

HERIDAS Y CONTUSIONES DE HIGADO

Dr. PEDRO M. ETCHEVERRIA PRIETO

INTRODUCCION

A manera de introducción, y para situarnos en su importancia actual, haremos una revisión panorámica de la evolución del tratamiento y la mortalidad de la injuria traumática del hígado.

Fuera del asombro que causa saber que Hildanus, en el siglo XVII, trató una herida de hígado practicando una resección del órgano procedente por la herida, los primeros intentos son de la era quirúrgica actual, posterior a la introducción de la anestesia y la antisepsia.

Bruns en 1870, practicó una resección, con éxito, por herida de arma de fuego y Burckhardt taponó la primera herida de arma blanca de hígado en 1887.

Ese mismo año Edler publicó 543 observaciones tratadas todas sin intervención inicial, con una mortalidad global de 66,8%.

En 1896 Terrier y Auvray (77) publicaron una serie de observaciones con tratamiento quirúrgico y una mortalidad similar a la anterior.

Desde los primeros intentos hasta pasada la primera guerra mundial el problema fundamental era la hemorragia.

A pesar del magnífico estudio experimental de Kousnetzoff y Pensky en 1896 (48) sobre hemostasis en una herida hepática, los cirujanos se lanzaron a la búsqueda de todos los procedimientos hemostáticos imaginables. Las estadísticas, sin embargo, permanecieron incambiadas; Krieg (49) en 1936 tiene una mortalidad global del 61,6%.

En la segunda guerra mundial, con un mejor tratamiento global de los heridos, mejor transporte, intervención precoz, transfusiones adecuadas, progresos en la anestesia y la introducción, por Madding, Lawrence y Kennedy, del drenaje perihepático, la mortalidad cayó a 27%.

Finalmente, una mejor comprensión de la patología de la injuria traumática del hígado, un mejor manejo de los enfermos con lesiones multiviscerales, con desequilibrios hemodinámicos, el constante progreso de la anestesia, de los antibióticos, etc., ha hecho caer la mortalidad entre 17,3% (30) y 10% (72).

El incremento de las lesiones por traumatismo cerrado, accidentes de circulación o industrial, ha hecho desarrollar nuevos procedimientos para este aspecto, el más grave (44% de mortalidad en 1962 para Crosthwait). Nos referimos a las resecciones y al drenaje de la vía biliar.

ASPECTOS ANATOMICOS DEL HIGADO

En el adulto el hígado ocupa el compartimento subfrénico derecho teniendo por encima la cúpula diafragmática, por detrás la columna, atrás y a los lados la parrilla costal doblando el diafragma, lo que le confiere singular protección. Sólo queda cubierta por pared abdominal la zona de cara superior de lóbulo izquierdo en la parte alta del epigastrio.

En el niño, que es "todo vientre" (Sharpy), el hígado, que proporcionalmente es mayor, tiene una mayor zona cubierta por la pared abdominal y una zona menor escondida bajo la cúpula diafragmática y el alero costal.

En el adulto pues, la resistencia de la caja torácica ofrece cierta protección frente a traumatismos de menor cuantía. En el niño estaría más expuesto por las razones antedichas y por la elasticidad del alero costal. Bien entendido que lo de víscera bien o mal protegida desde el punto de vista anatómico tiene valor frente al traumatismo anecdota. Frente al balazo, o al accidente de circulación o industrial, no hay víscera protegida en el organismo. La violencia es tal que la pared cuenta poco.

Respecto al sistema de fijación del hígado y su importancia en la génesis de lesiones traumáticas ya decía Cruveilhier, el siglo pasado: "No hay ningún órgano que sea más susceptible a la contusión por contragolpe que el hígado. . . su modo de fijación lo deja muy móvil en el caso que se trate de evitar un choque en retorno, y muy fijo en los casos en que debería escapar a los traumatismos directos". Las zonas de inserción del ligamento coronario y del ligamento falciforme tienen, según Lamb (50), el 14,5% de roturas traumáticas. La mayoría, arrancamientos por contragolpe o desaceleración. El hígado es, verdaderamente, una esponja capilar nutrida por dos sistemas, el arterial y el portal, que penetran junto con la canalización biliar en el hilio. Estos elementos siguen una distribución intraparanquimatosa paralela y constante, dividiéndose ya en el hilio en ramas derecha e izquierda, luego ramas sectoriales, segmentarias, etc. (28), hasta llegar a los espacios de Kiernan, en la encrucijada lobulillar, para dar, en uniones a distinto nivel entre sistema porta y arterial, los sinusoides hepáticos.

Los elementos que penetran en el hilio se envuelven en un tejido conjuntivo que forma una complicada armazón, la cápsula de Glisson. Es una membrana fina y alástica que rodea todo el parénquima al que adhiere por su unión con los espacios porta de los lobulillos periféricos, que no son más que la ramificación terminal de la parte más importante de la cápsula, la porción hiliar. Aquí es una importante estructura conjuntiva que envuelve y acompaña los elementos hasta sus últimas divisiones. Esta vaina tiene una superficie externa adherente al parénquima y una superficie interna que emite tabiques que separa los elementos del pedículo portal. Las ramas de la vena porta están separadas de las paredes de su estuche por un tejido celular laxo lo que les permite aplastarse y retraerse al ser seccionadas. Para ligarla es necesario ir a buscar dentro de su vaina y exteriorizarla. Los otros elementos no tienen esa movilidad, por lo que su ligadura se cumple bien ligando cápsula y elementos incluidos en ella.

El conocimiento de la distribución sectorial y segmentaria tiene gran actualidad, sobre todo frente a la tendencia reseccionista. Ciertamente que es importante el conocimiento pormenorizado, pero la frecuencia de dos tipos de lesiones en los traumatismos cerrados hacen poner en guardia sobre el posible compromiso de los pedículos portales. Esas lesiones son: la rotura vertical del lóbulo derecho que frecuentemente se produce entre los segmentos VII y VIII de Couinaud, y que se extiende hacia el borde inferior y cara posteroinferior. Acá puede comprometer el pedículo del sector lateral derecho, en cuyo caso hay que practicar o completar la resección del sector destinado a la necrosis. Si no está comprometido, hay que conservar el sector a pesar de su aspecto casi desprendido y tener cuidado de no incluir el pedículo en un punto de sutura.

La otra lesión frecuente es la rotura a nivel de la inserción del ligamento falciforme. En el surco anterior izquierdo se encuentra la extremidad anterior de pedículo portal izquierdo que puede ser dañado en una sutura con puntos muy profundos con lo que se compromete el aporte vital para el segmento IV, o clásico lóbulo cuadrado. Queda, finalmente, por considerar la circulación de retorno. Esquemáticamente son tres gruesas venas, derecha, sagital e izquierda. Estas dos últimas desembocan en un tronco común en la vena cava inferior. Estas venas, verdaderos túneles, se forman por la confluencia de ramas de distinto calibre. Lo que es típico es que en los gruesos troncos desembocan infinidad de pequeñas vénulas, dándole a la vena, una vez abierta, el aspecto de una lámina cribosa. El otro hecho destacable y que distingue este sistema del portal, es la ausencia de espacio celuloso perivenoso, quedando la fina pared muscular de la vena en contacto íntimo con el parénquima.

La ausencia de atmósfera celular perivenosa y las vénulas que desembocan directamente en los gruesos túneles amarran la pared venosa al parénquima. Al hacer un corte la canalización venosa hepática permanece abierta, a la inversa del sistema portal.

Esto trae como consecuencia: 1º) la hemorragia continua desde el sector parenquimatoso o desde la cava; 2º) las modificaciones tensionales en la cava se reflejan directamente en la herida. Hay hemorragia si aumenta la presión y pueden haber embolias gaseosas si la presión se hace negativa; 3º) que se puedan embolizar en el pulmón fragmentos de tejido hepático.

ASPECTOS DE LA CIRCULACION HEPATICA

La riqueza circulatoria del hígado está asegurada por el aporte sistémico a través de la arteria hepática y por la circulación de retorno esplácnica a través de la vena porta, lo que significa recibir toda la sangre correspondiente a las arterias esplénica, coronaria, gastroduodenal y mesentérica superior.

Por distintos procedimientos se ha medido el débito hepático. Se calcula en un tercio del gasto cardíaco (61) o en la mitad del aporte a la cava inferior. Dicho en valores absolutos, según Bradley, de 970 a 2.370 c.c. por minuto.

El origen esplácnico del aporte venoso permite, por intermedio de mecanismos humorales y nerviosos, una gran variación del débito global.

El pasaje de sangre sistémica a vena porta se hace por el mecanismo corriente de los capilares y por anastomosis o comunicaciones arteriovenosas, que se encuentran fundamentalmente en el estómago, bazo y mesenterio, y cuyo funcionamiento influye en la dinámica portal. La arteria hepática contribuye con el 15 al 50% del gasto, pero su participación puede variar entre el 20 y el 80%.

El débito hepático sufre variaciones de índole fisiológica, como el aumento (a más del 50%) durante la digestión, o durante la respiración de una mezcla pobre en oxígeno.

El gasto disminuye, en cambio, durante la inhalación de oxígeno puro. Cuando la tensión arterial cae el gasto hepático se mantiene a expensas de una vasodilatación en el territorio de la arteria hepática y un cortocircuito arteriovenoso por apertura de las anastomosis antedichas, fundamentalmente a nivel del bazo (61).

Si la causa de la hipotensión es una herida de hígado, el mantener el gasto significa mantener la hemorragia. Es una situación que puede terminar con el enfermo sangrado a blanco.

De este hecho fisiológico surge una premisa: no hay que esperar una reparación "ad integrum" de la volemia para intervenir. La operación debe considerarse como parte integrante del plan de reanimación.

MODIFICACIONES POR LA INTERRUPCION TRANSITORIA DEL APORTE CIRCULATORIO AL HIGADO

La interrupción temporaria de la circulación hepática es una deseable coyuntura de toda la cirugía hepática y en particular de la cirugía de la injuria traumática.

Dos modificaciones primordiales la acompañan: 1º) anoxia del parénquima; 2º) atrapamiento de sangre en el territorio vascular esplácnico. Las arterias esplénica, coronaria y mesentérica siguen enviando sangre al lecho esplácnico en una verdadera hemorragia intravascular. La volemia cae rápidamente al 50%, la presión arterial baja, en tanto la presión portal sube hasta equilibrarse y detener al proceso de hipotensión.

Tanto la anoxia hepática como el atrapamiento sanguíneo son graves. En la cirugía de elección estos problemas se pueden sortear por intermedio de la hipotermia y de un puente entre una vena del territorio portal y una vena sistémica (45, 53).

En cirugía de urgencia es difícil poder aplicar estos recursos, que permiten un período mayor de seguridad, para trabajar en campo exangüe.

Debemos ser cautelosos. Utilizar el recurso solamente si es imprescindible. El período de seguridad se extiende en el hombre entre 8 y 20 minutos. Más allá de ese período, al relevamiento del obstáculo, puede seguir un shock precoz, reversible, o un shock tardío, varias horas después, irreversible.

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA INJURIA TRAUMATICA

El asunto tiene varios aspectos. En primer lugar debemos establecer si el parénquima normal alberga bacterias.

Los estudios a este respecto no son muy abundantes. Salvo Mason y Hart que en 1939 sostienen que han podido cultivar un bacilo tipo Welch en el hígado, los trabajos posteriores de Romieu y Brunschwig en 1951 y el trabajo fundamental de Sborov y col. en 1952, llegaron a la conclusión que el hígado humano es estéril o excepcionalmente huésped de bacterias.

Hay otros tipos de estudios que le otorgan al hígado humano el papel de una verdadera barrera bacteriostática, como el de

Becson y col. (citados por Sborov) que demostraron categóricamente, en pacientes con endocarditis bacteriana, que en las venas hepáticas, la sangre tomada por cateterismo, la concentración bacteriana era mucho menor que la existente en la circulación periférica.

De manera que en el caso tipo de trauma cerrado, con lesión de hígado solamente, debe considerarse la lesión como actualmente estéril. Una prueba de ello es la observación de Localio y Saltz (51) en el que hubo una destrucción casi total del lóbulo derecho con pulpificación y secuestros de parénquima, operado al 8º día no se encontró ninguna bacteria en el cultivo. Un caso similar es el de Carayon (25) que drenó una cavidad llena de bilis y secuestros, sin infección, un mes después de la herida.

Sin embargo, en la estadística de Crosthwait sobre 529 casos, para poner un ejemplo, la infección ocurrió como complicación postoperatoria en el 18,9%.

Es necesario pues, tener presente otras fuentes de infección. En primer lugar, las asociaciones lesionales, particularmente con vísceras huecas cuyo contenido es bacteriano.

En segundo lugar, el aporte microbiano del agente injurante, a menudo menospreciado cuando se trata de una puñalada, o herida de bala transfixiante de calibre corriente en el que no quedan cuerpos extraños. Pero que cobra entidad cuando se trata de heridas por metralla que quedan alojadas en el mismo parénquima, o en el caso de heridas por tiro de escopeta.

En tercer lugar, en nuestro medio en particular, la frecuencia de la patología hepatobiliar, hidatidosis y litiasis, situaciones en las que con mayor o menor frecuencia y en grado variable pueden tener como acompañantes bacterias en el sector canalicular, prontas a contaminar un parénquima desvitalizado.

Por último, debe tenerse en cuenta la contaminación operatoria, por mínima que sea, debido a las verdaderas condiciones de medio de cultivo del hígado desvitalizado.

En suma: las bacterias, que juegan un importante papel en la patología y en la morbimortalidad postoperatoria del traumatismo hepático, no están presentes antes, sino después de la injuria.

INFARTO Y SECUESTRO HEPATICO

La interrupción del aporte de oxígeno a una zona dada del parénquima determina su necrosis y posteriormente su secuestro. La patología general, la cirugía experimental y la propia patología del traumatismo hepático en el hombre, aportan material para su conocimiento.

Woolling y col. (82) de la Clínica Mayo, publicaron 54 observaciones de infarto hepático encontrados en autopsias, en 10 de los cuales se comprobó obstrucción arterial y en 11 obstrucción de la porta o sus ramas.

