

24. Golgoi, P, Bogun, F & Kar, D. Vaginal amoebiasis. *J Obst Gynecol (India)*, 1978, 28: 1142-1144.
25. Acevedo, OA, Santoyo, J & Biagi, FF. Amebiasis cervicouterina. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 1962, 4: 338.
26. Hingorani, V & Malta-Patra, LN. Amebiasis of vagina and cervix. *J Int Col Surg*, 1964, 42: 662.
27. Lee, SW. Carcinoma of the cervix uteri invaded by *Entamoeba histolytica*. *Chin Med J*, 1932, 46: 1996.
28. Padit, RD. Amoebiasis of the female genital tract. *J Obstet Gynecol (India)*, 1957, 7: 304.
29. Padit, RD. Amoebiasis of the female genital tract. *J Obstet Gynecol Br Emp*, 1957, 64: 954.
30. Wu, TT & Chi, CK. Amebiasis of the uterine cervix. *Chin Med J*, 1935, 49: 69-73.
31. Cleland, JB. Amoebic infection of the vulva complicating granuloma pudendi. *J Trop Med Hyg*, 1944, 47: 54-55.
32. Biagi, F, Franco, F, Gómez, A, Martuscelli, A. & Navarrete, F. Amibiasis cutánea en una lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 1960, 17: 57-61.
33. Sen, NC. Amoebic vaginitis. *Br Med J*, 1949, 1: 808.
34. Acevedo, OA, Biagi, F & Santoyo, J. Tres casos de amibiasis cervicouterina. *Rev Med Hosp Gen Mex*, 1963, 26: 185-193.
35. Fentanes de Torres, E & Benítez-Bribiesca, L. Cytologic detection of vaginal parasitosis. *Acta Cytol*, 1973, 17: 252-257.
36. Heinz, PKW. Amoebic infection of the female genital tract. *S Afr Med J*, 1973, 47: 1795-1798.
37. McClatchie, S & Sambhi, JS. Amoebiasis of the cervix uteri. *Ann Trop Med Parasitol*, 1971, 65: 207-210.
38. Morse, EM & Seaton, SP. Amoebic infection of the vagina and uterus. *Am J Trop Med*, 1943, 23: 325-326.
39. Weinstein, BB & Weed, JC. Amoebic vaginitis. *Am J Obst Gynecol*, 1948, 56: 180-183.
40. De Rivas, D. Amebiasis of the uterus. *Am J Trop Med*, 1944, 24: 185-187.
41. Ruiz-Moreno, F. Perineal skin amebiasis. *Dis Colon Rectum*, 1967, 10: 65-67.
42. Grigs, WP. Surgical treatment of amebiasis. *Surg Gynecol Obst*, 1969, 128: 609-625.
43. Wynn, JM. Amoebiasis. *Arch Dis Child*, 1980, 55: 234-238.
44. Carter, B, Jones, CP & Thomas, ML. Invasion of squamous cell carcinoma of the cervix uteri by *Entamoeba histolytica*. *Am J Obstet Gynecol*, 1954, 68: 1607-1610.
45. Freedman, MJ & Cleve, EA. Parenchymal amebiasis. A clinical study. *Am J Med Sci*, 1952, 224: 659-666.
46. Latapi, F. Amebiasis cutánea. *Prensa Med Mex*, 1949, 14: 268-273.
47. Brandt, H & Pérez-Tamayo, R. Amebiasis cutánea. *Prensa Med Mex*, 1956, 21: 1-6.
48. Nevarez-Vásquez, C & Aviléz-Nugúe, F. Amebiasis cutánea. Un caso de localización vulvar. *Rev Ecuat Hig Med Trop (Guayaquil)*, 1956, 13: 197-207.
49. Chacón, RA. Cutaneous amebiasis. *Mod Probl Paediatr*, 1975, 17: 259-261.
50. Walsa, TJ, Berkman, W, Brown, NL, Padleekas, R, Jao, W & Mond, E. Cytopathologic diagnosis of extracolonic amebiasis. *Acta Cytol*, 1983, 27: 671-675.

Manejo del trauma hepático.

