

11209



**Universidad Nacional Autónoma de México**



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.D.F.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

**ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES HEPATICAS EN PACIENTES  
CON TRAUMA ABDOMINAL.**

**Trabajo de Investigación Clínica**

**P r e s e n t a :**

**Dr. Marco Antonio De la Torre López**

**Para obtener el Grado de:**

**ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

**Director de Tesis: DR. FRANCISCO BARRERA MARTINEZ**

**1986**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS.....	36
RESUMEN.....	50
DISCUSION.....	52
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55

## INTRODUCCION.

Los traumatismos abdominales son cada día más frecuentes con el progreso tecnológico, sobre todo en las grandes ciudades, así como el desempleo de las mismas ha provocado mayor agresividad en sus habitantes.

En la actualidad, el trauma constituye la primera causa de muerte en personas menores de treinta y cinco años y también un alto índice de invalidéz de toda índole.

Esta situación ha condicionado la creación de un organismo de lucha contra el trauma que azota al mundo entero, encargado de dictar normas para la prevención y manejo del mismo. Son los "comités de trauma" que han dado muy buenos resultados en diferentes países. En la Ciudad de México, ocurre -- aproximadamente cada doce minutos un accidente o una lesión importante, que requiere como mínimo hospitalización dada la severidad de la misma.

El traumatismo abdominal es la causa más frecuente de ciru-- gías (laparatomía) de urgencias en los Hospitales Traumatoló gicos de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

Los traumatismos abdominales pueden clasificarse en dos grandes grupos: los traumatismos cerrados y las heridas de abdomen, eventualidades que pueden presentarse aisladamente o -- acompañadas de lesiones de otro segmento corporal, tales como sucede en los politraumatizados.

Los traumatismos cerrados o contusión profunda de abdomen, es el término más apropiado para definir a las lesiones producidas por agentes vulnerables que no rompen la continuidad de la pared abdominal y consecuentemente no comunican la cavidad peritoneal con el exterior, las más frecuentes son lesiones por aplastamiento, estallamiento y desplazamiento, su frecuencia en la Ciudad de México es de 30%.

Las heridas penetrantes de abdomen son aquellas lesiones producidas por agentes cortantes, punzocortantes o proyectiles de arma de fuego que rompen la continuidad de la pared abdominal y por lo tanto comunican la cavidad peritoneal con el exterior. Su frecuencia en la Ciudad de México es del 70%.

Un diagnóstico clínico y paraclínico oportuno, así como el manejo adecuado del shock y el conocimiento exacto de la fisiopatología de la respuesta metabólica al trauma, conducirán a un tratamiento eficaz, logrando mayor sobrevida con menores complicaciones e incapacidades en la población.

Las complicaciones de éstos pacientes se encuentran relacionadas directamente con la magnitud del daño o la lesión producida.

En la recuperación de los mismos, participan todos los tejidos de la economía, así como las glándulas de secreción endocrina y exocrina.

Una de las glándulas, la más voluminosa del organismo, como es el hígado tiene una participación directa y muy importante en la recuperación de cualquier trauma o stress a que se someta un individuo.

Sin embargo, hasta ahora no se han establecido la magnitud y responsabilidad que tiene el hígado en la recuperación de los pacientes con traumatismo abdominal por que no se ha estudiado de afección en estos pacientes.

Los pacientes que sufren trauma abdominal de cualquier índole ya sea por contusión profunda, herida penetrante de abdomen - (punzante, punzocortante o por proyectil de arma de fuego) y que presentan algún grado de inestabilidad hemodinámica, tienen alteraciones en la distribución del flujo sanguíneo derivándolo hacia los órganos más importantes como el cerebro y corazón, dejando con una hipoperfusión e hipoxia a otros tejidos de la economía.

Las alteraciones clínicas, bioquímicas, fisiológicas, metabólicas y estructurales del hígado, son comunes después del -- trauma intenso. (1).

La magnitud de las alteraciones se relacionan con la gravedad de la lesión (1) y algunos otros factores como son: las transfusiones, el uso de sangre vieja, farmacos y anestésicos, la reabsorción de hematomas y la infección (2). Los principales factores patogénicos son la irrigación sanguínea y la hipoxia hepáticas (3); de las alteraciones, la ictericia por bilirrubina conjugada es la más importante.

Las células hepáticas son sensibles a la hipoxia y a la disminución de la irrigación tisular, lo cual explica los cambios estructurales y funcionales (4). La conjugación y la excreción de bilirrubina son procesos dependientes de energía; sin embargo, las observaciones clínicas muestran una mayor insensibilidad de la conjugación a las alteraciones del metabolismo energético; por ello, la Ictericia representa más bien un cuadro colestático (5).

Por lo tanto la carga de pigmentos aunada a un defecto excretorio del hígado de tipo anóxico son la más probable causa de hiperbilirrubinemia, con aumento de la bilirrubina directa (6).

Pardy y Dudley demostraron que la hipovolemia aumenta la carga de material fagocitable proveniente del tracto gastrointestinal hacia el hígado y deprime la actividad del sistema-reticulo endotelial, mientras que el atrapamiento pulmonar del mismo sistema se aumenta trayendo como consecuencia una labilidad pulmonar hacia la insuficiencia y propensión de la sepsis (7).

Dube, Misra, Nayadama, observaron en un experimento hecho en perros mediante ligadura de la arteria mesentérica superior por periodos variables de tiempo, que se producían alteraciones importantes de los mecanismos de coagulación intravascular diseminada locales o sistémicos de acuerdo al tiempo de evolución del shock, lo cual le imprimía un carácter de reversibilidad o irreversibilidad si la coagulación se extiende; observaron además que el uso profiláctico de heparina influía favorablemente en la respuesta a la terapéutica.

La sangre portal constituye el 70-80% del flujo hepático y proporciona el 70% del requerimiento hepático de oxígeno (8). El hígado recibe sangre con menor tensión de oxígeno que el resto del organismo y sus células centrolubulillares son bañadas con sangre menos saturada que las células de la periferia (periportales) lo que explica su mayor sensibilidad a la hipoxia (9). Recientemente se encontró aumento de la resistencia al flujo sanguíneo hepático después de la hemorragia-intensa que se incrementa después de las transfusiones de sangre; esto se atribuye a la acción de la epinefrina liberada durante el shock, seguida de la estasis sanguínea que contribuye a la hipoxia tisular (10).

A veces la Ictericia post-trauma se debe a transfusiones múltiples y la reabsorción de hematomas. El organismo produce normalmente 250 mg de bilirrubina la cual proviene de la desintegración de 50 ml. de sangre y el hígado puede metabolizar hasta el doble de esta cantidad (11). Cuando la sangre tiene 10-15 días de almacenada contiene 25 mg% de bilirrubina derivada de la hemoglobina libre, más la correspondiente a 15% de eritrocitos no viables; la sangre de 21 días destruye un 25% de eritrocitos en 24 horas; en el politraumatizado los hematomas son una fuente mayor de bilirrubina: 500 ml. de sangre extravasada dan 75 gr. de hemoglobina y resulta en la formación de 2500 mg. de bilirrubina (12). La hemólisis es otro factor ocasionado por transfusión de sangre incompatible y por hemólisis no específica del enfermo traumatizado grave (11).

La anestesia general causa retención de bromosulfaleína con elevación transitoria de bilirrubinas (12), se cree que sea por el stress de la anestesia y cirugía, no por efecto tóxico directo. El efecto tóxico de los halogenados ha sido motivo de gran controversia, se sabe poco del efecto directo sobre la célula hepática, pero es preferible no utilizarlo en pacientes con alteraciones hepáticas previas (19).

La anestesia produce también cambios hemodinámicos, reduce el flujo hepatoesplácnico en pacientes sometidos a cirugía mayor que se debe a vasoconstricción esplácnica, aumento del flujo a través de la piel y del músculo con reducción del gasto cardiaco (7).

La característica básica de las enfermedades del hígado es la alteración del hepatocito que evoluciona hasta la necrosis. Estos cambios celulares constituyen la base morfológica de las principales manifestaciones clínicas y de las alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático.



En las alteraciones morfológicas del hígado, como en los demás órganos, la correlación clínica es fundamental (13). Shoemaker menciona que las lesiones histológicas del hígado consecutivas al trauma se caracterizan por: congestión de las venas hepáticas centrales y de los sinusoides, necrosis centrolobulillar, ensanchamiento de los tractos portales por edema y reacción inflamatoria. Los hallazgos anatomopatológicos más frecuente en pacientes con insuficiencia hepática postoperatoria son: colestasis centrolobulillar, alteraciones inflamatorias, necrosis, hipertrofia de las células de Kupffer y esteatosis. En casos de isquemia moderada se observa tumefacción turbia del hepatocito.

En la microscopía electrónica muestran edema de las mitocondrias por disminución de la respiración aeróbica y ATP. En presencia de anoxia aguda e intensa se observa esteatosis, infiltrado y necrosis centrolobulillar y en estadios más avanzados hay cambios nucleares con aumento en el tamaño de éste. La necrosis centrolobulillar con progresión hacia la zona media y al espacio portal se correlacionan con la intensidad de la lesión, junto con aparición de vacuolas de grasa y liquefacción del citoplasma. Las alteraciones previas con presencia de eosinófilos y a veces formación de granulomas, suelen ser características de la necrosis por halothane.

Champion estudia 19 enfermos que presentan ictericia después de trauma y shock grave, sin sepsis abdominal ni hepatopatía previa y divide las alteraciones en tres fases:

- 1a. Se relaciona con la disminución en la oxigenación del hígado y los cambios al microscopio de luz, son: tumefacción turbia, degeneración hialina y al microscopio electrónico condensación y edema mitocondrial, dura 72 horas.

