TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO DO TRAUMA HEPÁTICO CONTUSO

NONOPERATIVE MANAGEMENT OF BLUNT HEPATIC TRAUMA

WILSON LUIZ ABRANTES*; SIZENANDO VIEIRA STARLING**; GLÁUCIO SILVA DE SOUZA***; DOMINGOS ANDRÉ FERNANDES DRUMOND****

RESUMO

Historicamente, todas as lesões hepáticas de origem traumática são tratadas pela cirurgia convencional. Em dois terços dos pacientes operados constata-se parada espontânea da hemorragia, o que limita o ato cirúrgico à aspiração do hemoperitônio, limpeza da cavidade com ou sem drenagem. Com o advento da tomografia computadorizada, que possibilitou o estudo de órgãos intra e retroperitoneais, surgiu a opção do tratamento não operatório. Esta conduta é a terapêutica de escolha atual para os pacientes com trauma contuso, conscientes e estáveis hemodinamicamente, à admissão ou após reposição volêmica. A revisão e análise crítica do tema e a experiência do Hospital "João XXIII" confirmam que o método é simples, seguro, com excelentes resultados. São discutidos neste trabalho, critérios de seleção dos pacientes, riscos, complicações e seu tratamento.

Palavras-chave: Fígado/ lesões; Ferimentos e Lesões/ terapia

INTRODUÇÃO

O fígado, considerando o espaço que ocupa e sua densidade, torna-se bastante vulnerável ao trauma. É o órgão mais freqüentemente lesado, tanto no trauma contuso como no penetrante[1]. Sua lesão pode ocorrer isoladamente ou associada ao comprometimento de outras vísceras abdominais ou estruturas extra-abdominais. No trauma penetrante, a lesão tem tendência a ser localizada ou circunscrita ao trajeto do agente agressor (faca, projétil). No trauma contuso, a energia responsável pela lesão atinge o órgão ou o corpo como um todo, provocando rupturas de extensões variáveis do órgão, de outras vísceras abdominais ou de estruturas extra-abdominais. Esses eventos são responsáveis pela maior morbimortalidade no trauma contuso[1,2,5].

Historicamente, todas as lesões traumáticas do fígado são tratadas pela cirurgia, e os resultados ao longo dos anos mostraram notável redução na mortalidade, tanto nas guerras como na vida civil. A mortalidade de 66% na Primeira Guerra Mundial reduziu-se para 27% na Segunda Guerra Mundial, 14% na Guerra da Coréia e 8% na Guerra do Vietná1,3-5. Na vida civil, a mortalidade global situa-se em torno de 10% a 20%[1,2,5-7.] Nesta, felizmente, 80% a 90% das lesões encontradas são simples e tratadas com procedimentos cirúrgicos também singelos, como aspiração do hemoperitônio, sutura e drenagem[1,2,5,7,8]. As lesões complexas ocorrem em 10% a 20% dos casos e, até 15 anos atrás, eram responsáveis por 50% dos óbitos[7,8]. Nos últimos 10 anos, a mortalidade caiu para 10%[9,10] graças aos seguintes avanços: atendimentos pré-hospitalar e hospitalar, orientados pelas normas dos programas *Pré-Hospital Trauma Life Support* (PHTLS) e *Advanced Trauma Life Support* (ATLS); tomografia computadorizada (TC); monitorização pré, per e pós-operatórias; vigilância permanente contra hipovolemia , acidose e hipotermia; ressuscitação intra-operatória antes da tentativa de controle definitivo da lesão; oclusão prolongada da tríade porta e hepatotomia com ligadura seletiva de vasos e tamponamento peri-hepático[1,9-13]. A maior revolução no trauma hepático ocorreu na última década, com o tratamento não operatório (TNO) do trauma contuso. O objetivo do presente trabalho é atualizar o tema e divulgar o protocolo adotado no Hospital João XXIII.