Experiencia en el Hospital Universitario del Valle

Ricardo Ferrada D., M.D.¹, Gonzalo Aristizábal, M.D.², Luis Armando Caicedo, M.D.², Carlos Alberto Ordóñez, M.D.², Diego Rivera, M.D.³

RESUMEN

Se presentan 387 pacientes con trauma hepático operados en el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Para efectos de manejo se clasificaron en: grado I, lesión menor; grado II, el sangrado se detuvo con la maniobra de Pringle; y grado III, el sangrado no se detuvo con la maniobra de Pringle y, por tanto, se sospechó lesión de la cava retrohepática. Casi todos los pacientes (84%) tenían una lesión menor. La mortalidad fue 12.1% y en gran parte debida a hipovolemia y sepsis intraabdominal.

El hígado es la viscera sólida que con más frecuencia se lesiona en el trauma abdominal cerrado y una de las

que más sufren en el trauma abdominal abierto^{1,2}. De allí su importancia para los cirujanos de urgencias.

El manejo de esta lesión ha cambiado en las últimas 2 décadas. En efecto, la sutura en masa con puntos profundos y la ligadura de la arteria hepática son técnicas en desuso. En cambio, en los últimos años se utilizan más comúnmente la ligadura venosa selectiva, la resección limitada y el empacamiento^{3,4}.

El propósito del presente estudio es revisar la experiencia en el Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia, y con base en la misma presentar algunas pautas actualizadas de tratamiento para este tipo de lesiones.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes intervenidos quirúrgicamente entre 1981 y 1988 cuyo diagnóstico de ingreso fue trauma hepático.

1. Profesor Asociado, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Residente, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

El manejo inicial fue similar en todos los casos según normas previamente descritas^{5,6}. A los pacientes con inestabilidad hemodinámica se les canalizó una vena periférica y se les administraron cristaloides en volúmenes equivalentes a 25% de su volemia. Cuando la estabilización fue transitoria o parcial, se hizo un lavado peritoneal, con cuya base se tomó la decisión quirúrgica. Los individuos con abdomen positivo, es decir con signos de irritación peritoneal, así como quienes mostraban salida abundante de sangre durante el lavado, se llevaron a cirugía sin hacer lavado peritoneal ni maniobras adicionales.

La laparotomía se realizó por la línea media con extensión infraumbilical. Las extensiones mediante esternotomía mediana o subcostal derecha fueron excepcionales.

Para efectos de tratamiento los pacientes se clasificaron así:

Grado I. Lesión no mayor de 2.5 cm de profundidad. No había sangrado o el sangrado no era significativo.

Grado II. El sangrado se controló con la maniobra de Pringle.

Grado III. El sangrado no se controló con la maniobra de Pringle.

RESULTADOS

Desde el 1 de enero de 1981 hasta el 31 de diciembre de 1988 egresaron del HUV 387 pacientes operados por trauma hepático; 88% de los casos eran de sexo masculino y 86% tenían entre 11 y 40 años.

La tensión arterial sistólica al ingreso fue menor de 90 mm Hg en 108 (28%) pacientes. En cuanto al mecanismo de trauma, el arma cortopunzante produjo 44.2% de las lesiones; el arma de fuego, 33.6%; el trauma cerrado, 20.4%; y la herida por perdigones, 1.8%.

De acuerdo con la clasificación utilizada, las lesiones eran menores, es decir grado I, en 326 (84%) pacientes; grado II, lesión importante sin ruptura de la vena cava retrohepática o de las venas suprahepáticas, en 36 (9.3%); y grado III, ruptura de la vena cava retrohepática y/o lesión de las venas suprahepáticas, en 25 (6.5%).

En cuanto al tratamiento realizado, en 326 (84.2%) pacientes se encontró una lesión superficial, que no requirió ningún tratamiento (109 casos, 28.1%) o ligadura de vasos y sutura simple (169 casos, 43.7%). En los restantes 61 pacientes hubo necesidad de

procedimientos adicionales: resección de un segmento o lóbulo hepático, 16; ligadura de la arteria hepática, 21; ligadura o sutura de la vena hepática, 13; sutura de la vena cava, 8; ligadura de la vena cava, 4; sutura de la vena porta, 5.

En 235 (60.7%) se encontró lesión asociada de alguna viscera o estructura vecina. En 206 (53%) pacientes no se administró sangre o componentes de esta. En 142 (37%) se administraron menos de 3000 ml de sangre y sólo en 7 pacientes se aplicaron más de 8 unidades.

Durante la evolución postoperatoria se presentaron 43 complicaciones en 36 pacientes: absceso intraabdominal, 8; bronconeumonía, 10; infección de la herida quirúrgica, 5; hemotórax residual, 5; empiema pleural, 3; y otras, 8.