- 2a. Va desde el momento de la recuperación hemodinámica -- hasta la recuperación del patrón bioquímico, aparece ictericia, hay aumento de figuras mitóticas (21); se eleva la fosfatasa alcalina y bilirrubinas; al microscopio de luz se observaron tapones biliares, cambios inflamatorios, fibroplasia y disminución de la grasa intracelular. Al microscopio electrónico se ve lesión celular moderada y daño focal irreversible, dura 15 días y evoluciona hacia la tercera fase o la muerte.
- 3a. Es la falta de recuperación hepática, disminuyen las enzimas séricas; al microscopio de luz se observan tapones biliares, proliferación de conductillos y cambios inflamatorios agudos y crónicos. Al M. electrónico se observan vacuolas autofágidas y necrosis proporcionales al daño hepático presente; dura de 15 a 60 días.

Se considera que toda estructura corresponde a una función y al alterarse una se altera la otra, y por lo tanto toda lesión estructural del hepatocito va a denotar cambios en la respuesta metabólica al trauma. Nos proponemos demostrar la importancia del daño estructural hepático en los pacientes traumatizados de abdomen y correlacionarlo con la evolución posterior y establecer en lo posible de alguna forma un índice pronóstico en los pacientes estudiados.

## ANATOMIA DEL HIGADO

El hígado se forma de una evaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino anterior y la placa mesodérmica del tabique transverso. Es el órgano más voluminoso de la economía; pesa de 1200-1600 gr. ocupa el hipocondrio derecho, epigastrio e hipocondrio izquierdo. Está cubierto por una cápsula gruesa de colágena y tejido elástico llamada cápsula de glisson que penetra en la masa del parénquima siguiendo los vasos sanguíneos y los conductos biliares.

El ligamento falciforme divide al hígado en lóbulo derecho e izquierdo; en la cara visceral tiene unos surcos en forma de H, donde la barra central corresponde al hilio hepático en que se encuentra la arteria hepática, vena porta, ramas de los conductos biliares, linfáticos y medios de fijación del epiplón menor. El hígado se divide en segmentos de acuerdo a la ramificación de la arteria hepática, vena porta y conductos biliares; el lóbulo izquierdo tiene segmentos interno y externo; el lóbulo derecho tiene el segmento anterior y posterior.

El parénquima hepático está dividido en lobulillos que a su vez está formado por los espacios porta que limitan un espacio tridimensional hexagonal, láminas de hepatocitos y sinusoides contenidos dentro de éste espacio, así como la vena aferente situada en el centro del lobulillo. La Unidad funcional y estructural del hígado está constituida por los hepatocitos y estructuras que rodean a cada espacio porta.

En la periferia del lobulillo y en unión de otros lobulillos está la triada portal que contiene ramas de la vena porta, - arteria hepática y conductos interlobulillares. Las ramas - de la vena porta y de la arteria hepática desembocan en los sinusoides después de muchas divisiones y ramificaciones. Las células se unen entre ellas por estructuras especializadas en sus caras laterales llamadas uniones herméticas que - representan una fusión de las membranas plasmáticas de 2 células adyacentes. Los canaliculos biliares son también áreas especializadas de la membrana plasmática de la cara lateral celular. La membrana plasmática del hepatocito está cubierta de microvellosidades en la porción que limita la superficie sinusoidal y la región que forma el canaliculo biliar. Grandes moléculas protéicas y agregados pueden pasar libremente de los espacios vasculares al espacio de Disse el cual es una área entre las células hepáticas y la membrana sinusoidal. Las células hepáticas morfológicamente son iguales pero funcionalmente distintas en base a una diferente irrigación sanguínea.

A través del lobulillo, del área portal a la vena central, - hay una gradiente de oxígeno; las células cercanas al espacio portal tienen el más alto aporte de oxígeno, mientras -- que las del centro tienen una cantidad de oxígeno apenas adecuada, por ello tiene mayor susceptibilidad a los efectos de la izquemia e hipoxia. También la concentración de enzimas varía en las diferentes células. Así pues las células que -- constituyen un acino son de diferente tipo: Hepatocitos; células endoteliales que revisten los capilares sinusoidales; - células de Kupffer, lipocitos; epitelio biliar que forma los conductos biliares; células de Schwann (nerviosas) y fibro--blastos que están en los espacios porta.

Debido a la homogeneidad aparente de las células que constituyen el parénquima hepático, este órgano ha servido como modelo para estudiar muchos aspectos de la ultraestructura celular en general. Los hepatocitos muestran forma poliédrica en cortes ultrafinos, tienen tres tipos diferentes de superficie: sinuosidad, intercelular y de la pared capilar. El citoplasma del hepatocito es extraordinariamente rico en organelos entre los cuales tenemos:

Las mitocondrias que son ovoides que se encuentran mientras que la interna se pliega sobre sí misma para formar crestas que se extienden hacia el interior, el espacio intermembranoso es virtual que contiene una matriz amorfa y granulosos de 50nm muy electrodensas; el hepatocito humano contiene 2300 mitondrias y cada una mide .4-.8 micras de diámetro y 5 micras de longitud. Constituye el 19% del citoplasma, retículo endoplásmico caracterizado por cisternas aplanadas túbulos o vesículas rodeadas por una membrana de 5nm de espesor, cuando se asocia a ribosomas se llama rugoso y cuando no es liso, constituyen el 17% del citoplasma.

Ribosomas son partículas electrodensas de 17nm de diámetro, formados por dos subunidades desiguales en tamaño, el hepatocito humano contiene 12.7 millones de ribosomas.

Aparato de Golgi formado por un grupo de cisternas juntas e incurvadas, intimamente ligadas a estas hay vesículas, cada hepatocito contiene hasta 50 complejos de golgi, ocupa el 3% del volumen del citoplasma.

Lisomas son organelos limitados por una sola membrana, son heterogéneos respecto a su contenido ya que pueden contener material amorfo hasta organelos subcelulares, varían mucho de tamaño, miden 1.5 micras de diámetro y ocupan el 1.5 del volumen Citoplásmico, Peroxisomas o microcuerpos-

Son pequeños esféricos limitados por una sola membrana miden media micra cúbica, el hepatocito tiene 1000 aproximadamente, ocupa el 1.5% del volumen citoplásmico, su contenido es variable y poco electrodenso.

Microtúbulos son cilindros rectos y huecos de 25nM de diámetro, formados por protofilamentos longitudinales compuestos de subunidades globulares.

Microfilamentos son de longitud variable, 5nM de espesor, contienen protefna contráctil, localizados cerca del núcleo.

Núcleo mide 7-11 micras de diámetro, ocupa el 7.1 del volumen del hepatocito, cubierto por dos membranas con espacio virtual entre ambas, las membranas se fusionan en algunos sitios dejando poros de 30-100 micras de diámetro, - a veces es posible ver material nuclear que pasa al citoplasma a través de los poros, se ve cromatina.

Nucleolo, muestra dos componentes granular y fibrilar, material amorfo poco electrodenso, contiene cromatina, no tiene membrana.

Existen otras estructuras como gránulos de glucógeno, gotas de grasa, vacuolas e inclusiones; así como también es posible ver las células endoteliales, células de Kupffer, lipocitos y las vías biliares.

## FISIOLOGIA DEL HIGADO

El hígado regula y distribuye el aporte exógeno durante la ingesta oral, y el endógeno durante el ayuno. Para ello - almacena temporalmente, metaboliza o sintetiza algunos productos. Durante la ingesta oral su papel es pasivo y en función de la calidad y cantidad de los alimentos ingeridos. En resumen las funciones de este son las siguientes:

1. Metabolismo y excreción de bilirrubina.
2. Regula la distribución de nutrientes ingeridos, almacena glucógeno, triglicéridos y proteínas, convierte en - grasa la glucosa.
3. Síntesis de proteínas plasmáticas, glucoproteínas, lipo lipo y carnitina.
4. Depura el exceso de aminoácidos.
5. En él se lleva a cabo la glucogénesis, glucogenólisis y gluconeogénesis.
6. Controla alanina, amonio plasmático, relación de piruvato/lactato.
7. Oxida ácidos grasos y forma cuerpos cetónicos. Metab. - de vitaminas.
8. Modula Glucagón, insulina, serotonina y otras hns. en - sangre.
9. Cataboliza hns. como andro, estrógenos, tiroides, glucocorticoides.
10. Actúa en la coagulación sanguínea, fagocitosis e inmunidad.
11. Sintetiza somatomedina de la hns. del crecimiento.
12. Controla la presión venosa portal y el flujo venoso sanguíneo intestinal.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo en pacientes que llegaron al servicio de urgencias del Hospital General de Urgencias Villa del Departamento del Distrito Federal, con el diagnóstico de trauma abdominal, bien sea por contusión profunda de abdomen, herida por instrumento punzante herida por instrumento punzocortante, o por proyectil de arma de fuego.

Se incluyeron pacientes de todas las edades, sin diferencias de sexo, con el antecedente de trauma abdominal y en estado de shock hipovolémico o séptico producido por el mismo trauma y generado por las lesiones de las vísceras macizas o huecas.

Se consideró dentro de los criterios de inclusión la ausencia de enfermedad hepática previa demostrada por laboratorio o por observación directa del cirujano durante el acto quirúrgico.

Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía (Laparatomía Exploradora).

