

Progresión de los secuestros hepáticos postraumáticos

Dres. Edgardo Torterolo, Guillermo Piacenza, Marisa Bueno,
Luis Bergalli, Wolfgang Goller, Jorge Traibel y
Héctor Cardeza, Bres. Jorge De Vecchi y José P. Perrier *

En 16 secuestros hepáticos postraumáticos, se analiza la evolución anatómica de 7. Se estudia el carácter evolutivo de la lesión anatómica y su topografía que fue siempre sectorial o segmentaria, confirmando la hipótesis del origen vascular del secuestro, por lesión de los pedículos aferentes y/o eferentes de un sector del parénquima. La manera de reducir su morbimortalidad, debe buscarse a través de una terapéutica más radical del foco lesional; buscando confirmar por la clínica y la paraclínica —arteriografía, gammagrafía— los elementos de lesión vascular y yendo a la remoción, no sólo del sector desvitalizado por el traumatismo, sino de todo aquel con la irrigación comprometida.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Liver/injuries.

La lesión de un grueso vaso en un órgano de circulación terminal determina la evolución del territorio hipóxico a la necrosis. Factores aún poco aclarados ocasionan su evolución hacia la reabsorción o al secuestro. Situación de gravedad, origen de muertes.

CASUÍSTICA

En la serie de traumatismos hepáticos estudiada anteriormente (9) hay 16 secuestros manifiestos. Se originaron en: traumatismos cerrados 4, por proyectil 11, y uno por arma blanca. En 4 de ellos se reconoce el vaso lesionado

Tres pacientes fallecen: 2 por sepsis, debido a la abscesación del secuestro y el otro en el curso de una hemorragia secundaria de la cavidad. Todos mueren en los primeros 12 días. En los 3 existe una doble lesión de suprahepática y pedículos lobares derechos. La necrosis abarca la totalidad del lóbulo. Existe una cavidad central rodeada de una cáscara de parénquima macroscópicamente sana (4, 5).

Seis pacientes necesitan de reintervenciones reiteradas para evacuar el foco abscesado o por hemorragia secundaria. Tuvieron una estadía hospitalaria variable,

Presentado al Forum Experimental del XXV Congreso Uruguayo de Cirugía, el 4 de diciembre de 1974.

Cirujanos del Hospital Central de las FF.AA., Adjunto de Anatomía Patológica, Cirujanos y Practicantes del Hospital Central de las FF.AA.

Dirección: Gral. Baldomir 2437, Montevideo (Dr. Torterolo).

Departamento de Cirugía del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (Prof. Adj. Dr. Rodolfo Saccone) y Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina (Prof. Adj. Dr. José A. Mautone). Montevideo.

entre 30 y 200 días, desde el drenaje primario a la resolución clínica del foco de secuestro.

Hemos separado para un estudio más detallado aquellos operados y seguidos personalmente en su larga evolución [Tabla 1 (Fig. 1)].

En la experiencia militar 6 heridos por proyectiles de mediana y alta velocidad tratados con procedimientos conservadores evolucionan a la secuestración. En tres se sospechó la lesión de suprahepáticas dos derechas y una izquierda. Estos fueron rápidamente a la abscesación en 7 días. Una lesión de los pedículos segmentarios externos es tratada con debridamiento y sutura. Otras 2 son lesiones que impresionan como transfixiantes simples sin hemorragia activa ni destrucción parenquimatosa mayor; se tratan con drenajes de los orificios de entrada y salida y vesicular. Un hematoma subcapsular por puntapié tratado con colecistostomía; es reintervenido para drenar un hematoma intrahepático. A los 20 días necesita de otra reintervención para eliminar un secuestro abscesado.

La clínica en todos es de una ictericia obstructiva con un cuadro séptico importante. La radiología fue siempre útil (Figs. 2, 3, 4 y 6).

En nuestra experiencia no todas las cavidades intrahepáticas originadas en el trayecto del proyectil evolucionaron al secuestro (Fig. 5 y 7).

Con shock séptico e insuficiencia renal se complicaron 4 secuestros abscesados. Cuatro se habían evacuado al espacio subfrénico.

