Traumatismos del estómago 9

ROBERT F. BUCKMAN (H.)

Hasta fines del siglo XIX, las heridas de las vísceras abdominales eran consideradas fatales. Esta doctrina, expuesta en los aforismos de Hipócrates, fue reiterada por todos los autores quirúrgicos a lo largo de los siglos siguientes.[1] Los textos de cirugía describían los síntomas de las heridas viscerales no tanto para indicar el tratamiento que podía aplicarse sino más bien como elemento pronóstico. Sólo en los casos de hernias se realizaba la reparación de las vísceras.[2,3]

Aunque existen raras menciones de operaciones realizadas por heridas del estómago,[4] el tratamiento no quirúrgico era el dominante en la época en que se desarrolló la Guerra Civil de los EE.UU. La herida gástrica más famosa, la que experimentó por Alexis St. Martin en 1822, fue tratada por Beaumont sin cirugía.[5]

Sólo después de la aceptación de la doctrina sobre la antisepsia quirúrgica, en las postrimerías del siglo XIX, los cirujanos comenzaron a estar de acuerdo con la realización de operaciones dentro del abdomen. Los rápidos avances para mejorar las técnicas de la cirugía gástrica se deben, entre otros, a Billroth, Mickulicz y Lembert.

A comienzos del siglo XX, se realizaron numerosas operaciones para el tratamiento de las heridas penetrantes del abdomen. En 1902 Fenner publicó su experiencia en una serie importante de heridas abdominales, observadas en la práctica civil, que habían sido tratadas con cirugía.[6] Entre ellas se incluían varias intervenciones sobre heridas del estómago.

La primera experiencia importante en heridas del estómago en hombres de armas sucedió durante la guerra anglo-boer de 1899 a 1902. En esta experiencia –revisada por Moynihan en 1905– se incluyeron observaciones referidas a la importancia de la anatomía regional en la definición de las características de las lesiones asociadas.[7]

Durante la Primera Guerra Mundial, el papel de la cirugía en el tratamiento de las heridas penetrantes del abdomen fue definido en forma completa y se adoptaron normas para el manejo de todas esas lesiones.[8]

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El estómago está protegido de las lesiones cerradas por su localización, su movilidad y por su pared muscular espesa. Aunque tiene una relativa fijeza en sus extremos duodenal y esofágico, su zona corporal es muy móvil. En el sujeto erecto puede descender hasta la zona media o inferior del abdomen, y deslizarse hacia adelante a medida que se desplaza hacia abajo.[9,10] Este descenso es más pronunciado cuando el estómago está ocupado.

Por delante, el estómago está en relación con el hígado, que lo cubre en forma parcial. En la zona posteroexterna, el estómago entra en contacto con el bazo, al que se une por las arterias cortas. Por detrás, el estómago se relaciona con el páncreas, el riñón y la glándula suprarrenal izquierdos. Hay varios vasos que corren por detrás del estómago entre los que se encuentran la aorta, el tronco celíaco, los vasos renales y los esplénicos.

El fondo del estómago se encuentra cerca del hemidiafragma izquierdo, lugar en donde queda expuesto a las heridas penetrantes toracoabdominales. El fondo gástrico puede llegar a estar a la altura del quinto cartílago costal. La cara externa de la gran curva se encuentra cerca del ángulo esplénico del colon.

La estrecha relación del estómago con diferentes órganos y vasos del abdomen superior condiciona el compromiso de otras estructuras abdominales cuando se producen heridas cerradas, penetrantes o corrosivas en el estómago. Hay esfínteres ubicados en las zonas de entrada y de salida. Cuando ambos se contraen, el estómago constituye un saco cerrado. En esta condición, resulta vulnerable a los efectos de los traumatismos cerrados y hasta puede llegar a romperse.

El estómago posee una importante vascularización. La arteria coronaria es una rama directa del tronco celíaco. La arteria pilórica y la gastroepiploica derecha son ramas indirectas de la arteria hepática. Los vasos cortos y la arteria gastroepiploica izquierda son ramas de la esplénica.

Los vasos del estómago presentan numerosas comunicaciones entre sí. También existen colaterales que provienen de la rama pancreaticoduodenal de la arteria mesentérica superior a través de la gastroduodenal. El estómago es capaz de sobrevivir a la ligadura de dos de sus principales arterias y no llega a la isquemia en sujetos jóvenes aun cuando se liguen las tres arterias principales. La submucosa del estómago está muy vascularizada. Los traumatismos que hieren la mucosa o producen ulceraciones profundas pueden asociarse con hemorragias importantes.

Una última característica importante de los traumatismos es la que se refiere a la localización de la cara posterior del estómago dentro de la retrocavidad de los epiplones. Mientras que la mayor parte de las lesiones perforantes de la cara anterior pueden condicionar signos de peritonitis generalizada, las heridas de la cara posterior pueden manifestarse con signos menores o inusuales que hacen difícil su diagnóstico.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

El estómago posee dos funciones fisiológicas que influyen en forma importante sobre las consecuencias de sus heridas. El estómago tiene una función de almacenamiento alimentario y regula el pasaje del quimo hacia el duodeno. Esta función afecta su vulnerabilidad, ya que la distensión del estómago, luego de la ingesta de una copiosa cantidad de alimento o líquidos, aumenta su susceptibilidad para los estallidos dependientes de los traumatismos cerrados.[11-14] Cuando los esfínteres pilórico y esofágico están contraídos, el estómago se hace vulnerable a la ruptura por compresiones externas. La rápida elevación de la presión intragástrica, producida por cualquier causa, puede condicionar la ruptura de la mucosa o la perforación total del órgano.[13-16] Todo el estómago es también propicio a los traumatismos perforantes, ya que ocupa la zona más grande y central del abdomen.