Al practicar la cirugía primero se corrigieron las lesiones más urgentes como heridas de la vena cava, aorta, colon, etc. y después se practicó la biopsia hepática en la siguiente forma:

Se tomaron dos fragmentos de hígado de 2 cm por 2 cm, uno de cada lóbulo, haciendo hemostasia inmediatamente con catgut del No. 1 mediante puntos de Halsted.



La toma de biopsia se realizó independientemente si el paciente presentaba lesión hepática o no, y en caso de tenerla se tomaba del fragmento lesionado, inmediatamente se procedió a depositarla en formol y fueron enviadas al Departamento de Patología donde se fijaron y se realizaron tinciones tales como Hematoxilina-Eosina para el estudio general del hígado; Tricrómico de Masson para el estudio del estroma hepático; Sudan III para el estudio de las grasas y el del Schiff para glucógeno y membranas basales.

Cuatro de las muestras que habían presentado cambios estructurales importantes y que además pertenecían a pacientes con shock hipovolémico fueron observadas al microscopio electrónico.

Se analizaron las siguientes variantes: Edad, Sexo, tipo de accidente ( HIP, HIPC, HIPAF, CPA ), tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y la llegada al hospital la administración de soluciones parenterales, la cantidad de sangre transfundida, signos vitales que se tomaron inmediatamente después de su llegada al servicio de urgencias, tiempo que duró el acto quirúrgico, tipo de preparación y anestésicos, los órganos lesionados, medicamentos administrados, de las pruebas de laboratorio se tomaron algunos datos como hemoglobina, glucemia, leucocitos; de las pruebas de funcionamiento hepático se lograron hacer las bilirrubinas directa e indirectamente Transaminasas Glutamopirúvica y Glutamocloxacética; se tomaron biopsias por punsión con aguja de Vim Silverman para control a los cinco días de posoperatorio, momento elegido como adecuado de recuperación hepática de acuerdo a las condiciones clínicas de estabilización; otro parámetro evaluado fue la estancia hospitalaria.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes quienes - murieron antes del quinto día del posoperatorio, pacientes con enfermedad hepática previa demostrada por laboratorio o por observación directa del hígado durante el acto quirúrgico; pacientes que padecieron alguna enfermedad sistémica que afectará secundariamente al hígado como la insuficiencia cardiaca congestiva. Se excluyeron también aquellos enfermos que fueron trasladados a otras instituciones antes de terminar el estudio.

La población estudiada que ingresó al Hospital General de Urgencias Villa correspondió a 44 pacientes, de los cuales 37 fueron hombres y nueve mujeres. El promedio de las edades del grupo de hombres fue de 35.14 años y en el grupo de las mujeres fue de 23.78 años siendo el paciente de menor edad de 15 años para los hombres, y de 10 años para las mujeres y el de mayor edad 77 años para los hombres y 37 años para las mujeres.

La derivación estandar fue de 14.54 para los hombres y de 8.77 para el grupo femenino, con una varianza de 212.30 para los hombres y de 76.94 para las mujeres y con un coeficiente de variación de 41% para los hombres y de 37% para las mujeres (ver gráfica).

Aparentemente existe una diferencia importante de edades entre los grupos de hombres y mujeres, sin embargo, al someterlo a una prueba estadística de T se observó que no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $P$  menor de 0.10), ya que la  $T$  calculada fue de .39 y la  $T$  tabulada era de 1.3

Se dice que existe una hipótesis nula por que no hay una diferencia entre las edades de ambos grupos. (ver tabla y formula 1).

TABLA Y FORMULA I  
EDAD

	X 1 MASCULINO	X 2 FEMENINO
No. DE CASOS	35	9
X	35.14	23.78
S	14.57	8.77
S <sup>2</sup>	212.30	76.94
CV	41%	37%

HIPOTESIS NULA: No hay diferencia entre las edades de ambos grupos.

$$\text{Hipótesis nula } H_0 \quad X_1 = X_2$$

$$\text{Hipótesis alterna } H_1 \quad X_1 \neq X_2$$

$$p < 0.10 = 1.30 \quad (\text{t tabulada}) \quad G (=42. \times = 0.90$$

$$t = \frac{35.14 - 23.78}{\sqrt{186.52 (.029 + .125)}} = \frac{11.36}{28.72} = 0.39$$

$$sp^2 = \frac{34 (212.30) + 8 (76.94)}{42} = 186.52$$

Se acepta hipótesis nula.

Por lo tanto no hay diferencia entre ambos grupos.

X = Promedio

S = Desviación standard

S<sup>2</sup> = Varianza

CV = Coeficiente de variación

La mayoría de los pacientes estudiados fueron del sexo masculino 37 (79.54%) y de las mujeres fueron 9 (20.45%). (ver figura 1).

En cuanto al tiempo transcurrido entre la lesión y la atención médica (excepto un paciente del sexo masculino que duró dos días después de la lesión en llegar al Hospital). El tiempo promedio fue de 2.85 horas para los hombres y de 5.06 horas para las mujeres, siendo el menor tiempo de 15-minutos para el primer grupo y de 1.30 para el segundo y - el mayor tiempo de 10 horas para los hombres y de 12 horas para las mujeres. La derivación estandar fue de 2.78 para los hombres y de 4.10 para las mujeres; con una varianza - de 7.71 para los hombres y de 16.82 para las mujeres y con un coeficiente de variación de 98% para los hombres y de - 38% para las mujeres.

Aparentemente existe una diferencia importante en el tiempo transcurrido entre la lesión y la atención médica en ambos grupos sin embargo, al someterlo a una prueba estadística de T se observó que no existe estadísticamente significativa entre ambos grupos (P menor de 0.10) ya que la T calculada fue menor que la T tabulada.

Se acepta una hipótesis nula porque no hay una diferencia entre los dos grupos. (ver tabla y formula 2).

Las causas de traumatismo fueron en orden de frecuencia:

Herida por proyectil de arma de fuego 19 casos (43.2%) de los cuales 16 fueron hombres y 3 mujeres; Herida por instrumento punzocortante 16 casos (36.4%) de los cuales 13 - fueron hombres y 3 mujeres; contusión profunda de abdomen- 8 casos (18.2%) de los cuales 6 fueron hombres y 2 mujeres Herida por instrumento punzante se presentó un solo caso - (2.2%) el cual fue mujer. (ver fig. 2).

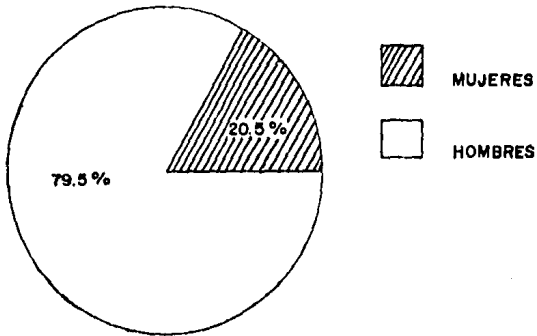


FIG. 1

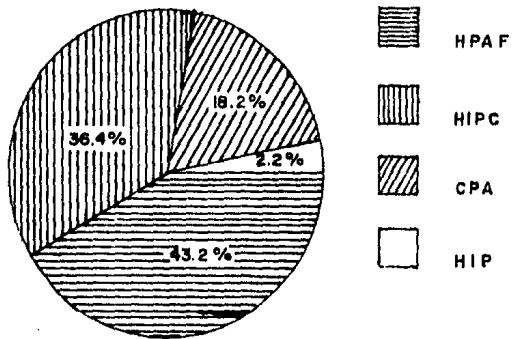


FIG. 2

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA LESION Y EL INGRESO  
TABLA Y FORMULA 2

	MASCULINO	FEMENINO
X	2.85	5.06
S	2.78	4.10
S <sup>2</sup>	7.71	16.82
CV	98%	81%

HIPOTESIS NULA: No hay diferencia en los tiempos de ambos grupos.

$$X_0 = X_1 = X_2$$

$$X_1 = X_1 = X_2$$

$$p < .10 = 1.30 \quad (t \text{ tabulada}) \quad G1 = 42 \quad \alpha = 0.90$$

$$t = \frac{2.85 - 5.06}{\sqrt{9.45(0.29 + .125)}} = \frac{-2.21}{1.98} = -1.12$$

$$sp^2 = \frac{34(7.71) + (16.82)}{42} = \frac{396.7}{42} = 9.45$$

Se acepta hipótesis nula.

Por lo tanto no hay diferencia entre ambos grupos.

El promedio de los signos vitales al ingreso fue de:

Tensión arterial :100 mm Hg para la tensión arterial sistólica y 60 mm Hg para la tensión arterial diastólica.

La frecuencia cardiaca fue de 96 latidos cardiacos por minuto.

La frecuencia respiratoria fue de 25 respiraciones por minuto.

La temperatura corporal (Axilar) fue de 36.4 grados centígrados.

La cantidad promedio de líquidos administrados por vía parenteral para estabilizar los pacientes hemodinamicamente a su llegada al Hospital fue de 3.5 lts. de soluciones cristaloides, con un máximo de 8 litros en un paciente con lesión de arteria aorta abdominal y con un mínimo de un litro en un paciente con lesión de intestino delgado.

(ver grafica 2).

A todos los pacientes inmediatamente después de su llegada al Hospital, se les tomaron los signos vitales y se procedió a la introducción a un cateter en la vena periférica (miembros superiores) mediante una venodisección y aplicación de soluciones parenterales siendo las más usadas, la solución salina isotónica, solución de hartman, solución glucosada, expansores del plasma como el haemacel y se transfundió sangre a 15 pacientes en un promedio de 900 cc.