La sobrevida global fue 87.8% (340/387). De los 47 pacientes fallecidos, en 32 (68%) el deceso se produjo por hipovolemia. Otras causas de muerte fueron: sepsis intraabdominal, 6; insuficiencia renal aguda, 2; trauma craneoencefálico, 1; trauma de tórax, 1; embolismo pulmonar, 1; falla múltiple, 1; y no clara, 3 casos.

La mortalidad global de 12.1% fue proporcional al grado de lesión: grado I, 17/326 (5.2%); grado II, 14/36 (38.8%); y grado III, 16/25 (64%).

DISCUSION

Desde 1955 la ligadura de la arteria hepática como método de tratamiento en el trauma de hígado fue sugerida por Madding⁷. Posteriormente otros autores^{8,9} la popularizaron en la década de 1970. Quienes la proponen argumentan que es un método rápido, simple y efectivo para detener la hemorragia que es la principal causa de muerte por este tipo de lesión¹⁰. Sin embargo, esta maniobra no detiene el sangrado en todos los casos, debido a que el hígado tiene circulación doble: arterial y portal. Cuando se usa la ligadura de la arteria hepática como medida terapéutica, y no se logra controlar el sangrado, la mortalidad es de 54%, según Flint & Polk¹¹.

También se ha documentado necrosis hepática sobre todo en pacientes hipotensos¹². En los casos de trauma menos severo, la ligadura resulta en una gran agresión iatrogénica, toda vez que una maniobra menos drástica puede producir idénticos efectos^{3,4}. Por todo lo anterior, para el control inicial de la hemorragia hepática se prefiere la compresión directa y la oclusión del ligamento hepatoduodenal, maniobra descrita por Pringle en 1908, conocida como maniobra de Pringle¹³ (Figuras 1 y 2).

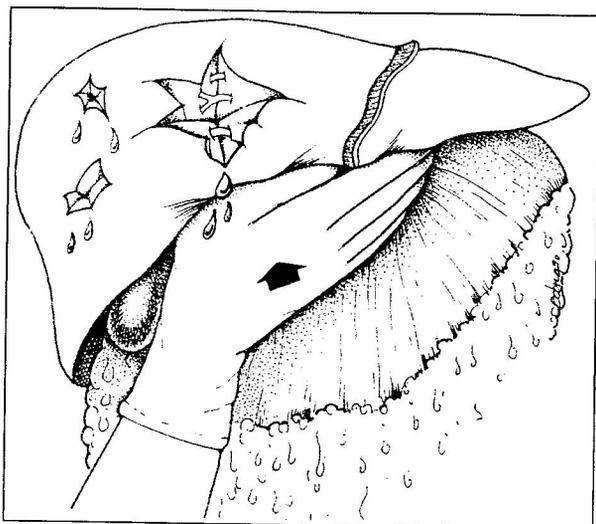


Figura 1. Una vez identificada la lesión de hígado, se realiza compresión manual o bimanual para detener el sangrado. Esta maniobra permite controlar virtualmente toda hemorragia de origen hepático.

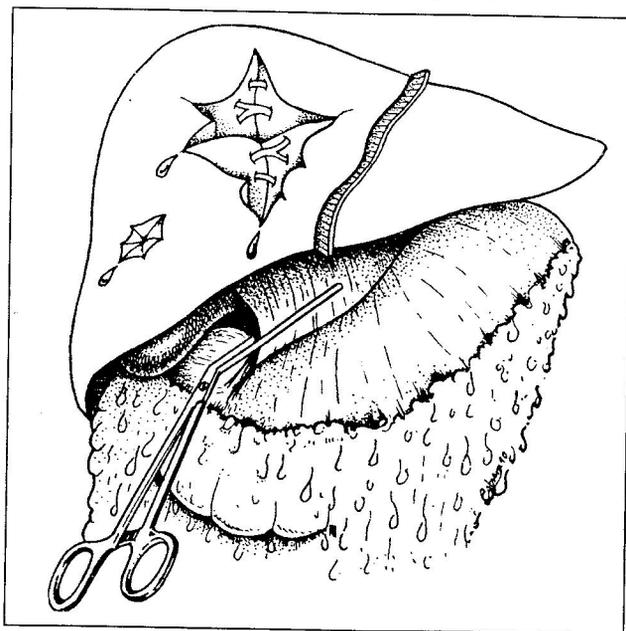


Figura 2. Para realizar la ligadura selectiva de los vasos sangrantes se aplica un clamp vascular atraumático en el porta hepatis. Con esta maniobra se reduce en forma significativa el sangrado y la visibilidad es mucho mejor. Si no hay clamp vascular se puede realizar una ligadura con hiladilla que se retira al final del procedimiento. Esta maniobra se denomina Pringle.

