

Compresión de la vena cava inferior por quiste hidático de hígado

Muerte postoperatoria *

Dres. GUILLERMO PIACENZA, GUILLERMO MESA
y DANIEL CASINELLI **

El motivo de la presentación de este caso, radica no en la naturaleza de la lesión, (QH de lóbulo derecho de hígado) sino en las interrogantes que plantea la terapéutica efectuada en virtud de la repercusión vacular de que se acompaña (síndrome clínico y radiológico de compresión de la vena cava inferior) y de la evolución postoperatoria mortal.

HISTORIA CLINICA

C. O. 69 años. Hombre. Hospital Maciel, Sala F. Ferreira.

M. I. 2/4/73. Enviado por médico por tumoración de hipocondrio derecho.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "2" Prof. J. Cendán Alfonso.

** Adjunto de Clínica Quirúrgica, Residente de Cirugía, Asistente de Clínica Quirúrgica.

Presentado el 6 de junio de 1973.

E. A. Paciente en tratamiento desde hace 1 año por neoplasma de próstata sin confirmación histológica, con Dienestrol 20 mg. por día hasta el momento de su ingreso.

Comienza hace 2 meses con dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios y fosas lumbares de discreta intensidad, sin relación con las ingestas, de aparición intempestiva que cedía espontáneamente con el reposo. Concomitantemente al dolor, distensión abdominal y ruidos hidroaéreos que ceden con la expulsión de gases. Esta sintomatología ha ido en aumento desde su inicio hasta su ingreso.

Desde la misma fecha nota en hipocondrio derecho y epigastrio, tumefacción permanente que se moviliza con la respiración y que permanece con iguales características hasta su ingreso.

Desde hace 6 meses edemas bilaterales de miembros inferiores hasta la raíz de los mismos, así como de los genitales, que retrocedían parcialmente con el reposo. Este cuadro no se acompañó de repercusión digestiva alta y el tránsito intestinal se vio perturbado por episodios diarreicos de hasta una semana de duración con materias líquidas. No episodios he-

morrágicos. Niega ictericia, coluria y acolia durante su evolución. Adelgazamiento de 4 a 5 kg. Astenia y anorexia moderada.

ANTECEDENTES PERSONALES

En tratamiento desde hace 1 año por síndrome prostático etiquetado clínicamente como secundario a neoplasma de próstata.

Digitalizado desde hace 1 año por disnea de esfuerzo moderada sin antecedentes de disnea de decúbito ni paroxística.

ANTECEDENTES AMBIENTALES

Hasta los 22 años vivió en medio rural.

EXAMEN CLINICO

Regular estado general. Adelgazado, bien coloreado. Moderada disminución de sus masas musculares.

Cuello.—Huecos supraclaviculares algo excavados. No se palpan adenopatías.

Abdomen.—Asimétrico a expensas de un reborde costal derecho saliente con borramiento del surco subcostal, siendo el resto prominente y adoptando la forma de vientre en batracio. Ombligo desplegado, marcada circulación colateral de tipo cava-cava.

Percusión.—Borde superior del hígado a nivel normal. Traube abolido. Matidez de flancos. Signo de la onda líquida negativo.

Se palpa enorme tumoración que deforma el hipocondrio derecho de límites precisos, de forma groseramente esférica de aproximadamente 20 cts. de diámetro, con contacto lumbar externo, que forma cuerpo con el hígado, a quien acompaña en sus movimientos respiratorios. Desplaza el Colon transversal hacia abajo y por dentro llega al epigastrio al cual ocupa.

A su nivel se percibe un claro frémito hidático. Por fuera de esta tumoración, se palpa borde hepático a 4 traveses de dedo del reborde, que alcanza el hipocondrio izquierdo perdiéndose bajo el reborde costal. A nivel del hipocondrio izquierdo por debajo del borde hepático, presenta otra tumoración dura, de límites imprecisos, que no se moviliza con la respiración, presentando contacto lumbar interno.

A nivel de la fosa iliaca izquierda, tumoración dura, irregular, de límites imprecisos, fija a los planos posteriores.