HISTÓRICO E FISIOPATOLOGIA

O TNO do trauma hepático contuso representa um dos grandes avanços proporcionados pela TC. Começou na criança, na década de 80[14-16], e no adulto, na década de 90[17-20]. Apesar da importância da TC, o sucesso do método é explicado pela anatomia do órgão e pela história natural do trauma hepático[2,5,7,8]. O fígado possui dupla circulação aferente, representada pela artéria hepática e veia porta, e uma via eferente, representada pelas veias hepáticas. A artéria hepática constitui um sistema de pequeno volume e de alta pressão, enquanto a veia porta representa um sistema de grande volume e baixa pressão (5 a 10 mmHg). O mesmo ocorre com as veias hepáticas cuja pressão é ainda menor. Esses dados indicam que a hemorragia persistente ou recorrente no trauma hepático quase sempre é de origem arterial. Essa origem enfatiza o valor e a importância da angioembolização no controle da hemorragia. O sangramento de origem venosa, no fígado, não é contínuo e pára espontaneamente. É o chamado

* Consultor de Cirurgia do Hospital João XXIII
** Cirurgião Titular do Hospital João XXIII
*** Ex-Residente de Cirurgia do Hospital João XXIII
**** Chefe da Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital João XXIII

Trabalho realizado no Hospital João XXIII da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG)
Wilson Luiz Abrantes
Rua Mondovi, 133
Bairro Bandeirantes – Pampulha
Belo Horizonte – MG
Cep: 31340-590 Telefax: 3295-1832

"sangramento de baixa pressão", que se aplica, também, ao hemotórax traumático decorrente de lesão do parênquima pulmonar[12,13]. A história natural do trauma hepático foi construída a partir do perfil hemodinâmico dos pacientes, da observação cirúrgica da lesão e do tratamento instituído. De fato, somente a minoria (10% a 20%) dos pacientes apresenta instabilidade hemodinâmica, não responsiva à infusão de líquidos. São pacientes com indicação cirúrgica evidente. A grande maioria é constituída de pacientes estáveis com sinais clínicos de hemoperitônio. Antes dos métodos de imagem, a indicação cirúrgica nesse grupo era feita pela constatação de sangue no lavado peritoneal ou pela presença de sinais clínicos de irritação peritoneal. Na laparotomia prevalece o achado de lesões hepáticas não sangrantes, acompanhadas de hemoperitôneo de volume variável[15,21,22]. O tratamento exige procedimento cirúrgico simples como rafia, com ou sem drenagem, e/ou aspiração do hemoperitônio. De fato, em 801 pacientes admitidos no Hospital João XXIII entre 1980 a 1986, 706 (82,1%) foram tratados com os referidos procedimentos. Em outra série de 701 pacientes tratados entre 1991–1996, 598 (82,4%) receberam aqueles mesmos tipos de tratamento.

A laparotomia realizada no grupo de pacientes em que a hemorragia já havia cessado espontaneamente é classificada como não terapêutica. Sua incidência no trauma contuso atinge a cifra 67%[17,19,21]. Esta alta incidência, o sucesso do TNO em crianças e o surgimento da TC de alta resolução estimularam os cirurgiões para essa nova abordagem no adulto[18,19,20,23-36].

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES

A classificação das lesões traumáticas do fígado e de outros órgãos, pontuada em graus, além de servir como orientação terapêutica, permite que os cirurgiões falem a mesma linguagem, possibilitando estabelecer comparações mais consistentes dos resultados entre várias instituições. Para avaliar o grau da lesão, é utilizada a classificação da Associação Americana de Cirurgia do Trauma (AAST). O grau da lesão varia de 1 a 6 e compreende desde lesões superficiais e pequenos hematomas até avulsão do órgão (Quadro 1).

