

11209
22j 92

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

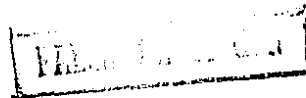
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

TRAUMA HEPATICO
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL
PRESENTA:
DR. ARCENIO LUIS VARGAS AVILA

ASESOR DE TESIS:
DR. MODESTO AYALA AGUILAR

MEXICO, D. F. 1989





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 esta 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.

INDICE

OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
ANATOMIA HEPATICA.....	4
FISIOLOGIA Y BIOQUIMICA DEL HIGADO.....	11
FISIOPATOLOGIA DE LOS TRAUMATISMOS ABDOMINALES.....	15
ANATOMIA PATOLOGICA.....	17
CUADRO CLINICO.....	19
DIAGNOSTICO.....	20
TRATAMIENTO.....	22
MATERIAL Y METODOS.....	34
RESULTADOS.....	36
DISCUSION.....	44
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	49

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- 1.- Conocer el número de pacientes operados con lesión hepática por trauma abdominal abierto o cerrado.
- 2.- Conocer cuáles son los órganos que con mayor frecuencia se lesionan en forma concomitante y cuales son los procedimientos quirúrgicos empleados para resolver dichas lesiones.
- 3.- Analizar el tipo de tratamiento utilizado en cada tipo de lesión hepática.
- 4.- Analizar el tipo de complicaciones desarrollados - tanto en el trans como en el postoperatorio.
- 5.- Normar algunas conductas tendientes a mejorar resultados y a disminuir las complicaciones.

INTRODUCCION

El hígado es la viscera maciza, que por su volumen y por la situación que ocupa, es la que con más frecuencia resulta lesionada durante traumatismos cerrados y penetrantes de abdomen; y aunque resulte contradictorio es en los conflictos armados -- de se han tenido los avances más importantes en cuanto a las -- técnicas quirúrgicas y sobre el conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas producidas por la lesión. Con esto se ha obtenido un marcado decremento en la mortalidad, desde la primera guerra mundial, cuando los reportes eran hasta del 60% y de clino a 27% en la segunda guerra mundial, a 14% en la guerra de Korea y a 8.5% en la de Vietnam. Actualmente se reporta una -- mortalidad del 6 al 20%; espectro tan amplio, que refleja los -- grados de lesión y la experiencia quirúrgica en los diferentes Centros Hospitalarios (1,21,25,27,28).

Los avances en la mecanización de vehículos y la violencia han hecho que el traumatismo abdominal ocupe entre el tercero y cuarto lugar, de las causas de mortalidad en los países industrializados y en las grandes ciudades.

Es de suma importancia tener en cuenta la posibilidad de lesiones asociadas a otros órganos intraabdominales durante los diferentes mecanismos de traumatismo abdominal.

Debido a que nuestra Unidad Hospitalaria, "Hospital Regional General Ignacio Zaragoza", ésta ubicada en una zona geográfica donde el índice de violencia es alta, así como sobre una de las avenidas más transitadas del mundo, lo que origina que un alto número de pacientes ingresen a la Unidad de Urgencias por traumatismos.

En el presente estudio, se analizarán los diferentes procedimientos realizados para resolver los diferentes tipos de lesiones hepáticas y lesiones concomitantes de otros órganos, haciendo una comparación de la morbimortalidad, con la reportada en otros centros hospitalarios. Principalmente los resultados obtenidos a corto y mediano plazo, las complicaciones y la forma de prevenirlas, y de esta forma tratar de normar los lineamientos para un mejor manejo quirúrgico.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Durante el siglo XIX, el método empleado para el manejo de las lesiones traumáticas del hígado, era el médico, con una alta mortalidad que llegaba hasta el 68%.

En 1870 Buns fue el primero en llevar a cabo con éxito una recepción de tejido hepático; más tarde en 1886 Burnckhardt estableció métodos efectivos para el control de la hemorragia hepática aguda mediante compresión y sutura, sin embargo, no fué sino hasta las primeras décadas del siglo XX, cuando se define como tratamiento único para los traumatismos hepáticos la Cirugía, con pocos cambios en la morbimortalidad. A partir de 1890 comenarón a hacerse estudios sobre la cantidad de hígado que podía researse con la perspectiva de una regeneración adecuada.

En 1908 Pringle describe el clampeo temporal del pedículo hepático. Es hasta la segunda guerra mundial cuando se logra una franca reducción de la mortalidad, con base fundamental en la etapa preoperatoria, con el uso de transfusión sanguínea, -- una mejor técnica quirúrgica y el uso de antibióticos (1,2,9,).

En la década de 1970, evolucionó un enfoque más conservador basado sobre experiencias en centros importantes en el tratamiento con pacientes con traumatismos. En la última década se ha visto un firme refinamiento de los métodos, diagnósticos, por medio de tecnología más moderna como : Arteriografía, uso de radioisótopos, ultrasonografía y tomografía axial computarizada.

Actualmente existen múltiples autores que reportan grandes series de pacientes con traumatismo hepático con una mortalidad que varia desde un 2 al 38 % ; y es por lo general predominantemente alta en lesiones por traumatismo cerrado y menor en traumatismos penetrantes (1,2,9,21,26,27).

De las lesiones traumáticas cerradas del 15 al 20 % implican el hígado; en cambio las heridas penetrantes producen lesión del hígado en un 24%.

ANATOMIA HEPATICA

El hígado es la viscera maciza más grande del cuerpo humano, con un peso de 1.2 a 1.8 kg..

Se le considerandos bordes, anterior y posterior y dos extremidades izquierda y derecha.

RELACIONES DE LA SUPERFICIE DIAFRAGMATICA.

Esta dividida en tres partes:

A) Superior: Esta relacionada con el diafragma y de derecha a izquierda con la pleura y con el pulmón derechos, con el pericardio y el corazón, y con la pleura y el pulmón izquierdos

B) Posterior: Se relaciona con el diafragma y las costi-

llas inferiores.

C) Anterior: Se relaciona con el diafragma, los márgenes costales, apófisis xifoides y pared abdominal anterior.

D) Derecha: Es una continuación de la superficie posterior y se relaciona con el diafragma, pleura y pulmón derechos y de la séptima a la undécima costillas.

La superficie diafragmática está separada de la superficie visceral por el borde inferior, afilado por la parte anterior y menos marcado; redondeado y poco definido en la parte posterior.

En la parte anterior del borde inferior del hígado está -- marcado por dos escotaduras, una profunda que indica el sitio -- del ligamento redondo y una más superficial que marca la presen-
cia de la vesícula biliar.

RELACIONES DE LA SUPERFICIE VISCERAL.

De derecha a izquierda se relaciona con los siguientes --
órganosÑ

A) El ángulo hepático y parte del colon transversal dere--
cho. La impresión colónica se extiende desde el lóbulo dere--
cho hasta el segmento medial del lóbulo izquierdo.

B) Por detrás de la impresión colónica está la bolsa peri-
toneal hepatorenal, el riñón derecho y glándula adrenal dere-
cha está en contacto directo con el hígado en el área desnuda.

C) La vesícula biliar.

D) Primera y segunda porción de duodeno, localizados me-
diales a la vesícula biliar.

E) El esófago está a la izquierda del ligamento venoso.

F) El resto del lóbulo izquierdo está en contacto con el
estómago.

MEDIOS DE FIJACION.

La vena cava inferior es el medio de fijación más importante del hígado. Esta fijado a la superficie superior del diafragma por los ligamentos falciforme, redondo y coronario. Los ligamentos falciforme y redondo se extienden hacia dentro para formar la fisura visible que separa los aparentes lóbulos derecho e izquierdo del hígado. Entre esta fisura y el hecho de la vesícula biliar se encuentra el lóbulo cuadrado, éste está separado del lóbulo caudado posterior por la fisura transversa o la porta hepatis.

En la porta hepatis, el peritoneo del hígado forma el epiplón menor, que se extiende a la cuvertura menor del estómago - como ligamento gastrohepático y a la primera pulgada de duodeno como ligamento hepatoduodenal. El margen derecho del epiplón menor contiene la arteria hepática, la vena porta y el colédoco

SEGMENTOS NORMALES DEL HIGADO.

Durante siglos, la división del hígado en lóbulos fue estudiada erróneamente. Fue en el año de 1543 en que Vesalio describe la forma asimétrica de los lóbulos. Pasarón otros 350 años para que la estructura lobular verdadera fuese sugerida y otros 50 años más para fuese aceptada universalmente.

Finalmente se demostró de modo concluyente que existen dos lóbulos verdaderos del hígado, izquierdo y derecho de tamaño - aproximadamente igual.