El tiempo durante el cual se puede mantener ocluido el ligamento hepatoduodenal es motivo de controversia¹⁴. Las resecciones hepáticas realizadas en condiciones electivas así como la experiencia obtenida en trasplante hepático han demostrado que el tiempo de oclusión puede ser mucho mayor que los 20 minutos

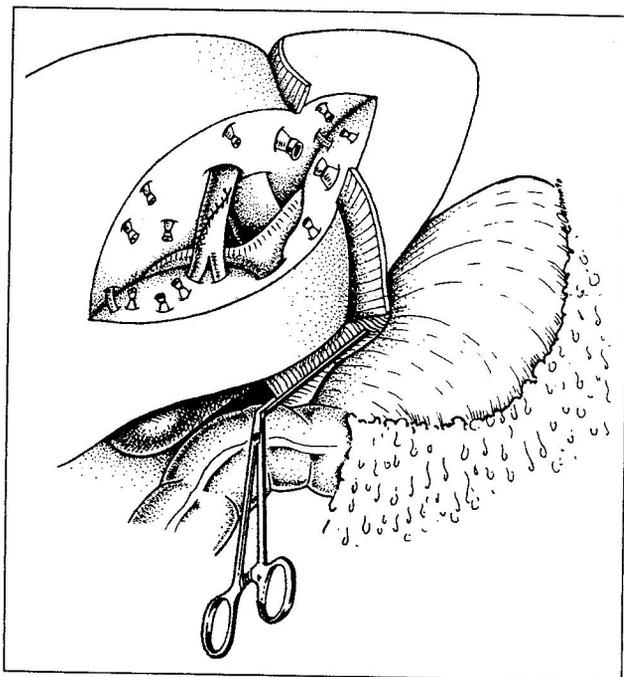


Figura 3. Con el clamp vascular aplicado sobre el porta hepatis se ligan en forma selectiva los vasos sangrantes con seda o hilo. Si el vaso es importante y el tipo de herida lo permite, se debe intentar la sutura.

descritos originalmente¹⁵. Mays & Wheeler¹⁶ mediante estudios arteriográficos selectivos señalaron la extensa circulación colateral del hígado en los pacientes con ligadura de la arteria hepática. Es probable que esta circulación sea responsable de la supervivencia hepática en estos casos. No obstante, el cirujano debe liberar el porta hepatis tan pronto obtenga el control de los vasos sangrantes.

La hepatotomía mediante fractura digital descrita por Lin et al.¹⁷ ha producido mejores resultados que la sutura en bloque del parénquima hepático^{14,18-20}. La sutura de colchonero del área traumatizada muchas veces no detiene el sangrado^{3,4,7,8} y resulta en necrosis del área comprometida, que es mayor si se liga la arteria hepática²¹. La hemobilia es otra consecuencia de este tipo de manejo.

La hepatotomía consiste en fracturar el parénquima hepático entre el índice y el pulgar. Esta fractura permite identificar los vasos y ligarlos con seda 3/0 ó hilo hasta alcanzar los vasos mayores que producen la hemorragia. Es indispensable utilizar prolene 4/0 para suturar el vaso sangrante²⁰. El tejido desvitalizado se extrae, sin utilizar planos anatómicos, pues este tipo de resecciones se asocia con mortalidad elevada. Una vez completa la hemostasia, se libera la compresión del ligamento hepatoduodenal para visualizar los vasos