En todos, fue dificultoso hallar el foco intrahepático por la apariencia normal del hígado. Tal es así que en un caso se ignora primariamente la colección intrahepática, necesitando una reintervención.

Solo en un caso el drenaje de la cavidad intrahepática se acompaña de un restablecimiento rápido. En los otros, un largo postoperatorio con lavados de la cavidad, eliminando restos necróticos que obstruían los tubos obligando su cambio reiterado, llevan a un promedio de 80 días entre la evacuación y el alta.

La fistula biliar secundaria al drenaje de la cavidad ocurrió en 6 casos. En los 6 se había drenado la vía biliar. En ninguno previno su aparición.

COMENTARIO

La evolución del foco necrótico hepático, como lo señalaba Larghero, toma en la mayoría de los casos un carácter evolutivo (4). En las

TABLA 1
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS

		Trau.	An. pat.	Les. vascular	Tratam.	Ost.	Seps.	Causa de hipoxia	Reint.	Físt.
1	139.895 G. C.	Bala	Estallido 8	Suprahep. rama der.	Drenaje debrid. sutura	no	si	Anemia aguda derr. pleural	1	no
2	105.649 H. C.	Bala	Transfix. der. 4	Segm. 4	Drenaje cavitario	si	si	Ileo - anemia shock séptico	1	si
3	137.412 J. S.	Punta- pié	Hemat. subcaps. 7 - 8	Periférica	—	si	si	Anemia aguda shock séptico	3	si
4	184.187 J. B.	Bala	Estallido 4	Segm. 4	Drenaje	si	si	Ileo-sind coléd. mala reposic.	1	si
5	137.699 J. R.	Bala	Estallido 5 - 7 - 8	Suprahep. derecha	Drenaje sutura	si	si	Ocup. pleural shock séptico	2	si
6	67.227 A. B.	Bala	Estallido 6	Segm. 6	Debrid. sutura	si	si	Ileo postoper.	1	si
7	125.667 R. L.	Bala	Desgarro estallido 3 - 1	Suprahep. izq.	Mechado drenaje	si	si	Absc. pulmón	1	si

heridas por proyectiles de alta velocidad, fuera del foco contusivo hay alteraciones importantes del parénquima por la onda expansiva y las lesiones vasculares secundarias (Fig. 8). Cortes histológicos de zonas macroscópicamente sanas así lo demuestran (Figs. 9, 10, 11, 12). Estas alteraciones coadyuvan a la necrosis del hepatocito hipóxico. Las biopsias de la pared de la cavidad residual muestran alteraciones histopatológicas extensivas: 1) necrosis hepática en focos. 2) Hepatocitos con vacuolización y picnosis en sectores de parénquima conservado lo que señala la inminencia de necrosis. 3) Invasión de tejido conjuntivo con elementos formes rodeando focos de necrosis. 4) Regeneración.

En suma, la pared del secuestro de aspecto macroscópicamente normal presenta alteraciones histopatológicas difusas en distintos estados evolutivos. Estas comprobaciones, de acuerdo con la clínica, muestran que la necrosis es evolutiva y por qué la aparente limpieza del foco secuestrado no resuelve definitivamente la lesión.

La topografía vascular de la herida coincide con la localización segmentaria o sectorial del secuestro, lo que afirma la hipótesis de su origen vascular. Por esta razón los drenajes de la cavidad hepática generada en el trayecto del proyectil, son inefectivos en la prevención de la colección intrahepática (8).

La lesión del vaso eferente (suprahepática) lleva a la necrosis rápida del sector; y su resolución clínica tiene un promedio de 65 días.

Las lesiones de los vasos aferentes tienen un tiempo de resolución promedio de 132 días en los segmentos centrales. En estos la necrosis es progresiva. La lesión de vasos aferentes y eferentes van rápida y simultáneamente a la necrosis de todo el territorio vascular (12 días) (fracturas).