En la superficie visceral del hígado el plano de separación entre ambos lóbulos pasa a través del lecho de la vesícula biliar por debajo, y por la fosa de la vena cava inferior -- arriba. En la superficie diafragmática no hay una marca externa visible, la línea de separación es una línea imaginaria que pasa de la escotadura de la vesícula biliar por delante, parale

la a la fisura del ligamento redondo, hacia la vena cava inferior por arriba. Por lo tanto, el lóbulo izquierdo verdadero - consiste de un segmento medial izquierdo y un segmento lateral izquierdo. Cada uno de estos segmentos puede dividirse en subsegmentos superior e inferior.

El lóbulo derecho puede dividirse en forma similar en segmentos anterior y posterior por líneas imaginarias. Cada uno de estos segmentos puede dividirse también en subsegmentos superior e inferior.

El lóbulo caudado es una región separada que está situada en contacto directo con el lado izquierdo de la vena cava inferior y puede extenderse por detrás de ella. Se divide en una porción derecha, una porción izquierda y el proceso caudado.

El lóbulo cuadrado se localiza entre la vesícula biliar y el ligamento falciforme; es una parte del segmento medial del lóbulo izquierdo y está en relación con el píloro y la primera porción del duodeno.

Los lóbulos y segmentos descritos son áreas intrahepáticas provistas de ramas específicas de los conductos biliares, arterias hepáticas y venas porta. A diferencia de estos elementos, las venas hepáticas se ubican en los planos entre lóbulos y segmentos. Son por lo tanto, intersegmentarias y drenan parte de segmentos adyacentes.

SISTEMA DE CONDUCTOS INTRAHEPATICOS.

El patrón normal de los conductos intrahepáticos es aquel en el cual el conducto segmentario anterior posterior denan en el conducto hepático derecho, al igual que lo hacen el conducto segmentario lateral y el conducto segmentario medial en el con-

ducto hepático izquierdo. Las variantes más frecuentes son --- aquellas en las que los conductos del segmento anterior derecho o posterior cruzan la línea media para desembocar en el conducto hepático izquierdo. El lóbulo caudado tiene drenaje derecho e izquierdo.

IRRIGACION.

En promedio el flujo sanguíneo total para el hígado en un adulto es de alrededor de 1500 ml/min/1.73m², o alrededor del - 25% del gasto cardiaco total. La vena porta provee el 75% de - éste flujo y la arteria hepática el 25%. Sin embargo la saturación de oxígeno de la arteria hepática es de 95% y de la vena - porta es de alrededor del 82%, así que la arteria hepática provee 40 a 50 % del total de óxígeno al hígado. Cuando la circulación venosa portal es interrumpida la arteria hepática puede comenzar incrementando su flujo a 50% del que previamente mantenía. El efecto de la interrupción total del flujo de la artería hepática es menos entendido.

La sangre arterial y venosa llega a mezclarse en los sinusoides de los lóbulos hepáticos y se vacían en las tributarias de las tres venas hepáticas principales que desembocan en la vena cava inferior. La arteria hepática normalmente se origina - del tronco celiaco y se divide en las arterias hepáticas derecha e izquierda un poco antes de entrar al hígado.

Una arteria hepática aberrante se origina de algún otro vaso diferente al tronco celiaco y llega al hígado por un curso - anormal. El origen puede ser de la arteria coronaria estomáquica o arteria mesotérica superior (1, 2, 4, 12).

Dentro del hígado las arterias siguen el curso de los conductos biliares, se dividen en ramas anterior y posterior en el lóbulo derecho y en lateral y medial en el lóbulo izquierdo. La ligadura de la arteria hepática derecha o izquierda resulta en isquemia por cerca de 24 hrs., después de lo cual los vasos colaterales translobulares y transegmentarios restablecen la --

irrigación al segmento isquémico. La ligadura de la arteria hepática cerca de su origen permite la circulación colateral por las arterias pilórica y gastroduodenal.

La vena porta hepática se origina de la confluencia por -- detrás del páncreas, de las venas esplénica y mesentérica superior, en casi una tercera parte de los individuos, la vena mesentérica inferior desemboca en esta confluencia; en el resto desemboca ya sea en la vena mesentérica superior o en la vena esplénica por debajo de la unión.

En su curso hacia arriba la vena porta recibe a la vena -- coronaria estomáquica antes de dividirse en ramas izquierda y derecha a nivel de la porta hepática. A la derecha los vasos portales siguen el patrón de las arterias hepáticas y de los -- conductos biliares, cerca de su origen dá una rama al lado derecho del lóbulo caudado. La vena porta izquierda se divide en -- vasos medial y lateral, cada uno con ramas anterior y posterior y dá una rama al lado izquierdo del lóbulo caudado.

Las venas hepáticas se ubican en los planos entre lóbulos y segmentos; son por lo tanto, intersegmentarias y drenan parte de segmentos adyacentes. El patrón de las venas hepáticas -- es como sigue:

La vena hepática derecha: Drena ambos segmentos posteriores y el segmento anterosuperior.

Vena Hepática media: Drena el segmento anteroinferior y -- el segmento inferomedial.

Vena Hepática izquierda: Drena el conducto venoso (en el feto), el segmento lateral izquierdo y el segmento superomedial.

La vena umbilical del adulto sale de la pared del cuerpo en el borde libre del ligamento falciforme como ligamento redondo

do y entra al hígado para unirse a la vena porta izquierda.

LINFATICOS.

Estos se dividen en dos grupos:

I.- Linfáticos superficiales: Se ubican en la superficie del hígado en el tejido conjuntivo por debajo del recubrimiento peritoneal. Se han descrito cinco vías.

- 1.- Hacia los ganglios frénicos anteriores o através del hiato esterno costal del diafragma proveniente de la superficie anterior y superior derecha.
- 2.- Hacia los ganglios frénicos medios através del hiato de la cava, proveniente de la superficie posterior y superior.
- 3.- Hacia el grupo paracardial de los ganglios gástricos izquierdos, provenientes de la superficie posterior - del lóbulo izquierdo.
- 4.- Hacia los ganglios celíacos, por vía de los ganglios de la arteria frénica, provenientes de la superficie posterior del lóbulo derecho.
- 5.- Hacia los ganglios hepáticos, provenientes del margen anterior de ambos lóbulos y de la superficie visceral del hígado en su totalidad.

II.- Linfáticos Profundos: Se han descrito dos vías:

- 1.- Hacia los ganglios frénicos medios derechos siguiendo los tributarios de las venas hepáticas hacia la vena cava y ascendiendo a través del hiato de la cava en el diafragma.

2.- Hacia los ganglios de la porta hepática siguiendo las ramas de la vena porta y descendiendo hacia el hilio.

Hay comunicación libre entre los componentes superficiales y profundos del hígado.

INERVACION.

Tanto los nervios simpáticos como parasimpáticos llegan al hígado para formar redes terminales alrededor de las células hepáticas.

Las fibras simpáticas corren desde el ganglio celiaco con los vasos en el borde libre del epiplón menor hacia arriba en dirección de la porta. Los nervios parasimpáticos provienen de la división hepática del tronco vagal anterior.

FISIOLOGIA Y BIOQUIMICA

REGENERACION HEPÁTICA.

Aproximadamente el 80% del tejido hepático normal puede ser removido y la regeneración con retorno a su función normal es la regla.

Esta notable habilidad del hígado es sin embargo pobremente entendida.

Parece que la respuesta inicial del tejido hepático remanente es una hipertrofia de las células hepáticas, seguida rápidamente de la hiperplasia. Múltiples factores sanguí-

neos espláncnicos, que probablemente incluyen insulina y glucagón son los responsables de iniciar el proceso o al menos lo potencializa. Cualquiera que sea el factor primario, la posibilidad de resección hepática mayor, depende de ésta única propiedad del hígado.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

El hígado juega un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos, realizando tales funciones como glucogenesis, glucogenolisis, almacenamiento de glucógeno y gluconeogénesis, y la conversión de fructosa y galactosa a glucosa. El glucógeno almacenado por el hígado es unicamente de alrededor de 75 - Gr.; insuficiente para mantener los niveles sanguíneos de glucosa en periodos prolongados de ayuno. Por lo tanto la producción de glucosa a partir de aminoácidos es importante para proveer glucosa sanguínea. Cuando la glicemia se excede, la glucosa es convertida en el hígado en aminoácidos y ácidos grasos que se convierten en cuerpos cetónicos durante el metabolismo. En el curso de daño hepático severo, ambas hiperglicemia o hipoglicemia pueden ocurrir. La capacidad de metabolismo de carbohidratos en el hígado y los múltiples factores extrínsecos que lo controlan, hacen de las pruebas bioquímicas basadas sobre ésta función metabólica, y necesaria en la evaluación de pacientes con daño hepático.