La zona del infarto, blanco grisáceo, está rodeada por una zona de infiltración leucocitaria que poco a poco lo comienza a separar, como un verdadero cuerpo extraño, hasta desprenderlo totalmente. El trauma determina, ya sea en el desgarramiento transcapsular o intracapsular, en la herida de bala o de puñal, interrupción de pedículos portales con el inevitable infarto y posterior secuestro (por eliminación de la zona necrosada en una cavidad dentro de los límites del órgano —verdadero secuestro por definición— o dentro de la cavidad peritoneal, o al exterior en los casos operados).

Los hechos de patología humana —Shann (68), Carayon y col. (25), Verne (79)— muestran que un fragmento de hígado desprendido por un trauma cerrado o abierto y sin contaminación puede ser bien tolerado —9 meses en el caso de Graser (citado por Shann), 5 ½ años en el caso de Verne, etc.—.

En segundo lugar, se ha observado que los secuestrados conservan por mucho tiempo su estructura histológica, no hay más autodigestión que en cualquier parénquima libre de bacterias.

Este es el tercer elemento: el secuestro se desprende por supuración, pero ésta es aséptica (25, 51).

Estos hechos son totalmente opuestos a los que se obtienen por vía experimental en el perro. Si se desprende un fragmento de hígado en este animal, y se le deja suelto en su cavidad peritoneal, ocurren tres hechos: 1º) muerte del animal en pocas horas; 2º) lisis de los fragmentos hepáticos sueltos; 3º) aparición de bacterias tipo *Perfringens* en líquido peritoneal (19).

Se entabló una discusión doctrinaria entre quienes decían que la muerte se debía a los productos de autólisis hepática sin participación bacteriana y los que sostenían que la muerte se debía a la acción de las bacterias.

Verdaderamente esta discusión es extraña a la patología humana porque el hígado humano no alberga bacterias y porque los fragmentos sueltos son relativamente bien tolerados. Pero fue suficiente para injertar la palabra autólisis. A ella se le atribuyó la “muerte hepática”, la progresión de las cavidades traumáticas, la hemobilia, etc.

En síntesis: el infarto y secuestro son un acompañante obligado de la injuria traumática en sí, y es además, el precio inevitable que debe pagar toda buena sutura hepática (72).

El desprendimiento de un infarto puede acompañarse de una hemorragia secundaria, y como cuerpo extraño que es, mantener una infección o una fístula biliar.

ASPECTOS BIOLÓGICOS DEL HIGADO

Uno de los más interesantes es el que se refiere a la regeneración hepática. Esta es una propiedad que el hígado comparte con otras glándulas en mayor o menor grado.

La palabra regeneración, aquí, no tiene el mismo sentido que en los animales inferiores. No se trata de la neoformación exacta de la parte perdida, sino de una hiperplasia en la periferia de los lobulillos del parénquima remanente (51).

Experimentalmente y en la práctica quirúrgica se puede reseca el 75 a 80% del parénquima con "seguridad". En los meses siguientes el parénquima remanente vuelve a adquirir un tamaño aproximado al primitivo (23, 51, 52, 53).

El otro aspecto a considerar es el referente a la cicatrización de una herida de hígado.

Ya Terrillon en 1875 (citado por Terrier) distinguía dos tipos evolutivos: con la cápsula abierta y en las roturas centrales.

En el primer caso, a las 24 ó 48 horas la herida tiene coágulos y células muertas, en la superficie cruenta se insinúa una capa de tejido conjuntivo joven que comienza a separar los coágulos. En la vecindad los capilares están ingurgitados y los canales biliares aplastados. Al 3º ó 4º día el trabajo se acentúa, aparecen elementos fusiformes, y el coágulo queda englobado por los elementos conjuntivos.

La cicatrización se completa al 9º día, es opalina, constituida por tejido conjuntivo fibrilar en cuyo centro existe aún sangre.

Cuando la cápsula no ha sido abierta y la lesión es intersticial el proceso es el mismo; pero se nota una marcada lentitud en las etapas de reparación. El trabajo comienza recién al 8º ó 9º día, evoluciona muy lentamente, y enquistada la sangre que tarda mucho en reabsorberse.

LA INJURIA TRAUMÁTICA

A) MATERIAL

Hemos utilizado como base para el relato las historias del Servicio de Cirugía del Hospital Durazno, a cargo del Dr. E. M. Calleri y el archivo del Prof. P. Larghero perteneciente desde 1964 a la Clínica del Prof. W. Suiffet.

Son en total 34 historias que nos servirán fundamentalmente al referirnos a puntos concretos en el relato.

B) FRECUENCIA

Crosthwait (30) sostiene que el hígado es el órgano abdominal más frecuentemente comprometido. La relación herida-contusión es de 9 a 1 en la mayoría de las estadísticas (30, 59, 73). En los 34 casos estudiados por nosotros las contusiones son el 20% (7 casos). Si bien es cierto que es una serie muy exigua, debe recordarse que ese porcentaje elevado está determinado por el quiste hidático de hígado como factor predisponente (3 casos).

La relación entre heridos por arma de fuego y por arma blanca varía con las costumbres regionales y con factores culturales.

Según Fitzgerald (citado por Ternon), de 100 operados por contusión abdominal, 31 tenían comprometido el hígado. Pero de 100 autopsias de muertes por contusión de abdomen no tratados, 74 tenían un compromiso hepático.

Debe tenerse presente que la incidencia de la contusión abdominal respecto a otras regiones de la economía es muy baja. Según Y. Ternon (76) en los accidentes de ruta solamente el 2% tienen dominancia de lesiones abdominales, frente al 40% de contusiones craneoencefálicas, 42% lesiones de los miembros, 7% lesiones torácicas y el 5% lesiones del raquis.

Hellstrom (43), para reunir 300 observaciones de contusiones de hígado, tuvo que recurrir a 75 hospitales suecos en su actividad durante quince años.

C) EDAD

Las heridas comienzan a ser frecuentes después de los 14 años, con un incremento marcado entre los 20 y 50.

Las contusiones se pueden ver desde el recién nacido [Potter (87) en 2.000 autopsias no seleccionadas de recién nacidos encontró 24 casos de laceraciones hepáticas] hasta la vejez. Hay un lapso hasta los 3 ó 4 años en que son raras (8). Desde esa edad hasta los 20 años, la gran elasticidad de la parrilla costal y el escaso tejido conectivo del hígado lo hacen propenso a la rotura traumática (43).

D) FACTORES PREDISPONENTES

Ya sean fisiológicos o patológicos, ellos actúan siempre de la misma manera: modificando el peso, densidad, volumen y vascularización del hígado.

El más común de los estados fisiológicos es la digestión, en particular si ha habido ingestión de alcohol.

Entre los estados patológicos se destacan clásicamente la fragilidad del hígado palúdico, del hígado tuberculoso, etc.

El quiste hidático juega un rol importante en este aspecto y ya ha sido señalado por otros autores (26). En nuestra serie, en 7 contusiones, hay 3 observaciones en que el hígado es portador de un quiste hidático. Actúa de varios modos: 1º) por su sola presencia, provocando desplazamientos de parénquima; 2º) por la hipertrofia compensadora del parénquima, lo que le da mayor tamaño y más peso al órgano; 3º) el quiste hidático, con su tensión, oficia de yunque (Calleri) donde es aplastado el parénquima por el agente traumático.

E) FACTORES DETERMINANTES: EL AGENTE AGRESOR

Seremos breves. Las heridas por arma blanca son provocadas por cuchillos, puñales, estiletes, etc. Su gran variedad hace que los cirujanos de urgencia requieran siempre en el interrogatorio, las características del largo y ancho del arma. El menosprecio de esta vieja medida puede conducir a errores graves.

Provocan heridas limpias de bordes definidos, sin atricción. En esto puede radicar su gravedad. Suelen generar hemorragias de magnitud, sangrando a blanco al enfermo (obs. Nº 6).

La variedad de proyectiles, en el caso de las heridas por arma de fuego, tiene mayor importancia. En la práctica civil se ven tres tipos de proyectiles: balas de revólver, proyectiles múltiples (cartucho de caza), bala de fusil (excepcional). El primero y el último, como proyectil único, actúan en función, más que de su tamaño, de su velocidad.

El constante incremento de los accidentes de circulación, y la alta mortalidad que, aún bien tratados, presentan las contusiones de hígado nos obligan a examinar este aspecto con algún detalle.

a) *Circunstancias del accidente.*— Pueden ser accidentes de circulación, que se acompañan de asociaciones lesionales extraabdominales en el 90% de los casos, o accidentes de trabajo, que tienen una menor incidencia de asociaciones lesionales extraabdominales (15).

Otras circunstancias: deportes, riñas, etc.

b) *Modo de acción.*— Hay tres modos clásicos: la contusión, trauma breve y de poca superficie; la compresión, trauma de amplia superficie de apoyo, responsable de las grandes fracturas y estallidos; finalmente queda el contragolpe, palabra creada para significar la lesión de un órgano por un traumatismo alejado. En este caso es el organismo que se ha transformado en

un proyectil, situación que se da en el ocupante de un automóvil que marcha a velocidad, o en las caídas de gran altura. La lesión se produce cuando el organismo se detiene bruscamente. Los ligamentos pueden romperse, pero el parénquima es más frágil y cede primero, arrancándose al "pie" de los ligamentos. La viscera sigue impulsada por la energía cinética y puede desgarrarse y aún estallar contra las paredes detenidas de su continente.

Cada modo de acción, tendría una resultante anatomopatológica más o menos constante, si no fuera porque se aplica sobre un organismo en condiciones biofísicas variables en cada accidente, o múltiples en el mismo accidente, como ocurre con el "carambolage" a que está sometido el organismo, en un accidente de circulación complejo.

Cualquiera sea la manera de actuar del agente agresor sobre el organismo: contusión, compresión o desaceleración, el hígado tiene dos formas de romperse. Por flexión, o por estallido. (Según Krogius y Hamalainen, citados por Castren y Wullstein.)

En la rotura por flexión, primero cede la cápsula y luego el parénquima, siendo la profundidad de la rotura, proporcional a la intensidad del trauma.

En las compresiones y contusiones aplicadas a la cara anterior de la región toracoabdominal, la lesión se produce en la cara anterior del órgano, en dirección más o menos vertical, frecuentemente entre los segmentos VII y VIII de Couinaud (76).

En los tramatismos por contragolpe, el punto de flexión está en la inserción de los ligamentos y/o la rotura del parénquima.

El estallido es propio de la contusión o compresión. Aquí es el parénquima el que cede primero, y de dentro afuera hace estallar la cápsula.

Este mecanismo va desde la rotura central, sin compromiso capsular, hasta la destrucción en forma de verdadera fractura conminuta, de una porción de parénquima.

Con cierta frecuencia, se asocian estallido y flexión, dando una lesión bastante característica que adopta la forma de Y, el estallido en el domo, la flexión en cara anterior.

ANATOMIA PATOLOGICA

Nos ocuparemos brevemente de este capítulo porque será tratado por uno de los correlatores, el Dr. Ríos.

Desde Moynihan, las lesiones traumáticas de hígado se dividen en dos grupos: 1) Roturas subcapsulares (hematoma subcapsular, rotura central). 2) Lesiones capsuloparenquimatosas.

En este último grupo se pueden incluir los siguientes tipos lesionales, según Mikesky y col.(59): a) incisiones: por arma

blanca; b) punturas: balas pequeñas, chumbos; c) puntura-fractura: balas de gran velocidad; d) avulsión macerante: heridas por proyectil múltiple de caza; e) fractura macerante: contusión.

Subcapsular
~~LESIONES CAPSULO-PARENQUIMATOSAS~~

Hematoma subcapsular.— Tiene algunas características propias. La mayoría de las veces, no hay una lesión definida del parénquima subyacente (69), y en consecuencia, prácticamente nunca hay bilis en un hematoma subcapsular.

Otro hecho llamativo es su gran frecuencia en la infancia y adolescencia, y su poca frecuencia en la edad adulta.

Todo ocurre como si el trauma lesionara la “corteza” hepática comprometiendo sus vasos. La sangre infiltraría el parénquima, desintegrando la estructura hepática (que en el niño es “esponjosa” según Silver). Al llegar a la cápsula la levanta y distiende, en virtud de su gran elasticidad y su resistencia frente a las distensiones excéntricas (5). Es fácil de reproducir, en la mesa de autopsias, inyectando sangre en el parénquima periférico. Pero se necesita que el hígado sea de lactante o de niño pequeño. En los hígados de adulto no hemos logrado reproducirlo.

Rotura central.— Esta lesión, aunque no exclusiva, predomina también en el niño y joven. Es decir, donde se dan las mismas condiciones que para el hematoma subcapsular, elasticidad capsular y tejido conjuntivo escaso (43), más la posibilidad, a esa edad, de ejercicios violentos.

Ya vimos que la rotura central se puede interpretar como un estallido incompleto, que no llega a la cápsula. Nario (5) da una explicación interesante: “La región hepática parece haber sufrido un sacudimiento violento, que movilizó bruscamente la glándula hepática sobre sus puntos fijos de inserción y sus pedículos, haciendo que ciertas partes móviles (lóbulo derecho) llenas de sangre, se desplacen angularmente, determinando una infracción tisular con integridad de la cápsula”.

De manera, pues, que la lesión primaria es la efracción del parénquima, y con ella la lesión canalicular y vascular, con la consecuencia típica de toda injuria traumática del hígado: hemorragia, bilirragia y necrosis avascular.

La primitiva hendidura del parénquima, se llena primero de sangre y trozos de parénquima desprendidos; luego comienza a fluir bilis, generando una verdadera hemobilia intracavitaria, según la expresión de Nario; más tarde, se desprenden los frag-

FORMAS ANATÓMICAS MAS COMUNES

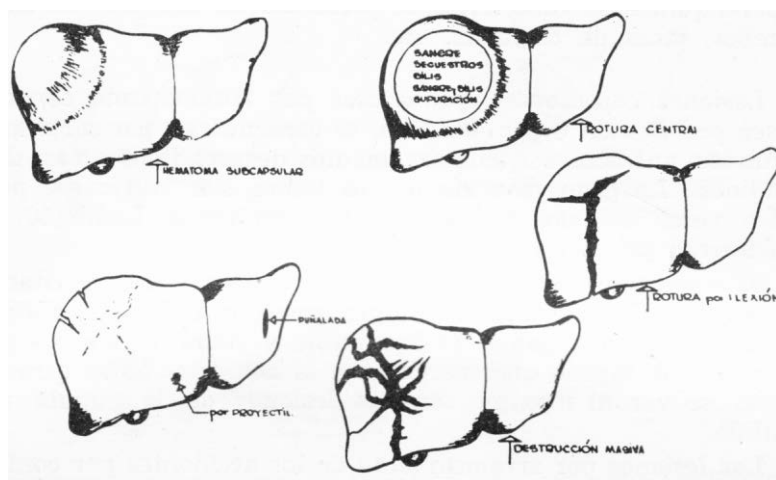


Fig. 1.

mentos de parénquima condenados a la necrosis y por último, el conjuntivo del estroma, formará una cáscara de grosor variable, delimitando una cavidad más o menos esferoidea.