Durante el esfuerzo del vómito, cuando se produce la inversión de la peristalsis asociada con la contracción espasmódica de los músculos abdominales, se alcanzan elevadas presiones a nivel de la unión esofagogástrica que pueden ocasionar desgarros de la mucosa, submucosa y aun de los músculos del estómago.[17]

La segunda actividad fisiológica de importancia es la función digestiva del estómago. El estómago segrega ácido clorhídrico y pepsina, que es una poderosa enzima proteolítica. Luego de los traumatismos, el peligro principal que entraña el contenido acidopéptico del estómago es la aspiración pulmonar. Sin embargo, si la pared gástrica sufre alguna ruptura, la filtración del contenido del estómago dentro de la cavidad peritoneal libre produce una peritonitis química. A menos que este hecho sea reconocido de inmediato se producirá un exudado masivo dentro de la cavidad peritoneal.[18] En los casos graves, esta pérdida de líquido extracelular puede llegar a ser equivalente a la pérdida que se observa en una quemadura que alcance el 20% de la superficie corporal. Las partículas alimentarias del contenido gástrico refuerzan la virulencia del reducido número de bacterias y hongos que existen en el estómago y determinan el riesgo de aparición de la sepsis abdominal.[19]

MECANISMOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS TRAUMATISMOS GÁSTRICOS

Los traumatismos del estómago pueden ser consecuencia de agentes lesivos que provienen desde el exterior o del interior del órgano. Los traumatismos penetrantes y los cerrados dependen de violencias externas. Los traumatismos producidos por la ingestión de agentes corrosivos, vómitos forzados, hiperdistensión gástrica o accidentes yatrogénicos condicionan daños sobre el estómago a partir de su superficie interna. Las heridas van desde lesiones mucosas localizadas hasta necrosis masivas transmurales.

Heridas penetrantes

Las heridas penetrantes del estómago están causadas por lesiones punzantes, proyectiles de arma de fuego o por empalamiento. El estóma-

go resulta herido en el 5 al 10% de las lesiones intraabdominales condicionadas por traumatismos penetrantes.[20]

Heridas por traumatismos cerrados

Las lesiones gástricas por traumatismos cerrados son menos comunes que las producidas por traumatismos penetrantes.[21] Rodkey, en una publicación en la que se consideran 177 casos de traumatismos cerrados del abdomen, encontró una incidencia del 1,7% de compromiso gástrico.[22] Courcey y col. encontraron seis rupturas del estómago entre 1.412 casos de traumatismos abdominales cerrados graves.[23] No existen series importantes de ruptura gástrica por traumatismos cerrados, lo cual es un índice de que se produce muy infrecuentemente.

Las características clínicas propias de la ruptura del estómago varían de acuerdo con la edad del paciente. Aunque la ley de Laplace predice que la mayor parte de las rupturas del estómago deberían suceder en la zona de la curva mayor, ello no es así en el caso de los adultos. Las rupturas por traumatismos cerrados del estómago adulto se producen con mayor frecuencia sobre la curva menor y la cara anterior. En los niños, la gran curva es el sitio más común para esa ruptura.[12]

Los estudios referidos a la biomecánica de la ruptura gástrica por traumas cerrados, realizados en animales de experimentación, han mostrado que la capa seromuscular del estómago es la primera que se rompe, seguida luego por la mucosa y la submucosa.[24] Estos trabajos experimentales se compadecen con las observaciones clínicas.

La característica habitual de las lesiones gástricas debidas a traumatismos cerrados es el estallido, aunque también pueden ocurrir de otro modo. Garfinkle ha considerado que el estómago puede resultar desvascularizado en forma parcial por los traumas cerrados, lo que origina necrosis gástrica localizada y perforación tardía.[25]

La mayor parte de las lesiones gástricas por traumatismos cerrados son el resultado de accidentes en los que existe la transferencia de gran energía por lo que, en general, se asocian con lesiones múltiples de otros órganos. En las series publicadas, una elevada proporción de pacientes con estallidos gástricos son recibidos en estado de shock.[12] Las lesiones del bazo, páncreas, hígado, duodeno y diafragma pueden acompañar las lesiones gástricas producidas por traumatismos cerrados.

Los golpes aplicados sobre el estómago de una intensidad aparentemente menor, como puñetazos o los traumatismos causados por los manubrios de una bicicleta son capaces de producir un estallido gástrico.[11,12,23] Estas lesiones suelen ser aisladas.

LESIONES ASOCIADAS

Las heridas producidas por armas blancas o por armas de fuego de bajo calibre suelen provocar lesiones aisladas. Las heridas penetrantes producidas por balas de armas militares suelen ser más grandes y se asocian con destrucción regional importante de otros órganos y vasos del epigastrio.

En general, la mortalidad observada luego de las heridas penetrantes o cerradas del estómago está determinada por la presencia de otras lesiones. Las lesiones gástricas aisladas rara vez son causa de muerte.[12,23]

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

Las lesiones más devastadoras de todas las heridas gástricas son las causadas por la ingestión de sustancias corrosivas. Aunque existe una amplia gama de agentes ingeridos capaces de lesionar el estómago, el daño gástrico más grave se produce luego de la ingestión de ácidos o álcalis fuertes.[26-32]

La lejía (HONa o HOK) produce necrosis colicuativa de los tejidos con los que entra en contacto. Este proceso representa la desnaturalización de las proteínas, la saponificación de las grasas y la trombosis vascular. La ingestión de lejía, en especial en su forma líquida, puede producir quemaduras de la faringe y del tracto aéreo superior, junto con lesiones muy graves del esófago y del estómago. La necrosis colicuativa puede mostrar progresos a lo largo del tiempo.

Las lesiones faríngeas y esofágicas predominan cuando se ingiere lejía cristalina. Sin embargo, desde que aparecieron las soluciones comerciales de lejía ha aumentado el número de lesiones gástricas graves observadas en asociación con necrosis completas del esófago. La elevada densidad de las preparaciones líquidas de lejía facilita su rápido pasaje hacia el estómago.

Sarfati,[29] en un trabajo realizado sobre 484 pacientes con lesiones cáusticas producidas por diferentes agentes químicos, describió graves complicaciones gástricas en 27 de esos pacientes. Las lesiones más importantes fueron causadas por los agentes utilizados para la limpieza de desagües y los ácidos fuertes. Meredith y col.[28] informaron sobre nueve pacientes que habían ingerido lejía líquida, de los cuales tres presentaron necrosis gástrica y dos mostraron lesiones mucosas extensas.

La ingestión de ácidos es menos común que la de álcalis. Los ácidos fuertes concentrados son muy lesivos para el estómago. A diferencia de los álcalis, que producen necrosis colicuativa, los ácidos determinan necrosis coagulativa. Este proceso tiene pocas consecuencias sobre el epitelio escamoso estratificado de la faringe y del esófago. Sin embargo, el epitelio cilíndrico del estómago es muy vulnerable a los ácidos fuertes. No es frecuente la necrosis gástrica transmural debida a la ingestión de ácidos. Sin embargo, se pueden observar ulceraciones mucosas con hemorragia asociada. Es frecuente la fibrosis tardía con obstrucción de la salida del estómago.