Tacto rectal. Próstata dura, francamente aumentada de tamaño de superficie irregular, con marcada infiltración de su alerón derecho, recordando el aspecto de una pelvis enyesada a derecha. Alerón parcialmente infiltrado con mayor elasticidad de los tejidos a ese nivel. Ampolla vacía. Douglas ocupado.

Cardiovascular.—Clínicamente normal.

Genitales.—Discreto edema de bolsas y raíz de pene.

Miembros inferiores.—No se visualizan trayectos varicosos. No se comprueba edema durante su permanencia en sala.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Rutina: Hemograma Ht.40 % G.B. 5200; Glicemia 1,25 gr.; Azoemia 0,60 gr.; Orina normal.

Funcional hepático: Bil. total 0,58. Colesterol 1,92. Fosfatasa alcalina 4UB. Proteinemia 6,47. Pruebas de floculación normales.

E.C.G.: Trazado normal.

Estudios radiológicos: Se comenzaron los mismos con Rx simple de hipocondrio derecho en la cual (Fig. 1) se destaca un franco aumento de la sombra del hígado, sin imágenes de calcificación a su nivel, la cual se complementa con Rx simple de abdomen que no presenta otras particularidades a destacar.

El estudio Rx de tórax es normal, sin deformación del diafragma derecho siendo la silueta cardíaca normal. El gastroduodeno (Fig. 2) muestra: Compresión extrínseca del estómago sobre pequeña curva, a la cual elongando desplazando el órgano hacia la izquierda y adelante.

La cavografía por punción de la vena femoral izquierda permite visualizar en primer término (Fig. 3) una marcada dilatación de las venas femorales así como de la vena cava en su sector inferior. A nivel de la segunda lumbar (Fig. 4) se observa una franca estenosis del vaso con desplazamiento del mismo hacia la izquierda, como consecuencia de una gruesa tumoración con halo cálcico. Radiológicamente se interpreta como QH del lóbulo derecho del hígado.

La Urografía de Excreción corrobora la imagen de hidronefrosis izquierda que se había visualizado en la cavografía realizada, comprobándose a su vez un retardo en la eliminación, no visualizándose pielogra-



Fig. 1.—Hepatomegalia.

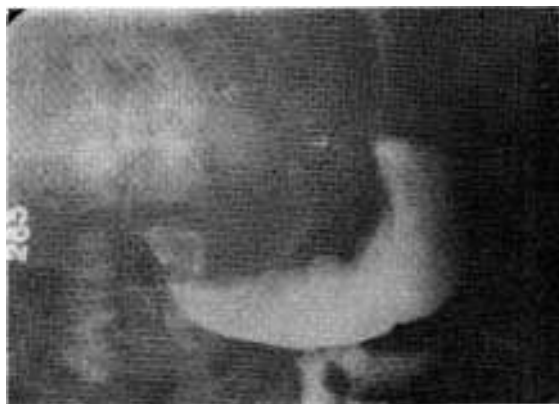


Fig. 2.—Compresión gástrica.

ma derecho. Se completaron los estudios paraclínicos con la realización de gamagrama hepático (Fig. 5) que muestra: imagen hiporadioactiva de 18 cms. no vascularizada, topografiada en el lóbulo derecho del hígado con crecimiento e hipertrofia del lóbulo izquierdo. La imagen esplénica es normal.

El gamagrama hepático se completa con un centellograma del pool sanguíneo hepático (Fig. 6) lo cual corrobora la imagen anterior y en la cual se destaca la ausencia del límite parenquimatoso por delante y por detrás.

Centellograma del Pool sanguíneo hepático.



FIG. 3.— Dilatación de femorales.



FIG. 4.— Dislocación cava.