De acuerdo a la modalidad de la injuria, el contenido podrá ser: sólo sangre o bilis, o una mezcla de ambos, con o sin secuestros. La supuración puede ser una complicación evolutiva, pero es rara.

LESIONES CAPSULO-PARENQUIMATOSAS

Incisiones.—Son provocadas por arma blanca, perforantes o no, de todo el espesor del parénquima, de bordes limpios, sin atricción. Pueden seccionar pedículos sectoriales o segmentarios, determinando infartos y secuestros importantes (obs. N^o 13).

Puntura y puntura-fractura.—La primera provocada por pequeños proyectiles de baja velocidad. Su significación depende de los elementos que hiera en su trayecto.

La puntura-fractura es la herida de bala más común, con estallido. Alrededor del trayecto hay una zona de atricción y por fuera de ella, trazos radiados bien visibles en el orificio de salida.

Las heridas de bala de trayecto transversal son las más graves, puesto que no sólo comprometen con frecuencia elementos

intrahepáticos importantes, sino que además, se acompañan de lesiones multiviscerales que agravan el pronóstico (obs. N^o 7).

En la avulsión macerante, además de la gran destrucción de parénquima, la caracteriza la presencia de cuerpos extraños, chumbos, tacos de cartucho, etc.

Lesiones capsuloparenquimatosas por traumatismo cerrado. Ya sea por flexión o por estallido, se caracterizan por ser trazos profundos, anfractuosos, con fragmentos desprendidos o casi desprendidos. La gran mayoría de los trazos son verticales, pero suelen verse oblicuos y horizontales, que según Lamb (50) se caracterizan por ser poco sangrantes.

El compromiso de gruesos vasos y canales es casi constante, por lo que la hemorragia es siempre grave, la bilirragia, aunque mínima en oportunidades, es inevitable y siempre habrá algún fragmento de hígado que marchará a la necrosis. Estas características se ven al máximo, en las lesiones de la cúpula por estallido.

Las lesiones por arrancamiento de los accidentes por contragolpe o desaceleración, son particularmente graves por las estructuras que comprometen.

En el arrancamiento del ligamento coronario, pueden desinsertarse o romperse las venas suprahepáticas y aún la vena cava inferior.

Si la lesión, es en la inserción del ligamento coronario izquierdo, puede comprometerse la vena suprahepática izquierda y/o un colateral del canal del sector lateral izquierdo.

En las lesiones en la zona de inserción del ligamento falciforme, hay que recordar, que en el surco anterior izquierdo, se aloja el recesus umbilical de la rama izquierda de la porta. Su lesión y la de las arterias paralelas, puede comprometer la vitalidad del lóbulo izquierdo clásico y del lóbulo cuadrado (sectores lateral y paramediano.)

Quiste hidático e injuria traumática.— Se pueden observar las siguientes formas: a) rotura de adventicia; b) rotura de adventicia, parénquima y membrana; c) rotura central de parénquima, adventicia y membrana; d) herida de arma blanca o de fuego.

Es fácil comprender la gravedad de estas situaciones: al trauma hepático se agrega el shock anafiláctico, la posibilidad de una bilirragia intraperitoneal masiva, a expensas de canales que se abren en la adventicia (obs. N^o 33) con la consiguiente peritonitis biliar, y por último la siembra peritoneal por elementos fértiles.

TRAUMATISMO Y QUISTE HIOÁTICO

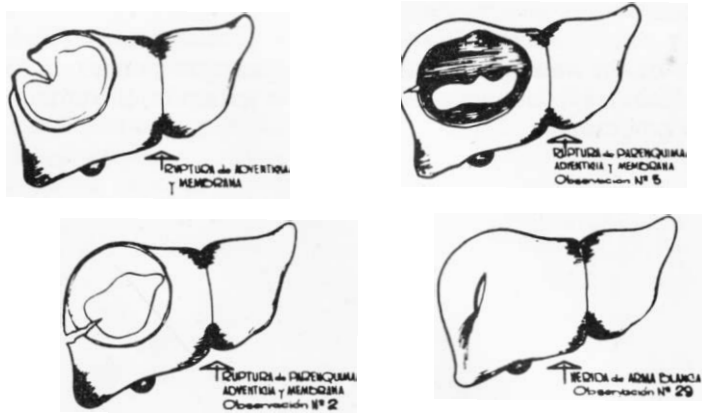


Fig. 2.

ASOCIACIONES LESIONALES

Nos referiremos solamente a su valor pronóstico. Frecuentemente la lesión hepática no es única, sino que está acompañada por otras vísceras injuriadas.

La mortalidad varía en estrecha relación con el número de órganos lesionados. Según Crosthwait y col. esa relación sería la siguiente:

Hígado solamente	4,0%	de mortalidad	
” y 1 órgano	11,0%	”	”
” ” 2 órganos	23,6%	”	”
” ” 3 ”	28,4%	”	”
” ” 4 ”	38,1%	”	”
” ” 5 ”	84,6%	”	”

No solamente el número (factor multiplicidad) tiene valor, sino también el órgano asociado. Así para Madding (54, 55) la más alta mortalidad la alcanzaría la asociación lesional hígado y colon.

Para Sparkman y Fogelman (72) la asociación más grave sería con una herida de páncreas.

FISIOPATOLOGIA

Los elementos que centran la fisiopatología de la injuria traumática del hígado, lo constituyen la extravasación biliar y sanguínea.

Ella puede hacerse de dos modos fundamentalmente: o colectadas en la hendidura parenquimatosa que genera la injuria, en las lesiones con cápsula íntegra; o saliendo libremente a la cavidad peritoneal.

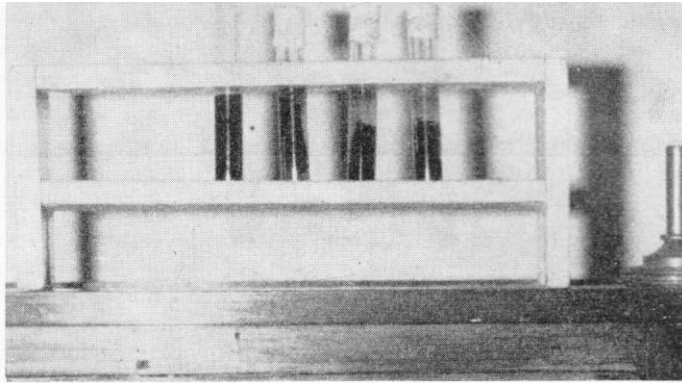


Fig. 3.— Experiencia de Merendino. Se ha dejado coagular la sangre en cuatro tubos y se les agrega bilis a distintas concentraciones. Se observa en los tres tubos de la derecha la rápida retracción del coágulo que no se ha iniciado aún en el tubo testigo sin bilis.

Cuando se trata de una injuria capsuloparenquimatosa, la extravasación sanguínea, si es de cierta consideración, provoca una hipovolemia que se hace ostensible por un cuadro de anemia aguda, o colapso, etc.

La irrupción de bilis en la cavidad peritoneal, genera una peritonitis biliar, que a su vez desencadena mecanismos fisiopatológicos propios que serán estudiados por su importancia y complejidad en un correlato por el Dr. C. Silva.

Acá sólo analizaremos, por considerarlo de interés, la acción de la bilis sobre la coagulación sanguínea.

Aunque se viene repitiendo desde hace muchos años que la bilis retarda la coagulación es difícil encontrar en la literatura referencias concretas sobre este tema.

Merendino y col. (58) puntualiza el efecto de la bilis sobre el coágulo del siguiente modo: el efecto lítico de la bilis, y en particular de las sales biliares sobre los glóbulos rojos, es bien conocido. Pero además es un agente fibrinolítico capaz de “digerir” el coágulo. Para demostrarlo, realiza una experiencia muy simple. Deja coagular en varios tubos 1 c.c. de sangre y agrega bilis del mismo enfermo, pura y en varias diluciones; incuba en baño a 37° 48 horas y observa que el tamaño del coágulo es más chico, más blando, y friable cuanto mayor es la concentración de bilis agregada.

Nosotros hemos repetido con algunas variantes esa experiencia en el Laboratorio del Hospital Durazno. Se mezcló sangre y bilis a distintas concentraciones, y se observó que el tiempo de coagulación en tubo se prolonga, a medida que la concentración de la bilis aumenta.

En una segunda serie de tubos, se dejó coagular la sangre, y luego se agregó bilis a distintas concentraciones. Lo que llamó la atención fue: que en los tubos con bilis, la retracción fue rápida y enérgica, completándose antes que se iniciara en los tubos testigos.

Serían, pues, cuatro, los efectos de la bilis sobre la coagulación (“in vitro”): 1) retardo moderado del tiempo de coagulación, 2) precoz y enérgica retracción del coágulo, 3) lisis y 4) coágulo frágil.

Estos cuatro efectos explican muchos hechos de la patología traumática del hígado, como por ejemplo las hemorragias a repetición, el quiste biliar traumático, la hemobilia y el éxito del drenaje biliar en este último síndrome, y en el tratamiento de casi todas las lesiones traumáticas del hígado.

LOS SINTOMAS Y SIGNOS EN LA INJURIA TRAUMATICA DEL HIGADO

No hay síntomas ni signos propios de injuria traumática del hígado. Fundamentalmente, son síntomas o signos de hemorragia ya sea distendiendo la cápsula, irritando el peritoneo, o disminuyendo la volemia.

Desde el punto de vista diagnóstico, de entrada se impone separar las heridas de los traumatismos cerrados.

En la gran mayoría de las heridas el diagnóstico es evidente, en cambio en los traumatismos cerrados el diagnóstico es difícil si se trata de un traumatismo selectivo, e inmensamente más complicado si se trata de un politraumatizado.

Nos referiremos pues a los síntomas y signos, comenzando por los traumatismos cerrados (lesiones intracapsulares y lesiones con compromiso capsular) y finalizando con los síntomas y signos en las heridas de arma de fuego y arma blanca.

I) TRAUMATISMOS CERRADOS

A) Con cápsula íntegra

Hematoma subcapsular.—Prácticamente está siempre presente en la historia el antecedente de traumatismo, ya sea el trabajo de parto y sobre todo maniobras obstétricas en el recién nacido, o cualquier tipo de trauma, deportivo, profesional o de circulación en el adolescente y mayor.

Debe recordarse aquí nuevamente la mayor incidencia de este tipo de lesión en el niño y adolescente.

Al traumatismo sigue dolor y vómitos. El dolor espontáneo es siempre en el hipocondrio y puede irradiar al hombro. Desde el momento del trauma hay síntomas, aunque sufren acalmias y empujes que juntos a la aparición de una masa lisa ligeramente tensa y dolorosa en el hipocondrio derecho, limitada abajo por el reborde descendido del hígado, hacen el diagnóstico. Máxime si al observarlo repetidamente se ve que en cada empuje doloroso el reborde hepático está más bajo.

Un examen radiológico permitirá ver un diafragma derecho más elevado y menos móvil.

Es decir, que se encuentran solamente elementos de distensión capsular, dolor y vómitos y la comprobación de una masa de rápido crecimiento.

A este esquema clásico, se pueden agregar dos modalidades distintas.

En el lactante, con nacimiento casi siempre normal, pasa bien hasta el 3º ó 4º día (69) aunque en algunos casos sólo hasta las primeras 24 horas (16), presenta irritabilidad y rigidez, comprobándose una hepatomegalia.

Los exámenes sucesivos muestran el progreso de la hepatomegalia que puede llegar a la E. I. A. S. Una radiografía muestra una masa en el lóbulo derecho del hígado. Benson y Prust describen un signo radiológico interesante porque se puede ver a los tres días de nacido. Son finas calcificaciones en la masa hepática. Generalmente al 3º ó 4º día el niño tiene un colapso y muere rápidamente. La autopsia descubre la rotura de un hematoma subcapsular.

El segundo tipo, muy característico, agrega al dolor en hipocondrio derecho y hombro, vómitos y tumuración en epigastrio e hipocondrio, el shock y distensión de las venas subcutáneas infraumbilicales, traduciendo una compresión de la cava por el hematoma a tensión.

La evolución natural del hematoma subcapsular es a la rotura o al enquistamiento y fibrosis. No creemos necesario extendernos sobre el aspecto clínico de estas modalidades evolutivas.

Rotura central hepática Aquí el antecedente de traumatismo es claro. Generalmente se trata de gente joven.

Al trauma sigue un dolor a menudo intenso, mezcla de la distensión visceral y de la contusión de las cubiertas, en particular si hay fracturas de costillas. Shock que puede ser intenso, vómitos. Al examen: dolor en hipocondrio derecho donde raramente se palpa una hepatomegalia.

En este momento se podrá sospechar una rotura central, pero no hay elementos categóricos que autoricen una intervención.

Y si se opera, es probable que el cirujano no vea nada en la superficie del hígado que le permita confirmar la sospecha y proceder activamente.

La duda impone una vigilancia, la mejoría es ostensible, se otorga el alta.

En los días siguientes aparecen dolores intensos, de algunos minutos de duración en epigastrio o en hipocondrio derecho o aun en el hombro acompañados de palidez, sudoración y vómitos.

Las crisis se repiten. Hay dificultad respiratoria, aparecen síntomas de anemia, se palpa una hepatomegalia dolorosa. Una radiografía muestra una elevación de diafragma derecho que puede llegar hasta el tercer espacio.

Una exploración con isótopos radiactivos muestra una zona sin impregnación.

En los casos descritos, entre el traumatismo y la intervención ha mediado aproximadamente un mes. Aunque hay casos descritos de manifestaciones clínicas 2½ años después del trauma (55). En la operación se encuentra el hematoma o coágulos y bilis, o bilis solamente, con o sin secuestros.

Una forma posible de presentación clínica de una rotura central es la hemobilia traumática. La estudiaremos en un capítulo aparte.