Las lesiones asociadas que con mayor frecuencia se encuentran en los traumatismos químicos del estómago son las de la faringe, vía aérea superior y esófago. Las lesiones gástricas graves, secundarias a la ingesta de lejía, son raras cuando no existen lesiones esofágicas extensas. En algunos casos, luego de la ingesta de álcalis líquidos, todo el esófago y el estómago, así como el duodeno y el páncreas, pueden resultar destruidos.

Lesiones emetogénicas

Los desgarros mucosos y submucosos del estómago pueden ser producidos por los esfuerzos determinados por arcadas bruscas o por aumentos súbitos de la presión intraabdominal. Estos desgarros se producen en las vecindades de la unión gastroesofágica y son causa de hemorragias digestivas altas. El síndrome de Mallory-Weiss es un típico ejemplo de un traumatismo condicionado por el vómito.[17]

Lesiones gástricas yatrogénicas

Por lo general las lesiones yatrogénicas del estómago se producen en el curso de intervenciones quirúrgicas. Durante la esplenectomía, se puede observar la necrosis de la curva mayor si la pared gástrica es desvascularizada cuando los vasos cortos son seccionados.[33] Se considera similar la etiología del daño isquémico de la curva menor del estómago durante la realización de la vagotomía superselectiva.[34] Las perforaciones yatrogénicas durante las gastroscopias son poco comunes.[35] La ruptura gástrica es un peligro que existe durante la esofagoscopia en pacientes que han recibido una fundoplicatura de Nissen u otras operaciones antirreflujo. Se han dado a conocer casos de traumatismos gástricos en un pequeño número de pacientes luego de la maniobra de Heimlich,[36] respiración boca a boca o resucitación pulmonar.[37-40] La hiperdistensión gástrica que aparece durante los esfuerzos de resucitación combinados con el masaje cardíaco externo, es de gran peligrosidad. Las lesiones yatrogénicas suelen no acompañarse con lesiones de otros órganos intraabdominales.

FISIOPATOLOGÍA

Los trastornos fisiológicos importantes que se asocian con los traumatismos gástricos son dos. El primero es el shock hemorrágico, debido a la pérdida de sangre proveniente de otros órganos o de vasos heridos junto con el estómago. La hemorragia grave también puede provenir de los vasos del estómago mismo. Yajko y col. dieron cuenta de una incidencia del 86% de shock en los pacientes con traumatismos gástricos.[12]

El segundo trastorno asociado con las heridas gástricas es la peritonitis, condicionada por la diseminación del ácido gástrico, pepsina y restos alimentarios en el peritoneo. Este derrame determina una acumulación masiva de líquido extracelular dentro de la cavidad peritoneal. La caída de abundante ácido gástrico puede quemar el peritoneo en una superficie extensa. La pérdida de líquido es proporcional a la superficie peritoneal quemada en contacto con el ácido gástrico y a la duración de ese contacto. Cuando el diagnóstico o el tratamiento son retardados, esta pérdida de líquido llega a ser lo suficientemente importante como para producir shock.

En esencia, el estómago desocupado es estéril. Sin embargo, el órgano suele estar lleno cuando es traumatizado, por lo que a la injuria provocada por el ácido gástrico se agrega la contaminación proveniente del contenido del estómago, capaz de promover complicaciones sépticas.

Las lesiones corrosivas graves del estómago que se acompañan de necrosis rara vez pueden terminar en perforación, con filtración de la sustancia corrosiva dentro de la cavidad peritoneal. La pérdida de líquidos puede ser muy grande, en especial si existe necrosis esofágica asociada con mediastinitis.[41,42]

DIAGNÓSTICO

Lesiones penetrantes y cerradas

La diseminación difusa del contenido gástrico produce dolor generalizado y reacción peritoneal. La rigidez en tabla, tal como se ve en las úlceras perforadas, es un síntoma común.

Pueden existir vómitos y hematemesis, pero esos síntomas no siempre acompañan las lesiones gástricas traumáticas. Los ruidos intestinales pueden estar hipoactivos o ausentes; sin embargo, la presencia de ruidos intestinales no constituye una prueba de la ausencia de lesiones viscerales. La obtención de sangre en el líquido obtenido a través de la sonda nasogástrica tiene menos significación en los traumas cerrados que en las heridas penetrantes ya que las lesiones cerradas de la nariz o la boca pueden determinar la deglución de sangre.

El diagnóstico de perforación de víscera hueca es muy difícil en los pacientes con traumatismos graves de la cabeza o la médula espinal. El examen físico del abdomen no resulta confiable en esas circunstancias, por lo que los estudios auxiliares asumen gran importancia.

La perforación del estómago debida a un trauma perforante o cerrado puede estar asociada con aire libre intraperitoneal que, algunas veces, puede ser detectado en las radiografías simples del abdomen tomadas con el paciente erecto o en las de tórax. La ausencia de aire libre no descarta la perforación del estómago o de otras vísceras huecas. El aire intraperitoneal puede ser omitido con facilidad en las radiografías que se toman con los pacientes acostados. En los pacientes que no toleran la posición erecta, las placas obtenidas en decúbito lateral izquierdo pueden mostrar aire libre por encima de la sombra hepática.

Los traumatismos gástricos no producen alteraciones características en los análisis bioquímicos o hematológicos. Como sucede en la mayor parte de los traumatismos graves, el recuento de glóbulos blancos presenta índices elevados. La amilasa sérica no se eleva en los traumatismos aislados del estómago. Sin embargo, las lesiones pancreáticas o duodenales asociadas pueden determinar aumentos de la amilasemia. La hematuria puede indicar la existencia de lesiones renales, pero no ayuda al diagnóstico de ruptura gástrica.

El lavado peritoneal diagnóstico, introducido por Root y col. en 1965, ha asumido un papel importante en el diagnóstico de los pacientes que han sufrido traumatismos cerrados del abdomen.

El lavado peritoneal tiene una sensibilidad elevada. Si se utiliza 1 L de líquido para el lavado, sólo se necesita la presencia de 20 ml de sangre en la cavidad peritoneal para determinar en el líquido recuperado un recuento de más de 100.00 hematíes/mm^3. Aunque su principal utilidad es la detección de la hemorragia intraperitoneal, también es un indicador muy sensible de las lesiones de las vísceras huecas. En estos últimos casos, se considera que cuando se encuentra en el líquido de lavado diagnóstico un recuento de glóbulos blancos superior a 500 células/mm^3 existen grandes posibilidades de que haya una lesión de una víscera hueca. La elevación del contenido en glóbulos blancos en el líquido de lavado se encuentra, con mayor probabilidad, si ese estudio se realiza luego de un prolongado retraso después de la perforación gástrica. El recuento de hematíes también puede estar elevado cuando existen lesiones asociadas.