El diagnóstico de las lesiones abdominales se confirmó en la siguiente forma: Aquellos que presentaban contusión profunda de abdomen se les practicó punción abdominal y si ésta era negativa y ante signos de hipotensión arterial, taquicardia, oliguria, llenado capilar lento, se procedía a practicar lavado peritoneal, por punción percutanea infraumbilical con aguja de tuy, previo vaciamiento de la vejiga urinaria, se pasaron 1000 cc. de sol. Salina isotónica. Si el resultado era positivo (había sangre, contenido in-

testinal, etc.) el paciente era llevado inmediatamente a -- quirófano.

Los pacientes con lesión por proyectil de arma de fuego se hacfa diagnóstico de presunción viendo los orificios de entrada y salida del proyectil, a veces sobre todo si no existía orificio de salida se tomaban placas de radiografías -- simples de abdomen e incidencia lateral así como tele de to rax para corroborar el diagnóstico. Los pacientes con herida con instrumentos punzantes o punzocortante, si el paciente presentaba evisceración se pasaba inmediatamente a quirófono, si sólo se veía a la lesión, se procedía a realizar - neumotrayectografía o bien exploración directa de la misma en el quirófano y en caso de ser penetrante se realizaba -- una laparatomía exploradora.

En 13 pacientes se encontraron lesiones asociadas de torax y abdomen en quienes se practicó la instalación de sonda de pleurotomía para la instalación de un sello de agua o pleuro-Vac.

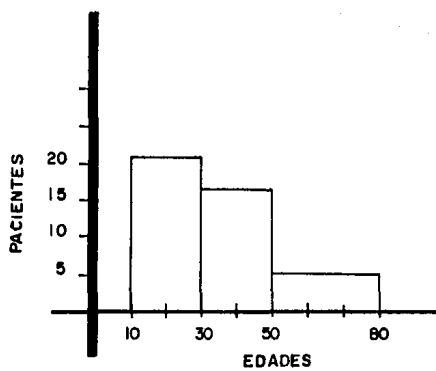
Cuando los pacientes eran diagnosticados en forma integral, y se estabilizaban hemodinamicamente se pasaba a quirófono donde se practicaba laparatomía exploradora con incisión media supra e infraumbilical, en tres casos se practicó toracolaparatomía para también explorar la cavidad torácica.

En 36 pacientes se encontró hemoperitoneo 700 cc. en promedio.

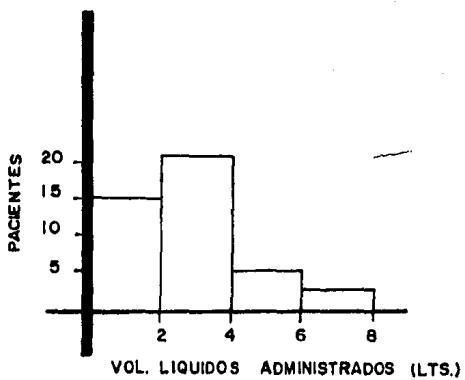
Los pacientes presentaron un promedio de tres lesiones asociadas con un máximo de seis lesiones en un paciente, cinco lesiones en tres pacientes, tres lesiones en diez pacientes dos lesiones en veinte pacientes y una lesión en diez pa--- cientes.

(Ver grafica 3).

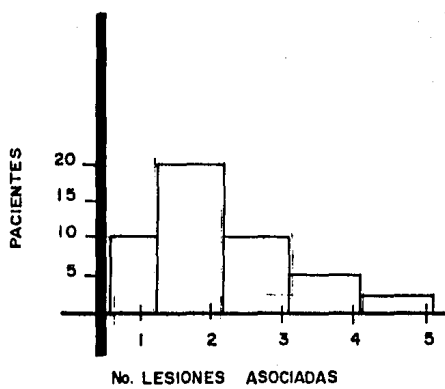




GRAFICA I



GRAFICA 2



GRAFICA 3

Los órganos más afectados en orden de frecuencia son: Intestino Delgado, Estómago, Hígado, Colon, Bazo, Riñón, Páncreas, Duodeno, Vías Biliares, Vejiga Urinaria, Arteria Ilíaca Vena Cava, Arteria Aorta y Uretero. (Ver tabla 6).

Para el tiempo quirúrgico, el promedio para el sexo masculino fue de 2.65 y para las mujeres de 3.27. Siendo el de menor tiempo de 45 minutos y el de mayor 7 horas. La derivación estandar fue de 1.50 para el grupo masculino y de 2.21 para el femenino; la varianza fue de 2.27 para los hombres y de 4.89 para las mujeres y con un coeficiente de variación de 57% para los hombres y de 68% para las mujeres. Al someterlo a una prueba estadística de T se observó que si existe una diferencia estadísticamente significativa con P-menor de 0.10 entre los tiempos quirúrgicos de hombres y mujeres, ya que la T calculada es mayor que la T tabulada -- (T calculada: 1.45      T tabulada: 1.3)

Se rechaza la hipótesis nula por que existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Se debe fundamentalmente a que los órganos lesionados fueron en mayor número en los hombres que en las mujeres. (Ver tabla y formula 3).

Se utilizaron los siguientes anestésicos y drogas coadyuvantes: Halotane, Thiopental, Oxido Nitroso, Epontol, Diazepan. Pavulon, Syccinil Colina, Atropina.

A todos los pacientes cuando ingresaron al servicio de urgencias se les tomó muestras de sangre que se enviaron al laboratorio para Biometría Hemática, Química Sanguínea, tipar y cruzar.

TABLA Y FORMULA 3  
TIEMPO QUIRURGICO

	MASCULINO	FEMENINO
X	2.65	3.27
S	1.50	2.21
SD	2.27	4.89
CV	57%	68%
No. CASOS	34	9

HIPOTESIS NULA: No hay diferencia entre los tiempos quirúrgicos de ambos grupos.

$$H_0 \quad X_1 = X_2$$

$$H_i \quad X_1 = X_2$$

$$p < .10 = 1.30 \quad (t \text{ tabulada}) \quad G1 \quad 41 = 0.90$$

$$t = \frac{2.65 - 3.27}{2.781 \sqrt{(.029 + .125) \cdot 0.428}} = -0.620 = -1.45$$

$$Sp = \frac{33(2.27) + 8(4.89)}{41} = 2.78$$

Se rechaza hipótesis nula.

Por lo tanto, si hay diferencia estadísticamente significativa con  $p < 0.10$  entre tiempos quirúrgicos de hombres y mujeres.

El promedio de las biometría hemáticas reportadas fueron las siguientes: Hemoglobina 13.2 gr %; con cifra menor de 8 gr % y mayor de 16 gr %. El hematocrito promedio fue de 41.2. La cuenta de leucocitos promedio fue de 10,000 mm<sup>3</sup> con cifras - a veces hasta de 18,000 en pacientes con peritonitis generalizada. Las gliceminas se encontraron dentro de los límites normales.

En el transoperatorio se transfundió a 15 pacientes y a su - egreso las hemoglobinas se encontraron dentro de la normalidad.

Las pruebas de laboratorio de funcionamiento hepático fueron normales a su ingreso (BD, BI, FA, TGP, TGO), las pruebas de coagulación fueron también normales.

En el postoperatorio se utilizaron los siguientes medicamentos: Antibióticos como Penicilina Sódica Cristalina en pacientes - con lesión de Intestino Delgado o Estómago, Ampicilina en lesiones de hígado, vías biliares, urinarias; ampicilina, gentamicina y metronidazol en pacientes con lesiones de colon o - con peritonitis generalizada, Claforan en tres pacientes con lesión de páncreas, antisépticos urinarios en pacientes con sondas uretrales, analgésicos del tipo de las pirazolonas y - la nalvufina, dipiridamol y cimetidina sobre todo los pacientes que pasaban a la sala de cuidados intensivos. (ver tabla general).

Los controles de laboratorio se realizaron al 5o. día de postoperatorio, hemoglobinas normales en 37 pacientes y 7 con hemoglobinas por abajo de 10 gr% por lo que se transfundieron - de tal manera que a su egreso se encontraban dentro de los límites normales. Los leucocitos se normalizaron sólo en tres-pacientes, había leucocitosis de 14.300 mm<sup>3</sup>; la glicemia en - ayunas en la mayoría de los pacientes se encontraba elevada - (entre 110-150 mg%), la cual se explica por la respuesta metabólica al trauma. (132).

Los controles de las pruebas de funcionamiento hepático se realizaron a los cinco días del postoperatorio de las cuales las bilirrubinas se encontraron elevadas en cuatro casos, tres de ellos se habían transfundido y el otro tenía un hematoma retroperitoneal y presentó infección de la herida quirúrgica; en dos de estos pacientes presentaron elevaciones de la fosfatasa alcalina, TGP y TGO pacientes que presentaron cambios hepáticos y que al observarse al microscopio electrónico se observaron colestasis intrahepática y fibrosis y retención biliar.  
(ver tabla general).

La evolución clínica fue satisfactoria en todos los pacientes de tal manera que al darse de alta se encontraban asintomáticos y algunos que se tomaron pruebas de funcionamiento hepático se encontraban dentro de los límites normales.

En cuanto a la estancia hospitalaria el tiempo promedio -- fue de 12.97 para el grupo masculino y de 9.44 para el grupo femenino, siendo el menor de 5 días para ambos grupos y el mayor de 36 días para los hombres y 28 para las mujeres.

La derivación estandar fue de 9.61 para los hombres y de 7.20 para las mujeres, con una varianza de 92.32 para los hombres y de 51.78 para el grupo femenino; con un coeficiente de variación de 74% para los hombres y de 76% para las mujeres.