CRITÉRIOS DE SELEÇÃO

O TNO do trauma hepático contuso começou na década de 80 com os cirurgiões pediátricos[14-16]. Sendo uma conduta revolucionária, é natural que a sua aplicação em adultos, inicialmente, tenha sido cercada de critérios rígidos de seleção. De fato, os protocolos enfatizavam os seguintes critérios para o TNO: estabilidade hemodinâmica à admissão; portadores de lesão grau 1, 2 e, posteriormente, 3[23,25]; integridade do sistema nervoso evidenciada pelo estado de alerta; hemoperitônio limitado a 125 a 250 mL; monitorização em UTI; limite de duas unidades de sangue para atender à perda sangüínea de origem hepática; disponibilidade da TC para avaliar a lesão durante o período de internação e pós- internação. Com o aumento da experiência e com o aparecimento da TC de alta resolução, os critérios de seleção tornaram-se menos rígidos, permitindo que maior número de pacientes usufruísse da nova abordagem. Os novos tomógrafos possibilitaram definição mais precisa da lesão e melhor avaliação de sua extensão, identificação da presença de hemorragia ativa, melhor quantificação do hemoperitônio e avaliação acurada de órgãos intraperitoneais e retroperitoneais [29,37] (Figura 1).

Atualmente, os critérios de inclusão para o tratamento não operatório são:

1. estabilidade hemodinâmica à admissão ou adquirida após reanimação inicial, independentemente do grau e extensão da lesão[31,34,38].
2. TC inicial para definir o grau da lesão e quantificar o hemoperitônio. Esses dados são importantes para efeito de comparação caso o paciente tenha evolução complicada[11,37,39].

Quadro 1 - Classificação das lesões hepáticas segundo a AAST

	Grau	Descrição da lesão
1	Hematoma Laceração	Subcapsular, < 10% da área superficial. Laceração capsular, < 1 cm de profundidade parenquimal.
2	Hematoma Laceração	Subcapsular, 10-50% da área superficial, intraparenquimal, < 10 cm de diâmetro. Laceração capsular, 1-3 cm de profundidade parenquimal, < 10 cm de comprimento.
3	Hematoma Laceração	Subcapsular, > 50% da área superficial ou em expansão: ruptura de hematoma subcapsular ou parenquimal; hematoma intraparenquimal > 10cm ou em expansão. > 3 cm de profundidade parenquimal.
4	Laceração	Ruptura parenquimal acometendo 25-75% do lobo hepático ou 1-3 segmentos dentro de um único lobo.
5	Laceração Vascular	Ruptura parenquimal acometendo > 75 % do lobo hepático ou > 3 segmentos dentro de um único lobo. Lesões venosas justo-hepáticas; veia cava retro-hepática/principais veias hepáticas centrais.
6	Vascular	Avulsão hepática.

Moore et al. [37]

3. ausência de lesão intra e retroperitoneais (pâncreas e/ou vísceras ocas).
4. transfusão de sangue limitada a quatro unidades, especificamente para controle do sangramento de origem hepática. Quando o sangramento exige maior número de transfusões, é aconselhado realizar a hemostasia cirúrgica ou a angioembolização[11,40].
5. local adequado para sua realização e cirurgião disponível 24 horas para atuar, se houver necessidade.