El valor de la concentración de amilasa en el líquido de lavado es controvertido. En las lesiones de vísceras huecas, la concentración de amilasa en el lavado peritoneal rara vez se muestra elevada a menos que ese lavado presente incrementos concomitantes de los glóbulos blancos.[48] Las perforaciones aisladas del estómago no deberían en ningún caso mostrar elevación de la amilasa en el líquido de lavado peritoneal. Courcey y col. han dado a conocer un caso de ruptura de estómago por trauma cerrado en el cual el lavado peritoneal diagnóstico fue negativo en dos intentos realizados con varias horas de separación.[23]

Algunas veces los estudios con contraste hidrosoluble del tracto digestivo superior fueron utilizados para el diagnóstico de las perforaciones gástricas. Este examen es poco común, pero puede ser valioso cuando se sospecha un hematoma intramural del estómago o del duodeno.

La última modalidad que ha encontrado un lugar en el estudio de los pacientes con traumatismos cerrados del abdomen ha sido la tomografía computadorizada (TC).[49] Aunque la TC ha resultado útil para descubrir lesiones de las vísceras sólidas, su sensibilidad para las heridas de las vísceras huecas aún no fue establecida. La TC puede detectar pequeñas cantidades de aire libre en el peritoneo (una masa líquida intraperitoneal con densidad menor que la de la sangre, asociada con engrosamiento de la pared del intestino o del estómago, sugiere lesión de víscera hueca). La TC también puede descubrir las lesiones viscerales al mostrar la filtración del contraste fuera de su luz.[50-52] En los casos dudosos, la combinación de estudios con TC con el lavado peritoneal diagnóstico puede acompañarse de una elevada exactitud diagnóstica, cercana a la de la laparotomía.

En resumen, las lesiones gástricas dependientes de traumatismos cerrados suelen diagnosticarse durante las laparotomías. En los pacientes lúcidos con lesiones cerradas, el examen físico es el elemento de prueba que con mayor probabilidad puede revelar la presencia de lesiones de las vísceras huecas. En los pacientes que han tenido lesiones de la cabeza o de la médula espinal, el examen abdominal no es confiable, y las radiografías en posición

erecta, o en decúbito lateral, junto con el lavado peritoneal diagnóstico, resultan capaces de determinar la presencia de una lesión de víscera hueca. En la actualidad no existe ninguna prueba –ni siquiera la combinación de TC con el lavado peritoneal– que tenga el 100% de exactitud. En los casos dudosos, la laparotomía exploradora sigue siendo el último medio diagnóstico. En algunos casos, si existe dolor abdominal persistente y reacción peritoneal, aun cuando todos los estudios diagnósticos hayan sido negativos, la laparotomía debe ser efectuada para descartar lesiones intraabdominales ocultas.

Ingestión de cáusticos

El diagnóstico de lesiones gástricas en pacientes que han ingerido sustancias cáusticas presenta dificultades especiales. El conocimiento del tipo de cáustico ingerido es crucial para determinar la posible lesión producida. Estas lesiones ocurren más probablemente con las preparaciones líquidas de lejía y ácidos fuertes. La lejía cristalina, formalina y otras sustancias pueden lesionar el estómago, pero esas alteraciones son menos comunes y en general menos graves.[53]

Las quemaduras en la boca y la faringe, la sialorrea y la evidencia de compromiso de la vía aérea superior denuncian, muchas veces, la ingestión de un cáustico. Las lesiones gástricas, sin embargo, pueden aparecer sin que existan síntomas respiratorios. La endoscopia del sistema respiratorio y digestivo constituye un paso diagnóstico muy valioso.[54,55] Con la ingesta de álcalis, la endoscopia debe llegar sólo hasta el punto donde se advierten lesiones circunferenciales del esófago. En esos casos, dado el peligro existente de atravesar con el endoscopio las zonas muy quemadas del esófago, puede resultar imposible observar el interior del estómago. La información obtenida con el esofagoscopio puede ser valiosa aun cuando el instrumento no haya alcanzado el estómago. Son comunes las lesiones gástricas producidas por la ingesta de lejía cuando se demuestra la presencia, en el esófago, de quemaduras cicunferenciales de segundo o tercer grado.[56,57]

Dado que el esófago suele quedar indemne luego de la ingesta de ácidos, el endoscopio puede alcanzar el estómago. En estas circunstancias se puede formular el diagnóstico de gastritis, ulceraciones o necrosis.

El examen físico del abdomen tiene gran importancia después de la ingestión de cáusticos. Sin embargo, puede resultar muy difícil el examen físico en los pacientes intoxicados, psicóticos y deprimidos así como en los niños. Está indicada la laparotomía cuando existe dolor abdominal difuso y especialmente si existen signos de peritonitis. Los exámenes seriados del abdomen son de gran importancia. Los signos y síntomas abdominales pueden estar ausentes en los momentos iniciales que siguen a la ingestión de cáusticos, pero es posible que aparezcan más tarde, a medida que progrese la necrosis gástrica y se haga transmural. En estas condiciones el paciente puede mostrar signos de peritonitis, horas o días después de la ingesta de cáusticos.[27,29,41] Como consecuencia de este peligro potencial, algunos aconsejan la laparotomía e inspección directa del estómago en todos los pacientes que presenten quemaduras circunferenciales del esófago secundarias a la lejía. Esta indicación no posee aceptación general.[26]

En el esfuerzo por detectar las lesiones gástricas aparecidas después de la ingestión de lejía, Kirsh y col. han sugerido que el pasaje de una sonda nasogástrica y la medición del pH del contenido gástrico pueden tener significación diagnóstica. Se considera que la lesión gástrica posiblemente esté presente cuando el pH muestre valores por encima de 7.[56,57]

Lesiones emetogénicas

Las lesiones emetogénicas generalmente alcanzan sólo una parte de la pared gástrica. Se presentan con hemorragia y se diagnostican mediante la endoscopia alta luego de haber realizado un lavado con solución salina.