METABOLISMO DE LIPIDOS.

El hígado es el sitio más importante para la producción de ácidos grasos, triglicéridos, colesterol, fosfolípidos, lipoproteínas y cuerpos cetónicos.

El metabolismo del colesterol es de particular interés porque juega un papel en la síntesis de ácidos biliares y en la --

formación de litos. Así pues, el colesterol es un estandar para la evaluación del metabolismo de lípidos en el hígado. En un tiempo la determinación del colesterol y de los ésteres del colesterol séricos fue una parte integral de las pruebas hepáticas. Más recientemente estas dos pruebas se han hecho menos populares mientras que algunos incrementaron su interés en la determinación de ácidos grasos libres.

METABOLISMO DE PROTEINAS.

El hígado es responsable de la síntesis y degradación de muchas proteínas, principalmente enzimas y proteínas plasmáticas. Las proteínas plasmáticas incluyen: Albúmina, Fibrinógeno, protombina, haptoglobulina, proteína C reactiva, transferrina, ceruloplasmina, alfa y beta globulinas, etc., muchas de estas, especialmente ciertas enzimas, pueden usarse para evaluar la función hepática. Sin embargo la determinación de la albúmina sérica es probablemente una de las más seguras pruebas que reflejan la extensión del daño hepático, ya que la albúmina es exclusivamente producida por el hepatocito.

El hígado es importante para el metabolismo del nitrógeno en general. Este es especialmente significativo en el metabolismo de aminoácidos, urea y amonio. El hígado tiene la capacidad de desaminar aminoácidos produciendo amonio y un cetoácido alfa. El amonio puede entonces ser convertido a urea.

COAGULACION.

El hígado produce los factores de coagulación I, II, V, VII, VIII, IX y X. La ictericia obstructiva causa defectos de absorción de vitamina K, resultando en decremento de la síntesis de protrombina o en el caso de falla hepatocelular puede resultar

en una habilidad disminuída para sintetizar protrombina.

Un tiempo de protrombina alargado puede ser corregido con la administración parenteral de vitamina K. Esta vitamina también es esencial para la síntesis de otros factores sobre todo el VII, IX y X.

El hígado también es el presunto productor del factor V, - pero esta proteína no es vitamina K dependiente y decrece únicamente en presencia de enfermedad hepática severa.

EXCRECION Y DETOXIFICACION.

La principal función excretora del hígado es la formación de la bilis. El hígado secreta 250 a 1100 ml/día de bilis. Es secreta a una presión de 15 a 25 cm de agua, la resistencia del esfínter de Oddi varía de 10 a 25 cm de agua.

Los importantes constituyentes de la bilis, son los ácidos biliares, pigmentos, colesterol, lípidos (especialmente fosfolípidos), proteínas, electrolitos y agua. De la relación porcentual de los principales componentes de la bilis, depende de la estabilidad de la solución; los ácidos biliares varían entre 50 y 90% y los fosfolípidos cuyo componente principal es la lecitina, varía entre 15 y 40% y el colesterol entre 5 y 25%. Los límites de la normalidad son amplios pero cuando aumenta el colesterol se forman macroagregados y posteriormente cálculos.

EL HIGADO COMO PARTE DEL SISTEMA RETICULOENDOTÉLIAL.

Este sistema en el hígado está representado por las células de Kupffer y por el sistema de células en los sinusoides y sistema portal. Estas células constituyen el más importante -- sistema reticuloendotelial y sirve para remover por fagocitosis

bacterias, virus, y otras partículas. Estas células también -- producen bilirrubina que subsecuentemente es metabolizada por -- los hepatocitos.

Estas células reticuloendoteliales del hígado participan -- tanto en la inmunidad celular como en la humoral produciendo in -- munoglobulinas.

ETIOPATOGENIA DE LOS TRAUMATISMOS ABDOMINALES

Desde el punto de vista etiológico, el Abdomen y todo su -- contenido visceral o vascular puede lesionarse por diversos me -- nismos, derivados de dos grandes grupos de traumatismos:

- 1.- Traumatismos Cerrados o por Contusión.
- 2.- Heridas del Abdomen o Traumatismos Abiertos.

Estos a su vez se dividen según el agente vulneran -- te:

- A) Por proyectil de arma de fuego.
- B) Por instrumento punzocortante o arma blanca.
- C) Por agentes diversos (Asta de toro, varillas -- cristales, etc.).

Las heridas por proyectil varían en el tipo de lesiones -- que producen, pues los de baja velocidad (200-300m/seg) causan -- menor daño tisular, mientras que los de alta velocidad (más de -- 1000 m/seg.) producen destrucción intensa y frecuentemente tie -- nen poder expansivo.

Feliciano (1986), en un reporte de 1000 casos de traumatis -- mos hepáticos encontro, que en el 86.4%, las heridas penetran -- tes estuvieron presente (12).

Las heridas por contusión son diferentes también y pueden ser producidas por fuerzas que provocan contusión, aplastamiento o desplazamiento de los órganos.

Las víceras más afectadas en el traumatismo cerrado, son las de mayor volumen o las que pueden sufrir contusión directa, como son el hígado, el bazo, y el riñón (1,2,9).

Las vísceras huecas pueden lesionarse por estallamiento -- condicionado a su plenitud, pues escapan a la lesión cuando se encuentran vacías. También pueden aplastarse entre un plano rígido y el agente vulnerante; tal es el caso de órganos fijos -- como el deudeno, el colon ascendente, el páncreas o grandes vasos.

Algunas vísceras se lesionan por el efecto de la desaceleración brusca, como sucede en choques y caídas de gran altura; -- el ejemplo lo representan las lesiones del mesenterio del mesocolon transversal o signoideo.

El diafragma, aunque es más raramente afectado, puede lesionarse en las heridas del abdomen superior o en las del tórax inferior; en las contusiones graves abdomotorácicas puede llegar a estallarse por aumento brusco de la presión intraabdominal.

No debe olvidarse que el traumatismo abdominal puede formar parte de un politraumatizado, en el simultáneamente puede haber lesiones del cráneo, del sistema esquelético o de otros -- órganos intraabdominales en aproximadamente el 90%.

Las lesiones concomitantes más frecuentes son de diafragma, estómago y colon, con lesión de dos o más órganos hasta en el -- 70% (21), aunque otros autores reportan las neurológicas y las ortopédicas como las más frecuentes (27).

La ruptura del hígado se produce también en forma espontánea.

nea en órganos patológicos. Ocurre en aproximadamente el 8% de los pacientes con carcinoma primario, y en algunos casos de --- toxemia gravídica. Cualquiera que sea la causa de la lesión, la hemorragia resultante puede ser masiva y el grado de hemorragía no siempre se correlaciona, con la extensión del daño hístico.

La cantidad puede ser considerable en aproximadamente el - 50 a 60% de los pacientes, con heridas no penetrantes; a menudo la hemorragia puede haberse detenido hasta en el 50% para el -- momento de la laparatomía y sólo es difícil de controlar en --- aproximadamente el 20% (1,2,9,17).

En el 81.5% los pacientes del sexo masculino son los que - resultan afectados independientemente el mecanismo de lesión -- (27).

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones del hígado se clasifican como transcapsulares subcapsulares o centrales (2,7,9). Cuando la ruptura del hígado se extiende a través de la cápsula de Glisson se encuentra - sangre extravasada y bilis en la cavidad peritoneal. Si la cápsula permanece intacta, la colección de sangre entre la cápsula y el parénquima se localiza casi siempre en la superficie superior del órgano. La ruptura central consiste en interrupción - del parénquima del hígado como esta clasificación existen mu--- chas más, pero en esencia son sólo variantes de la misma, por - lo que únicamente mencionaremos las dos siguientes:

I.- CLASIFICACION DE ALDRETE (1979):

- G- I: Laceraciones pequeñas con sangrado mínimo.
- G- II: Laceración moderada con sangrado significante activo.
- G- III: Grandes hematomas intraparenquimatosos.

- G- IV: Grandes laceraciones con transección de ramas intrahepáticas identificables de la arteria hepática, vena porta, venas hepáticas o conductos biliares, sujetas a reparación.
- G- V: Lesiones como en IV, pero que requieren recepción de alguna porción de p~~ar~~equíma.
- G- VI: Grandes lesiones asociadas con lesión de la vena cava retrohepática o venas hepáticas -- yuxtacavales.

II.- CLASIFICACION DE DUCKERMAN Y DUNN (1981).