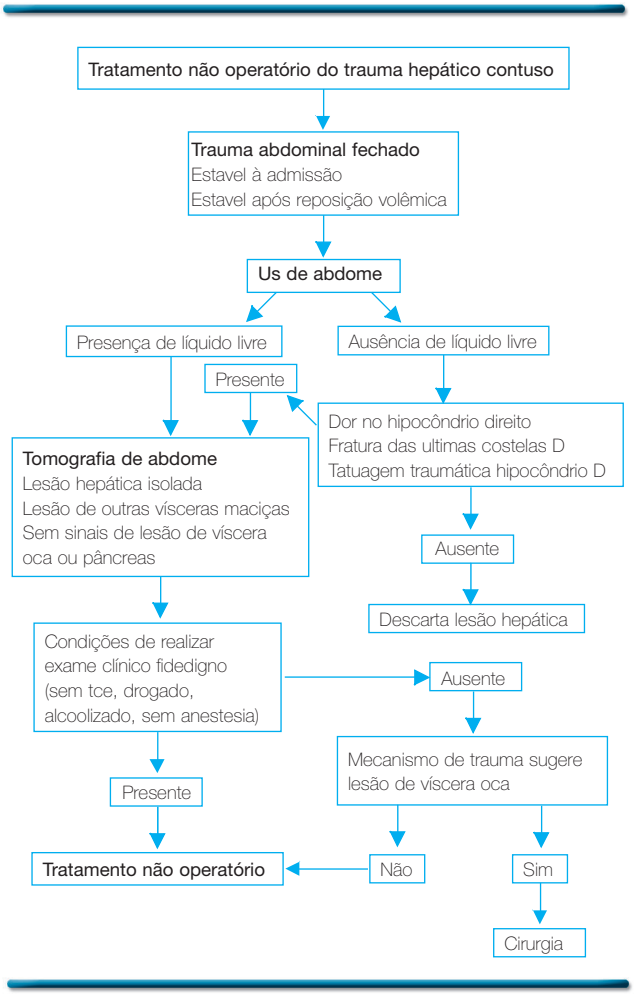


Figura 1 - TC: lesão tipo IV.

A incidência atual de pacientes submetidos a TNO varia de 50%, 57% a 80% [25,27,28], com sucesso de 89% a 96% nas grandes séries[25,28,40]. Mais de dois terços dos portadores de lesões de graus 4 e 5, submetidos inicialmente ao TNO, poderão, eventualmente, necessitar de algum tipo de tratamento intervencionista[40].

O grande dilema do cirurgião no TNO é a possibilidade da existência de lesão de víscera oca, que pode passar despercebida, ou o seu diagnóstico tardio. A incidência dessas lesões encontradas no ato operatório ou em necropsia é variável. Fischer *et al.*[41] encontraram 15%, mas, em outras séries, a incidência varia de 3% a 9%[21,42,44]. A TC de alta resolução é importante para o diagnóstico ou suspeita de lesões de víscera oca. Além dos sinais diretos de lesão (extravasamento do contraste e ar fora da alça), existem outros sugestivos, como espessamento da parede intestinal, dilatação e espessamento do mesentério. A sensibilidade do método varia de 97% a 99%[45-47]. A incidência de lesão em pacientes estudados com TC e submetidos a TNO varia de 0,22% a 3,5%[25,26,28.] A TC não é infalível, mas, associada ao exame clínico repetido a curtos intervalos e feito pelo mesmo médico, confere segurança ao TNO. Trabalhos recentes demonstram que as lesões traumáticas do intestino delgado operadas até 24 horas após o trauma não comprometem a mortalidade, fato também observado por um de nós[48,49]. Vale salientar que, nos pacientes idosos, esta assertiva não oferece segurança e o diagnóstico deve ser feito em até 12 horas. É importante enfatizar que os candidatos a tratamento não-operatório apresentam sempre hemoperitônio de volume variável que acarreta dor de pequena intensidade, com sensação de hipersensibilidade, compatível com o pH neutro do sangue. A intensificação progressiva da dor, constatada no exame clínico seqüencial, é sugestiva de lesão de víscera oca, com indicação para laparotomia.

Até 1996, a integridade do sistema nervoso era critério importante para instituir o TNO, visto que o estado de alerta possibilitaria o paciente a colaborar com o exame físico[25]. Pacientes com Glasgow menor que 12, alcoolizados ou sob efeito de outras drogas, eram excluídos do TNO. Estudos recentes[50], além de mostrarem a possibilidade de tratar tais pacientes com segurança, evidenciam que os portadores de lesões cerebrais poderiam ser beneficiados com o tratamento não operatório da lesão hepática, principalmente os idosos e aqueles com múltiplas lesões[30-32] .

Houve, no início, temor de que o TNO ocasionasse aumento do volume de transfusão de sangue com evidente risco específico para os pacientes. Com o aumento da experiência constatou-se o contrário, ou seja, menor consumo de sangue em relação aos pacientes operados. Nos pacientes com injúrias múltiplas a necessidade de transfusão pode ser imposta pela perda sangüínea devido a lesões associadas (hematoma retroperitoneal) ou pela lesão hepática.

Outra condição "sine qua non" para o TNO era a disponibilidade de UTI. Atualmente, o paciente pode ser tratado nas enfermarias, reservando-se a UTI para os pacientes portadores de lesões de graus 4 e 5, principalmente com lesões associadas. Na maioria dos casos, não há necessidade de se proceder ao controle da lesão por TC durante a internação, como era recomendado inicialmente. O controle deve ser feito para as lesões de graus 4 e 5 ou quando ocorrer queda da hemoglobina e do hematócrito, independentemente do grau da lesão.