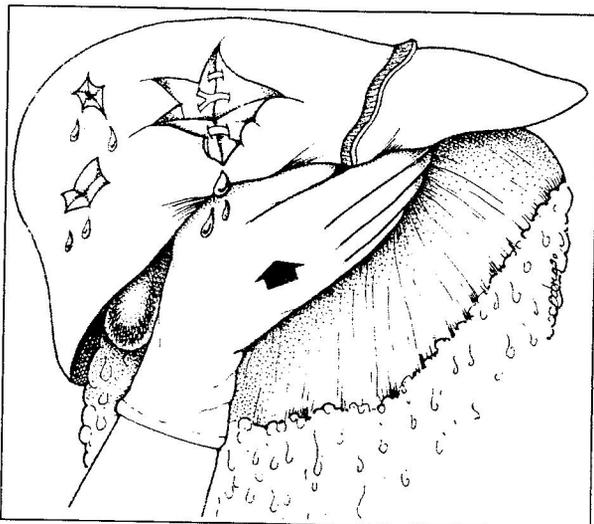


Figura 1. Una vez identificada la lesión de hígado, se realiza compresión manual o bimanual para detener el sangrado. Esta maniobra permite controlar virtualmente toda hemorragia de origen hepático.

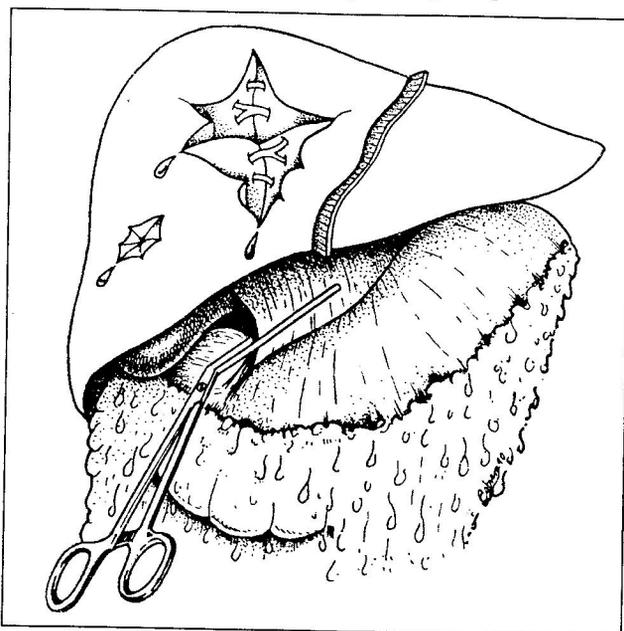


Figura 2. Para realizar la ligadura selectiva de los vasos sangrantes se aplica un clamp vascular atraumático en el porta hepatis. Con esta maniobra se reduce en forma significativa el sangrado y la visibilidad es mucho mejor. Si no hay clamp vascular se puede realizar una ligadura con hiladilla que se retira al final del procedimiento. Esta maniobra se denomina Pringle.

El tiempo durante el cual se puede mantener ocluido el ligamento hepatoduodenal es motivo de controversia¹⁴. Las resecciones hepáticas realizadas en condiciones electivas así como la experiencia obtenida en trasplante hepático han demostrado que el tiempo de oclusión puede ser mucho mayor que los 20 minutos

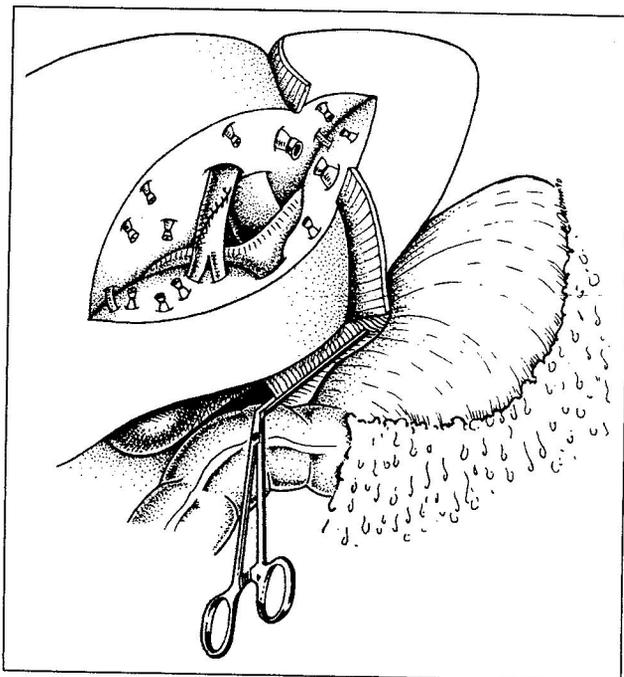


Figura 3. Con el clamp vascular aplicado sobre el porta hepatis se ligan en forma selectiva los vasos sangrantes con seda o hilo. Si el vaso es importante y el tipo de herida lo permite, se debe intentar la sutura.

descritos originalmente¹⁵. Mays & Wheeler¹⁶ mediante estudios arteriográficos selectivos señalaron la extensa circulación colateral del hígado en los pacientes con ligadura de la arteria hepática. Es probable que esta circulación sea responsable de la supervivencia hepática en estos casos. No obstante, el cirujano debe liberar el porta hepatis tan pronto obtenga el control de los vasos sangrantes.