Lesiones yatrogénicas

El diagnóstico de las lesiones yatrogénicas puede ser muy traicionero. Las necrosis de la curvatura gástrica, que aparecen luego de las esplenectomías o de las vagotomías superselectivas, se presentan como sepsis intraabdominales o fístulas gástricas. Debe sospecharse la ruptura del estómago como consecuencia de maniobras realizadas para la resucitación cardiopulmonar cuando aparece aire libre en el peritoneo en las radiografías de abdomen o de tórax obtenidas al término de esas maniobras. Se debe colocar una sonda nasogástrica durante o después de todo esfuerzo de resucitación, ya que es posible la aparición de la dilatación gástrica. Cuando se recupera sangre a través de la sonda nasogástrica, debe sospecharse la existencia de alguna herida mucosa. Si esa hemorragia no se detiene en forma espontánea luego de un lavado con solución salina debe efectuarse la endoscopia. En algunas ocasiones resulta necesario realizar una intervención quirúrgica

para controlar la hemorragia producida en heridas de la mucosa.

TRATAMIENTO

Traumatismos cerrados y penetrantes

En todas las variedades de traumatismo, el principio básico de su tratamiento estriba en asegurar una buena vía aérea, establecer una correcta ventilación y reponer el volumen sanguíneo circulante mediante la administración de líquidos. El respeto sistemático de esos lineamientos generales acarrea los mejores resultados. Si luego de la resucitación, a través de la evaluación completa del paciente, se llega a sospechar la existencia de alguna lesión de una víscera hueca, se debe iniciar la administración de antibióticos de amplio espectro[58] en forma intravenosa mientras se prepara al paciente para una operación.

Las lesiones conocidas o sospechadas del estómago, o de otras vísceras huecas, constituyen indicaciones absolutas para la laparotomía exploradora. Si el paciente presenta condición estable y la TC no ha sido todavía efectuada, se debe efectuar una pielografía intravenosa. Todos los pacientes necesitan la intubación nasogástrica y la colocación de una sonda vesical permanente.

Una vez en la sala de operaciones, se debe antiseptizar toda la superficie corporal, que va desde el mentón hasta las rodillas, para luego colocar los campos operatorios. La incisión mediana es la más empleada dada la rapidez de su ejecución y cierre, y porque permite un amplio acceso al contenido abdominal. Por otra parte y si es necesario, puede ser ampliada hacia el tórax.

La conducta aplicada durante la laparotomía exploradora debe ser ordenada, sistemática y completa. Luego de haber ingresado en la cavidad peritoneal, se taponan los cuatro cuadrantes abdominales para luego proceder a la evacuación de la sangre acumulada. Las hemorragias importantes son controladas en forma inmediata.

Si no existen lesiones vasculares importantes o hemorragia procedente de una víscera sólida, o luego que esas lesiones han sido controladas, se efectúa una amplia exploración del abdomen. Es crucial no omitir ninguna lesión de alguna víscera hueca. La inspección del estómago forma parte de esa exploración general.

Como en otros tipos de cirugía, en este caso es esencial poseer una buena exposición. Los separadores mecánicos, como el Upperhand o Buchwalter, son útiles para facilitar la exploración del abdomen superior. Puede seccionarse el ligamento triangular izquierdo del hígado para llevar hacia la línea media el lóbulo izquierdo y facilitar la exposición adecuada de la parte más alta del estómago. Se separa el estómago hacia abajo, con cuidado de no lesionar los vasos cortos y producir desgarros de la cápsula esplénica. Todas las superficies gástricas deben ser examinadas. Los hematomas ubicados en la curvatura mayor deben ser explorados en forma completa. El techo gástrico debe ser bien visualizado.

En todas las laparotomías realizadas por traumatismos, se procede a seccionar el epiplón gastrocólico entre pinzas para poder observar las estructuras que ocupan la retrocavidad. La cara posterior del estómago se explora desde arriba hacia abajo. Si se observa una perforación debe buscarse una segunda. Las heridas de cualquiera de los vasos principales del estómago pueden ser ligadas con toda impunidad.

Las heridas del estómago, sean por traumatismos cerrados o penetrantes, pueden ser tratadas, en la mayor parte de los casos, mediante su sutura. Las heridas incisas del estómago pueden ser debridadas y reparadas con anastomosis terminoterminales. Las heridas de arma blanca y las producidas por proyectiles de bajo calibre se reparan luego que hayan sido controladas otras lesiones asociadas de mayor importancia.

Los bordes de las heridas gástricas, si muestran contusiones, deben ser avivados. Las heridas pequeñas pueden agrandarse para permitir la visión directa de la mucosa. Al cerrar las heridas del estómago es necesario colocar, primero, suturas continuas que tomen toda la pared y aseguren su hemostasia. Si la mucosa no es incluida en esta sutura, puede sangrar en el posoperatorio. Las suturas en jareta no son adecuadas para la reparación de las heridas del estómago. Luego de la colocación del plano de sutura continua total, se efectúa un segundo plano con puntos de Lembert y con material no absorbible.

En las heridas gástricas de gran tamaño, como las producidas por las esquirlas metálicas de armas de guerra, posiblemente sea necesario realizar resecciones parciales. En estos casos rigen los principios generales de las resecciones gástricas. Si se realiza una reconstrucción tipo Billroth II, no se debe dejar ninguna parte del antro sobre el muñón duodenal. Si sólo se efectúa una gastroenteroanastomosis, se debe acompañar de una vagotomía troncular.

La cavidad peritoneal debe ser irrigada en forma profusa con solución salina caliente para eliminar todos los cuerpos extraños que puedan haber provenido de la cavidad gástrica abierta.

A menos que hubiera existido un excesivo retraso en la indicación de la operación, la incisión abdominal, incluyendo la piel, puede ser cerrada en forma primaria. No se debe proceder de esta forma cuando se encuentren lesiones asociadas del colon.

Lesiones por cáusticos

Los pacientes que han ingerido sustancias cáusticas sufren un traumatismo químico. También en estos casos rigen los principios básicos para la resucitación. Debe mantenerse expedita la vía aérea así como una adecuada ventilación. Muchas veces es necesario reponer abundantes líquidos. Tan pronto como sea posible, se procederá a efectuar la esofagoscopia.