B) Lesiones con compromiso capsular

En el periodo postraumático inmediato la injuria del hígado se evidencia por la hemorragia. Esta a su vez genera síntomas y signos que muestran su repercusión sobre la volemia, y sobre el peritoneo.

La anemia aguda se manifiesta con signos ya clásicos: palidez, taquicardia, pulso chico, caída de la tensión arterial, sed intensa, agitación, sudoración, etc.

Pasadas unas horas, se produce la hemodilución que se refleja en el hematocrito. Todo pasa como si los tejidos dejaran salir sus líquidos hacia los vasos para compensar la volemia disminuída.

En los casos de shock este signo puede estar enmascarado por la hemoconcentración que produce este estado.

De los síntomas y signos peritoneales, el más importante es el dolor espontáneo, que aumenta con los movimientos respiratorios, predominantemente en hipocondrio derecho, pero difuso en las inundaciones peritoneales.

A la palpación, hay sensibilidad y ligera contractura que aumenta hacia el hipocondrio derecho.

El Douglas está doloroso u ocupado por la sangre, a veces ya una o dos horas después del trauma. En la mujer el examen genital muestra los fondos de saco ocupados y la sensación de útero flotante. La auscultación muestra silencio abdominal. Debe recordarse, sin embargo, que aun en presencia de una rotura de viscera plena o hueca puede haber peristalsis activa.

Más tardíamente puede aparecer distensión abdominal discreta. Pueden estar presentes los signos de Ballance y Cullen, este último es tardío.

La presencia de sangre en el peritoneo, según algunos autores, aumenta la cantidad de glóbulos blancos en la sangre. Si un traumatizado tiene más de 15.000 glóbulos blancos en el hemograma hay gran probabilidad que tenga una rotura hepática o esplénica.

La punción abdominal certifica la presencia de sangre en el peritoneo. No tiene falsos positivos. Pero puede dar falsos negativos aun hecha en los cuatro cuadrantes.

Si es negativa debe ser ignorada en los estudios del paciente. Y no se puede posponer el tratamiento, esperando la repetición de la punción.

No es el lugar aquí de entrar en la discusión que se ha entablado entre los cirujanos a favor o en contra de la punción. Pero creemos que por su sencillez e inocuidad tiene, en el caso que nos ocupa, algunas indicaciones formales:

1) En el traumatizado de cráneo en coma, en el que se instala un cuadro de anemia aguda y en el que ni la radiología ni la clínica pueden determinar el lugar de la hemorragia.

2) En los traumatismos toracoabdominales a gran componente torácico; fracturas costales, hemotórax abundante, desgarró de pulmón, etc. En este caso hay dolor y contractura en el hipocondrio derecho y están todas las condiciones para que exista una rotura hepática.

Hay síntomas y signos localizadores que dependen o no de la hemorragia.

El dolor espontáneo y a la palpación con o sin contractura en hipocondrio derecho es de gran valor localizador, sobre todo en el traumatismo alejado a mecanismo por contragolpe.

En los casos de contusión torácica baja, es útil la novocainización de los últimos intercostales en dorso. Se elimina la contractura sintomática de la fractura costal, pero persiste el dolor a la palpación profunda del hipocondrio derecho, si hay una lesión intraperitoneal.

Cuando la sangre se colecta en la zona perihepática se puede observar un aumento de la macidez hepática que aumenta al compás de la hemorragia y que se delimita perfectamente por contraste con la distensión abdominal incipiente (26).

El dolor puede irradiar al dorso bajo o al hombro. Según Mac Nighth al dolor del dorso bajo, cintura o xifoides, corresponde una lesión de cara inferior de hígado, y al dolor en la escápula una lesión del domo hepático. El esquema es tentador, pero no siempre ocurre así.

En 1911, Finsterer presentó en el XL Congreso Alemán de Cirugía doce casos de la bibliografía y dos observaciones personales de bradicardia en roturas de hígado.

Desde ~~ese~~ momento se le da como un signo clásico de gran valor. Sin embargo es difícil de encontrar. Reifferscheid (64), pasando revista a los signos clásicos le atribuye una frecuencia del 8,25%. Su interpretación es muy discutida. Ha sido atribuída al derrame de sales biliares, a regulaciones espontáneas de la circulación (26), etc.

Contribuyen a localiazr la injuria hepática otros signos no dependientes de la hemorragia: las erosiones cutáneas en la región toracoabdominal derecha y las fracturas de costillas en la misma zona. En las injurias por contusión la frecuencia de la fractura costal es alta: 41,80% para Reifferscheid y 70 en 105 casos de autopsia según Castren (26).

La elevación y poca movilidad del diafragma derecho constituyen signos de primera categoría.

II) HERIDAS

La sintomatología, "grosso modo", de las heridas por arma blanca o de fuego es común con la de las roturas subcutáneas.

La anemia aguda puede ser mínima (obs. N^o 12) o sangrar a blanco (obs. N^o 29) como en las contusiones.

Sin embargo tienen un par de elementos que las diferencian. En primer lugar, el fuerte elemento localizador del trayecto del proyectil, que cuando tiene orificio de salida aleja toda discusión diagnóstica. Si no hay orificio de salida, una radiografía permite reconstruir el trayecto.

Hay escasas circunstancias, sin embargo, en las que al reconstruir el trayecto con el enfermo en decúbito se excluye el hígado, por ejemplo, un orificio de entrada sobre la E. I. A. S.

derecha y salida en axilar baja izquierda. Pero si la herida fue hecha con el enfermo con el tronco flexionado, el hígado puede estar comprometido. Ese elemento localizador es menos marcado en los heridos por arma blanca, en los que es necesario averiguar: posición del herido, largo y ancho del arma, dirección de la puñalada, etc. Aún así se pueden cometer errores graves.

El segundo elemento es la frecuencia de la participación diafragmática.

En la serie que analizamos de 11 heridos de bala, 9 presentaban herida de diafragma; de 15 heridos de arma blanca, solamente en 6 casos estaba herido el diafragma.

La herida de diafragma permite el pasaje de sangre, bilis o contenido gastrointestinal, desde el abdomen al espacio pleural.

Es importante desde el punto de vista diagnóstico, determinar con precisión la zona de diafragma herido para con ello establecer una vía de abordaje adecuada.

DIAGNOSTICO

Al ingreso del enfermo se debe establecer, en primer lugar, su estado general. Se trata de una anemia aguda, de un shock, de un desequilibrio respiratorio o de una combinación de esos síndromes.

Sin entrar a discutir la fisiopatología de esos estados y distinguirlos uno del otro, debemos admitir dos hechos: la ligereza con que se estampa en una historia clínica la palabra shock, cuando la descripción, la evolución frente a la terapéutica y los hallazgos operatorios o autopsicos muestran que el centro del problema está en la hemorragia y la insuficiencia circulatoria por hipovolemia consecutiva.

En segundo lugar, que la gran mayoría ingresa con un estado que se denomina shock primario o neurogénico, motivado por la impresión de la lucha o del accidente, el dolor, el traslado, el ingreso al hospital, etc. El siquis del enfermo es sacudido violentamente y éste se presenta pálido, agitado, taquicárdico, desorientado, signos todos proporcionados por la anemia aguda, pero a diferencia de ésta, el pulso es fuerte y la presión normal.

Los componentes del cuadro neurogénico ceden con el reposo, la analgesia, etc., pero si persiste su palidez, su pulso pierde tensión y está más rápido, y la presión cae, es que se está instalando un verdadero cuadro de insuficiencia circulatoria aguda por hipovolemia.

En el 80% de las observaciones que analizamos, excluidos los casos que ingresaron tardíamente para el tratamiento de com-

plicaciones, se comprobó que la alteración básica era la anemia aguda. Un solo caso presentaba shock, era una peritonitis por rotura de hígado y quiste hidático con más de 24 horas de evolución.

Zamosky (13) analizando 25 casos de heridas de hígado se expresa del siguiente modo: "La repercusión cardiovascular (shock, síndrome anemia aguda, alteración del estado general) inicial es provocada por hemorragia. Las perforaciones viscerales, por lo menos en los casos analizados, no desempeñaron ningún papel en este sentido".

La alteración de la dinámica respiratoria está casi siempre presente aunque no esté comprometido el tórax. El dolor, la elevación y menor movilidad diafragmática crean dificultad a la ventilación.

Cuando se compromete el diafragma o las costillas, o hay un hemo o neumotórax, o en los grandes traumatizados en coma con lesiones en boca y fosas nasales, se están creando las condiciones fisiopatológicas que conducen a la anoxia, que contribuye al aumento de la hemorragia de una herida hepática, y que junto con la anemia aguda instalan, si no son corregidos precozmente, un verdadero cuadro de shock.

DIAGNOSTICO POSITIVO DE LESION HEPATICA

Los distintos cuadros anatomoclínicos ya han sido descritos en su modalidad más frecuente. Conviene no obstante, puntualizar algunos hechos.

Hemos visto que los heridos por arma de fuego no plantean, casi, problema diagnóstico, y, que los heridos de arma blanca permiten en casi todos los casos un planteo diagnóstico adecuado.

En cambio, en los traumatismos cerrados, cuando se trata de un hematoma subcapsular, casi nunca es un diagnóstico hecho en la urgencia, sino diferido dos o tres días.

La noción de trauma, el dolor en hipocondrio derecho, epigástrico, intenso, con irradiaciones típicas, acompañadas de vómitos y palidez y la palpación de una masa lisa y poco tensa en H.D. y/o epigastrio hacen el diagnóstico. La radiografía mostrará un diafragma elevado.

Cuando se trata de una rotura central hepática, el diagnóstico positivo en las primeras horas, es casi imposible. A la contusión sigue el dolor, los vómitos y la palidez que pronto regresan con reposo y medidas habituales.

Es probable que muchas roturas centrales sigan una evolución asintomática y curen espontáneamente (84).

DIAGNOSTICO POSITIVO DE LESION HEPATICA

Los distintos cuadros anatomoclínicos ya han sido descritos en su modalidad más frecuente. Conviene no obstante, puntualizar algunos hechos.

Hemos visto que los heridos por arma de fuego no plantean, casi, problema diagnóstico, y, que los heridos de arma blanca permiten en casi todos los casos un planteo diagnóstico adecuado.

En cambio, en los traumatismos cerrados, cuando se trata de un hematoma subcapsular, casi nunca es un diagnóstico hecho en la urgencia, sino diferido dos o tres días.

La noción de trauma, el dolor en hipocondrio derecho, epi-sódico, intenso, con irradiaciones típicas, acompañadas de vómitos y palidez y la palpación de una masa lisa y poco tensa en H. D. y/o epigastrio hacen el diagnóstico. La radiografía mostrará un diafragma elevado.

Cuando se trata de una rotura central hepática, el diagnóstico positivo en las primeras horas, es casi imposible. A la contusión sigue el dolor, los vómitos y la palidez que pronto regresan con reposo y medidas habituales.

Es probable que muchas roturas centrales sigan una evolución asintomática y curen espontáneamente (84).

En los casos que se evidencian clínicamente, luego del estado inicial, sigue un período de molestias vagas en H. D., a veces dolor de intensidad variable, episódico. Es decir, evoluciona a bajo ruido, no hay silencio completo.

En general, al mes del accidente, los dolores son mayores; el toque del estado general se hace ostensible, y ya se palpa un borde hepático que puede ser doloroso. Una radiografía mostrará un diafragma elevado.

En nuestro país, con estos elementos, y aunque la anamnesis haya sido correcta, hacemos siempre el diagnóstico de quiste hidático en sufrimiento. Y nos servirán de muy poca ayuda la radiografía con neumoperitoneo o el hepatoionograma. Darán igual imagen. Más aún si se tiene en cuenta la posibilidad de la rotura quisticoparenquimatosa sin compromiso capsular, como en la observación N^o 5.

En las roturas capsuloparenquimatosas, las dificultades provienen de la falta de relación entre la alteración anatómica y la modificación fisiopatológica, y entre éstas y las manifestaciones clínicas. Esto hace el diagnóstico dificultoso y más aún, si se piensa que en la mayoría de los casos, sobre todo en los accidentes de circulación, la injuria traumática del hígado está inscrita en un complejo visceral multilesional.

Interesa un diagnóstico lo más rápido posible. El antecedente de trauma directo sobre la zona hepática no siempre detectable aun en el más prolijo interrogatorio, sobre todo, como ya hemos dicho, en el "carambolage" que sufre el sujeto en los accidentes de circulación o en las injurias por contragolpe.

El dolor, espontáneo con irradiaciones típicas, el dolor y contractura, a veces inexistentes, en hipocodrio derecho; el síndrome de insuficiencia circulatoria aguda, el Douglas doloroso y eventualmente ocupado, etc., hacen sospechar la presencia de una lesión traumática del hígado.

Si no es claro el cuadro, la vigilancia constante o cada media hora, por el mismo cirujano, permite generalmente hacer el diagnóstico.

En los casos de compromiso torácico bajo, la duda puede ser disipada por un Douglas doloroso y ocupado, y en su defecto, la novocainización de los seis últimos intercostales, la radiología y eventualmente la punción abdominal conducen al diagnóstico.

Una asociación lesional frecuente es la contusión cerebral e injuria hepática. Hay que recordar aquí el axioma de Campbell (citado por Hicken): "La presencia de shock en un traumatismo craneoencefálico indica que hay una injuria en otra parte del organismo, a esta prueba de contrario".

Aquí también el problema puede ser resuelto por la punción abdominal si hay ausencia de todo otro signo localizador. Claro

está, que la puncion sólo indica hemorragia intraperitoneal, y aquí la chance de lesión hepática o esplénica es la misma (8).

La última situación y la más dramática, está dada por el politraumatizado, con o sin contusión cerebral, pero con lesiones graves, como fracturas expuestas, heridas arteriales y venosas, nerviosas, etc. Estos accidentados llegan en un estado de insuficiencia circulatoria desesperante. Las lesiones a la "vista" justifican de sobra el cuadro. Se pone en juego el mecanismo reanimador, en base esencialmente a sangre, con la transfusión pasando a presión. Mejora. Sin dilación se le lleva a la sala de operaciones. Se reparan las lesiones tan llamativas de los miembros. Siempre bajo transfusión es llevado a la cama. Allí se pone pálido, taquicárdico, sudoroso, inquieto. Se le sigue pasando sangre y se le etiqueta de shock irreversible. La autopsia suele mostrar la rotura de bazo o hígado. En esta circunstancia, la posibilidad diagnóstica y terapéutica depende no solamente de los hemisferios cerebrales del cirujano, sino, y :
fundamentalmente, e su valor mora

SÍNDROME HEMOBILIA TRAUMÁTICA

Con este nombre se designa, desde Sandblom en 1948, un síndrome caracterizado por: a) antecedente traumático, b) dolor tipo cólico biliar, c) hemorragias digestivas; melenas y/o hematemesis.