La hepatotomía mediante fractura digital descrita por Lin et al.¹⁷ ha producido mejores resultados que la sutura en bloque del parénquima hepático^{14,18-20}. La sutura de colchonero del área traumatizada muchas veces no detiene el sangrado^{3,4,7,8} y resulta en necrosis del área comprometida, que es mayor si se liga la arteria hepática²¹. La hemobilia es otra consecuencia de este tipo de manejo.

La hepatotomía consiste en fracturar el parénquima hepático entre el índice y el pulgar. Esta fractura permite identificar los vasos y ligarlos con seda 3/0 ó hilo hasta alcanzar los vasos mayores que producen la hemorragia. Es indispensable utilizar prolene 4/0 para suturar el vaso sangrante²⁰. El tejido desvitalizado se extrae, sin utilizar planos anatómicos, pues este tipo de resecciones se asocia con mortalidad elevada. Una vez completa la hemostasia, se libera la compresión del ligamento hepatoduodenal para visualizar los vasos

sangrantes menores, que se ligan mediante suturas con puntos en X o en U de seda 3/0 ó 4/0 (Figura 3); finalmente se cubre el área con un colgajo de epiplón que se fija con sutura absorbible.

El sangrado abundante desde el hígado, a pesar de la maniobra de Pringle, obliga al cirujano a sospechar una lesión de la vena cava retrohepática o de las venas suprahepáticas. La mortalidad de esta herida es superior a 60% en todas las series publicadas y los requerimientos de sangre casi siempre superan la volemia del paciente. Por tal motivo, ante una situación así, es prioritario estabilizar al enfermo antes de enfrentar el reparo durante el que se van a perder otros 1000 ml, por lo menos. Una pérdida de esta magnitud con hipovolemia previa, puede resultar en paro cardíaco irreversible^{3,4,21-23}.

1. Compresión manual del hígado. La oclusión del ligamento hepatoduodenal (maniobra de Pringle) junto con la compresión bimanual del hígado detiene virtualmente cualquier sangrado de este origen^{3,4,23}.

2. Avisar al anestesiólogo. Al anestesiólogo se le debe informar de la gravedad de la lesión para que canalice otras venas que faciliten una infusión más rápida. Es recomendable el uso del calentador de soluciones e infusores.

3. Pedir ayuda. Como ya se anotó, este tipo de herida tiene una mortalidad muy alta. El cirujano debe aceptar sus limitaciones y pedir la colaboración de otros cirujanos que permitan una mejor exposición para así realizar un control más veloz cuando se enfrente a la lesión.

4. Compresión de la aorta abdominal. La compresión de la aorta permite elevar la tensión y mejorar el flujo del corazón, pulmón y cerebro mientras se recupera la volemia del paciente.

Estas acciones son más importantes que las técnicas utilizadas en este grupo de individuos que son muy escasos. En el presente estudio se encontraron 25 pacientes, 6,5% del total. Los métodos de reparo incluyen el uso de tubos para desviar el flujo de la lesión (derivaciones= *shunts*) que se colocan desde la cava o desde el atrio con resultados poco satisfactorios²⁴⁻²⁹. En estos 25 pacientes se utilizaron derivaciones en 9 casos y sutura directa en los restantes. Las derivaciones se construyeron con materiales de deshecho según el modelo descrito por Testas et al.³⁰.

Sin embargo, el resultado del tratamiento en este tipo de lesiones no depende de la derivación que se use,

sino de las condiciones hemodinámicas al iniciar el manejo. Por este motivo la maniobra más importante al diagnosticar la lesión es detener el sangrado y en el caso de aplicar alguna derivación, hacerlo en forma precoz^{28,29,31}. La derivación como maniobra desesperada se asocia con mortalidad en 100% de los casos^{28,29}.

El drenaje en el trauma hepático ha recibido críticas desfavorables³². Parece que el trauma leve se puede manejar sin drenaje, mientras que el trauma severo se debe manejar con drenaje cerrado. El drenaje abierto tipo Penrose o sump se asocia con sepsis intraabdominal, y por tanto, su uso no es recomendable en este tipo de lesiones^{33,34}.