COMPLICAÇÃO

O tratamento não operatório é aceito, por consenso, como a melhor opção de abordagem do trauma hepático contuso, com sucesso superior a 96%[11].

Atualmente, essa nova abordagem é responsável pelo aparecimento de algumas complicações, só raramente encontradas nos pacientes operados, como a hemobilia e bilemia[53]. Mesmo predispondo a essas complicações, o TNO contribuiu para reduzir a mortalidade da lesão hepática de 10% para 3%[11,40,52]. Pacientes portadores de lesões complexas, que morriam no centro cirúrgico de hemorragia provocada pela manipulação cirúrgica da lesão, são atualmente salvos pelo TNO.

A complicação mais freqüente é a hemorragia. Sua incidência varia de 0 a menos de 3%. A hemorragia súbita é rara[54]. Geralmente, o sangramento se processa lentamente, sendo reconhecido pela presença de taquicardia, palidez cutânea e sede. É confirmado pela queda da hemoglobina, hematócrito e redução do número de hemácias. A TC é indispensável para identificar a fonte de hemorragia. Modificação na extensão da lesão, presença de extravasamento de contraste no seu interior ou aumento do volume do hemoperitônio, em relação à TC da admissão, indicam procedência hepática da hemorragia (Figura 2). A angioembolização pode evitar a laparotomia em 50%[40,51]. A hemobilia ou sangramento para o interior das vias biliares resulta de comunicação entre o sistema da artéria hepática e os ductos biliares. Exterioriza-se sob as formas de hematêmese ou melena, precedida de dor na região hepática e icterícia discreta. Atualmente, o tratamento ideal é a angioembolização. A bilemia ocorre, geralmente, após trauma da parte central do fígado. Resulta da formação de uma comunicação entre o sistema biliar e ramos de veia hepática (fístula biliovenosa). A existência de um gradiente de pressão de 15 mm a 20 mmH_20 entre os dois sistemas favorece a passagem da bile diretamente para a corrente sangüínea. Caracteriza-se pelo aparecimento súbito de icterícia (bilirrubina > 40mg) com elevação pouco acentuada de enzimas. O tratamento é a esfincterotomia endoscópica das vias biliares.

Nos portadores de lesão de grau 4 ou 5 podem ocorrer hemoperitônio associado à bile. A mistura pode provocar agravamento do quadro clínico, local e sistêmico, com duração de dois a cinco dias. No abdome ocorre aumento da dor e distensão progressiva. No quadro sistêmico prevalece hipertermia, leucocitose, taquicardia, semelhante à sepsis, que se atribui à resposta inflamatória sistêmica. A ausência de queda importante da hemoglobina exclui sangramento contínuo. No passado, o quadro sistêmico foi atribuído à contusão pulmonar e atelectasia. Atualmente, acredita-se que o mesmo seja resultante de uma série de eventos que se inicia com isquemia do fígado lesado, seguida de reabsorção do tecido hepático pelo sistema venoso e liberação de mediadores químicos ativados no sistema circulatório. Nesses pacientes, a videolaparoscopia com aspiração e lavagem da cavidade peroneal acarreta melhora acentuada, apesar de 90% não apresentarem crescimento bacteriano no líquido aspirado[11]. Geralmente, o material aspirado é constituído de uma mistura de sangue e bile com aspecto de óleo[14,40].