- G- I: Desgarros cápsulares.
- G- II: Desgarros del parénquiman sin hemorragia y lesiones penetrantes.
- G- III: Desgarros del parénquiman con hemorragia y lesiones penetrantes.
- G- IV: Destrucción lobar o hematoma central.
- G- V: Lesiones de venas suprahepáticas o de la vena cava retrohepática.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico es extreemadamente variable, alrededor - del 25% de los pacientes con lesión hepática estan normotensos al ingresar al hospital (2,17,29).

Por lo tanto se considera que no hay un cuadro clínico específico y que éste estara dado por la gravedad de la lesión hepática y en otras ocasiones por las lesiones extraabdominales - concomitantes.

Se puede concretar que en las lesiones cerradas tendremos el antecedente traumático, datos de irritación peritoneal y hemorragia aguda, palidez, taquicardia, diaforésis, hipotensión, resistencia muscular, descompresión positiva, peristálsis disminuida, etc..

El interrogatorio es importante y un golpe en la parte alta del abdomen, por el volante de un automóvil, un neumático o un cinturón de seguridad mal colocado siempre es sugestivo (7,9 12,25,27).

En las lesiones penetrantes es posible que se encuentre un cuadro similar, pero con la herida de entrada a la cavidad y el tórax, y la herida de salida, lo que nos puede orientar por su localización a la lesión del hígado.

DIAGNOSTICO

Debemos tomar el antecedente del traumatismo como el dato más importante.

El siguiente protocolo de estudio es recomendable:

- 1.- La biometría hemática no es de gran utilidad pero sus registros continuos nos darán la magnitud de la hemorragia .
- 2.- Telerradiografía de tórax: Nos puede demostrar en el caso de lesiones hepáticas, elevación del hemidiafragma derecho.
- 3.- Placas simple de abdomen: Nos proporciona datos inespecíficos, como hepatomegalia, líquido, libre en cavidad y en ocasiones las lesiones asociadas nos pueden proporcionar otros datos.
- 4.- Ultrasonografía: Es muy útil para descubrir hematomas parénquimatosos o subcápsulares.
- 5.- Tomografía axial computarizada: Es el estudio que delinea en forma más exacta y reproducible la lesión hepática. En casos de trauma abdominal cerrado, debe tenerse en cuenta la posibilidad de la presencia de gas en el parénquima hepático, lo que puede confundirse con la presencia de absceso hepático, lo cual hay que considerar al momento de hacer el diagnóstico para no precipitar otro tipo de manejo (19).
- 6.- Gammafría: Su fácil realización permite diagnosticar hematomas subcápsulares del hígado u otro tipo de lesiones.
- 7.- Arteriografía: Este estudio puede demostrar la presencia de un hematoma intrahepático o un derrame

real del medio de contraste. No es recomendable su realización en casos verdaderamente urgentes.

- 8.- Ecografía: Es útil en el diagnóstico de lesiones hepáticas sobre todo en pacientes estables.
- 9.- La punción abdominal es un método sencillo y de mucha ayuda para el diagnóstico y se puede practicar sin riesgos, y en caso de duda o falsa negativa se puede complementar con el lavado, el cual es positivo cuando hay más de 100,000 heritrocitos/ml., más de 5,000 leucocitos/ml., presencia de bacterias, levaduras o microorganismos y más de 100 unidades de amilasa %.
- 10.- La microparoscopia se puede usar sobretodo en pacientes inconcientes o politraumatizados, que puede indicar una intervención o evitarla en su caso.

TRATAMIENTO

MANEJO PREOPERATORIO.

El paciente se resucita lo más rápidamente posible y en forma efectiva, restituyéndose la avolemia y estableciéndose una ventilación y oxigenación adecuadas.

En caso de neumo o hemoneumotorax colocar rápidamente un tubo torácico No. 36 a través del quinto espacio intercostal sobre la línea axilar anterior.

Colocación de cateter central para PVC y vías vanosas periféricas con cateter de calibre grueso para que se puedan transfundir líquidos a una velocidad suficiente para la restitución rápida de volumen. En algunos casos es necesaria la medición de la presión en cuña de la arteria pulmonar con cateter de Swan-Ganz.

Registro electrocardiográfico continuo o prolongado por arritmias y monitorización constante de constantes vitales

Colocación de sonda nasogástrica para ddescomprimir el estómago.

Colocación de sonda Foley para monitorear el volumen urinario.

Administración de antibióticos de amplio espectro si se cree en la posibilidad de lesión del tubo digestivo.

Estudios adecuados de tipificación y compatibilidad sanguí

nea y sangre suficiente disponible en caso de lesiones múltiples severas, con hemorragia masiva, así como plasma y plaquetas en caso necesario.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Se recomienda practicar una incisión media supra e infra-umbical, lo más amplia posible, ésta se puede continuar como una esternotomía media para poder tener acceso al corazón, vena cava inferior y venas hepáticas.

Se intenta una hemostasia rápida por medio de presión manual. Puede ser necesario cortar los ligamentos coronarios para permitir la movilización del hígado para abordar lesiones posteriores. Se inspecciona toda la cavidad en busca de lesiones concomitantes, si se encuentran lesiones intestinales se aíslan para limitar un mayor derrame del contenido intestinal.

Deben atenderse en forma prioritaria las lesiones del volon para reducir la contaminación.

La hepatorraafia simple en caso de lesiones grado I a III puede ser una buena alternativa, aunque este tipo de manejo se acompaña de una mortalidad del 7.3% (21,27,28,30).

En caso de no cesar la hemorragia se realiza maniobra de Pringle, si el sangrado persiste es posible que se haya lacerado una vena hepática mayor o la vena cava inferior, para lo cual se debe estar preoperado para realizar los procedimientos necesarios.

Con menos frecuencia una hemorragia incontrolable puede deberse a una arteria hepática anomala, la arteria hepática

izquierda se origina de la arteria gástrica izquierda en aproximadamente el 15% de los casos y la arteria hepática derecha en la arteria mesentérica superior en aproximadamente, el 12% de los casos (1,4,12,26,27).

Es esencial una buena exposición de la herida hepática para lograr acceso a su profundidad, para control directo del vaso sangrante, esto se reevalúa mediante fractura digital del parénquima (21,22,23,25,26,27,30).

El período de clampeo del pedículo hepático se ha fijado como límite máximo de 15 minutos, aunque se ha mantenido por más tiempo con buenos resultados, la protección del hígado puede ser mejor en estados de hipotermia hepática a una temperatura de 27 a 32 grados C, conjuntamente en la administración de solu-medrol a dosis de 30-40 mg/kg con lo que se puede prolongar el tiempo de clampeo hasta por 60 min. o más (22,23).

NO es necesario que el debridamiento siga líneas segmentarias precisas en tanto se proteja un flujo venoso adecuado.

Cuando se ha efectuado un debridamiento hepático extenso la cavidad hepática puede dejarse abierta después de una minuciosa hemostasia o puede llenarse con un pedículo viable de epiplón. Aunque Fischer (1985), reporta también el uso de ligamento falciforme en vez de omento cuando no se puede disponer de éste (24). Como alternativa algunos recomiendan la aplicación de colágeno microcristalino para una mayor hemostasis.

En heridas profundas algunos cirujanos prefieren la aplicación de una serie de puntos profundos de catgut colocados a ciegas, confiando para la hemostasia una firme aproximación de los bordes de la herida.

Se debe evitar cerrar ambos extremos de un trayecto de un proyectil o el punto de entrada de una herida punzante profunda en caso que la hemorragia continúe en la profundidad porque puede producirse un gran hematoma intraparenquimatoso con una ruptura súbita y catastrófica, en éstos casos Morimoto (1987), ha obtenido buenos resultados con un balón que ocupe todo el trayecto de la herida, el cual se construye con una sonda Nelatón introducida en un tubo de penrose, cerrando éste por ambos extremos, el cual se insufla con medio de contraste para dar presión además de que sirve para control radiológico en el postoperatorio (14).

La lobectomía hepática tiene un lugar muy limitado en los traumatismos y no debe igualarse con una lobectomía efectuada en circunstancias electivas, ya que la tasa de mortalidad en América del Norte con éste método varía del 35 al 70%.

Sin embargo Balasegaram (1981), y cols, reportan un total de 84 pacientes con lesiones extensas de hígado que fueron tratadas con resecciones amplias independientemente del mecanismo de lesión, con una mortalidad del 33.6% sobre todo en aquellos con trauma cerrado, aunque los que sobrevivieron no desarrollaron sépsis (12,29).

TAPONAMIENTO.

Este método se ha usado en aquellos casos en que otros métodos han fracasado. Actualmente tiene indicaciones concretas:

- 1.- Incapacidad para lograr una hemoestasia adecuada debido a la naturaleza de la lesión, por ejemplo una lesión transversal del hígado, a través de ambos lóbulos, con una respuesta inadecuada a la ligadura de la arteria hepática.