El empacamiento es una medida adjunta muy útil en el trauma hepático. Consiste en aplicar varias compresas sobre el lecho sangrante y cerrar la pared abdominal. Las compresas se retiran 24 a 72 horas después^{35,36}. Algunos autores colocan un plástico flexible entre el lecho hepático y las compresas para evitar las adherencias que pueden dificultar la extracción y producir un resangrado^{31,37}. En forma similar a la derivación, cuando se usa como una medida desesperada, la mortalidad es muy alta³⁷. La mejor indicación del empacamiento está en hacerlo una vez que se finaliza el control macroscópico de los puntos sangrantes y si se observa salida excesiva de sangre en capa a partir de vasos capilares. Otras indicaciones incluyen la sospecha de coagulopatía de consumo y la presencia de hipotermia intraoperatoria que también produce coagulopatía. El empacamiento y el cierre de la pared abdominal se contraindican si se sospecha lesión de la cava retrohepática o de las venas suprahepáticas, como es apenas obvio.

SUMMARY

At the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 387 patients with hepatic trauma were operated. Regarding management they were classified in grade I, minor injury; grade II, bleeding stops with Pringle maneuver; and grade III, bleeding does not stop with Pringle maneuver and therefore a retrohepatic cava injury was suspected. Most of the patients (84%) had a minor injury. Mortality was 12.1%, the majority was due to hipovolemia and intraabdominal sepsis.

REFERENCIAS

1. Vernaza, A, Echeverry, O & González, A. Trauma abdominal: experiencia de 5 años en el Hospital Universitario del Valle. *Acta Med Valle*, 1975, 6: 1-3.
2. González, A, Vernaza, A, Velásquez, L et al. Laparotomía rutinaria o selectiva en trauma abdominal abierto y cerrado. Experiencia en