Aparentemente existe una diferencia importante en los días de estancia en ambos grupos sin embargo, al someterlo a -- una prueba estadística de T se observó que no existe una diferencia estadísticamente significativa ya que la T calculada fue menor que la T tabulada.

Se acepta una hipótesis nula porque no hay diferencias estadísticamente significativas ( $P$  menor de 0.10) entre el grupo femenino y el masculino.

(ver tabla y formula 4).

Se trató de hacer una correlación entre el tipo de accidente y los órganos lesionados, observando que por PAF había sido trece veces lesionado el intestino delgado, cinco el colon, siete el hígado, cuatro el estómago, tres el riñón, dos el páncreas, duodeno y vías biliares y una vez las vías urinarias y el bazo así como V.cava, arteria aorta, coledoco y uretero.

Por IPC se lesionó seis veces el estómago, cuatro el colon, tres el hígado e intestino delgado, dos el páncreas y bazo, una la arteria ilíaca y vías biliares.

Por CPA cinco veces se lesionó el bazo, cuatro el intestino delgado, una vez el hígado, duodeno y el páncreas; de tal manera que sumando las lesiones de todos los tipos de accidentes los órganos más afectados en orden de frecuencia son: intestino delgado, estómago, hígado, colon, bazo, riñón, -- páncreas, duodeno, vías biliares, vías urinarias, A. ilíaca Vena cava, A. aorta, colédoco y uretero.

(ver table 6).

También se correlacionó el tipo de lesión en diferentes grupos de edades siendo el grupo más afectado entre los 21 y - 40 años de edad (26 pacientes), seguido por el grupo entre los 41 y 60 años (8 pacientes), después el grupo entre los 5 y 20 años (7 pacientes) y por último entre los 61 y 80 -- años (3 pacientes). En cuanto al tipo de lesión fueron 19 pacientes heridos por PAF, 16 por IPC, 8 por CPA y 1 por IP. (ver tabla 7).



La correlación hecha entre los días de estancia y el tipo de lesión: entre 5 y 15 días de hospitalización fueron 13 por IPC, 7 por CPA y 1 por IP, en total 34 pacientes. Entre 16 y 25 días de hospitalización fueron dos pacientes por PAF y dos por IPC, en total 4 pacientes.

Entre 26 y 36 fueron cuatro por PAF, 1 por IPC y CPA en total fueron seis pacientes.

(ver tabla 8).

Se buscó correlación entre el tiempo transcurrido y los días de estancia hospitalaria, no encontrándose ya que  $R=0.06$  y para que fuera significativa tendría que ser de  $0.20$ .

TABLA Y FORMULA 4  
ESTANCIA HOSPITALARIA

	MASCULINO	FEMENINO
X	12.97	9.44
S	9.61	7.20
S <sup>2</sup>	92.32	51.78
CV	74%	76%

HIPOTESIS NULA: No hay diferencia entre las estancias hospitalarias de ambos grupos.

$$H_0 \quad X_1 = X_2$$

$$H_i \quad X_1 \neq X_2$$

$$p < .10 \quad = \quad 1.30 \quad (t \text{ tabulada})$$

$$t = \frac{12.97 - 9.44}{\sqrt{84.598 (.029 + .125)}} = \frac{3.53}{13.03} = 0.271$$

$$Sp^2 = \frac{34 (92.32) + 8 (51.78)}{42} = 84.598$$

Se acepta hipótesis nula.

Por lo tanto no hay diferencias estadísticas significativas (p 0.10) entre ambos grupos.

TABLA 6  
ORGANO LESIONADO Y TIPO DE ACCIDENTE

	HPAF	HIPC	CPA	
INTESTINO DELGADO	13	3	4	20
ESTOMAGO	4	6		10
HIGADO	7	3	1	11
COLON	5	4		9
BAZO	1	2	5	8
RINON	3		1	4
PANCREAS	2	2		4
VIAS BILIARES	3	1		4
DUODENO	2		1	3
GRANDES VASOS	3			3
VIAS URINARIAS	3			3

TABLA 7  
TIPO DE LESION Y GRUPOS DE EDAD.

	5 a 20 AÑOS	21 a 40 AÑOS	41 a 60 AÑOS	61 a 80 AÑOS	TOTAL
HPAF	3	11	5		19
HIPC	4	9	3		13
HIP		1			1
CPA		5		3	8
TOTAL	7	26	8	3	44

TABLA 8  
TIPO DE LESION Y DIAS DE HOSPITALIZACION

DIAS	HPAF	HIPC	HIP	CPA	TOTAL
5 - 15	13	13	1	7	34
16 - 25	2	2			4
26 - 36	4	1		1	6
TOTAL	19	16	1	8	44

TABLA 9  
TIEMPO TRANSCURRIDO DE LESION BIOPSIA TRANSOPERATORIA

	4 HRS	5-8 HRS	9-12 HRS	+13 HRS	
HEPATITIS REACTIVA	12	1	2	1	16
CONGESTION AGUDA	5	1		1	7
NORMAL	9	1			10
NECROSIS FOCAL Y HEMORRAGIA	6	1	1		8
INFLAMACION Y FIBROSIS	1				1
DEGENERACION HIALINA	1	1			2
TOTAL	34	5	3	2	44

## RESULTADOS

Los resultados de las biopsias hepáticas tomadas a los pacientes que ingresaron al Hospital General de Urgencias Villa fueron los siguientes:

- A)- 44 biopsias transoperatorias observadas al microscopio de luz.
1. Hepatitis reactiva 16 casos (36.4%).
  2. Estructura hepática normal 10 casos (22.7%).
  3. Necrosis y hemorragia focal 8 casos (18.3%).
  4. Congestión aguda 7 casos (15.9%).
  5. Degeneración hialina 2 casos (4.5%).
  6. Inflamación y fibrosis 1 caso (2.2%).
- B)- Biopsias al 5o. día de postoperatorio (microscopio de luz).
1. Estructura hepática normal 30 casos (68.1%).
  2. Hepatitis reactiva 4 casos (9%).
  3. Cambios de regeneración 3 casos (6.8%).
  4. Colonias bacterianas 1 caso (2.2%).
  5. Inflamación y fibrosis 1 caso (2.2%).
- C)- Biopsias al 5o. día de postoperatorio vistas al microscopio electrónico.
1. Estructura normal del hígado.
  2. Colestasis intrahepática.
  3. Degeneración grasa.
  4. Edema de mitocondrias.
  5. Fibrosis y retención biliar.

La hepatitis reactiva inespecífica es de todo etiología múltiple sobre todo después de cirugía. Es un daño hepatocelular leve -- con prominencia y proliferación de las células de Kupffer, inflamación de los espacios porta, proliferación de los conductillos-periportales e intralobulillares. (ver foto 2).

Necrosis y hemorragias focales son grupos de pequeñas células muertas sin relación con alguna región particular del lobulillo hepático, acompañado de puntilleo hemorrágico. (ver foto 3).

Congestión aguda del hepatocito es la manifestación principal de casi todas las formas de lesión celular, hay aumento del diámetro de las células por desplazamiento del agua extracelular al intracelular, por disfunción de la bomba de sodio, generalmente es reversible y puede carecer de efecto funcional importante, el citoplasma está aumentado de volumen el cual es claro, grumoso y no vacuolado. (ver foto 4).

La degeneración hialina es un cambio celular o tisular que produce aspecto homogéneo, vítreo y rosado al emplear los colorantes histológicos corrientes. Es producido por diversas alteraciones, ninguna de las cuales representa un cuadro específico. (ver foto 5).

En la inflamación y fibrosis se observa proliferación de las células de Kupffer con infiltrado neutrófilo y mononuclear periportales, así como escasas bandas de colágeno.

Colonias bacterianas a veces aparecen sobre las zonas de necrosis o hemorragias hepáticas. (ver foto 6).

En la colestasis intrahepática al microscopio electrónico se muestra dilatación del canalículo biliar con pérdida parcial de microvellosidades y material amorfo inspissado en la luz. (ver foto 7).



Degeneración grasa al microscopio electrónico se ve depósito de grasa en forma de gotas dentro del citoplasma. (ver foto 8).

Edema de las mitocondrias con aumento de tamaño, con aumento de granulaciones en el espacio intermembranoso, con abundante matriz y pocas crestas mitocondriales. (ver foto 9).

Fibrosis y retención biliar, se observan lisosomas abundantes, dilatación de los canaliculos biliares, depósito de tapones de bilis dentro y material de colágena. (ver foto 10).

En tres biopsias se encontró infiltrado eosinófilo y en uno un granuloma lo que sugiere alteraciones secundarias del halothane.

En las biopsias transoperatorias el hallazgo histológico más frecuente fue la hepatitis reactiva inespecífica en 16 casos (36.4%) se correlaciona con lo encontrado por Shoemaker en las lesiones hepáticas secundarias del shock 72, también en estudios de Champion 92, se apreciaron los cambios y fueron comprendidos dentro de la segunda fase de cambios celulares hepáticos post-trauma que existen desde el momento de la recuperación hemodinámica, hasta la recuperación del patrón bioquímico.