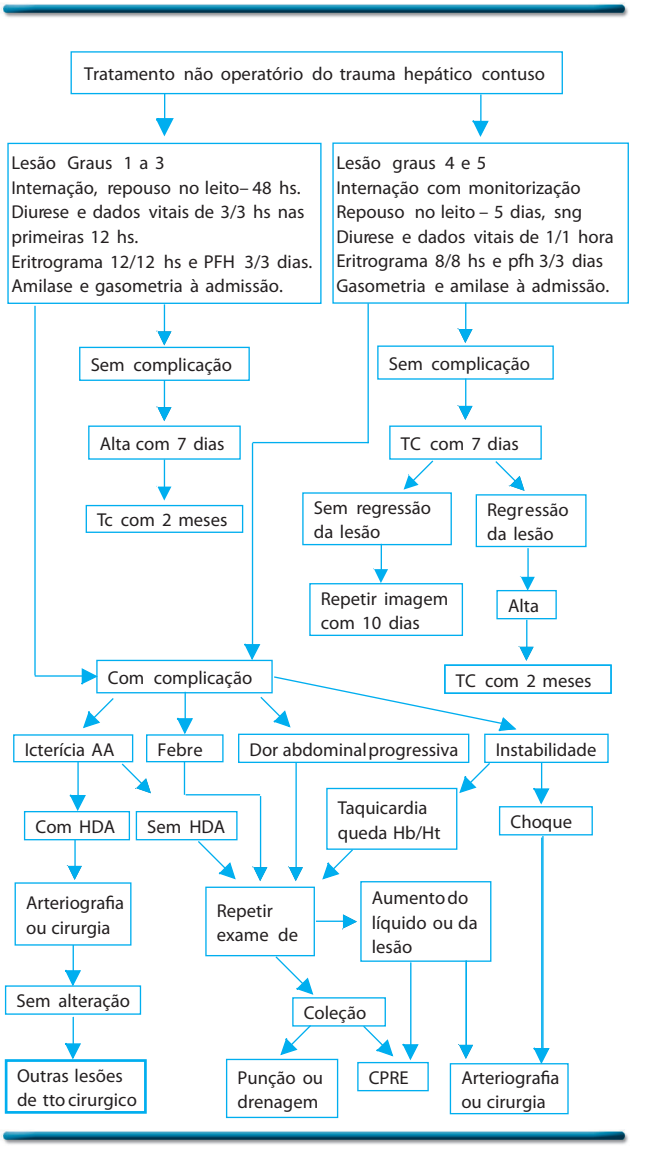


Figura 2 - TC: extravasamento de contraste no interior da lesão (sangramento-seta).

Outras complicações incluem: abscesso, cisto hepático, fístulas biliares, coleções biliares (biliomas), aumento da pressão intra-abdominal e estenose de ductos biliares. Abscesso, biliomas e cisto hepático são tratados com punção dirigida.

O retorno do paciente às suas atividades constitui um tema polêmico. A maioria dos autores usa de empirismo e bom senso, estipulando entre três a seis meses. Karp

et al.[14], acompanhando pacientes com TC, demonstraram que a resolução completa da lesão hepática ocorre entre três e quatro meses. Utilizando-se de modelo experimental, Dulchavsky *et al*.[55] verificaram que a lesão hepática, após três a seis semanas, apresenta o mesmo grau de resistência do parênquima normal. Quatro semanas é um período seguro para os portadores de lesões 1 a 3, e oito semanas para lesões 4 e 5.

No Hospital João XXIII, entre julho de 1997 e julho de 1999, foram tratados 157 pacientes portadores de trauma hepático contuso. Destes, 86 apresentaram-se estáveis à admissão dos quais 41 (48%) foram submetidos ao TNO com três óbitos (7,3%) não relacionados ao trauma hepático. Com a disponibilidade de tomografia helicoidal a partir de 2000, o TNO é indicado para todos os pacientes estáveis à admissão ou após reposição volêmica, de acordo com o protocolo anexo.

SUMMARY

For a long time all traumatic hepatic injuries have been treated by traditional surgery. Two thirds of these operated patients stop bleeding by themselves and surgical procedure comprises only aspiration of blood and cleanning of the cavity with or without drainage. However Computed Tomography Scan changed it. It made possible to study intra and extraperitoneal organs and choose a nonoperative management. It is the treatment of choice for patients with blunt trauma, conscious, and hemodynamic stability. Revision, data analysis, and experience at the João XXIII Hospital confirm it: The nonoperative option is simple, safe, and has excellent results. This article approaches patient selection, risk factors and complications of such management.