Dado que arteria hepática y vena porta comparten la mayor parte del lecho vascular, la lesión de una determina una situación de inestabilidad en la oxigenación del hepatocito (1,3). Vasos vicariantes, ramas de diafragmáticas, mamaria, mesentérica, etc. (2,7) llegan al hígado a través de sus ligamentos y suplen parcialmente la irrigación acompañando la cápsula de Glisson. Esta suplencia se hace fundamentalmente en las zonas externas yuxtaglissonianas del parénquima. Ello explica las dificultades del cirujano para valorar en la exploración la magnitud del sector comprometido. La movilización del hígado cortando sus ligamentos coadyuva en 3 de nuestros pacientes a la agravación de la necrosis.

Causas generales que determinan hipoxemia y aumento de los requerimientos del hepatocito (cardiorrespiratorias, circulatorias, abdominales) presentes en el pre, intra y postoperatorio favorecen la evolución de la lesión hepática (8). Se vieron en todos nuestros pacientes.

El hepatocito hipóxico es frágil a la infección secundaria. Esta no es dominada hasta que el secuestro no es eliminado totalmente.

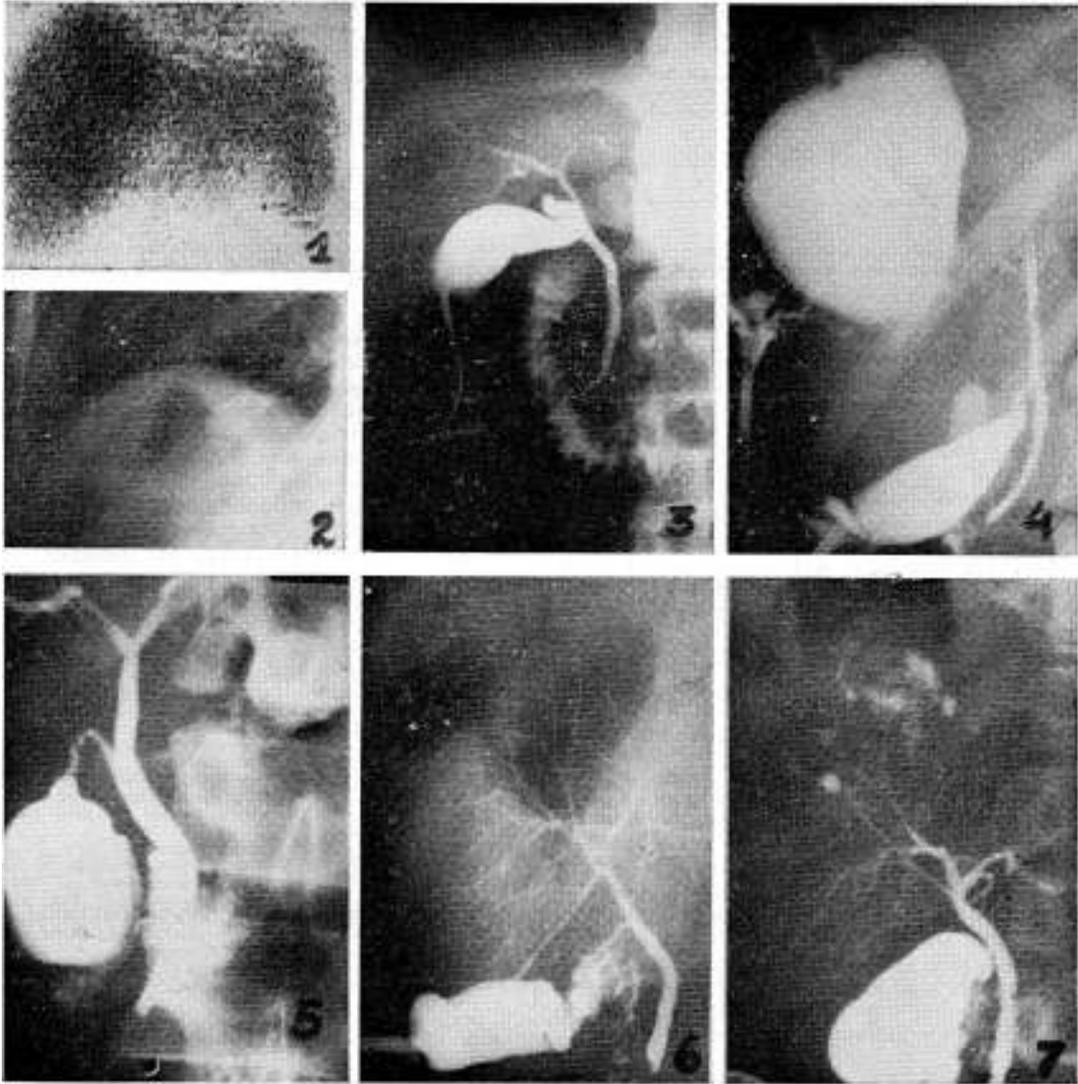


FIG. 1.— Gammagrama al alta de un secuestro del Segmento 4. A los 90 días aún persiste zona hiporadioactiva (caso 4). FIG. 2.— Nivel subfrénico mostrando cavidad intrahepática secundaria a la lesión de la suprahepática derecha suturada (caso 1). FIG. 3.— Dislocación de los canales intrahepáticos que se encuentran abiertos por un secuestro abscedado. En la parte superior se observa una burbuja aérea (caso 4). FIG. 4.— Gran colección intrahepática. Se rellena por sonda Pezzer colocada al drenar un hematoma (caso 3). FIGS. 5 y 7.— Cavidades intrahepáticas originadas en el trayecto de una herida de bala. Sin evolución a la secuestración o abscedación. Hallazgo colangiográfico de rutina. FIG. 6.— Colección subfrénica e intrahepática secundaria a un secuestro abscedado (caso 4).

CONCLUSIONES

1) Tanto las heridas como el territorio secuestrado tienen una topografía vascular retrospectivamente reconocible y concordante. No coincidió nunca con la cavidad atribuible al trayecto de la herida de bala.