Se encontraron 16 casos de los cuales cinco presentaron lesión por IPC seis por PAF y cinco por CPA, siete de estos pacientes se transfundieron para mantener la hemoglobina por arriba de 10 gr%. Sólo dos pacientes fueron del sexo femenino y 14 de masculino, no se encontró relación en cuanto a las edades, el tiempo que transcurrió entre el accidente y la llegada al hospital generalmente fue --

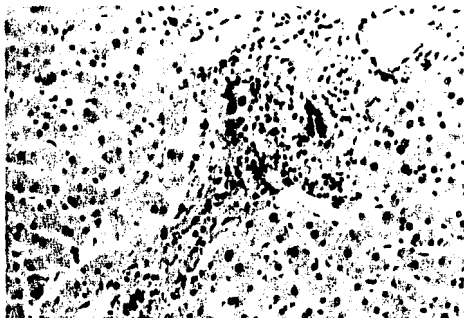


Foto # 1

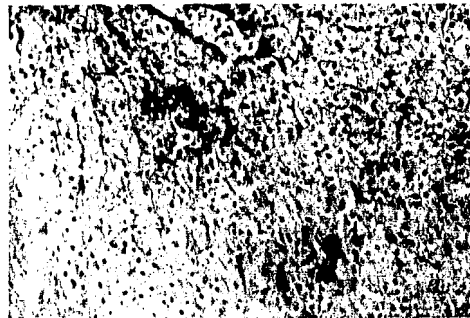


Foto # 2

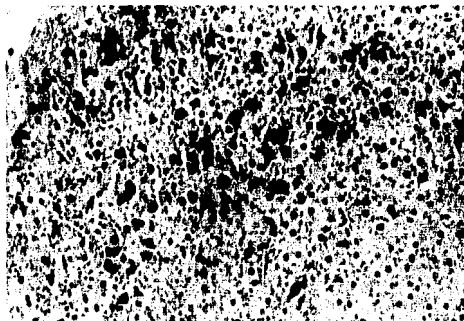


Foto # 3

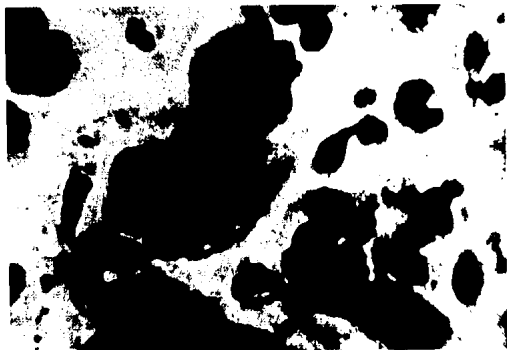


Foto # 4

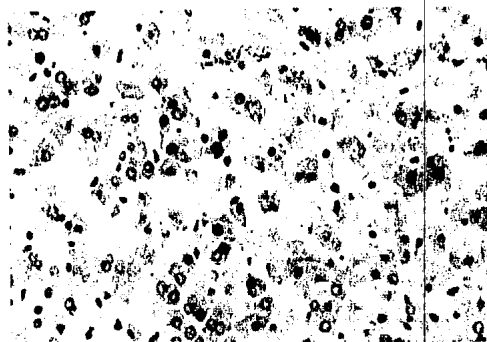


Foto # 5

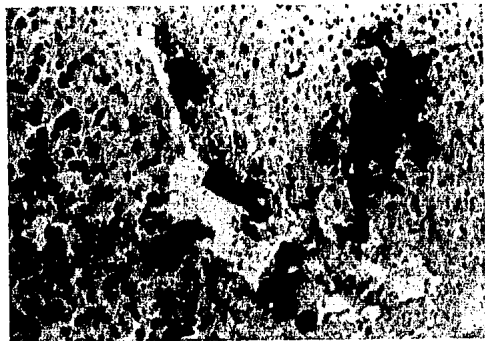


Foto # 6

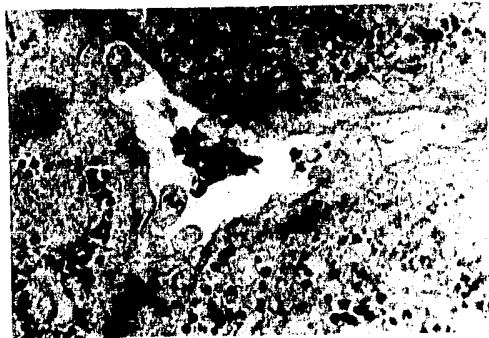


Foto # 7



Foto # 8

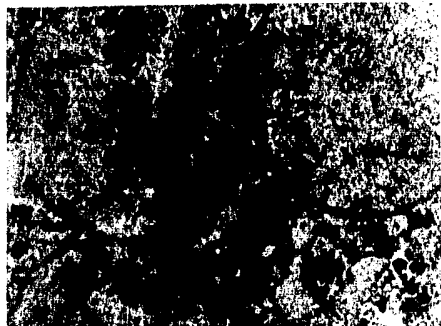


Foto # 9



Foto # 10

menos de 4 horas el tiempo promedio de cirugía fue de 3 - horas, solo dos casos presentaron lesión del hígado, las pruebas de funcionamiento hepático no se alteraron, de -- las biopsias postoperatorias tres continuaron con hepatitis reactiva y 12 fueron normales; y el promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de 14 días. (ver tabla general).

El segundo lugar en frecuencia se encontró normalidad estructural fueron 10 pacientes de los cuales fueron dos -- del sexo femenino y ocho masculino; con edad promedio de 31 años; cinco recibieron HPAF, cuatro HIPC y uno CPA; -- ningún paciente fue transfundido, el tiempo promedio transcurrió entre la lesión y la llegada al hospital fue de -- 4 horas, los signos vitales correspondían a alteración hemodinámica leve, el hígado se lesionó en una sola ocasión las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales, - las biopsias de control fueron normales y los días de estancia intrahospitalaria promedio fue de 10. ( ver tabla general).

La alteración histológica que se encontró en tercer lugar fue de la necrosis y hemorragia focal en ocho pacientes - (18.3%) de los cuales dos son del sexo femenino y seis -- del masculino, cinco pacientes fueron lesionados por PAF- y tres por IPC; el tiempo promedio que transcurrió entre la lesión y la llegada al Hospital fue de 5 horas, tres - pacientes presentaron datos importantes de inestabilidad hemodinámica, el tiempo quirúrgico promedio fue de 3 hrs. el hígado se lesionó en cuatro casos, tres pacientes presentaron elevación de las bilirrubinas sobre todo la fracción conjugada; de las biopsias de control se encontraron fibrosis y retención biliar en un caso, cambios de regeneración en otro y el resto fue normal, el tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 17 días. (ver tabla general).

En cuarto lugar se encuentra la congestión celular aguda que fue encontrada en siete pacientes, de los cuales dos pacientes fueron del sexo femenino y cinco del masculino; fueron lesionados dos por PAF, tres por IPC, dos por CPA, la edad promedio fue de 24 años, tres pacientes fueron -- transfundidos, tres presentaron inestabilidad hemodinámica moderada, el tiempo quirúrgico promedio fue de 2.5 horas, cuatro veces se lesionó el hígado, en dos pacientes se elevaron las pruebas de funcionamiento hepático, en la biopsia postoperatoria un caso presenta colestasis intrahepática, otro degeneración grasa, uno con edema mitocondrial, el resto fueron normales, la estancia intrahospitalaria fue de 19 días en promedio.  
(ver tabla general).

En degeneración hialina ocupó el quinto lugar en frecuencia, fue encontrada en dos pacientes, uno del sexo femenino y otro del masculino, fueron lesionados por IPC y PAF, ambos de 25 años de edad, el tiempo transcurrido entre la lesión y la llegada al hospital fueron de 6 y 1.30 horas, ninguno se transfundió, no presentaron alteraciones hemodinámicas importantes, los órganos lesionados fueron el bazo e intestino delgado las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales, las biopsias de control fueron -- normales, con un promedio de seis días de estancia intrahospitalaria.  
(ver tabla general).

La inflamación y fibrosis ocupó el sexto lugar fue encontrada en un solo paciente masculino de 17 años herido por IPC que duró 1.45 horas en llegar al hospital, con tiempo quirúrgico de una hora, con lesión de estómago y páncreas sin alterarse las pruebas de funcionamiento hepático y duró 36 días en el hospital, la biopsia control fue muy semejante a la primera.  
(ver tabla general).

En todos los pacientes se utilizó halothane como anestésico.

De las biopsias observadas al microscopio electrónico en una se encontró colestasis intrahepática, masculino de 27 años - de edad herido por PAF, llegó al hospital 1.15 horas después de haber sufrido el accidente, con shock hipovolémico, se le transfundieron 1,200 cc. de sangre, lesionó intestino delgado, bazo e hígado, el tiempo quirúrgico fue de 3.15 horas, - las pruebas de funcionamiento hepático se encontraron en las cifras normales pero en los límites superiores, la biopsia - vista al microscopio de luz reportó congestión celular aguda y el tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 36 días. (ver tabla general).

Otra observación al microscopio electrónico fue degeneración grasa en un paciente masculino de 32 años herido por PAF, -- llegó al hospital 2.45 horas después de haber sido agredido, en estado de shock, se le transfundieron 600 cc. de sangre - total, con tiempo quirúrgico de 3.45 horas con lesión de estómago, intestino delgado, colon, hígado y pulmón, las bilirrubinas se encontraban elevadas, la biopsia vista al microscopio de luz reportó congestión aguda y colonias bacterianas el tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 22 días. (ver tabla general).

Edema mitocondrial fue otro hallazgo en el microscopio electrónico en un paciente femenino de 19 años de edad, herida - por PAF que llegó al hospital 3 horas después de haber recibido la lesión, en shock hipovolémico, se le transfundieron - dos paquetes de sangre total, el tiempo quirúrgico fue de 7- horas con lesión de riñón, colón, hígado, colédoco y estómago, las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales, - la biopsia al microscopio de luz reportó congestión aguda, - el tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 28 días. (ver tabla general).