- 2.- Falta de facilidades, sangre o experiencia en una institución en la cual el taponamiento temporal con traslado del paciente a un centro más complejo puede reducir la mortalidad por maniobras que están predestinadas al fracaso.
- 3.- Presencia de hemorragia a partir de una lesión retro-hepática de baja presión cuando no se piensa que un puenteo atriocaval es factible o deseable o cuando ésta ha fracasado.
- 4.- Hemorragia continua luego de debridamiento, segmentectomía o lobectomía.
- 5.- Una coagulopatía establecida. Esta resulta ser la indicación más frecuente, hasta en el 85.5% (30).

Dichas compresas deben ser retiradas 24 a 48 horas después.

Ivatury (1986), y cols., en el 83% de pacientes sobrevivientes y que fueron tratados con éste método desarrollaron sépsisintraabdominal, y una mortalidad hasta en el 57% (14).

Sin embargo Baracco (1986) y cols., manejaron a 36 pacientes con empaquetamiento tardío en quienes se retiró de los 7 a 10 días, con lo que lograron disminuir el sangrado recurrente en forma importante, con una mortalidad del 16.6% y la sépsis no fue mayor que la reportada con otros métodos de tratamiento.

La mayoría de los autores recomiendan el retiro del empaquetamiento en menos tiempo, en un promedio de 3.7 días. (30).

Una vez retirado el empaquetamiento y en caso de recurrir la hemorragia, aumenta la posibilidad de una clara identificación del punto de hemorragia.

LIGADURA DE LA ARTERIA HEPATICA.

La obstrucción temporal de la arteria hepática puede ser muy útil, pero la ligadura permanente sólo es necesaria en aproximadamente el 1 a 2% de los pacientes. Se produce nueva hemorragia en aproximadamente el 10 a 20 % de los pacientes, aún cuando se haya ligado la arteria apropiada, ya que en 12 hrs. se han restablecido colateralces hacia el tejido lesionado. Además la isquemia del tejido hepático es inevitable, aumentando la insidencia de sépsis y muerte por esta causa. Deben preverse además variaciones anatómicas de la arteria hepática es necesaria una colecistectomía, cuando se ligue la arteria hepática derecha.

Flint (1979) y cols., durante un período de 10 años, trato a 540 pacientes con trauma hepático y en 97 pacientes (17%) realizo ligadura selectiva de la arteria hepática para detener sangrado persistente; en el 16% este método fallo, siendo la causa más común el sangrado proveniente de la vena porta o venas hepáticas (26).

CUENTEIO ATRIOCAVAL.

El puenteo atriocaval fué propuesto por Shrock en 1968 como un método para proporcionar retorno de la sangre cava al corazón, mientras se aísla una lesión venosa hepática o cava retrohepática para permitir la reparación quirúrgica. Las lesiones de la vena cava inferior o venas hepáticas principales tienen una alta mortalidad, que va desde un 50 al 100% (26,28). Cuando estas lesiones no se acompañan de hemoperitoneo importante, habitualmente el hematoma esta contenido y la hemorragia masiva comienza cuando se moviliza el hígado.

Casi invariablemente se hacen necesaria una lobectomía derecha o izquierda para asegurar el control con reparación vascular de la lesión.

La ligadura de la vena hepática derecha sin recepción del área drenada dá como resultado congestión venosa y nitrosis debe evitarse (2), sin embargo Patcher (1986) y cols., no observó esta complicación en sus pacientes tratados (22).

Los resultados no han sido buenos con este procedimiento y se ésta dejando de lado.

Patcher (1983), en un reporte de 200 pacientes tratados por trauma hepático, el 37% de estos con lesiones extensas y en quienes utilizó el camleo del pedículo hepático por un tiempo que vario de 20 a 60 min., con ligadura y reparación directa de los vasos lesionados, obteniendo una mortalidad de sólo 5.3% y una morbilidad del 3 % ésta, a que 2 pacientes desarrollaron fistula biliar las cuales cerraron espontaneamente (27).

Patcher (1986) y cols., en otro reporte, de un estudio comparativo realizando puenteo atreo caval en donde obtuvo una mortalidad del 50 % y otra técnica utilizada para lesiones G- IV, donde expuso la lesión mediante fractura digital, con ligadura o reparación directa de la lesión vascular, con una mortalidad del 0 %.

Se ha reportado una mortalidad hasta del 52 % para aquellos pacientes tratados con recepción extensa, similar a la reportada con el puenteo atrio caval (21,23,24).

MANEJO CONSERVADOR DE LESIONES HEPATICAS.

Con los métodos actuales de diagnóstico se han revelado lesiones hepáticas en casos de traumatismo abdominal cerrado que incluye demostración de laceraciones, hematomas, subcápsulares y fragmentación (10, 16).

Estas lesiones se han logrado demostrar con el uso de radioisótopos, TAC, USG y Arteriografía Temprana (10, 13, 17, 18, - 19).

Se ha sugerido que los hematomas subcápsulares pueden ser observados con seguridad obviando la necesidad de cirugía. Aunque se reconoce que algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones tardías como sépsis o hemorragia, esto no ocurre en la mayoría.

Si se opta por un enfoque no quirúrgico, el paciente debe mantenerse internado durante 7 a 10 días, sobre todo en una Unidad de Cuidados Intensivos durante las primeras 24 a 48 hrs., (10, 13, 17, 18, 19).

Foley (1987) y cols., reporta 20 casos de trauma abdominal cerrado sin alteraciones hemodinámicas importantes y que fueron manejados de ésta forma, con control tomográfico seriado, evolucionando todos en forma favorable (19).

Oldham (1986) y cols., en un reportee de 188 niños que sufrieron trauma abdominal cerrado, en 53 (28%) hubo lesiones del parénquima hepático, y el 9.2% de éstos los manejo en forma conservadora, con un 96% de sobrevivida y 0% de complicaciones.

Anderson (1986) y cols., reporta que el 32% de un total de 63 pacientes admitidos por trauma abdominal cerrado presentaron lesión hepática, fueron manejados en forma conservadora, utilizando angiografía, sintigrafía y/o TAC para monitorizar la regresión de los cambios patológicos, obteniendo una supervivencia del 100% y 0% de complicaciones, recomienda un manejo similar para lesiones esplénicas (17).

Es evidente que en años recientes y con los medios de diagnóstico con que se cuenta, el tratamiento para el trauma abdominal cerrado a marcado cambios hacia un régimen más conservador.

Sin embargo Demetriades (1986) cols., en su reporte de 63 pacientes con heridas penetrantes de abdomen y con lesión hepática, trato quirúrgicamente a 42 (67), pero en 21 pacientes (33%) instituyó manejo conservador, debido a que estos no presentaban datos de abdomen agudo. Ninguno de estos pacientes murió y tampoco hubo complicaciones pese a que no usarón antibióticos en forma profiláctica. En el grupo manejado quirúrgicamente la mortalidad fué de 4.8% y la sépsis se presentó en el 7%. Además la estancia hospitalaria fue mayor (6.8 días) contra 2.7 días de estancia en los manejados en forma conservadora (18).

DRENAJE POST OPERATORIO.

Se ha sugerido el uso de drenajes, pero se ha demostrado clínica y experimentalmente el paso de bacterias en forma retrograda hacia la cavidad, por lo que en algunos casos en vez de prevenir la infección la ocasionan. Por lo tanto en lesiones hepáticas las indicaciones se limitan a:

- 1.- Lesiones Masivas, en las que hay duda en cuanto a la eficacia de la hemostasia y bilioestasia obtenidos.

- 2.- Presencia de contaminación de la cavidad peritoneal en el momento de la laparatomía por heses o contenido intestinal.
- 3.- Prresencia de lesión pancreática con concomitante.

Aunque algunos autores recomiendan utilizar los drenajes peritoneales independientemente del grado de lesión hepática (9); otros sin embargo sólo los recomiendan en grandes lesiones hepáticas.

Fischer (1978), encontro que el 7.4% de pacientes en quienes utilizo drenajes, desarrollaron sépsis, comparado con el 4.8% en aquellos manejados sin drenajes (28).

COMPLICACIONES.

La hemorragia y sépsis, principalmente perihepáticas e intrahepáticas, son las complicaciones más comunes de los traumatismos hepáticos.

Deben combatirse las complicaciones asociadas por lesiones de otros órganos, ya que la contusión pulmonar, fraccturas costales y sépsis intraperitoneal, pueden tener profundos efectos sobre la ventilación e intercambio gaseoso, por lo tanto deben controlarse cuidadosamente los patrones de ventilación, cambio de la tensión de gases en sangre y alteraciones ácido-base.