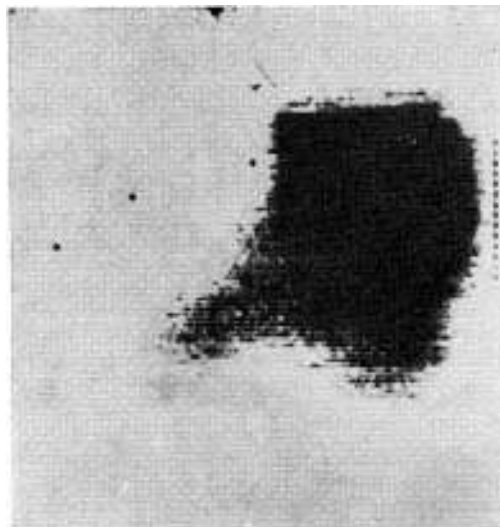


FIG. 5.— Imagen hiporadioactiva.



FIG. 6.— Idem Pool sanguíneo.

Operación: 24/4/73. Anestesia general.

Incisión transversa del hipocondrio derecho prolongada a hipocondrio izquierdo.

Exploración: Abierto el peritoneo se comprueban múltiples adherencias del epiplón e hígado a la pared que se liberan. Gran quiste hidático del lóbulo derecho del hígado que aflora por sus caras superior e inferior desplazando la vesícula hacia adentro y colon hacia abajo. Firmes adherencias a mesocolon transverso y duodeno. En la parte más externa e inferior del lóbulo hay otro quiste que puede ser independiente que desplaza hacia abajo el ángulo derecho del colon. Marcada hipertrofia del lóbulo izquierdo del hígado. Bazo de aspecto y tamaño normal. Estómago desplazado hacia adelante e izquierda.

Vía biliar principal y accesoria normal. Colon desplazado sin otra particularidad. No hay signos de hipertensión portal manifiesta. Riñón derecho descendido y algo aumentado de tamaño. Riñón izquierdo en su sitio normal aumentado de tamaño y consistencia.

Gran masa tumoral retroperitoneal que se insinúa entre ambas hojas del mesenterio llegando en algunos sectores a —3 cms. del borde mesentérico de las asas, polilobulada, extendida por arriba hasta la altura del ombligo y ocupando fosa iliaca izquierda, flanco izquierdo y parte de hipogastrio. Por abajo se pierde en la pelvis que está totalmente bloqueada a derecha y por atrás, no permitiendo llegar al Douglas. Por la izquierda se pueden insinuar 2 dedos hacia el Douglas que está casi totalmente ocupado por dicha tumoración. Biopsia de la misma en dos sectores.

Procedimiento: Se aísla el campo con compresas empadadas con cloruro de sodio a saturación. Se punciona y aspira el quiste sobre la cara inferior con trocar. Se aspira lentamente y viene escaso líquido cristal de roca. Por ello se abre el quiste y se aspira. Contiene enorme cantidad de vesículas hijas. Al final existe escaso contenido bilioso. Queda una gran cavidad única que ocupa la totalidad del lóbulo derecho. Se lava con cloruro de sodio al 30 %. Se reseca la adventicia emergente suturando los bordes de la misma con surget de Catgut y se la pliega sobre dos gruesos tubos de goma que se sacan por contrabertura. Se completa la intervención drenando el polo biliar a través de una colecistostomía. Lavado cuidadoso, control de hemostasis y cierre parietal por planos.

Se administran 2 volúmenes de sangre en la operación.

Al finalizar la intervención, taquicardia, signos centrales de descompensación cardíaca.

POSTOPERATORIO

Paciente que evoluciona desfavorablemente.

Instala una insuficiencia cardíaca grave y progresiva con brusco aumento de la *presión venosa central*, ostensible ya en el postoperatorio inmediato. Taquicardia progresiva hasta alcanzar la frecuencia crítica. Ingurgitación pugal. Ritmo a tres tiempos y estertores húmedos bibasales. Esta sintomatología no responde a la terapéutica instituida: digitálicos, diuréticos en altas dosis.

Por el drenaje sale serosidad sanguinolenta escasa. Muerte a las 10 horas de finalizada la operación.

RESUMEN

Hemos presentado un caso a propósito de un enfermo portador de un QH de lóbulo derecho del hígado con compresión de la vena cava inferior. Se describe la conducta quirúrgica seguida con el quiste y se destaca la evolución postoperatoria con muerte a las 10 horas por descompensación CV aguda.