Fibrosis y retención biliar fue otro hallazgo al microscopio electrónico en un paciente masculino de 41 años de edad herido por PAF llegó al hospital 3 horas después de ser agredido se le transfundieron 1200 cc. de sangre total ya que presentaba shock hipovolémico, fueron 5 horas de cirugía, tenía lesión de hígado, duodeno, páncreas, colon, las pruebas de funcionamiento hepático estaban elevadas, la biopsia al microscopio de luz había reportado necrosis y hemorragia focal y el tiempo de hospitalización fue de 36 días.

(ver tabla general).

Se lograron hacer algunas correlaciones entre el tiempo transcurrido y los hallazgos al microscopio de luz, se ve que la hepatitis reactiva inespecífica fue encontrada en pacientes que habían durado menos de 4 horas en llegar al hospital; iguales resultados se encontraron con la congestión aguda, necrosis y hemorragia focal, inflamación y fibrosis y degeneración hialina.

(ver tabla 9).

La mayoría de las alteraciones estructurales fueron por HPAF.

(ver tabla 5-A).



NUMERO	EDAD EN AÑOS	SEXO	LESION	TIEMPO TRANSCURRIDO EN HRS.	TRANSFUSION (ml.)	SIGNOS VITALES	TIEMPO DE CIRUGIA (HRS.)	LABORATORIO	PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HE-PATICO	BIOPSIA TRANS-OPERATORIA	BIOPSIA DE CONTROL	TIEMPO DE HOSPITAL (DIAS)
1	21	M	HPAF	2:00	600	HIPOTEN. TAQUIC.	2:05	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	6
2	37	M	HIPC	3:00	-	N	1:15	N	N	N	N	5
3	17	M	HPAF	4:00	-	N	2:35	N	N	N	N	8
4	46	M	HPAF	2:30	-	N	1:45	N	N	N	N	5
5	25	M	HIPC	48:0	-	N	1:55	N	N	CONGESTION AGUDA	N	7
6	32	M	HPAF	3:00	-	N	2:00	HIPERGL	N	HEPATITIS REACTIVA	CAMBIOS DE REGENERACION	22
7	29	M	CPA	10:00	1200	HIPOT. TAQUIC.	3:15	N	B.T. 2.5 TGO-63 TGP-49	CONGESTION AGUDA	COLESTASIS INTRAHEPATICA	36
8	52	M	HIPC	2:30	-	HIPOT. TAQUIC.	1:00	N	N	N	N	5
9	37	F	CPA	1:30	600	HIPOT. TAQUIC.	1:30	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	6
10	18	M	HIPC	2:30	-	N	1:20	N	N	NECROSIS Y HEMORRAGIA FOCAL	N	9
11	31	M	HIPC	4:00	600	HIPOT. TAQUIC.	1:50	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	11
12	33	M	HPAF	1:30	-	HIPOT. TAQUIC.	0:45	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	HEPATITIS REACTIVA	7
13	47	M	HPAF	10:00	1200	HIPOT. TAQUIC.	4:15	N	N	HEMORRAGIA Y NECROSIS FOCAL	CAMBIOS DE REGENERACION	12
14	32	M	HPAF	1:30	600	HIPOT. TAQUIC.	3:45	N	BI-2.5 BD-3.0	CONGESTION AGUDA COLONIAS BACT.	DEGENERACION GRASA	22
15	25	M	HIPC	3:00	1200	N	6:00	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	COLONIAS BACTERIANAS	10

NUMERO	EDAD EN AÑOS	SEXO	LESION	TIEMPO TRANSCURRIDO EN HRS.	TRANSFUSION (ml.)	SIGNOS VITALES	TIEMPO DE CIRUGIA (HRS)	LABORATORIO	PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO	BIOPSIA TRANS-OPERATORIA	BIOPSIA DE CONTROL	TIEMPO DE HOSPITAL (DIAS)
16	23	F	HIP	1:30	-	N	1:30	LEUCOCITOSIS	N	CONGESTION AGUDA	N	7
17	67	M	CPA	2:18	600	HIPOT. TAQUIC.	3:00	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	HEPATITIS REACTIVA	8
18	17	M	HIPC	6:00	-	N	1:00	LEUCOCITOSIS	N	INFLAMACION Y FIBROSIS	INFLAMACION Y FIBROSIS	36
19	33	M	HIPC	2:00	-	N	1:45	LEUCOCITOSIS	N	HEMORRAGIA Y NECROSIS FOCAL	N	21
20	19	F	HPAF	1:50	1200	HIPOT. TAQUIC.	7:00	LEUCOCITOSIS	N	CONGESTION AGUDA	EDEMA MITOCONDRIAL	28
21	45	M	HIPC	1:45	-	N	3:00	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	N	7
22	23	F	CPA	2:30	-	N	2:40	N	N	N	N	5
23	62	M	CPA	1:15	600	HIPOT. TAQUIC.	3:15	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	11
24	41	M	HPAF	0:45	1200	HIPOT. TAQUIC.	5:00	LEUCOCITOSIS	B1-3.2 B0-4.6 TGP-6.0 FA-8	NECROSIS Y HEMORRAGIA FOCAL	FIBROSIS Y RETENCION BILIAR	36
25	36	F	HIPC	1:15	-	N	7:00	N	N	NECROSIS Y HEMORRAGIA FOCAL	N	11
26	15	M	HIPC	4:00	-	N	1:50	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	5
27	29	M	CPA	1:40	-	N	2:00	LEUCOCITOSIS	N	CONGESTION AGUDA	N	7
28	22	M	HPAF	5:00	-	N	1:50	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	13
29	36	M	HIPC	1:00	-	N	6:00	N	N	N	N	7
30	25	F	HPAF	2:00	600	HIPOT. TAQUIC	3:20	N	N	NECROSIS Y HEMORRAGIA FOCAL	N	8

NUMERO	EDAD EN AÑOS	SEXO	LESION	TIEMPO TRANSCURRIDO EN HRS.	TRANSFUSION (ml)	SIGNOS VITALES	TIEMPO DE CIRUGIA (HRS.)	LABORATORIO	PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO	BIOPSIA TRANS-OPERATORIA	BIOPSIA DE CONTROL	TIEMPO DE HOSPITAL (DIAS)
31	31	M	CPA	3:50	-	HIPOT. TAQUIC.	2:15	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	N	6
32	10	F	HPAF	2:45	-	HIPOT. TAQUIC.	3:00	N	N	N	N	8
33	51	M	HIPC	1:40	-	N	4:20	N	N	N	N	19
34	77	M	CPA	8:00	-	N	3:30	LEUCOCITOSIS	N	HEPATITIS REACTIVA	N	9
35	25	M	HIPC	2:00	-	N	2:30	N	N	CONGESTION AGUDA	N	7
36	29	M	HPAF	1:45	-	N	5:15	N	N	HEPATITIS REACTIVA	HEPATITIS REACTIVA	27
37	25	F	HIPC	6:00	-	N	2:20	N	N	DEGENERACION HIALINA	N	7
38	50	M	HPAF	1:50	1200	HIPOT. TAQUIC.	5:30	LEUCOCITOSIS	N	NECROSIS Y HEMORRAGIA FOCAL	HEPATITIS REACTIVA	10
39	25	M	HPAF	1:30	-	N	1:15	N	N	DEGENERACION HIALINA	N	6
40	28	M	HPAF	0:15	1200	HIPOT. TAQUIC.	3:30	N	N	HEMORRAGIA FOCAL	CAMBIOS DE REGENERACION	30
41	23	M	HPAF	1:30	-	HIPOT. TAQUIC.	2:00	N	N	N	N	8
42	17	F	HIPC	12:00	-	N	2:00	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	5
43	36	M	HPAF	2:00	600	HIPOT. TAQUIC.	3:00	N	N	HEPATITIS REACTIVA	N	9
44	43	M	HPAF	3:15	-	N	2:15	N	N	N	N	7

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA 49

TABLA 5-A  
TIPO DE ACCIDENTE Y LESION

	HIP	HIPC	HPAF	CPA	
HEPATITIS REACTIVA		5	6	5	16
NORMAL		4	5	1	10
CONGESTION	1	2	2	2	7
NECROSIS Y HEMORRAGIA		3	5		8
INFLAMACION Y FIBROSIS		1			1
DEGENERACION HIALINA		1	1		2
	1	16	19	8	44

- 1 HPAF 19 26 % Normal
- 2 HIPC 16 25 % Normal
- 3 CPA 8 12.5 % Normal
- 4 HIP 1 0 % Normal

## RESUMEN

El presente trabajo es un estudio prospectivo de 10 meses de duración, realizado en el Hospital General de Urgencias Villa. Del 10. de marzo al 30 de noviembre de 1985.

De tipo prospectivo donde se incluyeron pacientes que llegaron al Servicio de Urgencias con el DX de trauma abdominal con alteraciones hemodinámicas y que fueron sometidos a laparatomía exploradora.

Como criterios para incluirlos aparte del diagnóstico hecho en forma clínica y paraclínica, el paciente tenía un estado de salud previo sano, con ausencia de hepatopatía u otra enfermedad sistémica que afecte secundariamente al hígado (como la Insuficiencia Cardíaca Congestiva), esta patología detectable por el cirujano en el transoperatorio y corroborado por el laboratorio y patología.

