6-9.
104. Stassen NA, Lukan JK, Carrillo EH, Spain DA, Richardson JD. Abdominal seat belt marks in the era of focused abdominal sonography for trauma. *Arch Surg* 2002;137:718-22.
105. Stephan PJ, McCarley MC, O'Keefe GE, Minei JP. 23-Hour observation solely for identification of missed injuries after trauma: is it justified? *J Trauma* 2002;53:895-900.
106. Vock P, Kehler B, Tschaepeler H. Blunt liver trauma in children: the role of computed tomography in diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg* 1986;21:413-8.
107. Bulas DI, Eichellberger MR, Sivit CJ, Wright CJ, Gotschall CS. Hepatic injury from blunt trauma in children: follow-up evaluation with CT. *AJR* 1993;160:347-51.
108. Allins A, Ho T, Nguyen TH, Cohen M, Waxman K, Hiatt JR. Limited value of routine followup CT scans in nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *Am Surg* 1996;62:883-6.
109. Delius RE, Frankel W, Coran AG. A comparison between operative and nonoperative management of blunt injuries to the liver and spleen in adult and pediatric patients. *Surgery* 1989;106:788-92.
110. Haller JA Jr, Papa P, Drugas G, Colombani P. Nonoperative management of solid organ injuries in children. Is it safe? *Ann Surg* 1994;219:625-8.
111. Walt AJ. Nonoperative management of major blunt injury with hemoperitoneum [editorial]. *Arch Surg* 1990;120:103.
112. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995;38:323-4.
113. Fabian TC, Croce MA, Stanford GG, Payne LW, Mangiante EC, Voeller GR, et al. Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 injuries. *Ann Surg* 1991;213:540-7.
114. Parks RW, Chrysos E, Diamond T. Management of liver trauma [review]. *Br J Surg* 1999;86:1121-35.
115. Morris JA Jr, Wilcox TR, Reed GW, Hunter EB, Wallas CH, Steane EA, et al. Safety of the blood supply. Surrogate testing and transmission of hepatitis C in patients after massive transfusion. *Ann Surg* 1994;219:517-25.
116. Lukan JK, Carrillo EH, Franklin GA, Spain DA, Miller FB, Richardson JD. Impact of recent trends of noninvasive trauma evaluation and nonoperative management in surgical resident education. *J Trauma* 2001;50:1015-9.
117. Jennings GR, Poole GV, Yates NL, Johnson RK, Brock M. Has nonoperative management of solid visceral injuries adversely affected resident operative experience? *Am Surg* 2001;67:597-600.
118. Dulchavsky SA, Lucas CE, Ledgerwood AM, Grabow D, An T. Efficacy of liver wound healing by secondary intent. *J Trauma* 1990;30:44-8.
119. Goldstein AS, Sclafani SJ, Kupferstein NH, Bass I, Lewis T, Panetta T, et al. The diagnostic superiority of computerized tomography. *J Trauma* 1985;25:938-46.
120. Griffen M, Ochoa J, Boulanger BR. A minimally invasive approach to bile peritonitis after blunt liver injury. *Am Surg* 2000;66:309-12.