Por último se discute la posible causa de muerte.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté le cas d'un malade porteur d'un kyste hydatique du lobule droit du foie avec compression de la veine cave inférieure. Nous décrivons la conduite chirurgicale suivie pour ce qui est

du kyste et nous soulignons l'évolution post-opératoire avec décès dans les dix heures par décompensation CV aigue.

Enfin nous discutons la cause probable de la mort.

SUMMARY

A patient with hydatid cyst on right lobe of liver suffered from compression of postcava. Post-operative evolution of surgery performed on cyst ended with the patient's death ten hours later due to acute cardiovascular decompensation.

The paper discusses plausible cause of death.

BIBLIOGRAFIA

1. BOURGEON, R. CATALANO, H. et GUNT, M. Les hypertensiones portales du Kyste hidatique du foie. *Mem. Ac. Chir.*, 87: 4, 1961.
2. CENDAN, A. Complicaciones y secuelas en el postoperatorio de los quistes hidáticos del hígado. *Relato del XXX Congreso Argentino de Cirugía*, 1961.
3. CASSINELLI, D. Hidatidosis hepática. Estudio de los procedimientos quirúrgicos actuales para su tratamiento. *Tesis de Doctorado*, 1969. Inédita. Montevideo.
4. LARGHERO, P., VENTNRINO, W. y BROLI, G. Equinocosis hidática del abdomen. *Ed. Delta*, 1962.
5. MAQUIEIRA, G. Repercusión vascular en la equinocosis hepática. *Premio Nario*, 1965.
6. MICHANS, J. R. y col. Patología quirúrgica. *Ed. El Ateneo*, Buenos Aires, 1964.

DISCUSION

La evolución de este enfermo plantea varios problemas.

En primer lugar, dejamos de lado su patología tumoral prostática que no parece haber intervenido como factor desencadenante de los accidentes postoperatorios.

Excluimos otras complicaciones como hemorragia o bilirragia severas puesto que no existió ningún elemento clínico que hiciera pensar en ellas. La funcionalidad hepática está dentro de límites normales y no creemos haya tenido participación en la evolución.

No existió tampoco una reposición parenteral masiva que justifique la falla cardiovascular.

Frente a ello estamos obligados a pensar en la repercusión fisiopatológica que provoca la evacuación del quiste hidático que ocupa el lóbulo derecho del hígado. La evacuación quística produce una alteración hemodinámica compleja. En primer término la circulación portal es afectada produciéndose una repercusión funcional a lo cual se suma una modificación anatómica fundamental, que es la distorsión de las venas suprahepáticas. El desagüe venoso en la cava inferior sufre un cambio brusco, con la reducción aguda del volumen del lóbulo derecho. El desplazamiento hepático afecta su drenaje venoso y por consiguiente, la llegada de sangre a las cavidades cardíacas. Está in-

suficiencia de retorno venoso conduce a una caída del gasto cardíaco y a una agravación de la irrigación miocárdica. Ello en un corazón previamente lesionado, explica la falla miocárdica aguda postoperatoria.

En segundo término, debe invocarse la presencia de fenómenos vasomotores reflejos, a punto de partida de la decompresión brusca intrahepática. Por último, el factor fisiopatológico determinante de la muerte puede ser la brusca irrupción de sangre a las cavidades cardíacas derechas, al desaparecer la compresión de la vena cava inferior. Esta posibilidad en nuestro caso parece alejada puesto que la com-

presión de la vena cava inferior, en su sector suprarrenal, por equinococosis hepática, no provocó edemas de miembros inferiores. Además la Cavografía muestra una circulación colateral a través de las ileolumbares satisfactoria y que traduce una derivación sanguínea amplia.

Por consiguiente el aflujo de sangre a las cavidades derechas en el postoperatorio no aumenta bruscamente. Globalmente la cantidad de sangre es la misma y solo difiere su llegada al corazón en la vía venosa seguida: en el preoperatorio, a través de la circulación colateral cava-cava y en el postoperatorio a través de la vena cava inferior.