Se excluyeron los pacientes que presentaban dicha hepatopatía, aquellos que fallecieron durante los primeros cinco días de postoperatorio y los que fueron trasladados a otras instituciones ya que no era posible continuar su observación.

En el transoperatorio independientemente de las lesiones de vísceras intraabdominales se tomó una biopsia de hígado de 2 cm. por 2 cm. para estudio histopatológico al microscopio de luz óptica.

Cinco días de postoperados se tomó una biopsia de control (por punción con aguja de Vim Silverman), además control de laboratorio y pruebas de funcionamiento hepático.

Se estudiaron 44 pacientes cuya etiología era por Herida por Proyectoil de Arma de Fuego (43.2%), Herida por Instrumento Punzocortante (36.4%); Contusión Profunda de Abdomen (18.2%) y Herida por Instrumento Punzante ( 2.2%). Se tomaron en cuenta las siguientes variables:

Edad, sexo, tipo de lesión, tiempo transcurrido desde la lesión hasta la llegada al hospital, la administración de líquidos parenterales, transfusiones sanguíneas, signos vitales, tiempo de cirugía, anestésicos administrados, órganos lesionados, medicamentos administrados en el postoperatorio, exámenes de laboratorio, la biopsia hepática y el tiempo de hospitalización.

Los resultados obtenidos en las biopsias transoperatorias fueron:

16 pacientes presentaron hepatitis reactiva inespecífica; 10 fueron normales; 8 necrosis y hemorragia focal; 7 congestión aguda; 2 degeneración hialina y un caso de inflamación y fibrosis (todas estas fueron vistas al microscopio de luz óptica).

De las biopsias hechas por punción 30 casos fueron normales; 4 con hepatitis reactiva; 3 con cambios de regeneración; uno con colonias bacterianas y uno con inflamación y fibrosis.

De este segundo grupo se observaron cinco muestras al microscopio electrónico en el cual se vieron: Estructura hepática normal, degeneración grasa, colestasis intrahepática, edema de mitocondrias y fibrosis con retención biliar.

## DISCUSION

De los resultados obtenidos y de estudios realizados por otros autores se puede decir lo siguiente:

El tipo de accidente más frecuente fue la Herida por Proyectil de Arma de Fuego, Zuñiga encontró a la contusion profunda de abdomen con mayor frecuencia.

Se transfundió al 34% de pacientes, los cuales presentaban shock hipovolémico en cambio Shoemaker transfundió al 100% y los hallazgos histopatológicos hepáticos que concuerdan con la reacción inflamatoria y edema; no encontrado en el presente estudio necrosis centrolobulillar ni congestión de las venas hepáticas centrales.

Los hallazgos histopatológicos dependen de la intensidad del trauma y los más comunes encontrados por Villazón fueron colestasis, esteatosis, inflamación y necrosis que si concuerdan con el presente estudio.

No se encontraron los hallazgos histopatológicos descritos y clasificados por Champion en tres fases, ya que apreciamos cambios desde el primer instante de la lesión que en su estudio se encontraban dentro de la segunda y tercera fase.

Las alteraciones estructurales del hígado vistas al microscopio electrónico solo el edema mitocondrial fue encontrado por Champion, la colestasis, degeneración grasa, inflamación y fibrosis no ha sido reportado por otros autores.

En cuanto a la edad, tiempo transcurrido entre la lesión y la atención médica, tiempo de cirugía, anestésicos y medicamentos en el postoperatorio fue muy semejante a los resultados obtenidos por Zuñiga.

Las alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático se correlacionaron con la aparición de ictericia en los tres pacientes del estudio, lo mismo encontró Shoemaker pero la frecuencia en su estudio fue mayor.

No se apreció influencia entre el tiempo de lesión y la atención médica, anestésicos y tiempo de cirugía con respecto a alguna alteración celular específica.

Los pacientes en quienes se reportaron biopsias normales, fueron aquellos en quienes la gravedad de las lesiones fueron menores, que no fue necesario transfundirlos, con tiempos quirúrgicos menores y que la evolución en el postoperatorio no presentó complicaciones.

El tipo de lesión y el órgano lesionado no tiene influencia particular sobre alguna alteración celular hepática específica.

Los hallazgos histopatológicos vistos al microscopio electrónico fueron muy diferentes a los encontrados en el microscopio de luz, la explicación quizá sea el tiempo de diferencia en que se realizaron.



## CONCLUSIONES

1. Se demostró que los pacientes con trauma abdominal importante presentan alteraciones en la estructura hepática.
2. El hígado responde ante la agresión en forma inesperada, con cambios no predecibles.
3. Probablemente el estado de salud previo es muy impor tante para las alteraciones estructurales hepáticas.
4. No se demostró las alteraciones hepáticas secundarias al anestésico (Fluothane).
5. El sexo masculino fue el más afectado en relación de 4:1.
6. La etiología más frecuente fueron las heridas por pro yectil de arma de fuego.
7. El tipo de lesión, órganos lesionados (número) y el tiempo quirúrgico influyó notablemente sobre la evolución de los pacientes.
8. La microscopía de luz no se correlacionó con la microscopía electrónica ya que los hallazgos fueron diferentes, desafortunadamente no fue posible efectuar más microscopía electrónicas por el exceso de trabajo del patólogo y la preparación de la muestra dura 15 días.
9. No se encontró relación entre el tiempo transcurrido-(entre la lesión y la atención médica) y los días de estancia hospitalaria.

## BIBLIOGRAFIA

1. Villazón S. Alberto.- Urgencias Comunes en Medicina -- Crítica. Ed. C.E.C.S.A. 1.982 p. 16.
2. Pardy BJ; Dudley HA.- Post-traumatic Pulmonary Insufficiency. Surg. Gynecol Obstet 1.977 Feb.; 144(2); 259--69.
3. Dube B ; Misra MK, Nayadama D.- Canine Shock Irreversibility and Coagulopathy. Am. Surg. 1.979 Jun; 45 (6) : 402-6.
4. Sarfeh I and Cols.- Hepatic Disfunction Following Trauma J Surg. Surg. Res. 1977; 22: 370; 22: 370-75.
5. Bywaters, E. .- Anatomical Changes in the Liver after-Trauma. Clin. Sci. 1946; 6:19.
6. Nunes, G. .- Mechanism of Hepatic Dysfunction Following Shock and Trauma. Arch. Surg. 1970; 100:546.
7. Flint, L. .- Liver Failure. Sug. Clin. N.A. Feb. 1982; 62:157-65.
8. Champion, H. y Col.: A Clinicopathologic Study of Hepatic Dysfunction Following Shock. Surgs. Gynecol. Obstet. 1976;142:657.
9. Smith, Ll, y Col. .- The Liver and Shock. Prog. Surg. 1964; 455-107.
10. Shoemaker, W. y Col. .- Hepatic Physiologic and Morphologic Alterations in Hemorrhagic Shock. Surg. Gynecol.-Obstet. 1964; 130:828-36.
11. Villazón S. Alberto.- Revista Gastroenterológica de México. 1.983, No. 4, Oct. Dic. P. 187-201.
12. Shemaker, W. y Col. .- The Role of The Liver in The Development of Hemorrhagic Shock. Surg. Gynecol. Obstet. 1961;112:327.
13. Zuñiga P. Sergio.- Cambios Estructurales Hepáticos en-Trauma Abdominal. Tesis de Posgrado. Div. Est. Postg.-Fac. de Med. U.N.A.M. 1985.
14. Strawn, T. y Cols. .- The Prognostic Significance of -Serum Biochemical Changes Following Liver Trauma. Am. Surg. 1980; 46:111.

15. Mall, F.P.: Borowy.- A Study of The Estructural Unit of The Liver Am. J. Anat. 5:227,1979.
16. Nikulin A; Hegewald; Gamz-Nukilin E; Plamenac P,B, Arenwald G. .- Ultrastructure of Liver Cells During Experimental Histamine Shock Central Allg Patol. 1.980;124 --- (1-2) : 99-107.
17. Robbins.- Patologfa Estructural y Funcional. 1.957;21-53;953-70.
18. Holden, W. .- Ultrastructural Changes in Hemorrhagic -- Shock. Ann. Sug. 1975;1962: 517.
19. Rouiller, C. and Jezequel, A.M..- Electron Microscopy - of The Liver Academics Press, New York, 1. 963, pp. -- 195-264.
20. Miyai, K. .- Ultrastructural Basis For Toxic Liver Injury, Part. A Marcel Dekker, New York, 1979,pp. 60-154.
21. Bruni, C. and Porter. K.R. .- The Fine Structure of The Parenchymal cell of The Liver.: General Observations. - Am. J. Path. 46:691, 1975.
22. Schaffer, F. and Popper, H. .- Electron Microscopy of - The Liver, en Diaseases of The Liver (Schiff, L. ed.) - Pippincott, Philadelphia, 1975, 4a. ed.; pp. 51.85.
23. Phillips, M.J.; Oda, M., Marck, E., .- Cholestasis, is- Ultrastural Aspects, en Toxic Injury of The Liver, Part. A. Marcel Dekker Inc. New York, 1979, pp. 363-383.
24. Grisham, J.W., Mopanitaya, W., and Compagno, J. .- Elec- tron Microscopy of The Liver: A Review of Methods and - Results, en Progress in Liver Disease. Grune and Stra- -- tton, New York, Vol. 5, 1.976 pp. 1-23.
25. Orlandi, F.: and Koch, . M.M. .- The Fine Estructure of- The Liver Cells: Fundamental and Pathological Mechanisms en The Hepathobiliary System. Plenum Press, New York, - 1976, pp. 145-177.