Los casos publicados son pocos, pero en los últimos años su frecuencia se ha visto aumentada por el mejor conocimiento del problema.

En el Uruguay, hay dos publicaciones al respecto. Larghero, Astiazarán y Gorlero (2), en 1954, hacen un estudio detenido de este problema a propósito de una observación. Últimamente Taibo Canale (12) presentó en nuestra Sociedad de Cirugía, un nuevo caso de hemobilia traumática.

CONDICIONES DE APARICION

La injuria traumática abre parénquima, vasos y canales biliares. Basta que quede una cavidad cerrada donde desemboquen canales y vasos para que se den las condiciones de aparición del síndrome.

La lesión tipo, por así decirlo, está dada por la rotura central del hígado. En 24 casos de la literatura mundial revisados, sólo 6 eran roturas centrales, en cambio 14, eran roturas capsuloligamentosas tratadas de la siguiente forma: 6 taponamientos, 6 suturas, 2 drenajes simples.

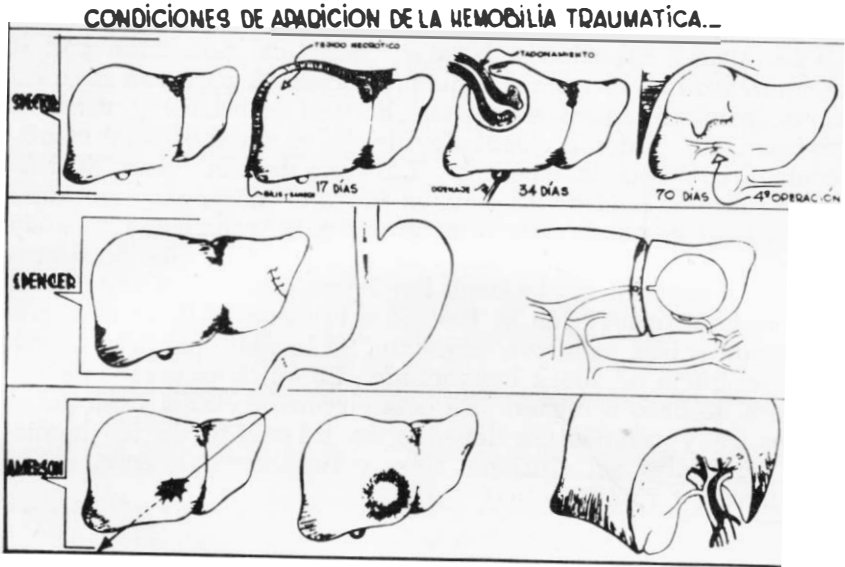


Fig. 4.—Se observan, de arriba abajo, las tres condiciones de aparición descritas: rotura central, desgarro capsuloparenquimatoso suturado y herida de bala.

Por último, se ha observado en heridas de bala, 3 casos en 24 (Saliba, Moretz y Amerson). No ha sido descrita en heridas de arma blanca.

ANATOMIA PATOLOGICA

Tomando como referencia esos 24 casos, hay 5 autopsias, 2 resecciones hepáticas, y 6 abordajes directos de la cavidad. Con el estudio de esos documentos se pueden puntualizar algunos detalles anatómicos de interés.

Salvo algunos casos (Strauss) en que la cavidad estaba constituida por la brecha hepática y el espacio interhepatofrénico en amplia comunicación con los canales, el resto de los casos presentaba una cavidad cuyas características anatómicas varían según la etapa evolutiva en la cual se estudia.

Mientras no se han desprendido los fragmentos de parénquima destinados a la necrosis, la cicatrización conjuntiva no se hace ostensible. La zona en la que cae el patólogo o el cirujano, presenta coágulos, restos desprendidos de parénquima y bilis. En ese ambiente es difícil encontrar el vaso que sangra y el canal comprometidos.

Si se taponan esa cavidad, el problema sigue sin resolverse; puede sangrar nuevamente y en una reintervención la cavidad es mayor. Se atribuye a la presión necrosante del taponamiento o a la autólisis con o sin infección, etc.

El hecho es que, a su debido tiempo, el proceso de aparente expansión de la cavidad se detiene frente a una barrera fibrosa. Verdadera cáscara conjuntiva, que limita una cavidad en la cual se abren los canales biliares y sanguíneos.

Un ejemplo típico es la observación de Spector (74). Se trata de una hemobilia postraumática operada a los 17 días del trauma; se comprueba colección biliohemática interhepatofrénica, y en la cúpula, el parénquima está necrosado; se drena el espacio interhepatofrénico; 17 días después se reinterviene, evacuándose una cavidad en el domo hepático, taponándola; 36 días después, tercera operación, se cae sobre una cavidad mayor y limitada por una cáscara fibrosa que se extirpa; finalmente cuarta operación, ligadura de la hepática derecha en el pedículo porque seguían las hemorragias.

Finalmente, algunos casos de autopsia o de resecciones (14, 75, 78) han mostrado una cavidad bien delimitada por una cáscara fibrosa adherente a parénquima sano, gruesa de 1 mm., en cuyas paredes se abren canales y vasos.

Siempre se encuentra, como es lógico, un canal biliar más o menos importante drenando la cavidad. En la inmensa mayoría se encuentra una arteria abierta (Bigger, Thomeret, Spector, Saliba, Amerson) o dos arterias (Burnett). En algunos casos, sólo se individualizó la comunicación con la vía biliar sin identificar vasos importantes abiertos (Thorlakson y Amerson).

Excepcionalmente la fistula es entre un vaso portal y la vía biliar (Hermanson).

En resumen: hay tres etapas anatómicas en la constitución de la fístula vascular-biliar: a) la injuria reciente, una brecha de parénquima, vasos y canales, ocluida temporariamente; b) constitución del foco de necrosis, secuestros, tejido atriccionado y pulpicado, sangre y bilis; c) eliminado o no ese contenido, aparece la cáscara limitante formando una cavidad, en la que se abren canales biliares y vasos.

Brevemente nos referiremos a la anatomía patológica de repercusión de la hemobilia sobre algunas estructuras.

La presencia de sangre en la V. B. P. y en la vesícula puede provocar descamación de la mucosa, e infiltración pericanalicular (5). En la vesícula las modificaciones cubren la amplia gama que va desde lesiones mínimas, pasando por alteraciones notorias, pero reversibles como sucede en la observación de Larghero y col., de quien tomamos la siguiente descripción: "Paredes notablemente engrosadas en todas sus capas por congestión, edema

e infiltración mono y polinuclear. El edema predomina en la fibroserosa, en tanto la congestión, la hemorragia difusa y la infiltración leucocitaria asientan en el corion de la mucosa. Existen coágulos fibrinosos englobando fragmentos muy alterados del epitelio. Descamación a trechos del epitelio, con corion desnudo”.

Las lesiones de la pared vesicular pueden llegar a grados extremos como la gangrena (Siegel, citado por Sparkman) o el infarto (78). Las lesiones del parénquima hepático o del páncreas no tienen caracteres particulares dignos de mención.

MECANISMO DE LA HEMORRAGIA

Se ha hecho jugar un papel preponderante y casi exclusivo, en el mecanismo de las hemorragias diferidas y repetidas, que caracterizan este síndrome, a la autólisis hepática aséptica o bacteriana.

Este mecanismo está magníficamente descrito por Larghero en los siguientes términos: “Inmediatamente de constituido, por trituración del parénquima y hemorragia intersticial, el foco traumático va a evolucionar bajo la influencia de un nuevo factor: la autólisis de los fragmentos de hígado desvitalizados. La liberación de fermentos proteolíticos, resultado de esa autólisis ‘in vivo’, provoca la extensión centripeta de las lesiones del parénquima que degenera y cuyos vasos se trombosan y son a su vez sometidos a la acción de los fermentos. El foco crece así automáticamente a expensas de un proceso vital, cumplido a cavidad cerrada y a temperatura conveniente”.

Bien entendido que se trata de una hipótesis patogénica, que parece ser confirmada por el aparente crecimiento de la cavidad postraumática y que permitiría explicar los episodios hemorrágicos seguidos de períodos de acalmia.

En el tercer estadio anatómico, cuando se ha producido la cáscara fibrosa donde desembocan los elementos biliares y vasculares, ya la autólisis se ha detenido si es que existió, y sin embargo, siguen habiendo episodios hemorrágicos graves.

Esto se explica perfectamente bien conociendo el efecto de la bilis sobre el coágulo. Todo ocurriría del siguiente modo: la cavidad y las terminaciones vasculares están ocupadas por un coágulo de reciente formación; por la comunicación con la canalización biliar entra bilis, que retrae rápidamente el coágulo, lo que permite mayor entrada de bilis, que comienza a lisar lentamente el coágulo, lo que genera nueva hemorragia, y así sucesivamente.

Esta patogenia permite comprender bien el efecto beneficioso, en algunos casos, del drenaje del árbol biliar.

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

La sintomatología ya ha sido descrita someramente al definir el síndrome.

El antecedente traumático está siempre presente y en los casos publicados es siempre de entidad, toracoabdominal, por choque o compresión.

El dolor, fuera de las características del cólico biliar, puede acompañarse de dolor en barra cuando hay un compromiso del páncreas (2). A la palpación, puede sorprenderse contractura, o la vesícula distendida, que desaparece con el dolor y con la aparición de las hemorragias, hematemesis y melena.

Se puede provocar dolor y aun palpar una masa en la zona pancreática (2).

A la auscultación se puede localizar un soplo sistólico en el hipocondrio derecho (Bigger, citado por Sparkman).

La hemorragia tiene las siguientes características: 1) intervalo libre entre el trauma y la aparición de la hemorragia (2 a 3 ó más semanas); 2) su repetición a intervalos de días, semanas o meses; 3) su repentinidad; 4) su magnitud; puede provocar cuadros de insuficiencia circulatoria aguda muy graves.

La obstrucción coledociana por coágulos sanguíneos puede generar ictericia, la mayoría de las veces, leve y pasajera.

La temperatura puede elevarse en los empujes y debe hacer sospechar la participación microbiana en el proceso.

Ultimamente se le ha dado importancia a ciertos exámenes complementarios que permitirían aproximarse al diagnóstico. El aumento de las fosfatasas alcalinas (75) y el aumento de las transaminasas (89).

TRATAMIENTO

A) *Exploración operatoria*

En el momento operatorio puede no haber sangre en la V.B. ni observarse nada anormal en el hígado. Es una situación difícil. Una colecistostomía permitirá un estudio posterior más completo.

Si hay sangre en la V.B., pero no se observa nada anormal en la superficie hepática que permita localizar la fistula, pueden darse dos situaciones: a) que la sangre sea de una hemorragia ya detenida. En ese caso, si se cuenta con el instrumental adecuado, se realizará una arteriografía intraoperatoria. En las observaciones publicadas este procedimiento aún no ha dado el resultado esperado. Más frecuentemente se realiza una colangio-

grafía intraoperatoria, proceder que también, a pesar de su fundamento lógico, ha tenido poco éxito. No queda otro recurso que drenar el colédoco o la vesícula y esperar la evolución; b) si la sangre que hay en el colédoco es fresca y al abrirlo sale a chorros, la única manera de saber cuál es el lugar de la fístula es el clampeo sucesivo de la hepática propia y de sus ramas derecha e izquierda.

El clampeo de la hepática propia permite excluir la posibilidad que sangre por una arteria anómala, por ejemplo: una hepática izquierda, rama de la coronaria estomáquica, como en la observación de Spencer. De inmediato se clampea la hepática izquierda. Si para de sangrar ya sabemos en qué territorio está la fístula: a la izquierda de la línea tendida entre el lecho vesicular y el borde izquierdo de la vena cava.

Si la hemorragia se detiene al clampear la hepática derecha es necesario complementar la maniobra cateterizando, por lacoledocotomía, los canales hepáticos derecho e izquierdo. Si la sangre viene del hepático derecho, la fístula está a la derecha de la línea antes mencionada. Pero si la sangre viene del hepático izquierdo y se detiene al clampear la hepática derecha debemos pensar que estamos frente a una variedad de nacimiento de la arteria del sector lateral izquierdo, que nace de la hepática derecha en el 25% de los casos (Healey y col., en Madding y Kennedy).

Este procedimiento un tanto engorroso es lo único que puede ponernos a cubierto de errores que pueden ser fatales.

Por último, la exploración puede mostrar claramente el lugar de la fístula arteriobiliar, ya sea por la cicatriz de una sutura, por una zona de distinta consistencia, etc.

B) *Procedimiento*

I) *Métodos indirectos.*— a) El drenaje de la vesícula y/o colédoco ha sido proclamado como un método fisiopatológico. Al drenar el árbol biliar se produciría la decompresión de la cavidad, cortando el círculo vicioso de la llamada autólisis y permitiendo la cicatrización de la brecha. También favorecería la adecuada organización del coágulo al dificultar que la bilis, de poder fibrinolítico según Merendino (58), se colecte en la cavidad traumática.

En esa línea están las observaciones de Hart, Sandblom, Larghero, Halliburton, Hutchinson y Taibo.

Tiene sus ventajas: es simple, puede resolver el problema, y permite un estudio colangiográfico postoperatorio para localizar la cavidad. Y tiene una indicación primordial: en los ca-

sos en que la exploración operatoria no permite la localización de la fístula. O como complemento de otros procedimientos.

El drenaje biliar se utilizó en 8 casos de 20 operados de hemobilia traumática, 5 curaron, pero 3 debieron ser sometidos a medidas más severas (2 ligaduras arteriales y una lobectomía izquierda).

b) Ligadura de la arteria hepática derecha o izquierda (74). Es un recurso de extrema necesidad, porque detiene la hemorragia al precio de un sufrimiento del resto del parénquima donde asienta la fístula.

II) *Métodos directos*.— Es el abordaje de la cavidad ligando la o las arterias (14), o suturando lateralmente el vaso conservando su continuidad (Saliba). Como se comprende esto se puede practicar en cavidades bien delimitadas y de abordaje fácil. Es por eso que, en muchas circunstancias, el cirujano entra a la cavidad con ese propósito, y sin poder localizar la arteria, se retira dejando un taponamiento.