Se ha reportado la sépsis intraabdominal como complicación desde el 13 al 20% de los casos. La morbimortalidad relacionada directamente con el número de órganos afectados es muy importante, ya que se ha reportado que en lesiones aisladas del

hígado la mortalidad es de alrededor del 5% y aumenta hasta más del 60% cuando se lesionan 6 o más órganos (1,2,9,12,21).

Las coagulopatías son frecuentes en lesiones hepáticas mayores. Deben diferenciarse de aquellas que se originan a partir de deficiencia de plaquetas, causada por incompatibilidad sanguínea o CID, para las cuales deben tomarse las medidas profilácticas necesarias. La insuficiencia renal es una complicación que se presenta con poca frecuencia. Esta se previene controlando la duración y profundidad de la hipotensión y asegurando el flujo urinario durante el trans y post operatorio.

La gastritis erosiva es otra complicación poco frecuente, que debe prevenirse con la administración de antiácidos y/o un bloqueador de receptores H².

Formación de fistulas:

Biliocutáneas: Muchas de éstas forman un trayecto a través de un sitio de drenaje o la incisión principal, estas pueden cerrar espontáneamente en 1 a 6 semanas. Rara vez requieren tratamiento quirúrgico.

Bilioeурales: Son raras, ocurren aproximadamente en el 0.1 a 0.3% de las lesiones hepáticas. Se tratan mediante tubo de toracostomía hasta que cesa el drenaje, sólo excepcionalmente requieren de reparación diafragmática, debridamiento hepático, drenaje subcostal y decorticación.

Biliobronquiales: Son menos comunes pero más peligrosas. Se tratan debridando el hígado y cerrando el diafragma por vía abdominal.

Fistula Arteria Venosa Hepática: La gran mayoría de éstas cierran espontáneamente en pocos días y no causan síntomas. Las fistulas persistentes son grandes y pueden dar como resultado hipertensión portal (15). Las fistulas pequeñas

se pueden embolizar, pero las más grandes se resuelven quirúrgicamente.

MATERIAL Y METODOS

Este es un estudio retrospectivo de pacientes que fueron atendidos en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" con trauma hepático, durante el período comprendido de marzo de 1986 a febrero de 1988.

Durante este período se efectuaron 1698 cirugías en total de las cuales fueron 495 (29.1%) electivas 1203 urgencias (70.9%).

De las 1203 cirugías de urgencias, 136 (11.3%) se debieron a traumatismos; los cuales son objeto de este estudio.

Los pacientes incluidos fueron aquellos atendidos por trauma abdominal cerrado o por heridas penetrantes por proyectil de fuego o instrumento punzocortante.

Se revisó un total de 20 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente, quienes presentaron lesión hepática, lo que corresponde a un 14.7% del total de pacientes atendidos por traumatismos.

Se evaluarán los siguientes parámetros: Edad, el tiempo transcurrido desde la lesión, hasta recibir atención en el Unidad de Urgencias y el tiempo transcurrido desde la lesión hasta ser intervenidos quirúrgicamente, el mecanismo de la lesión hepática, estado hemodinámico preoperatorio, manejo y diagnóstico preoperatorio, grado de lesión hepática, lesiones concomitantes, unidades de sangre transfundidas en el pre,

trans, y/o postoperatorio, estancia hospitalaria, complicaciones postoperatorias y manejo de las lesiones.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que fallecieron antes de iniciar el procedimiento quirúrgico y aquellos pacientes operados en otra Unidad Hospitalaria por trauma abdominal con lesión hepática.

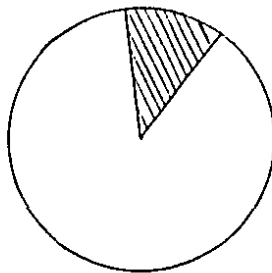
RESULTADOS


EDAD:


En la serie de los 20 pacientes, la edad osciló de 8 a 65 años, con un promedio de 26 años, de los cuales 17 (85%) correspondieron al sexo masculino y 3 (15%) al femenino.

EDAD	NO. PACIENTE	PORCENTAJE
0 - 10	1	5 %
11 - 20	6	30 %
21 - 30	9	45 %
31 - 40	1	5 %
41 - 50	1	5 %
51 - 60	1	5 %
61 - 70	1	5 %
T O T A L	20	100 %

Cuadro 1. Distribución por edades de las lesiones hepáticas.



Masc. 85 % 

Fem. 15 % 

Distribución de acuerdo al sexo de los pacientes con lesión hepática.

TIEMPO:

El tiempo transcurrido desde el momento de la lesión, hasta el momento de recibir atención médica osciló de 1 a 5 hrs., con un promedio de 2.2 hrs., y el tiempo transcurrido a la Unidad de Urgencias, al Quirófano osciló de 30 a 60 minutos, siendo más tardada para aquellos pacientes con traumatismos cerrados.

MECANISMOS DE LESION:

7 Pacientes (35%) presentaron lesión hepática por traumatismo cerrado; 5 fueron del sexo masculino (71.4%) y 2 del sexo femenino (28.6%); 3 pacientes (15%) presentaron la lesión por heridas punzocortantes, todos fueron del sexo masculino; 10 pacientes (50%) presentaron lesiones por proyectil de arma de fuego, fueron 9 del sexo masculino (90%) y uno de sexo femenino (10%). Cuadro No. 2.

CAUSAS DE LESIONES HEPATICAS	NO.	PORCENTAJE
Por proyectil de arma de fuego	10	50 %
Por instrumento punzocortante	3	15 %
Por trauma cerrado	7	35 %
T O T A L	20	100 %

Cuadro 2. Distribución de mecanismos de lesión hepática.

ESTADO DE CHOQUE:

Este estuvo presente al momento del ingreso a la Unidad de urgencias en 14 pacientes (70%). En 11 pacientes del sexo masculino (78.5%) y en los 3 pacientes del sexo femenino (21.5%).

Este se manifestó por hipotensión arterial, con TA de 90/60 mm Hg o menor, taquicardia, taquipnea y diaforésis y alteraciones del estado de conciencia.

MANEJO PREOPERATORIO:

Invariablemente a todos los pacientes, independientemente del mecanismo de lesión y del grado de lesión hepática o lesiones concomitantes, fueron reanimados en forma efectiva, colocando cateteres por vía central y periférico, colocación de SNG y sonda Foley.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO:

Todos los pacientes con traumatismo abdominal cerrado fueron evaluados radiológicamente con tele de tórax y placas simples de abdomen. Además se tomo tele de tórax a todos los pacientes con heridas penetrantes de tórax.

El lavado peritoneal se efectuó en sólo 3 pacientes (15%), 2 por trauma cerrado y 1 por herida por instrumento punzocortante, todos fueron del sexo masculino. En uno de los pacientes con traumatismo cerrado fue negativo, pero ante la evidencia clínica que evolucionó, dando datos de irritación peritoneal fue sometido a tratamiento quirúrgico.

HEMOPERITONEO:

Este estuvo presente en todos los pacientes con una cantidad que varió desde 100 cc., hasta 2700cc. Cuadro No. 3.

HEMOPERITONEO	NO. PACIENTE	PORCENTAJE
100 - 500 cc	8	40 %
600 - 1000 cc	4	20 %
1100 - 1500 cc	2	10 %
1600 - 2000 cc	2	10 %
2100 - 2500 cc	2	10 %
Más de 2500 cc	2	10 %
T O T A L	20	100 %

Cuadro 3. Hemoperitoneo encontrado en pacientes con lesión Hepática.

La cantidad de sangrado total varió desde 100 cc hasta 5000 cc, con un promedio de 1,400 cc por paciente. Siendo más importante para aquellos pacientes con lesiones G- III y IV, y los que presentaron lesiones concomitantes en otros órganos. En el 85% de los pacientes se requirió de transfusión hemática, ya sea en el pre, trans y/o postoperatorio.

GRADO DE LESION HEPATICA:

Se encontrarón 27 lesiones en los 20 pacientes del estudio; fueron 6 de grado I, (22.2%) ; 13 de grado II (48.2%); 4 de grado III (14.8%), y 4 de grado IV (14.8%). En 5 pacientes (25%), se encontraron 2 o más lesiones hepáticas 23 lesiones se localizarón en lóbulo derecho (85.2%), 3 en el lóbulo izquierdo (11,1%) y 1 en hilio hepático (3.7%).
Cuadro No. 4.