2) Cuando la lesión vascular toma varias vías lobares o segmentarias, la necrosis es de instalación rápida, simultánea y de alta mortalidad.

3) Salvo esta situación el foco lesional tiene carácter clínico y anatómico evolutivo.

4) El aspecto operatorio del hígado no hace sospechar la magnitud de la lesión anatómica. Esto ocurre en la lesión primaria y en las reintervenciones para drenar el foco de secuestro. La irrigación supletoria, irrigando fundamentalmente el sector yuxtaglissoniano esconde tras una aparente indemnidad del parénquima un enorme territorio desvitalizado.

5) La eliminación progresiva de restos necróticos se prolonga por meses creando reiteradas situaciones de riesgo que llevan a desequilibrios metabólicos-nutricionales difíciles de corregir.



Fig. 8.—Esquema de las alteraciones del parénquima en las heridas hepáticas por proyectiles de alta velocidad.

6) La búsqueda de una menor morbimortalidad se debe seguir con una terapéutica más radical del foco lesional. Es imperiosa la búsqueda por la clínica y la paraclínica (arteriografía, gammagrama) de elementos de lesión vascular. La remoción del sequestro no debe limitarse a los tejidos macroscópicamente devitalizados, sino a todo el sector vascular comprometido.

RESUMÉ

Progression des séquestres hépatiques posttraumatiques.

Sur 16 séquestres hépatiques posttraumatiques, l'évolution anatomo-clinique de 7 d'entre eux est analysée. On étudie le caractère évolutif de la lésion anatomique et sa topographie, qui s'avéra toujours sectorielle ou segmentaire, confirmant ainsi l'hypothèse de l'origine vasculaire du séquestre, par lésion des pédicules afférents et/ou efférents d'un secteur du parenchyme. C'est par une thérapeutique plus radicale du foyer lésionnel que l'on peut essayer de réduire la morbidité et mortalité de l'affection, en cherchant à confirmer par la clinique et la paraclinique —artériographie, scin-

tigraphie— les éléments de lésion vasculaire et en aboutissant à la suppression non seulement du secteur devitalisé par le traumatisme mais encore de celui dont l'irrigation est compromise.

SUMMARY

Progression of hepatic sequestrum following mechanical injury.