III) *Métodos radicales*.— Finalmente, se ha recurrido a las resecciones, en este caso han sido lobectomías, con lo que se erradica completamente el problema, pero al precio de un gran sacrificio parenquimatoso y de un riesgo operatorio cierto, aumentado por el pésimo estado general que frecuentemente presentan estos enfermos (14, 78).

Comentario: La gran variedad de métodos aplicados, a veces en un mismo enfermo en operaciones sucesivas, o en distintos enfermos con variada fortuna, muestran la desorientación que hay frente a este problema.

Se comprende claramente que los procedimientos racionales son la resección y el abordaje directo de la cavidad, pero no siempre posibles ni al alcance de todos.

Los procedimientos, cuando se aplican en base a un conocimiento del estadio anatómico de la zona patológica, pueden beneficiar al paciente.

TRATAMIENTO

En la hora actual no cabe la posibilidad de discutir una actitud conservadora, que parece haber tenido cierto predicamento en épocas pasadas.

Se debe intervenir y lo más precozmente posible. Las estadísticas son categóricas en ese sentido (26, 43). Salvo ciertas si-

tuciones como la rotura central, la hemobilia y el hematoma subcapsular, el resto de las injurias traumáticas, que son la mayoría, son problemas de la urgencia.

No hay que esperar la clásica sucesión: diagnóstico, preparación preoperatoria, operación. Estas etapas se imbrican. Sobre todo a la llegada de un politraumatizado grave. En este caso no sólo se trata de saber si tal o cual órgano está comprometido, sino que se deben establecer situaciones fisiopatológicas que reclaman prioridades terapéuticas; establecer una conducta en consecuencia, en la cual, el acto operatorio, que en la secuencia clásica era culminación, no es más que una parte de un complejo proceso salvavidas.

No obstante esta aclaración previa, es imprescindible volver a los esquemas clásicos a los efectos de ser claro en la exposición.

PREPARACION PREOPERATORIA

Anotaremos solamente las directivas generales para las situaciones que requieren una intervención de urgencia.

Cuando el enfermo llega con un síndrome de insuficiencia circulatoria por hipovolemia aguda, o se instala ella luego del ingreso, se debe pensar que la expoliación ya es mayor de un 10 a un 25% de la masa sanguínea total.

Se procederá, de acuerdo a la premura del caso, a la descubierta o a simple punción con aguja gruesa de una vena (en el brazo preferentemente). Se extrae sangre para tipificación y "cross match" y de inmediato, mientras se clasifica y prepara sangre, se iniciará una perfusión de soluciones salinas, fisiológicas o balanceadas, o sangre almacenada O.Rh—.

Nada sustituye a la sangre, dice A. Germain, pero el objetivo aquí es mantener la volemia a toda costa, con lo que se tenga, para permitir una perfusión correcta de los tejidos.

La transfusión debe ser rápida en los casos severos. Los primeros 500 c.c. en 10 minutos, los primeros 1.000 c.c. en 20 ó 30 minutos (35).

La mayoría de los autores están de acuerdo en una cosa: la preparación preoperatoria no debe pasar de dos horas.

Este rápido relleno del aparato circulatorio debe acompañarse de una observación detenida del enfermo para evitar excederse, como ocurrió en la enferma de la observación N^o 33 en quien se creó una hipervolemia por exceso de transfusiones.

Cuando hay compromiso de la dinámica respiratoria se deben aplicar medidas sencillas y rápidas. Si hay una brecha to-

PREPARACION PREOPERATORIA

Anotaremos solamente las directivas generales para las situaciones que requieren una intervención de urgencia.

Cuando el enfermo llega con un síndrome de insuficiencia circulatoria por hipovolemia aguda, o se instala ella luego del ingreso, se debe pensar que la expoliación ya es mayor de un 10 a un 25% de la masa sanguínea total.

Se procederá, de acuerdo a la premura del caso, a la descubierta o a simple punción con aguja gruesa de una vena (en el brazo preferentemente). Se extrae sangre para tipificación y "cross match" y de inmediato, mientras se clasifica y prepara sangre, se iniciará una perfusión de soluciones salinas, fisiológicas o balanceadas, o sangre almacenada O.Rh—.

Nada sustituye a la sangre, dice A. Germain, pero el objetivo aquí es mantener la volemia a toda costa, con lo que se tenga, para permitir una perfusión correcta de los tejidos.

La transfusión debe ser rápida en los casos severos. Los primeros 500 c.c. en 10 minutos, los primeros 1.000 c.c. en 20 ó 30 minutos (35).

La mayoría de los autores están de acuerdo en una cosa: la preparación preoperatoria no debe pasar de dos horas.

Este rápido relleno del aparato circulatorio debe acompañarse de una observación detenida del enfermo para evitar excederse, como ocurrió en la enferma de la observación N^o 33 en quien se creó una hipervolemia por exceso de transfusiones.

Cuando hay compromiso de la dinámica respiratoria se deben aplicar medidas sencillas y rápidas. Si hay una brecha to-

racica se le ocluirá con varias capas de gasa vaselinada. Si hay un derrame importante se le puncionará o mejor se instalará un drenaje a través de un trocar.

Si hay problemas con la vía de aire, una traqueotomía permitirá no sólo una ventilación mayor, sino también la aspiración de secreciones traqueobronquiales.

La traqueotomía está indicada, también, en la respiración paradójal, la que se complementará con fijaciones externas, o con ventiladores mecánicos si se dispone de ellos.

El oxígeno debe administrarse en forma liberal.

Las fracturas se deben inmovilizar y las hemorragias externas se deben cohibir.

El dolor se calmará evitando, en lo posible, el uso de la morfina.

Se colocará una sonda gástrica a permanencia para evacuar el estómago, con lo que se evitan los riesgos de una obstrucción de las vías aéreas durante la anestesia, se podrán efectuar con más comodidad las maniobras operatorias y además, evitan la distensión gástrica, situación muy frecuente en el postoperatorio de estos enfermos. Se colocará una sonda vesical a permanencia para vaciar la vejiga, tomar muestras de orina para exámenes, y medir la diuresis horaria, índice directo de la calidad de la perfusión renal.

Los antibióticos se iniciarán ya en el preoperatorio en vista de que las complicaciones infecciosas forman un alto porcentaje en la morbilidad postoperatoria.

Estas medidas se aplicarán todas o algunas, según las necesidades del caso. Si el enfermo mejora, se opera. Pero si no mejora, en particular su estado de insuficiencia circulatoria, se debe operar también, pensando que el acto operatorio es un gesto más en la reanimación (30). El riesgo es grande, pero la intervención constituye la única chance de éxito (35).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

1) ANESTESIA

Seremos breves. En el intercambio de opiniones con el anestesista debemos recordar dos cosas específicamente relacionadas con la injuria traumática del hígado: que en una inducción tormentosa la brecha puede sangrar a blanco como ocurrió en la obs. N° 29 y que una vez abierto el peritoneo las oscilaciones bruscas de la tensión intratorácica, si hay venas suprahepáticas abiertas, pueden conducir a una embolia gaseosa de graves consecuencias.

En virtud de ser el hígado un órgano toracoabdominal su abordaje se puede hacer por vía abdominal pura, torácica (toracofrenotomía) y toracoabdominal en sus dos formas: toracofrenolaparotomía y toracotomía y laparotomía combinadas en el mismo acto operatorio.

Esto en cuanto a órgano. Pero el problema debe plantearse en vista al tratamiento de una lesión, frecuentemente con asociaciones lesionales en otras vísceras abdominales o torácicas, a lesiones de diafragma, etc.

En segundo lugar, debe tenerse presente, que nos manejamos con enfermos de diferente grado de resistencia.

Por último, y no es menos importante, es el hábito del cirujano que en ciertos casos límites puede inclinar su decisión.

No obstante, hay algunas situaciones que plantean problemas definidos de abordaje: las heridas toracoabdominales. La mitad de nuestras observaciones de heridos por arma blanca o de fuego, por partes iguales, eran toracoabdominales y sólo se realizaron 3 toracofrenolaparotomías.

En algunas estadísticas mayores, como la de Crosthwait (30) en 600 operados el 98% de los abordajes fueron abdominales. En la misma línea se encuentran Sparkman y Fogelman (72): en 100 observaciones 91 fueron abordadas por el abdomen.

En las heridas toracoabdominales debe considerarse que la lesión grave está en la parte abdominal (Madding, De Bakey, etc.), lo que a hecho decir a J. M. Mason que los heridos toracoabdominales deben considerarse primariamente como heridos abdominales, complicados con variados grados de compromiso diafragmático y pulmonar.

En el diafragma, la lesión puede ir desde una perforación pequeña única o doble, pasando por una herida lacerante amplia, a una avulsión o arrancamiento de sus inserciones.

Las lesiones traumáticas del pulmón pueden ser: contusión, hematoma, perforación o la más grave laceración.

Una evaluación clinicorradiológica podrá orientar al clínico en la apreciación de la magnitud lesional y de su participación en la alteración fisiopatológica.

Durante la segunda guerra mundial, las heridas toracoabdominales por proyectiles de alta velocidad y grueso calibre y por metralla, ocasionaban lesiones de gran magnitud. Era cuestión de táctica fundamental para los cirujanos del frente correr por medio de una toracotomía la lesión pulmonar, explorar y tratar, por la brecha ampliada del diafragma, las lesiones he-

páticas, cerrar cómodamente el diafragma por arriba y eventualmente practicar una laparotomía complementaria para el tratamiento de otras lesiones abdominales, si ellas existían.

Bien que esta lección ha sido aprendida por los cirujanos de la práctica civil, pero en ésta, a la inversa de la práctica de guerra, la mayoría de las heridas son por proyectiles pequeños, de velocidad menor o heridas incisas por arma blanca. Las lesiones pulmonares que generan son de menor importancia en su mayoría, bien entendido que nos referimos exclusivamente a heridas toracoabdominales y no heridas de tórax más heridas de abdomen, con lo que el trastorno fisiopatológico puede ser corregido con maniobras sencillas en el preoperatorio, como anotamos más arriba.

El problema de las heridas de diafragma tiene real importancia. Se debe en lo posible cerrar la brecha diafragmática, intentando cerrar el paso a un derrame biliar peritoneal hacia la cavidad pleural.

Es necesario saber, sin embargo, que la mejor sutura del diafragma no le cierra el paso a la bilis, si ésta se colecta en el espacio subfrénico.

La mejor política consiste en cerrar por debajo las brechas diafragmáticas accesibles, drenar correctamente el espacio subfrénico y drenar la vía biliar.

Parece poco adecuado empeñarse en un cierre de dudosa eficacia en una herida pequeña, al alto costo de una toracotomía.

La gran mayoría de las roturas subcutáneas se abordan por el abdomen. Pero debe estarse pronto a prolongar la laparotomía hacia el tórax si las necesidades del caso lo requieren: resección, lobectomía.

En resumen: en la inmensa mayoría de los casos se puede y debe abordar por el abdomen, aunque en algunas circunstancias el examen clinicorradiológico imponga un abordaje toracoabdominal, o las dificultades operatorias obliguen a la extensión de una laparotomía hacia el tórax.

3) INCISION

Las incisiones del hipocondrio derecho, transversa, subcostal o paramediana se reparten las preferencias de los cirujanos y éstos, según su hábito, pueden usar con eficacia cualquiera de ellas.

Todas pueden extenderse al tórax en caso necesario; la transversa a través de la novena costilla y la paramediana a través de la sexta costilla.

En los casos de duda entre una rotura de bazo o de hígado una transversa resuelve el problema.

En todas ellas se pueden usar retractores de gran utilidad como el de García Capurro o el de Thompson, que facilitan la exposición del hígado.

Si se decide hacer una toracofrenolaparotomía, ésta se hará por el noveno espacio o por el lecho de la novena costilla (3).

4) EXPLORACION

Una vez abierto el peritoneo se tratará de localizar el o los orígenes de la hemorragia. Si el hígado no sangra en ese momento como suele ocurrir con frecuencia (según Madding en el 90% de los casos), particularmente en las heridas de bala, se evacuará la sangre con aspirador retirando los coágulos con la mano (55).

Se explorarán otras fuentes posibles de hemorragia como el bazo o los vasos gastroduodenales y mesentéricos y aun los retroperitoneales. En caso de encontrar otra fuente hemorrágica se procederá a su hemostasis.

Se completará la evacuación y limpieza peritoneal y se explorará meticulosamente el abdomen en busca de perforaciones de víscera hueca.

En el caso que se compruebe de entrada que el hígado sangra, como ocurre frecuentemente en los heridos de arma blanca, se hará un taponamiento provisorio y se procederá en la forma ya descrita.

5) EXPOSICION DEL HIGADO

En algunas circunstancias a causa de la topografía de la lesión, sobre todo del aspecto lateral de la cara anterosuperior, puede ser necesario prolongar la incisión al tórax, como hemos visto. Castren (26) aconseja primero movilizar el hígado seccionando su ligamento suspensor y ligamentos coronarios, lo que le confiere más movilidad y facilita su exposición.

Cualquiera de estos procedimientos que se use, o la combinación de ambos, hay lesiones que quedan mal expuestas.

6) RECURSOS BASICOS EN EL PROCEDIMIENTO OPERATORIO

Consideraremos cinco recursos básicos en el tratamiento operatorio de la injuria traumática del hígado: hemostasis, debriamiento, resección, drenaje perihepático, y drenaje biliar.

A) Hemostasis

En ningún lugar de la economía se han desarrollado tantos procedimientos ni la imaginación de los cirujanos ha sido tan pródiga. Esto habla de las dificultades que crea una superficie cruenta en el hígado.