LESION HEPATICA	NUM.	LOBULO AFECTADO		PORCENTAJE
		L.D.	L. I.	
G - I	6	6	0	22.2%
G - II	13	10	3	48.2%
G - III	4	4	0	14.8%
G - IV	4	3		14.8%
(1): Hilio Hepático				
T O T A L	27	24	3	100%

Cuadro 4. Localización de las lesiones hepáticas.

LESIONES CONCOMITANTES :

El número de lesiones asociadas en total fué de 39, correspondiendo a las lesiones gastrointestinales/abdominales un porcentaje del 58.97%, siendo el colon el más frecuentemente afectado, le siguen en frecuencia las lesiones torácicas, en el 30.78%. Además estas lesiones fueron más frecuentes por heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego, correspondiendo al 61.4%, seguidas en frecuencia por las producidas por traumatismos cerrados (33.33%), las menos frecuentes fueron por instrumento punzocortante (5.13%). Cuadro No. 5.

LESION	TRAUMA CERRADO	PENETRANTE POR PAF.	PENETRANTES PUNZOCORTAN- TES.	TOTAL
Gatro-intes- tinales/ab- dominales	7 (53.8%)	15 (62.5%)	1 (50 %)	23(59.97%)
Bazo	2	0	0	2
I.D.	1	2	0	3
COLON	1	5	0	6
Vesícula B.	0	3	0	3
Estómago	0	1	0	1
Páncreas	1	0	0	1
Duodeno	0	1	0	1
Hemat.Retrop.	1	1	0	2
Epiplon menor	0	1	0	1
Mesenterio	1	1	1	3
Torácicas	3 (23%)	8 (33.3%)	1 (50%)	12(30.78%)
Pulmón	1	5	0	6
Diafragma	2	3	1	6
Tracto Urinario	2(15.4%)	0	0	2(5.13%)
Riñón	2	0	0	2
Cardiovasc.	0	1 (4.2%)	0	1(2.56%)
V.Diafrag.Inf.	0	1	0	1
Oseas	1(7.7%)	0	0	1(2.56%)
Frac.Costales	1	0	0	1
T O T A L	13(33.33%)	24(61.54%)	2(5.13%)	39(100%)

Cuadro 5. Distribución de lesiones concomitantes.

MANEJO QUIRURGICO DE LAS LESIONES HEPATICAS:

Del total de las 27 lesiones hepáticas, en 20 - (74.10%) la hepatorrafia fue el método utilizado; ningún procedimiento fue necesario en 3 lesiones (11.1%) debido a que estos al momento de la laparotomía ya no sangraban. En un paciente (3.7%), con una lesión grado IV, se tuvo que ligar la arteria hepática para control de saangrado persistente. En dos pacientes (7.4%) con lesiones grado IV, se intentó realizar puenteo atriocaval, sin obtener buenos resultados ya que estos pacientes fallecieron durante el transoperatorio por sangrado masivo. Cuadro 6.

En 1 paciente (3.7%) que presento estallamiento del lóbulo derecho, y en quien se intento realizar una lobectomía derecha, el sangrado no se logro controlar y el paciente murio.

PROCEDIMIENTO EMPLEADO	NUMERO	PORCENTAJE
Ningún procedimiento	3	11.1 %
Hepatorrafia	20	74.1 %
Lig.Arteria Hepática	1	3.7 %
Puenteo Atrio-Caval	2	7.4 %
Lobectomía derecha	1	3.7 %
T O T A L	27	100 %

Cuadro 6. Manejo quirúrgico de las lesiones hepáticas.

En 15 (75%) de los pacientes los drenajes postoperatoris fueron utilizados sobree todo en aquellos pacientes con lesiones G-II-III, y en aquellos que tuvierrón lesiones concomitantes de otros órganos se realizó lavado de cavidad en todos los pacientes que tuvieron lesiones del tracto gastrointestinal.

MANEJO QUIRURGICO DE LAS LESIONES ASOCIADOS A OTROS ORGANOS:

Todas las lesiones pulmonares fueron resueltas con colocación de tubo de toracostomía en el preoperatorio; las lesiones diafragmáticas se repararon con colocación de puntos con material inabsorbible. Las lesiones del colon se resolvieron mediante realización de colostomía, exteriorizando las lesiones en 2 pacientes y hemicolectomía derecha con ileotransverso anastomosis en otro; se colocaron puntos seromusculares en dos laceraciones de colon. Las lesiones de intestino delgado se manejaron mediante resección con anastomosis en 2 pacientes y cierre primario en otro.

Se realizaron 3 colecistectomías, 2 por perforación y una como tratamiento complementario después de ligar la arteria hepática. La lesión duodenal requirió de una exclusión pilórica. Las lesiones esplénicas se manejaron con esplenectomía, se realizó una nefrectomía izquierda y una renorrafia derecha para tratar las lesiones renales. Sólo se evacuó una hematoma retroperitoneal porque este fue evolutivo.

Las demás lesiones requirieron de procedimientos más sencillos para resolverlos.

La mortalidad perioperatoria fué del 15%, ya que 3 pacientes con lesiones grado IV, murieron durante el transoperatorio, aquellos a quien se intento realizar lobectomía derecha; en estos el sangrado masivo fue la causa. La mortalidad postoperatoria se presento en el 5%, este fue el caso de un paciente al que se le realizo exclusión pilórica por lesión duodenal el cual fue reintervenido para realizar una hemigastrectomía con reconstrucción tipo Billroth II, debido a que presento dehiscencia de la sutura deudodenal, y quien tuvo que ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos en otro hospital donde finalmente murió.

Morbilidad: Formación de fistula duodenal en un paciente (5%) sépsis intraabdominal en 2 pacientes (10%), mismos que fueron manejados en forma conservadora, con drenajes y antibioticoterapia. La estancia hospitalaria fue de 5 a 15 días con un promedio de 7.3 días.

DISCUSION

Las lesiones hepáticas por traumatismos abdominales son de grado impredecible, cualquiera que sea el mecanismo de éste, por lo que se debe tener un amplio conocimiento de todos los métodos de tratamiento de cada una de ellas, para manejarlas en forma eficiente; desde aquellas de grado I hasta las de grado IV (G-V o VI para otros). El reporte de éste estudio coincide con los resultados comunicados por otros autores, en que el mecanismo de lesión más frecuente son las heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego. En este estudio el 50% de las lesiones fueron causadas de esta forma, y fueron también las que se acompañaron de un mayor número de lesiones concomitantes (9,14).

Aunque se ha reportado la experiencia en el manejo conservador para aquellas lesiones producidas por traumatismos cerrados (10, 13, 17, 19), en éste estudio la experiencia sobre este tipo de lesión no se tuvo; aunque no se descarta la posibilidad de que muchas lesiones no corroboradas en pacientes con traumatismos abdominales cerrados, quizás hayan pasado desapercibidas; probablemente debido a que su estado de hemodinámico o general no evolucionó hacia un deterioro que alertara sobre un tratamiento quirúrgico, ya que la mayoría de autores que recomiendan este tipo de manejo coinciden en realizarlo solo e aquellos pacientes sin compromiso hemodinámico importante y sin datos de irritación peritoneal o deterioro general importante, además de que se auxilian de medios de diagnóstico confiables, como es el caso de la tomografía axial computarizada, arteriografía o gammagrafía entre otros, para llevar un monitoreo frecuente hasta la resolución de las lesiones (10,13,16,17,19).

Definitivamente este tipo de manejo no puede llevarse a cabo en nuestra unidad hospitalaria, debido a que estos estudios no pueden ser efectuados con la frecuencia necesaria. Sin embargo habitualmente nos auxiliamos de la punción abdominal y/o lavado peritoneal con lo que se puede corroborar

o descartar la lesión en casos de duda.

Oldham (1986), Cheatham (1980), y Anderson (1986) han reportado excelentes resultados con este tipo de manejo, con un bajo índice de complicaciones.

Otros autores aún más conservadores, como Demetriades (1986), quien incluso recomienda este tipo de manejo, aún en lesiones penetrantes, así reporta haber tratado al 33% de un total de 63 pacientes, obteniendo una morbimortalidad del 0%, pese a que en este grupo no instituyó antibioticoterapia profiláctica.

En el presente estudio, ni en otros reportes se ha tenido la experiencia con lesiones penetrantes manejadas de esta forma, por lo que creemos, no correr con la misma suerte, y no debemos arriesgar la vida de los pacientes y es más congruente realizar una laparotomía oportuna a tener que tratar tardíamente a nuestros pacientes, con mayor posibilidad de complicaciones.