Si la sustancia ingerida es lavandina, en especial de tipo líquido, se observarán quemaduras de segundo o tercer grado, de tipo circunferencia y, además, deberá pensarse en la elevada probabilidad de la existencia de graves lesiones gástricas. En esas situaciones, el riesgo de necrosis importante de la pared gástrica puede llegar al 20 o el 30%. Varios autores de mucha experiencia han recomendado que todos los pacientes con quemaduras profundas circunferenciales producidas por la ingestión de lavandina líquida sean sometidos a la laparotomía, ya que las posibilidades de necrosis gástrica son muy elevadas aun en ausencia de dolor abdominal.[41,42,59-61] Otros han aconsejado esperar atentamente, mientras se controla al paciente y se lo examina frecuentemente.[26] Estos autores sólo operan cuando aparecen signos de peritonitis. El uso de los esteroides para evitar las estenosis esofágicas complica la toma de esas decisiones. Los esteroides comprometen las defensas de la mucosa gástrica y la respuesta que se produce en el peritoneo luego de los traumatismos cerrados, por lo cual resulta muy difícil detectar las perforaciones. El conocimiento del pH intragástrico puede ayudar a detectar las lesiones gástricas y servir de ayuda para la indicación operatoria.

Los pacientes con lesiones cáusticas en quienes la operación no es decidida inmediatamente, deberán ser seguidos con todo cuidado. Las lesiones gástricas pueden aparecer aun con escasos signos abdominales. Más aun, la necrosis puede progresar y adquirir carácter transmural pocas horas o días después de la ingestión del cáustico. Si aparecen signos de peritonitis, se considera indicada la laparotomía exploradora.

Las lesiones gástricas causadas por la ingestión de ácidos tienen menos probabilidades de progresar hasta producir lesiones de toda la pared gástrica que las lesiones por álcalis. Sin embargo, cuando se ingieren ácidos fuertes, son comunes las lesiones graves de la mucosa y submucosa del antro. Algunas de estas lesiones pueden comprometer toda la pared del estómago.[27,30]

Una vez que se ha decidido operar a un paciente, luego de la ingestión de un cáustico, todo el estómago debe ser inspeccionado en forma cuidadosa. Las zonas necróticas deben ser extirpadas y eso significa, algunas veces, una gastrectomía total o casi total. Si las lesiones gástricas se deben a la ingesta de lavandina, las lesiones esofágicas asociadas son casi siempre graves. En forma reciente, diversos autores han aconsejado, en esas condiciones, la esofagectomía total junto con la gastrectomía.[28,29,32,42,60] La reconstrucción se puede acometer con posterioridad. Se deja una yeyunostomía alimentaria.

Si el estómago se encuentra muy dañado pero el esófago ha sido respetado, como ocurre generalmente en las lesiones por ácidos, está indicada la resección de la zona gástrica afectada. En un elevado porcentaje de casos, las ulceraciones de la zona antral, producidas por la lesión ácida, tienden a progresar hasta la fibrosis y la obstrucción de la salida gástrica.[30] También, parece producirse un significativo aumento del riesgo para el cáncer en esas zonas esclerosas. Por lo tanto, si no se realiza la antrectomía de entrada, ella resulta necesaria como procedimiento ulterior. La continuidad gastrointestinal puede ser restaurada con una anastomosis primaria, entre el intestino y el estómago remanente o, en el caso de una gastrectomía total, por intermedio de una anastomosis en Y de Roux. Luego de la ingestión de ácidos fuertes, si la lesión gástrica no se considera grave como para necesitar la operación, el paciente debe ser tratado con antiácidos y bloqueadores de los receptores H_2. En este grupo de pacientes resulta atractivo el uso del sucralfato, aunque todavía no ha sido demostrada su real eficacia.

LESIONES EMETOGÉNICAS

Los desgarros producidos por el esfuerzo del vómito, ubicados en la unión gastroesofágica y en otras zonas del estómago, suelen acompañarse de hemorragia digestiva alta. La endoscopia temprana es el mejor método para definir la lesión, pero no siempre es efectiva. Luego de la reposición del volumen circulante, es posible adoptar diversas medidas para detener la hemorragia. La vasopresina intravenosa, que contrae la circulación esplácnica y reduce el flujo sanguíneo del estómago, muchas veces determina el cese de la hemorragia. Si se ha efectuado una arteriografía, el catéter arterial se puede utilizar para la infusión de vasopresina. La em-

bolización de la arteria coronaria también se puede llevar a cabo a través del catéter. Si estas medidas para detener la hemorragia de la mucosa y de los desgarros submucosos del estómago fracasan, se debe realizar una intervención quirúrgica. Se expone el estómago en forma amplia a través de una incisión mediana supraumbilical. Se realiza una gastrotomía anterior para luego suturar los desgarros mucosos con suturas continuas. Con el uso de separadores mecánicos, se facilita la exposición de la parte alta del estómago. El inflado parcial de una sonda de Foley en el esófago inferior mejora la observación de la zona esofagogástrica. La colocación de puntos de tracción sobre la unión esofagogástrica también sirve a los mismos propósitos.

COMPLICACIONES

La mortalidad es poco frecuente en las lesiones gástricas aisladas. Sin embargo, dada la estrecha relación que presenta el estómago con otros órganos y vasos del abdomen superior, las lesiones de múltiples órganos no son raras luego de los traumatismos abdominales cerrados o penetrantes. La multiplicidad de lesiones aumenta la morbilidad y mortalidad de las heridas gástricas.

Además de las complicaciones generales, que pueden observarse luego de cualquier traumatismo importante u operación mayor, las heridas de las vísceras huecas se asocian con un riesgo aumentado para la sepsis intraabdominal. Si la dispersión del contenido gástrico es extensa o si existe retardo en el diagnóstico, aumenta la frecuencia de las infecciones intraabdominales y de los abscesos. Esas infecciones pueden presentarse en el período posoperatorio inmediato como sepsis ocultas. El paciente, luego de la operación, se presenta febril y muestra estado catabólico. Puede haber dolor abdominal e íleo persistente. Cuando existen abscesos subfrénicos, el hemidiafragma homolateral puede estar elevado y en algunos casos aparece derrame pleural. El diagnóstico se confirma, en la mayor parte de los casos, con la TC o con la ecografía.[61] El drenaje adecuado de los abscesos abdominales puede ser efectuado, en muchas ocasiones, mediante la colocación de un catéter percutáneo. Esos catéteres pueden ser colocados bajo control ecográfico o radiográfico.[62,63] Si esos métodos no resultan suficientes, está indicada la cirugía abierta.

Los microorganismos vinculados con las infecciones abdominales posoperatorias son, en general, de tipo entérico gramnegativo. Algunas veces, pueden encontrarse grampositivos o *Candida*.