- el Hospital Universitario del Valle 1972-1974. *Acta Med Valle*, 1976, 7: 97-100.
3. Pachter, HL, Liang, HG & Hofstetter, SR. Injury to the liver and biliary tract. Pp. 429-442. *En Trauma*. Mattox, K, Moore, E & Feliciano, D (eds), Appleton Lange, New York, 1988.
 4. Pachter, HL & Spencer, FC. The management of complex hepatic trauma. Pp. 241-249. *En Controversies in surgery II*. Delaney, J & Varco, R (eds), WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.
 5. Ferrada, R. Trauma múltiple: Manejo inicial. Pp. 157-190. *En 1989. Educación continua en salud. Temas escogidos*. Colombia Médica, Continuar, Facultad de Salud, Universidad del Valle (eds), Cali, 1989.
 6. Ferrada, R. *Trauma hepático. Normas de manejo*. Departamento de Cirugía. Universidad del Valle, Cali.
 7. Madding, GF. Injuries of the liver. *Arch Surg*, 1955, 70: 748-756.
 8. Mays, ET. Lobar dearterialization for exanguinating wounds of the liver. *J Trauma*, 1972, 12: 397-407.
 9. Manzano, C, Torres, E & Miranda, B. Ligadura de la arteria hepática en trauma severo de hígado. *Acta Med Valle*, 1974, 5: 1-4.
 10. Mays, ET. Controversies in hepatic trauma. Pp. 255-261. *En Controversies in surgery II*. Delaney, JP & Varco, R (eds). WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.
 11. Flint, LM & Polk, HC. Selective hepatic artery ligation: Limitation and failures. *J Trauma*, 1979, 19: 319-323.
 12. Lucas, CE & Ledgerwood, AM. Liver necrosis following hepatic artery transection due to trauma. *Arch Surg*, 1978, 113: 1107-1109.
 13. Pringle, JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg*, 1908, 48: 541-548.
 14. Pringle, JH & Spencer, FC. Recent concepts in the treatment of hepatic trauma: Facts and fantasies. *Ann Surg*, 1979, 190: 423-429.
 15. Huguet, C, Nordlinger, B, Bloch, P & Conard, J. Tolerance of human liver to prolonged normothermic ischemia: A biological study of 20 patients submitted to extensive hepatectomy. *Arch Surg*, 1978, 113: 1448-1451.
 16. Mays, ET & Wheeler, CS. Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. *N Engl J Med*, 1974, 290: 993-996.
 17. Lin, TY, Hsu, KY, Hsieh, CM & Chen, CS. Study on lobectomy of the liver. *J Formosan Med Ass*, 1958, 57: 742.
 18. Pachter, HL, Spencer, FC, Hofstetter, SR & Coppa, GF. Experience with the finger fracture technique to achieve intra-hepatic hemostasis in 75 patients with severe injuries of the liver. *Ann Surg*, 1983, 197: 771-778.
 19. Moore, FA, Moore, EE & Seagraves, A. Nonresectional management of hepatic trauma. An evolving concept. *Am J Surg*, 1985, 50: 725-729.
 20. Feliciano, D, Mattox, K, Jordan, G, Burch, J, Bitondo, C & Cruse, P. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma (1979-1984). *Ann Surg*, 1986, 204: 438-445.
 21. Lucas, CE & Ledgerwood, AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*, 1976, 16: 442-451.
 22. Mattox, KL & Feliciano, DV. Role of external cardiac compression in truncal trauma. *J Trauma*, 1982, 22: 934-936.
 23. Pachter, HC, Spencer, FC & Hofstetter, SR. The management of yuxtahepatic venous injuries without an atriocaval shunt: Preliminary clinical observations. *Surgery*, 1986, 99: 569-575.
 24. Schrock, T, Blaisdell, W & Mathewson, C. Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins. *Arch Surg*, 1968, 96: 698-704.
 25. Pilcher, D, Harman, P & Moore, E. Retrohepatic vena cava balloon shunt introduced via saphenofemoral junction. *J Trauma*, 1977, 17: 837-841.
 26. Misra, B, Wagner, R & Boneval, H. Injuries of hepatic veins and retrohepatic vena cava. *Am Surg*, 1983, 49: 55-60.
 27. Kudsk, K, Sheldon, G & Lim, R. Arterial caval shunting (ACS) after trauma. *J Trauma*, 1982, 22: 81-85.
 28. Burch, J, Feliciano, D & Mattox, K. The atriocaval shunt. *Ann Surg*, 1988, 207: 555-568.
 29. Buechter, K, Sereida, D, Gómez, G & Zeppa, R. Retrohepatic vein injuries: Experience with 20 cases. *J Trauma*, 1989, 29: 1968-1704.
 30. Testas, SP, Benichou, T, Benhamou, M & Chaney, M. Vascular exclusion in surgery of the liver. *Am J Surg*, 1977, 133: 692.
 31. Cogbill, T, Moore, E, Jurkovich, J, Feliciano, D, Morris, J & Mucha, P. Severe hepatic trauma: A multicenter experience with 1335 liver injuries. *J Trauma*, 1988, 28: 1433-1438.
 32. Gilmore, D, McSwain, N & Browder, W. Hepatic trauma: drain or not to drain. *J Trauma*, 1987, 27: 898-902.
 33. Noyes, L, Doyle, D & McSwain, N. Septic complications associated with the use of peritoneal drains in liver trauma. *J Trauma*, 1988, 28: 337-346.
 34. Bender, J, Geller, E & Wilson, R. Intraabdominal sepsis following liver trauma. *J Trauma*, 1989, 29: 1140-1145.
 35. Svoboda, JA, Peter, EL, Dang, CC, Parks, SN & Ellyson, JH. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. A case for temporary packing and early reexploration. *Am J Surg*, 1982, 144: 717-721.

Morbimortalidad fetal por diabetes en la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

Gustavo Gómez T, M.D.¹, Ana María Rebolledo, M.D.², Carlos E. Restrepo, M.D.³

RESUMEN

En la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo (Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia), se estudiaron 124 diabéticas embarazadas, cuya clasificación fue así: insulino-dependientes tipo I, 46 (37.1%); diabetes gestacional, 44 (35.5%); y

diabetes química, 34 (27.4%). Para descubrir precozmente la entidad se identificaron varios factores de riesgo, como antecedentes familiares, macrosomía en embarazos previos, obesidad o aumento exagerado de peso, etc. La mortalidad perinatal fue 5.6%, cifra menor que en años anteriores; se analizaron sus causas y se proponen algunas sugerencias para procurar disminuirla.

1. Profesor Asociado, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesora Auxiliar, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Residente Rotante, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

El objetivo de cualquier política terapéutica durante el embarazo va dirigido a modificar benéficamente los índices de morbilidad y mortalidad materno-fetal. En