Key-words: Liver/ injuries; wounds and Injuries/ therapy

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Dra. Maria Luiza Bernardes Silva pela documentação tomográfica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pachter HL, Liang HC, Hofstetter SR – Liver and biliary tract trauma. In: Feliciano DO, Moore EE, Mattox KL. Trauma. McGraw-Hill 4th ed. pp 633-682, 2000.
2. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. et al – Management of 1000 cases of hepatic trauma (1979-1984) Ann. Surg. 1986;204:438-45.
3. Madding GF, Kenedy PA – Trauma to the liver. Major Problems in Clinical Surgery. Vol. 3. 1965. Saunders.
4. Pilcher DB – Penetrating injuries of the liver in Vietnam. Ann Surg 1969;170:793-800.
5. Elerding SC, Moore EE – Recent experience with trauma of the liver. Surg Gyn Obst 1980;150:853-5.
6. Flint L, Mays ET, Aaron WS et al - Selectivity in management of hepatic trauma Ann Surg 1977; 185:613-8
7. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ et al – Severe hepatic trauma: A multicenter experience with 1335 liver injuries. J Trauma 1988;28:1433-8.
8. Feliciano DR, Pachter HH – Hepatic trauma revisited. Curr Probl Surg 1989;26:453-524.
9. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR – Experience with the finger fracture technique to achieve intra-hepatic hemostasis in 75 patients with severe injuries to the liver. Ann Surg 1983;197:711-4
10. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, et al – Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. Ann Surg 1992;215:492-502.
11. Carrillo EH, Wahltmann C, Richardson JD, Polk Jr. HC – Evolution in the treatment of complex blunt liver injuries. Curr Probl Surg 2001;38:3-60 .
12. Cue JI, Ceyer HG, Miller FB, Richardson JD, Polk HC Jr. – Packing and planned reoperation for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: Critical refinement of a useful technique. J Trauma 190;30:1007-13
13. Beal S- Liver, in Ivatury RR, Cayten CG edit. The textbook of penetrating trauma. Baltimore Willian and Willian 1995; p 571-86.
14. Karp MP, Cooney DR, Pros GA, Newman BM, Jewett TC Jr. – The nonoperative management of pediatric trauma. J Pediatric Surg 1983;18:511-8.
15. Cynes BS, Rode T, Millar AJW – Blunt liver trauma in children: Nonoperative management. J Pediatric Surg 1985;20:14-8.
16. Vock L, Kehrer B, Tschaeppeler H – Blunt liver trauma in children: The role of computed tomography in prognosis and treatment. J Pediatric Surg 1986;21:413-8.
17. Popovsky J, Winer SN, Felder PA et al - Liver trauma conservative management and the liver scan. Arch Surg 1974;108:184-6
18. Anderson R, Alwmark A, Gullstrand P et al – Nonoperative treatment of blunt trauma to the liver and spleen. Acta Chir Scand 1986;152:739-41.
19. Hammond JC, Canal DF, Broadie TA – Nonoperative management of adult hepatic trauma in a municipal trauma center. Am Surg 1992;58:551- 5.
20. Meyer AA, Crass RA, Lim RL Jr. et al – Selective nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography. Arch Surg 1985;120:550-4
21. Carmona RH; Lim RCJr., Clark GC – Morbidity and mortality in hepatic trauma: A 5 years study. Am J Surg 1982;144:88-94.
22. Moore EE – Critical decisions in the management of hepatic trauma. Am J Surg 1984;145:712-6.

23-Durhan RM, Buckley J, Keigan M et al- Management of blunt hepatic injuries. Am J Surg 1992; 164:477-81

24-Trunkey D – Blunt hepatic trauma: nonoperative management in adults. Invited commentary. Arch Surg 1990;125:909 -12

25-Pachter HL, Knudson MM, Esrig B et al – Status of nonoperative management of blunt hepatic injury in 1995: A multicenter experience with 404 patients. J Trauma 1996;40:31-38.

26- Pachter HH, Hofstetter SR – The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. Am Surg 1995;169:442-54

27-Meredith JW, Young JS, Bowling J, Robounssin D – Nonoperative management of blunt hepatic trauma: The experience or the rule. J Trauma 1994;36:529-35.

28-Croce MA, Fabian TC, Menk PG et al – Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Result of the prospective trial. Ann Surg 1995;221:744-9.