El desarrollo de un absceso suele denunciar la existencia de una fístula gástrica a partir de la línea de sutura. Si se ha realizado un buen drenaje y la nutrición es mantenida, la mayor parte de esas fístulas son de baja producción y pueden curarse espontáneamente.

La hemorragia en la zona de la sutura o en las anastomosis puede aparecer en forma temprana cuando ellas dependen del fracaso de la sutura hemostática.[65] Posiblemente la reoperación sea necesaria si esa hemorragia es grave y no se puede controlar con transfusiones, corrección de la coagulopatía y lavados gástricos. Las hemorragias tardías, dependientes de las suturas gástricas, aparecen dentro de los 7 días de la operación y se deben al deslizamiento de las ligaduras de la capa interna de la reparación. Esas hemorragias suelen ser leves y de buena evolución espontánea.[66] Con la endoscopia deben ser excluidas otras causas de hemorragia digestiva alta, como las úlceras por estrés.

Las complicaciones tempranas, encontradas luego de la ingestión de cáusticos, pueden ser ulceraciones gástricas con hemorragia, necrosis transmurales con perforación o necrosis esofágicas con mediastinitis. La sepsis mediastinal, que aparece luego de la destrucción del esófago, suele ser fatal. La esclerosis del antro puede producir un daño extenso de la pared gástrica. Esto se observa principalmente luego de las graves lesiones ácidas.

En un período que va de semanas a meses, el antro adquiere una intensa fibrosis. La obstrucción de la salida gástrica suele ser parte del proceso evolutivo habitual. La esclerosis del antro parece predisponer o confundirse con el cáncer gástrico. En razón de la frecuencia de la fibrosis antral y las secuelas habituales de dolor, gastropatía perdedora de proteínas, metaplasia de la mucosa y el cáncer, algunos autores han recomendado la resección de la zona comprometida del estómago durante la operación inicial. Los pacientes que no son sometidos a una resección primaria deben ser expuestos a un cuidadoso seguimiento para poder detectar la aparición de complicaciones tardías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meade, R.H.: Introduction to the History of General Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1968, pp. 197–198.
2. Lowe, P.: The Whole Course of Chyrurgerie, Sixt Treatise, Facsimile of 1st ed. of 1597. Birmingham, AL, Classics of Medicine Library, 1981.
3. Gross, S.D.: System of Surgery. Philadelphia, Blanchard and Lea, 1859, pp. 770–772.
4. Wangensteen, O.H., and Wangensteen, S.D.: The Rise of Surgery. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1978, pp. 142–147.
5. Beaumont, W.: Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion, Facsimile of Orig. ed. of 1833. Dover, NY, 1959, pp. 9–16.
6. Fenner, E.D.: Report of six cases of penetrating wounds of the abdomen submitted to abdominal section. Ann. Surg., *35*:15.