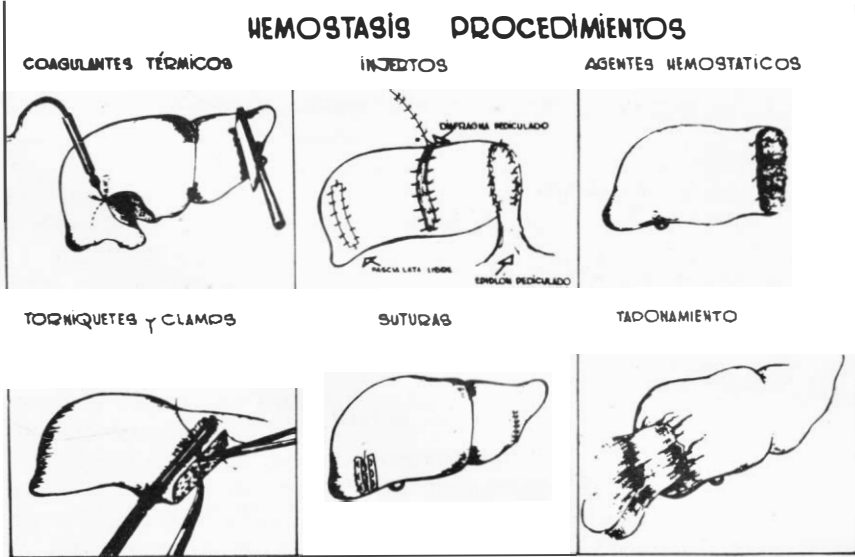


Fig. 5.— Se esquematizan en seis cuadros algunos de los métodos hemostáticos de acuerdo a la clasificación que se da en el texto. No figura la hemostasis controlada.

Es imposible examinar detenidamente los merecimientos y desventajas de cada uno y además no tendría resultado práctico.

Hemos confeccionado una lista, agrupándolos, en un intento de clasificación. Sólo comentaremos los grupos.

Antes de seguir debemos aclarar que muchos, tal vez la mayoría, de los procedimientos hemostáticos han sido creados para resolver la hemorragia en una resección típica o atípica por tumor. Como lo manifiesta muy bien Brunschwig (22), el parénquima de la injuria es, aunque frágil, más consistente que el parénquima vecino a un tumor que es mucho más congestivo y débil, siendo difícil hacer presa sobre los vasos o sobre el parénquima que se deshace bajo los dedos.

CLASIFICACION
DE LOS PROCEDIMIENTOS DE HEMOSTASIS

- I) **Coagulantes.**
 - A) **Térmicos.**
 - 1) Calor: cauterio, agua caliente, vapor, aire caliente.
 - 2) Frío: cuchillo de nitrógeno líquido.
 - B) **Químicos.**

Método de Sano, antipirina, adrenalina, aceite de turpentina, percloruro de hierro, cloruro de calcio, trombina, monómero 910.
- II) **Injertos.**
 - A) **Libres.**

Piel, fascia lata, músculo, intestino.
 - B) **Pediculados.**

Epiplón, diafragma, intestino, ligamento falciforme.
- III) **Agentes hemostáticos absorbibles.**

Oxigel, gelfoam, etc.
- IV) **Torniquetes y clamps.**

Seda, goma, gasa, clamp de Nakayama.
- V) **Suturas y ligaduras.**
 - A) Sutura simple.
 - B) Sutura con soporte: huesos, celuloide, cartílago, ivalon.
 - C) Ligadura selectiva.
 - D) Ligadura en masa, con o sin soporte.
- VI) **Compresión.**

Taponamiento con gasa estéril.
- VII) **Hemostasis controlada.**
 - A) Transitoria: maniobra de Pringle.
 - B) Definitiva: ligaduras biliares.

Entre los agentes coagulantes térmicos los que actúan por calor son los más primitivos, como el cauterio, el aire caliente a 300° o a 400° (Hollander, 1898). No tienen uso en la actualidad.

Ultimamente Brunschwig y Serra (67) han propuesto un cuchillo hueco que se llena con nitrógeno líquido. Produce una

gruesa capa de necrosis por coagulación. Es realmente hemostático, aunque hay que ligar los vasos mayores individualmente. Está todavía en la fase experimental.

Entre los métodos químicos la mayoría son de acción transitoria, adrenalina, antipirina, y sólo son utilizables en heridas superficiales sin compromiso de gruesos vasos.

Desde hace pocos años han ingresado a este grupo las resinas sintéticas, como el monómero 909 Eastman (55). Necesita una superficie seca, lo que se logra comprimiendo el pedículo hepático durante 3 ó 4 minutos. Está aún en fase experimental para saber si tiene o no propiedades carcinogénicas. Es además, de manejo difícil para quien no esté entrenado.

Los injertos libres tienen el grave inconveniente de no realizar una hemostasis adecuada, son de manejo engorroso, y agregan más tejido desvitalizado al foco.

Los injertos pediculados no tienen este último inconveniente. Incluso actuarían, como en el caso del epiplón, englobando y eliminando restos pequeños de tejido hepático necrótico.

Kousnetzoff y Pensy (48) en 1896, demostraron, en un trabajo experimental, que el injerto de epiplón pediculado no controla de por sí la hemorragia y la bilirragia.

Para que el injerto "termine" mejor la operación es necesario una hemostasis y una bilistasis adecuada y previa. En ese caso, la plastia de epiplón, es inútil y perjudicial por el tiempo que consume.

Después de la última guerra mundial se empezaron a usar en gran escala los materiales hemostáticos absorbibles, fundamentalmente celulosa oxidizada, espuma de gelatina o de fibrina.

Son verdaderamente hemostáticos, pero no ponen a cubierto de la bilirragia.

La absorción de estos materiales es lenta y variable, y normalmente excede el tiempo de cicatrización de una herida, con lo que finalmente se convierten en cuerpos extraños. Estos inconvenientes aumentan si hay infección, lo que ocurre prácticamente siempre en una herida de hígado.

En la práctica se han visto fístulas, biliares o no, abscesos subfrénicos, hemobilia, fibrosis parenquimatosa, granuloma por cuerpo extraño, y aun parto por vía entérica del material hemostático. En vista de estos inconvenientes, en la actualidad, se tiende a abandonar estos recursos. En caso de ser imprescindibles se recomienda cautela y el uso de la menor cantidad posible.

En las injurias traumáticas tienen poca cabida el uso de torniquetes y clamps. Estos últimos, de aplicación en pequeñas resecciones, han sido preconizados por Kocher, Garré y Körte en el pasado y últimamente Nakayama ha diseñado un clamp especial de aplicación temporaria hasta la sutura definitiva (citados por Reifferscheid).

Las suturas y ligaduras en la brecha hepática son los recursos más usados actualmente.

El mérito principal de Kousnetzoff y Pensky no fue seguramente la introducción de las agujas de punta roma, sino el haber establecido con un método experimental estupendo, la justa valoración de estos procedimientos.

El método ideal de hemostasis consiste en la ligadura por separado de los pedículos portales. Estos autores estudiaron la resistencia de los pedículos en el cadáver y comprobaron que eran igualmente resistentes que cualquier vaso del organismo. Recordamos aquí que los pedículos portales se retraen, sobre todo la vena, en el túnel que le forma la cápsula de Glisson y que es necesario exteriorizarlos para ligarlos sin incluir parénquima.

Las venas hepáticas, dada su adherencia al parénquima, son difícilmente tomables con una hemostática, por lo que es necesario recurrir a la sutura con aguja.

Estos procedimientos son prácticos cuando la superficie cruenta es lisa, provocada por un corte de cuchillo. En un desgarró con sus bordes "effilochés", irregulares y anfractuosos, es muy difícil individualizar los elementos vasculares, aun con el hígado en la mano, en la mesa de autopsias.

La sutura en masa del borde del desgarró, para ser efectiva, debe desgarrar el parénquima hasta quedar muy próxima al pedículo. Esas ligaduras que oprimen el parénquima sin desgarrarlo causan la misma necrosis y no son seguros como hemostáticos, además la fuga biliar es inevitable.

Es por esto último que todos los procedimientos de apoyo o de prótesis para la ligadura-sutura en masa han sido justamente abandonados.

La otra variante es la sutura de borde a borde, con o sin sutura en masa de cada uno de ellos, tiene el grave inconveniente de crear una cavidad cerrada potencial.

En suma: como lo destacan muy bien Sparkman y Fogelman (72) una buena sutura debe pagar inevitablemente el precio de una zona de necrosis y correr con el riesgo de la formación de una cavidad cerrada.

Hasta los primeros años de la segunda guerra mundial el taponamiento era el recurso más usado. Acusaba un elevado índice de morbilidad que bajó netamente cuando se le sustituyó por el drenaje. Desde esa fecha todos los trabajos condenan el taponamiento, porque causa necrosis del parénquima hepático por compresión, facilita la infección, no sirve como drenaje y en consecuencia se colecta entre el tapón y el diafragma o entre el tapón y la brecha hepática, bilis, sangre y pus (obs. N° 30), que puede irrumpir en la gran cavidad peritoneal.

Mayores problemas se han encontrado al retirar las mechas. Suelen ocurrir hemorragias gravísimas desde el lecho hepático (obs. N° 1).

Resumiendo: hemorragia, necrosis, infección, peritonitis biliar, son el acompañante frecuente del taponamiento.

Ya Mercadé decía en 1902 (57): “El taponamiento puede prestar grandes servicios, pero se puede hacer algo mejor: no es nada más que un «pis aller»”.

Pero a pesar de todos los consejos contra su uso, el hecho es que hoy, aquí y en todas partes del mundo, se sigue usando.

Ello nos obliga a una revisión de su responsabilidad en esa tan alta morbimortalidad.

La suposición de que causa necrosis se basa en la opinión de Boyce. Pero no hemos podido encontrar en la literatura un solo documento probatorio. Además ya vimos que la injuria causa de por sí necrosis avascular, y es muy difícil deslindar cuánto corresponde a la injuria y cuánto al taponamiento.

Comentando una autopsia (obs. N° 14) el Prof. Larghero decía: “El estudio macroscópico del trayecto taponado muestra solamente necrosis en el borde de la superficie de la herida... Se llevan las piezas al laboratorio para demostrar que el método de taponar y ligaduras no produce necrosis”.

En 9 autopsias de operados de una injuria traumática del hígado hay 5 taponamientos. Ninguna de esas muertes es imputable al taponamiento. En ninguno había necrosis demostrable.

La bilirragia en forma de colección o de peritonitis puede ser evitada, cuando se hace un taponamiento, si se colocan buenos drenajes perihepáticos y si se drena la vía biliar

La infección es un hecho obligado en el taponamiento. Se deben tomar todas las precauciones de asepsia, extremándolas, complementadas con el uso de antibióticos.

La temida hemorragia al retirar las mechas obliga a tomar ciertas medidas de precaución, que no pueden ser olvidadas.

Hay que retirar el taponamiento al 14° día, con anestesia general y en sala de operaciones. Larghero practicaba y recomendaba este proceder complementándolo con el cultivo de la punta de la mecha (obs. N° 21).

Después de aconsejar el tipo Mikulicz para el taponamiento, Reifferscheid termina diciendo: “las complicaciones del taponamiento pueden reducirse al mínimo cuando se combinan con el drenaje”.

En suma: el taponamiento se sigue empleando de necesidad, pero hay que dotarlo de medidas complementarias imprescindibles, drenajes y antibióticos, y manejarlo con las precauciones anotadas.

La hemostasis transitoria comprimiendo con los dedos o con aparatos la arteria y la vena porta en el pedículo, es un recurso tan inestimable como riesgoso.

Es útil porque detiene la hemorragia proveniente de las ramificaciones heridas de la arteria hepática y de la vena porta. Aunque puede seguir sangrando por las ramas de las venas suprahepáticas.

Es peligrosa por el trastorno fisiopatológico que acarrea: 1º) anoxia del parénquima hepático; 2º) estasis venosa en el territorio esplácnico, "el enfermo se desangra en sus propias venas"; 3º) si la anoxia fue muy prolongada, al relevar la compresión se generan trastornos hemodinámicos: shock precoz, reversible, y shock tardío, irreversible, de patología oscura, pero que pueden acarrear la muerte (47).

Conscientes de esto, los cirujanos no se han aventurado a mantener por muchos minutos la interrupción de la circulación hepática. Hay poca experiencia en el hombre y la que hay es discordante.

Así Wangesteen clampeó el pedículo por 33, 23 y 12 minutos en tres pacientes. El último de ellos falleció 20 horas después.

En cambio Williams, clampeó sin interrupción 1h.15 minutos, sin hipotermia. El enfermo se recuperó después de una insuficiencia hepática inicial transitoria.

Sin el uso de hipotermia, Reifferscheid recomienda: 1º) la compresión del ligamento hepatoduodenal no se prolongará más de 8 a 10 minutos; 2º) la transfusión de sangre será inmediata para compensar el déficit del corazón derecho; 3º) la transfusión sólo tendrá sentido cuando simultáneamente se cohibe la fuente de la hemorragia hepática, excluyendo así, con seguridad, su reflujo por la vena cava inferior y la aspiración de aire por las venas hepáticas.

En suma: útil recurso en casos desesperantes, por lo sencillo, pero peligroso por las alteraciones fisiopatológicas que lo acompañan. Se debe ser prudente en su uso.

La ligadura de ramas derecha o izquierda de arteria hepática y vena porta puede ser un recurso necesario. Pero en forma aislada tiene poca aplicación.

Hemos pasado revista a métodos clásicos y modernos para conjurar una hemorragia hepática. El ingenio de ellas nos maravilla. Pero ya en 1902 Mercadé decía que estos métodos parecen pertenecer más a la medicina experimental que a la verdadera práctica quirúrgica.

Los modernos no han sido menos pródigos en ingenio que los antiguos. Al chorro de vapor de Snéguireff o al aire caliente de Hollander, Brunschwig opone el nitrógeno líquido.

Se han realizado injertos pediculados y libres de todo tejido imaginable.

Se han agregado sustancias absorbibles en todas las formas. Finalmente, se han "pegado" los pedazos de hígado con resinas sintéticas.

Para no perderse en la elección de tan tentadoras técnicas (o creerse predestinado para la creación de otras) el cirujano debe saber que no está tratando una superficie sangrante, sino un hígado contuso o herido, en el que la hemorragia no es el único elemento patológico.

B) *Debridamiento*

No se puede aplicar el mismo criterio que para las heridas de partes blandas de los miembros, por ejemplo. Aquí, fuera de sacar fragmentos desprendidos o casi desprendidos, cortar por lo sano, además de presentar dificultades formidables (72), es riesgoso en el sentido que el nuevo corte puede comprometer más pedículos y aumentar lo que se quiere evitar: la necrosis.

C) *Resección*

En los últimos años, con el conocimiento más ajustado de la anatomía y la fisiología del hígado y junto con el auge de la cirugía del hígado, se han realizado resecciones como tratamiento de la injuria traumática.