In 16 hepatic sequestra following mechanical injury, the authors discuss the anatomo-clinical evolution of 7. The evolutive character of the anatomic lesion is studied, as well as its topography, which was always sectorial or segmentary, thus lending support to the hypothesis of the vascular origin of the sequestrum, due to lesion of the afferent and/or efferent vessels of an area of the parenchyma. The means of reducing its morbi-mortality must be searched through a more radical approach, seeking for a clinical and para-clinical confirmation —arteriography, scintigraphy— of the vascular lesion and removing not only the area devitalized by the injury, but also the whole area in which the blood supply was damaged.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. COUINAUD C. Ligature de l'artère hépatique et desartérialisation hépatique. *J Chir*, 104: 7, 1972.
2. ELIAS H. Anatomía quirúrgica del hígado. En: Pack G. Tumores del hígado. Barcelona. Científico Médica, 1972 p. 129.
3. ISMAN H. La microcirculation arterielle intrahépatique. *J Chir*, 107: 105, 1974.
4. LARGHERO P, ASTIAZARAN M, GORLERO A. Hemobilia traumática. Consideraciones sobre autolisis hepática aséptica y bacteriana. *An Fac Med Montev* 39: 187, 1954.
5. PRIARIO J. Comunicación personal.
6. RIOS BRUNO G. Comunicación personal.
7. TAJIRI S. The terminal distribution of the hepatic artery. *Acta Med Okayama*, 14: 215, 1960.
8. TORTEROLO E. Heridas complejas de hígado. Bases terapéuticas. Tesis de doctorado. Facultad de Medicina, Montevideo, 1973 (inérita).
9. TORTEROLO E, PIACENZA G, RIOS BRUNO G, CASANELLO G, CASTIGLIONI JC, PERRIER JP, DE VECCHI J y SACCONI R. Complicaciones tardías de los traumatismos hepáticos. A propósito de 239 observaciones. *Cir Urug*, 45: 181, 1975.

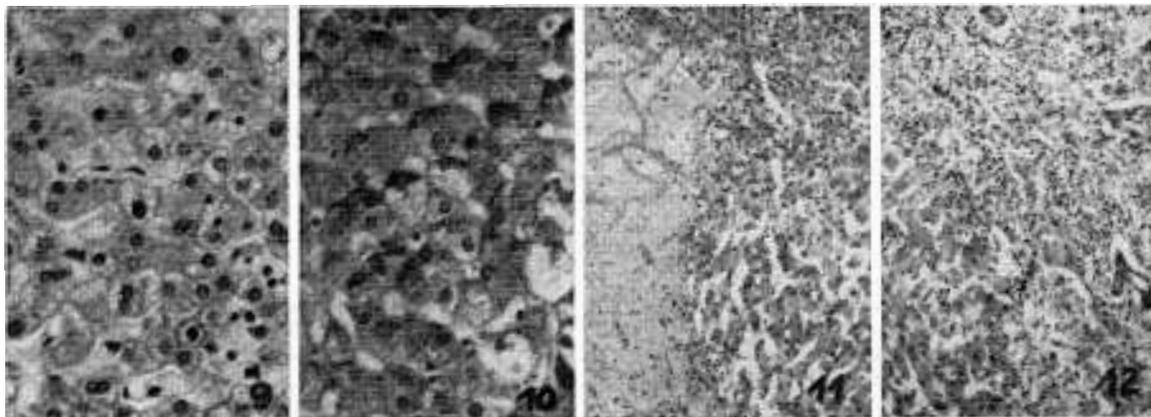


Fig. 9.—Herida de bala. Fragmento de hígado teñido con hematoxilina-eosina. A 2 centímetros de zona macroscópicamente sana, muestra: vacuolización y picnosis celular signos de necrosis hepatocítica. Fig. 10.— A 12 centímetros de la zona macroscópicamente sana tinción con PAS muestra la disposición del glucógeno en media luna. ¿Alteraciones por la onda expansiva? Fig. 11.—Biopsia de pared del sequestro a los 20 días del trauma. Exudado fibrino linfocitario rodeando células hepáticas algunas de las cuales presentan claros signos de vacuolización y picnosis. Signos histológicos de necrosis celular. Fig. 12.— Biopsia de la pared del sequestro. Tejido conjuntivo con exudado invadiendo el parénquima. Esbozo de regeneración.