29-Davis KA, Brody JM, Cioffi WG – Computed tomography in blunt hepatic trauma. Arch Surg 1996;131:255-58

30-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.

31-Boone DC, Federle MP, Billiar TR et al – Evolution of nonoperative management of mayor hepatic trauma: identification of patterns of injury. J Trauma 1995;39:345-50.

32-Brasel KJ, Dedisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC – Trendes in management of hepatic injury. Am J Surg 1997;174:674-7

33-Farnell MB, Spencer MP,Thompson E et al - Nonoperative management of blunt hepatic trauma in adults. Surg 1988;014:748-56.

34-Mirvis SE, Whitely NO, Vainwright VR – Blunt hepatic trauma in adults: CT based classification and correlation with prognosis and treatment. Radiology 1989; 171:27-32

35-Sherman HF, Savage BA, Jones MA et al – Nonoperative management of blunt hepatic injuries:Safe at any Grade? J Trauma 1994;37:616-21

36-Rasslan S, Monteiro RP – Tratamento não-operatório do trauma hepático. Rev Col Bras Cir 1999;26-379-87.

37-Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich G, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR – Organ injury scaling: Spleen and liver. J Trauma 1995;38:323-4.

38-Knudson MM, Lim RC, Oakes DD, Jeffrey RBJr. – Nonoperative management of blunt injuries in adults: The need for continued surveillance. J Trauma 1990;30:1494-1500

39-Federle MP, Jeffey RB –Hemoperitoneum studied by computed tomography. Radiology 1983;148:187-92

40-Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmiege RE et al – Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. J Trauma 1999;46:619-22.

41-Fischer RP, Miller-Crotchett P, Reed RL – Gastrointestinal disruption: the hazard of nonoperative management in adults with blunt abdominal injury. J Trauma 1988;28:1445-9.

42-Traub A, Perry J – Injuries associated with splenic trauma.J Trauma 1981;21:840-7.

43-Buckman RF, Piano G, Dunham CM et al – Mayor bowel qnd diaphramatic injuries associated with blunt spleen or liver rupture. J Trauma 1988;28:1317-21.

44-Kemmeter PR, Holdema RE, Foote A, Sholten DJ – Concomitant blunt enteric injuries with injuries of the liver and spleen: A dilema for trauma surgeons. Am Surg 2001;67:221-6.

45-Sherck JP, Oakes DD – Intestinal injuries missed by computed tomography. J Trauma 1990;30:1-7

46-Matswbara TK, Fong HMT, Burns CM et al – Computed tomography of the abdomen in management of the blunt abdominal trauma. J Trauma 1990;30:410-4

47-Hagiwara A, Yukioka T, Satou M et al – Early diagnosis of smalt intestine rupture from blunt abdominal trauma using computed tomography: Significance of the streaky density within the mesentery. J Trauma 1995;38:630-3.

48-Fang JJ, Chen RJ, Lin BC et al – Small bowel perforation: Is urgent surgery necessary? J Trauma 1999;47:515-20

49-Starling SV– Lesão exclusiva do jejuno e íleo no trauma fechado do abdome. Monografia para titular do Colégio Brasileiro Cirurgiões, 2000.

50-Shapiro MB, Nence ML, Schiller HJ, Hoff WS, Kander DR, Schwab W – Nonoperative management of solid abdominal organ injuries from blunt trauma: Impact of neurology impairment. Am Surg 2001;67:793-6.

51- Wahl WL, Ahrns KS, Brand MM, Franklin GA, Taheri PA – The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries.J Trauma 2002;52:1097-01

52-Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK et al – Evolution in the management of hepatic trauma: a 25 Years prospective. Ann Surg 2000:232:324-30

53-Martins FP, Resende AP, Nogueira CED; Filho AL – Pottraumatic bilhemia: Treatment with a balloon. J Trauma 1992;3:13-6.

54-Gates J – Delayed hemorrhage with free rupture complicating the nonsurgical management of blunt hepatic trauma: A case report and review of the literature. J Trauma 1994;36:572-5

55-Dulchavsky AS, Lucas CE, Ledgerwood AM, Grabon DBS - Eficacy of liver wound healing by secondary intent. J Trauma1990;30:44-8.