7. Moynihan, B.G.A.: Abdominal Operations. Philadelphia, W.B. Saunders, 1905, pp. 245–250.
8. Wolf, L.H.: Wounds of the stomach. *In* Surgery in World War II, Vol. 2: General Surgery. Washington, DC, Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1955.
9. Anson, B.J., and McVay, C.B.: Surgical Anatomy, Vol. 1, 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 592–599.
10. Bockus, H.L.: Gastroenterology, Vol. 1. Philadelphia, W.B. Saunders, 1964, pp. 266–268.
11. Bussey, H.J., McGehee, R.N., and Tyson, K.R.T.: Isolated gastric rupture due to blunt trauma. J. Trauma, *15*:190, 1975.
12. Yajko, R.D., Seydel, F., and Trimble, C.: Rupture of the stomach from blunt abdominal trauma. J. Trauma, *15*:177, 1975.
13. Siemens, R.A., and Fulton, R.L.: Gastric rupture as a result of blunt trauma. Am. Surg., *43*:229, 1977.
14. Dajee, H., and McDonald, A.C.: Gastric rupture due to seatbelt injury. Br. J. Surg., *69*:436, 1982.
15. Rooney, J.A., and Pesek, I.G.: Transection of the stomach due to blunt abdominal trauma: Review of previous reports and presentation of two new cases. J. Trauma, *8*:487, 1968.
16. Lundberg, G.D., Mattei, I.R., and Davis, C.J.: Hemorrhage from gastroesophageal lacerations following closed-chest cardiac massage. J.A.M.A., *234*:415, 1967.
17. Mallory, G.K., and Weiss, S.: Hemorrhage from lacerations of cardiac orifice of the stomach due to vomiting. Am. J. Med. Sci., *178*:506, 1929.
18. Walker, G.R., and Hardy, J.D.: Fluid shifts in peritonitis. Am. Surg., *28*:451, 1962.
19. MacGregor, A.B., and Ross, P.W.: Bacteria content of the gastric juice. Br. J. Surg., *59*:443, 1972.
20. Blaisdell, F.W.: General assessment, resuscitation and exploration of penetrating and blunt abdominal trauma. *In* Blaisdell, F.W., and Trunkey, O.P. (eds.): Trauma Management: Abdominal Trauma, Vol. 1. New York, Thieme-Stratton, 1982, pp. 1–7.
21. Asch, M.J., Coran, A.G., and Johnston, P.W.: Gastric perforation secondary to blunt trauma in children. J. Trauma, *15*:187, 1975.
22. Rodkey, G.V.: The management of abdominal injuries. Surg. Clin. North Am. *46*:627, 1966.
23. Courcey, P.A., Soderstrom, C., and Brotman, S.: Gastric rupture from blunt trauma: A plea for minimal diagnostics and early surgery. Am. Surg., *50*:424, 1984.
24. Silbergleit, A., and Berkas, E.: Neonatal gastric rupture. Minn. Med., *49*:65, 1966.
25. Garfinkle, S.E., and Matolo, N.M.: Gastric necrosis from blunt abdominal trauma. J. Trauma, *16*:406, 1976.
26. Oakes, D.D., Sherck, J.P., and Mark, J.B.D.: Lye ingestion: Clinical patterns and therapeutic implications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *83*:194, 1982.
27. Zamir, O., Hod, G., Lernau, O.Z., et al.: Corrosive injury to the stomach due to acid ingestion. Am. Surg., *51*:170, 1985.
28. Meredith, J.W., Kon, N.D., and Thompson, J.N.: Management of injuries from liquid lye ingestion. J. Trauma, *28*:1173–1180, 1988.
29. Sarfati, E., Gossot, D., Assens, P., et al.: Management of caustic ingestion in adults. Br. J. Surg., *74*:146, 1987.
30. McAuley, C.E., Steed, D.L., and Webster, M.W.: Late sequellae of gastric acid injury. Am. J. Surg., *149*:412, 1985.
31. Allen, R.E., Thoshinsky, M.S., Stallone, R.J., et al.: Corrosive injuries of the stomach. Arch. Surg., *100*:409, 1970.
32. Ganepola, G.A.P., and Bhuta, K.: A case of total esophago-gastroduodeno-jejunectomy and partial pancreatectomy for lye burns and reconstruction with colon interposition. J. Trauma, *24*:913, 1984.
33. Harrison, B.F., Glanges, E., and Sparkman, R.S.: Gastric fistula following splenectomy: Its cause and prevention. Ann. Surg., *185*:210, 1977.
34. Kennedy, T., Magill, P., Johnston, G.W., et al.: Proximal gastric vagotomy, fundoplication and lesser curve necrosis. Br. Med. J., *1*:1455, 1979.
35. Silvis, S.E., Nebel, O., Rogers, G., et al.: Endoscopic complications: Results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy survey. J.A.M.A., *235*:928, 1976.
36. Cowan, M., Bardole, J., and Dlesk, A.: Perforated stomach following the Heimlich maneuver. Am. J. Emerg. Med., *5*:121, 1987.
37. Lundberg, C.D., Mattei, I.R., and Davis, C.J.: Hemorrhage from gastroesophageal laceration following closed chest cardiac massage. J.A.M.A., *202*:195, 1967.
38. McDonnell, P.J., Hutchins, G.M., Hruban, R.H., et al.: Hemorrhage from gastric mucosal tears complicating cardiopulmonary resuscitation. Ann. Emerg. Med., *13*:230, 1984.
39. Custer, J.R., Polley, T.Z., and Moler, F.: Gastric perforation following pulmonary resuscitation in a child: Report of a case and review of the literature. Pediatr. Emerg. Care, *3*:27, 1987.
40. Vinen, J.D., and Gavdry, P.L.: Pneumoperitoneum complicating cardiopulmonary resuscitation. Anaesth. Intensive Care, *14*:193, 1986.
41. Cello, J.P., Fogel, R.P., and Boland, C.R.: Liquid caustic ingestion: Spectrum of injury. Arch. Int. Med., 501, 1980.
42. Estrera, A., Taylor, W., Mills, L.J., et al.: Corrosive burns of the esophagus and stomach: A recommendation for an aggressive surgical approach. Ann. Thorac. Surg., *41*:276, 1986.
43. Root, H.D., Hauser, C., McKinley, C., et al.: Diagnostic peritoneal lavage. Surgery *57*:633, 1975.
44. Krausz, M.M., Manny, J., Utsunomiya, N., et al.: Peritoneal lavage in blunt trauma. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:327, 1981.
45. Thal, E.R., and Shires, G.T.: Peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Am. J. Surg., *125*:64, 1973.
46. Perry, J.F., Jr., DeMeules, J.E., and Root, H.D.: Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Surg. Gynecol. Obstet., *131*:742, 1970.
47. Parvin, S., Smith, D.E., Asher, W.D., et al.: Effectiveness of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Ann. Surg., *181*:255, 1975.
48. Alyono, D., Perry, J.F., Jr.: Value of quantitative cell count and amylase activity of peritoneal lavage fluid. J. Trauma, *21*:345.
49. Federle, M.P.: Computed tomography of blunt abdominal trauma. Radiol. Clin. North Am., *3*:461, 1983.
50. Schneider, P.A., and Hauser, H.: Diagnosis of alimentary tract perforation by CT. Europ. J. Radiol., *2*:197, 1982.
51. Phatak, M.G., Frank, S.J., and Ellis, J.J.: Computed tomography of bowel perforation. Gastrointest. Radiol., *9*:133, 1984.
52. Donahue, J.H., Federle, M.P., Griffiths, B.G., et al.: Computed tomography in the diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injuries. J. Trauma, *27*:11, 1987.
53. Goldman, L.P., and Weigert, J.M.: Corrosive substance ingestion: A review. Am. J. Gastroenterol., *79*:85, 1984.
54. Ferguson, M.K., Migliore, M., Staszak, V.M., et al.: Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. Am. J. Surg., *157*:116, 1989.
55. Chung, R.S.K., and DenBesten, L.: Fiberoptic endoscopy in treatment of corrosive injuries. Arch. Surg., *110*:725, 1975.
56. Kirsh, M.M., Peterson, A., Brown, J.W., et al.: Treatment of caustic injuries of the esophagus: A ten-year experience. Ann. Surg., *188*:675, 1978.
57. Kirsh, M.M., and Ritter, F.: Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passage. Ann. Thorac. Surg., *21*:74, 1976.
58. Rowlands, B.J., and Ericsson, C.D.: Comparative studies of antibiotic therapy after penetrating abdominal trauma Am. J. Surg., *148*:791–799, 1984.
59. Gago, O., Ritter, F.N., Martel, W., et al.: Aggressive surgical treatment for caustic injury of the esophagus and stomach. Ann. Thorac. Surg., *13*:243, 1972.
60. Hwang, T.L., Shen-Chen, S.M., and Shen, M.F.: Non-thoracotomy esophagectomy for corrosive esophagitis with gastric perforation. Surg. Gynecol. Obstet., *164*:537, 1987.
61. Gerzof, S.G., Robbins, A.H., and Birkett, D.H.: Computed tomography in the diagnosis and management of abdominal abscesses. Gastrointest. Radiol., *3*:287, 1979.
62. Van Sonnenberg, E., Ferrucci, J.T., Mueller, P.R., et al.: Percutaneous drainage of abscesses and fluid collections: Technique, results and applications. Radiology *142*:1, 1982.
63. Papanicolaou, N., Rodney, J.B., and Mueller, P.R.: Percutaneous abscess drainage. Seminars in Ultrasound *4*:117, 1983.
64. Howell, C.P., Holt, S.D., and Tiwari, I.B.: Candida septicaemia and abscess formation following multiple injuries with blunt rupture of the stomach. J. R. Army Med. Corps, *134*:74, 1988.
65. Phillips, R.B., and Childs, W.A.: Postgastrectomy hemorrhage. Am. J. Surg., *95*:411, 1958.
66. DeOrio, A.J., and Greenlee, H.B.: Peptic ulcer surgery. Surg. Clin. North Am., *57*:1159, 1977.