Para el tratamiento de las lesiones G- II a III se recomiendan múltiples procedimientos quirúrgicos para su resolución tales como la sutura de lesiones, empaquetamiento y ligadura de la arteria hepática entre otros (11,12,14,21,25,26,27,30), reportando diferentes frecuencias de complicaciones, pero que en general son elevadas, siendo la principal, la sépsis intraabdominal, sobre todo en aquellos que se acompañan de otras lesiones, básicamente del tracto gastrointestinal. En este estudio la sépsis solo se presentó en el 10% Y CON 0% de mortalidad, en contraste con la reportada por otros autores la cual asciende hasta un 7.3% (21,27,28,30).

Diversos autores entre ellos Rovito (1987) y Patcher (1983,1986) reportan una alta mortalidad para pacientes con lesiones G-IV, tratados con puenteo atriocaval, la cual oscila del 50 al 100%. En este estudio, los dos pacientes que se manejaron así, ambos murieron, por lo que deben tenerse en cuenta las alternativas que Patcher propone para manejar estas lesiones, que consisten en clampeo del pedículo hepático,

con ligadura o reparación directa de los vasos lesionados, con este procedimiento ha obtenido una mortalidad que va de 0 a 5.3% y una morbilidad de solo el 3%.

Algunos autores como Fischer (1978), no recomiendan el uso sistemático de drenajes, siendo impredecibles únicamente en aquellos con lesiones extensas del parénquima hepático con restos de tejido desvitalizado, infatizando que en lesiones menores en vez de prevenir la sépsis la pueden propiciar, por el paso retrogrado de bacterias a la cavidad abdominal por vía de los drenajes.

Sin embargo en el 75% de los pacientes motivo del estudio fueron utilizados y estos no fueron un factor determinante para el desarrollo de sépsis.

CONCLUSIONES

El hígado es la víscera maciza que con mayor frecuencia resulta lesionada, por traumatismos abdominales, cualquiera que sea el mecanismo de los mismos.

Debe tenerse el conocimiento y la habilidad para poder tratar cualquier grado de lesión, igualmente poder resolver las lesiones concomitantes, así mismo debe preverse la posibilidad de las complicaciones más comunes.

Para obtener los mejores resultados es importante tener presentes los siguientes principios de manejo:

- 1.- Resucitación efectiva.
- 2.- Hemostasis temporal por compresión directa de la lesión hasta corregir la hipovolemia y/o desequilibrio ácido-base.
- 3.- Oclusión del pedículo hepático, durante 20 a 30 minutos, o más tiempo si se hace uso de hipotermia con soluciones frías aplicadas localmente y administración de corticosteroides
- 4.- Fractura digital o cortante del hígado para exponer profundamente la lesión.
- 5.- Ligadura y reparasción de vasos lacerados y conductos biliares bajo visiósn directa.
- 6.- Debridaciõn del tejido desvitalizado.
- 7.- Empaquetamiento del espacio cruento, con pedículo viable de omento.
- 8.- Manejo efectivo de lesiones concomitantes.
- 9.- Uso adecuado de drenajes.
- 10.- Cuidados de soporte en el postoperatorio, incluyendo antibioticoterapia.

Si se usa como alternativa quirúrgica la ligadura de la arteria hepática, debemos recordar siempre lo siguiente:

1.- La falla es usualmente debida a lesiones asociadas del sistema portal o venas hepáticas .

2.- Es de ayuda para determinar la fuente del sangrado, ocluir en forma alternativa la arteria hepática y la vena porta .

3.- La falla de la compresión sugiere lesión de las venas hepáticas, vena cava o de alguna arteria hepática aberrante.

4.- La ligadura de la arteria hepática, habitualmente no conlleva secuelas debidas a isquemia.

De esta manera, es posible abatir la morbimortalidad probablemente a cifras inferiores a las reportadas actualmente.

ESTO
SALA DE LA
BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Schackelford and Zuidema, Surgery of the Alimentary --- Tract, Ed. W.B. Saunders, Co. Filadelfia, USA, 1981.
- 2.- Schwartz Seymour I, Operaciones Abdominales, Ed. Panamé ricana, Buenos Aires Argentina, 1986.
- 3.- Duddley H., Smith R., Cirugía de Abdomen, Ed. Panaméri cana, Buenos Aires Argentina, 1983.
- 4.- Skandalakis John E., Gray S., Complicaciones Anatómicas en Cirugía Generral, Ed. Mc Graw Hill, México, 1983.
- 5.- Testut L., Latarjet A., Anatomía Humana, Ed. Salvat - - España, 1983.
- 6.- Ganong W., Fisiología Médica, Ed. Manual Moderno, Méxi co, 1980.
- 7.- Gutiérrez Samperio C., Fisiopatología Quirúrgica del -- Aparato Digestivo, Ed. Manual Moderno, México, 1988.
- 8.- Schwartz Seymour I., Paatología Quirúrgica. Ed. Prensa Médica Mexicana, México, 1986.
- 9.- Vicencio Tovar A., Trauma de Visceras Macizas Intraabdo minales, Rev. Cirugía General, México, 1985.
- 10.- James E. Cheatham, et al., Nonoperativa Management of - Subcapsular Hematomas of the Liver, Am. J. Surg. 140; 852-857, 1980.

- 11.- Morimoto Roberto Y., et al, Balloon Tamponade for ---
Transfixing Lesions of the Liver, Surg Gynecol and ---
Obst. 164: 87-88, Jan 1987.
- 12.- Feliciano David V. et al, Packing for Control of Hepatic Hemorrhage J. of Trauma. 26 (8): 738-743 Aug. 1986
- 13.- Keith T. Oldham et al, Blunt Liver Injury in Childhood Evolution of Therapy and Current Perspective. Surgery, 100 (3): 542-549, Sept. 1986.
- 14.- Ivatury Rao R., et al, Liver Packing for Uncontrolled Hemorrhage: A Reappraisal. J. Trauma, 26 (8): 744-753.
- 15.- Missavage Anne E., et al, Traumatic Hepatic Arteriovenous Fistula Causing Portal Hypertension and Variceal Bleeding, J. Trauma, 24 (4): 355-358, Apr 1984.
- 16.- Panicek David M., et al, Hepatic Parenchymal Gas After Blunt Trauma. Radiology, 159: 343-344, Jan 1986.
- 17.- Anderson Roland, et al, Nonoperative Treatment of ----
Blunt Trauma to Liver and Spleen. Acta Chir Scand, 152
: 739-741, 1986.
- 18.- Demetriades D., et al, Non-Operative Management of Penetrating Liver Injuries: A. Prospective Study. Br. J. Surg. 73: 736-737. Sept 1986.
- 19.- W. Dennis Foley, et al, Treatment of Blunt Hepatic Injuries: Role of CT. Radiology. 164: 635-638, Sept 1987
- 20.- Fischer Ronald P., The use of Falciform Ligament in --
the Repair of Hepatic Injuries, Surg Gyn Obst. 161: --
383-384, Oct. 1985.
- 21.- Levin Alan, et al, Surgical Restraint in the Manage---

ment of Hepatic Injury: A Review of Charity Hospital - Experience. J. Trauma. 18 (6): 399-404, Jun 1978.

- 22.- Pachter H. Leon, et al, The Management of Yuxtahepatic Venous Injuries Without and Atriocaval Shunt: Preliminary Clinical Observations. Surgery. 99 (5): 569-575 May, 1986.
- 23.- Pachter H. Leon, et. al, Experience with the Finger -- Fracture Technique to Achieve Intra-Hepatic Hemostasis in 75 Patients with Severe Injuries of the Liver. Ann Surg. 197, (6): 771-778, Jan 1983.
- 24.- Rovito Peter F., et al Atrial Caval Shunting in Blunt Hepatic Vascular Injury. Ann Surg. 205 (3): 318-321, - March, 1987.
- 25.- Baracco Victor-Gandolfo, et al, Prolonged Closed Liver Packing in Severe Hepatic Trauma. 26 (8): 754-756 Aug 1986.
- 26.- Flint Lewis M. Jr., et al, Selective Hepatic Artery - Ligation: Limitations and Failures. L Trauma. 19 (5): 319-323, May 1979.
- 27.- Carmona Richard H., Morbidity and mortality in Hepatic Trauma, a 5 year Study. Am J. Surg. 144: 88-94, JUL. 1982.
- 28.- Fischer Ronald P. et al, The Value of Peritoneal ----- Drains in the Treatment of Liver injuries. J Trauma. - 18 (6): 393-398, Jan 1978.
- 29.- Balasegaram M., et al, Hepatic Resection: The logical Approach to Surgical Management of Major Trauma to the Liver. Am J. Surg. 142: 580-583. Nov. 1981.

30.- Feliciano David V., et al, Management of 1000 consecutive Cases of Hepatic Trauma (1979-1984). Ann Surg. 204 (4): 438-445, Oct 1986.