Las resecciones atípicas consisten en terminar de desprender un grueso fragmento que queda vinculado al hígado por un pequeño puente de parénquima. Es la situación más común. Se ve casi exclusivamente en los traumatismos cerrados y en particular en lóbulo izquierdo clásico. En nuestro medio hay un caso de esta índole publicado por J. P. Otero en 1961 (6).

Las resecciones típicas tienen una indicación formal: la llamada rotura masiva de uno de los lóbulos. Esta consiste en la rotura estrellada, por estallido, de todo un lóbulo. Hay muchos fragmentos ya desprendidos, otros unidos por un pequeño puente avascular, otros irán irremediablemente a la necrosis al practicar ligaduras de rigor en vasos que sangran. Naturalmente que hay matices de apreciación en cada caso.

En el momento actual este recurso debe considerarse de excepción, aunque va ganando terreno. Así Brittain (20) revisando las historias de su Servicio, encontró que había 14 casos con indicación de resección y que fueron tratados por métodos clásicos con 11 muertes.

Mc Clelan y col. publicaron una serie de 25 casos de resección por injuria traumática, 17 por contusión y 8 por herida de arma de fuego, con 20% de mortalidad. Verdaderamente excepcional.

Algunos autores consideran que hay indicación de hepatectomía en el 55% de los traumatismos cerrados de hígado.

En suma: la hepatectomía es un recurso ideal que tiene una indicación precisa, el estallido total de un lóbulo; pero tiene sus limitaciones: conocimiento completo y experiencias en resecciones hepáticas y un equipo de reanimación que tenga a su disposición la sangre necesaria.

RECURSOS FUNDAMENTALES

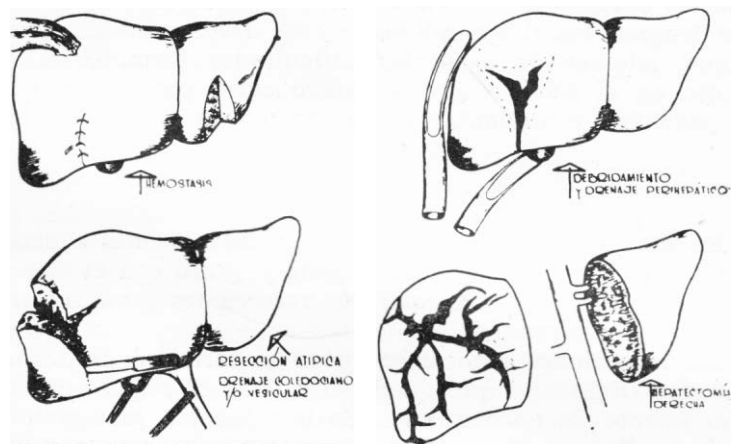


Fig. 6.— En cuatro figuras se esquematizan los cinco procedimientos fundamentales: hemostasis, debridamiento, drenaje perihepático, drenaje de la vía biliar, resección típica y atípica.

D) Drenaje perihepático

La introducción del drenaje en forma sistemática, el uso liberal de antibióticos, de transfusiones adecuadas, de mejores anestésicos junto con el progresivo abandono del taponamiento, provocó una caída vertical de la mortalidad (54).

El drenaje tiene como objetivo permitir la salida al exterior de bilis, exudados, sangre, restos necróticos, etc.

Por el aspecto de una herida es imposible predecir si drenará bilis o no. Un drenaje copioso puede ser producido por una pequeña herida si ha sido un grueso canal. De manera que sólo las heridas pequeñas del tamaño de una biopsia pueden no ser drenadas.

Se han utilizado todos los tipos de drenaje abdominal, predominando al principio mechas y drenes tipo Penrose.

Dada la necesidad de que salgan restos necróticos se han ido incorporando, en combinación con los anteriores, tubos gruesos de goma o látex.

Se deben colocar en el espacio interhepatofrénico, subhepáticos y algunos autores aconsejan colocar drenes Penrose dentro de la brecha hepática misma. El número de drenajes es variable, pero debe ser amplio.

Se sacarán en lo posible por el lugar de máximo declive, por una incisión propia, contraabertura, en el flanco, bajo la punta de la doceava costilla.

Aun utilizando muchos drenajes bien colocados no se pone a cubierto de complicaciones locales: absceso subfrénico, colección biliohemática, retención de secuestros, fístulas biliares, etc. (30).

Finalmente, algunos autores proponen el drenaje aspirativo supra e infrahepático (21).

E) *Drenaje de la vía biliar*

Si el drenaje perihepático tiene como fin mayor el avenamiento del derrame biliar se comprende claramente que en los últimos tres o cuatro años se haya impuesto la decompresión de la vía biliar.

En ausencia de válvulas en el tracto biliar, la bilis, al igual que el agua, sigue el camino de menor resistencia, que es en dirección retrógrada, hacia la cavidad peritoneal, a través de la brecha hepática.

Este drenaje, no sólo canaliza la bilis intentando ponernos a cubierto de una peritonitis o de una fistula, sino que también seca la superficie cruenta permitiendo a los coágulos actuar normalmente disminuyendo el riesgo de hemorragia secundaria por retracción excesiva o lisis del coágulo (58).

La colecistostomía es igualmente satisfactoria, si el cístico es permeable, y mucho más sencilla que el drenaje coledociano (58).

Sin embargo algunos autores (62) han comenzado a aplicar una presión negativa de 15 a 16 cm. de agua al drenaje coledociano, pensando con ello aspirar más efectivamente la bilis.

¿Cuándo se debe aplicar este drenaje? Volvemos a repetir: no se puede saber por el aspecto de la herida si se han seccionado canales y de qué calibre. Salvo las heridas del borde anterior y aquellas del lóbulo izquierdo que se pueden controlar bien con la sutura, las demás deben ser drenadas todas.

Hay una ventaja adicional: la posibilidad de hacer una colangiografía postoperatoria o detectar una hemobilia precozmente.

7) APLICACION DE LOS RECURSOS BASICOS
SEGUN LOS TIPOS LESIONALES

Las heridas por arma blanca, si son superficiales, se deben suturar. Si son profundas no conviene suturar y dejar una cavidad; si no sangra drenar los espacios perihepáticos y la vía biliar, si sangra se preferirá el taponamiento.

En las heridas de bala, si sangran el taponamiento no es tan efectivo. Sparkman prefiere la sutura superficial aun sabiendo el riesgo que corre: "Es preferible el riesgo de una hemobilia al de una hemorragia continua intraperitoneal".

Si no sangra: drenaje de la V. B. y perihepático.

En los casos con gran destrucción, como las heridas por proyectiles múltiples o por proyectil de alta velocidad, se impone el debridamiento. La hemostasis se hará por ligaduras selectivas, sutura o taponamiento y de acuerdo con la magnitud lesional pueden haber resecciones típicas o atípicas.

En todos los casos de herida de bala hay que hacer drenaje de la V. B. y perihepático.

Poca diferencia con esta última situación presentan los estallidos por contusión.

Hay lesiones que por su topografía o extensión son difícilmente abordables. Hay abordajes que son inicialmente, insuficientes.

En esa situación están las heridas y desgarros del domo hepático o en la vecindad del ligamento coronario. Se ampliará la incisión al máximo y/o se recurrirá al taponamiento sabiendo de antemano que es un "pis aller", pero de rápida aplicación y efectivamente hemostático.

Dos palabras solamente, de las lesiones que no comprometen la cápsula.

En el hematoma subcapsular, se debe abrir la cápsula, sacar los coágulos. Se reaplicará la cápsula, fijándola con puntos separados al parénquima. Si éste sangra, parece imprescindible recurrir a los agentes hemostáticos reabsorbibles, aun sabiendo sus peligros, que aquí encontrarían su indicación princeps.

En el hematoma central hepático se procederá a su evacuación, individualización de vasos y su ligadura. De lo contrario, se drenará o taponará la cavidad drenando la V. B. y los espacios perihepáticos.

Los cuidados postoperatorios son los mismos que para cualquier operado de urgencia, y se rigen por las normas generales y particulares que devienen del conocimiento de las complicaciones postoperatorias más frecuentes.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Nos referiremos solamente a aquéllas imputables a la injuria traumática del hígado, excluyendo las que responden a lesiones asociadas.

Hemos visto que la injuria determina cuatro situaciones fundamentales: hemorragia, extravasación biliar, necrosis, e infección (por el agente traumático, la lesión asociada, el acto operatorio, o en el postoperatorio).

Sobre esos cuatro tópicos es que se dirigen los esfuerzos terapéuticos, y son los que en grado variable determinan las complicaciones y la mortalidad.

Siguiendo ese esquema, Sparkman y Fogelman han hecho una clasificación de las complicaciones difícilmente superable:

- | | |
|---|--|
| <p>I) Hemorragia.</p> <p>A) Hemorragia no controlada de la herida hepática:</p> <ol style="list-style-type: none">1) continua,2) diferida,3) intrahepática. <p>B) Hemobilia.</p> <p>C) Tendencia hemorrágica con defecto de coagulación.</p> | <p>IV) Drenaje biliar.</p> <p>A) Peritonitis biliar.</p> <p>B) Pleuresía biliar.</p> <p>C) Fístula biliar.</p> <p>D) Quiste biliar intrahepático.</p> |
| <p>II) Necrosis avascular.</p> <p>A) Fragmentos retenidos.</p> <p>B) Secuestro.</p> <p>C) Embolia pulmonar de tejido hepático.</p> | <p>V) Miscelánea.</p> <p>A) Shock.</p> <p>B) Accidente cerebrovascular.</p> <p>C) Falla pulmonar.</p> <p>D) Falla cardíaca.</p> <p>E) Insuficiencia hepática.</p> <p>F) Síndrome nefrón distal.</p> <p>G) Evisceración.</p> <p>H) Distensión abdominal.</p> |
| <p>III) Infección.</p> <p>A) Sin absceso.</p> <p>B) Con absceso:</p> <ol style="list-style-type: none">1) subfrénico,2) intrahepático,3) intraabdominal. <p>C) Infección de la herida.</p> | |

La mayoría de los autores afirma que la causa más común, de muerte, es la hemorragia. Así como la incidencia mayor de complicaciones no mortales corresponde a la infección (30, 54, 72).

Esa incidencia, sin embargo, es variable de una estadística a otra y depende de muchos factores. En la pequeña serie que analizamos el mayor número de complicaciones corresponde a la extravasación biliar.

En 34 enfermos hay 5 muertes, 14,6%, algo más elevado que el de Sparkman y Fogelman que es de 10%.

De las 29 sobrevidas, 16 tuvieron complicaciones postoperatorias de las cuales 5 corresponden a la extravasación biliar (dos peritonitis biliares, obs. 25 y 34, y cuatro fistulas biliares, obs. 13, 22, 30 y 31). Todas las complicaciones biliares curaron.

Del resto de las complicaciones postoperatorias se han repartido en los distintos numerales, siendo las complicaciones inflamatorias notoriamente pocas. Solamente dos observaciones.

La relación del procedimiento operatorio utilizado y las complicaciones fue la siguiente: se realizaron 8 taponamientos y en todos hubo alguna complicación postoperatoria (hemorragias al extraer las mechas, bilirragia, colección biliohemática, etc.).

Se practicaron 10 suturas con dos incidentes, una evisceración y una pequeña colección interhepatofrénica.

De cuatro drenajes exclusivos, 3 fueron con mechas y 1 con un tubo fino notoriamente insuficiente. Hubieron dos complicaciones, un flemón perinefrítico y una peritonitis biliar.

Cabe destacar en el capítulo de hemorragias postoperatorias, las provocadas por defecto de coagulación. Esta, puede ser causada por disminución funcional del hígado debido a la anoxia prolongada por hemorragia o shock (insuficiencia de síntesis de protrombina o fibrinógeno), o por disminución del factor V, o por producción de heparinoides, etc.

Necesitan estas situaciones un diagnóstico preciso para poder establecer un tratamiento correcto.

Sobre el capítulo de necrosis avascular cabe recordar que la retención de secuestros puede estar en el origen de una hemorragia, mantener una fístula biliar o conducir a la infección.

La infección es muy frecuente en la práctica de guerra debido al tratamiento tardío, a las lesiones más destructivas que se acompañan de mayor necrosis, hemorragias de más difícil contención, y bilirragia abundante, a las lesiones asociadas y a los cuerpos extraños, etc.

En la práctica civil, con tratamiento más precoz, lesiones de menor gravedad, mejores condiciones de asepsia, mejor comprensión, actualmente, de la patología, y la profusión de antibióticos, han hecho disminuir francamente esta complicación.

Las complicaciones por extravasación biliar tan frecuentes, jerarquizan los dos tipos de drenajes, perihepático y de la V. B. Sobre todo la temida peritonitis biliar de la cual se ocupará uno de los correlatores.

CAUSAS DE MUERTE

Fuera de las muertes debidas a lesiones asociadas, que son la mayoría, las muertes debidas a la propia lesión hepática tienen obviamente el mismo origen que las complicaciones post-operatorias.

Aquí sí es indiscutible que la causa mayor es la hemorragia.

En la serie que analizamos hay 5 muertes. Dos autopsias mostraron una muerte por neumotórax (obs. N^o 14), una por peritonitis y hemorragia, hemotórax (obs. N^o 19). Ninguna de esas dos muertes son imputables a la lesión hepática en sí.

Las otras 3 muertes se debieron a: peritonitis por rotura de parénquima y quiste hidático operado tardíamente (obs. N^o 2), anemia aguda por lesión multivisceral con reposición insuficiente de la volemia (obs. N^o 4) y complicación respiratoria grave (obst. N^o 32).

En 7 autopsias judiciales (turnos de los Dres. J. A. Folle y G. Ríos Bruno) en operados por una injuria traumática de hígado se encontraron las siguientes causas de muerte: 1 oclusión de delgado, 2 hemotórax por desgarro pulmonar, 3 meningoencefalitis, 4 anemia aguda por lesión multivisceral con insuficiente restitución de la volemia durante el acto operatorio, 5 anemia aguda por hemorragia retroperitoneal, 6 shock operatorio, 7 anemia aguda provocada por hemorragia a punto de partida en el foco de atricción hepática.

En suma: tomando en conjunto las 5 muertes de nuestra serie y las 7 autopsias forenses, a los efectos de considerar las causas de mortalidad, encontramos que la causa mayor es la hemorragia (5 casos) ya sea en el tórax, en el retroperitoneo, o en el peritoneo, pero siempre compartida por la lesión multivisceral. Un solo caso era una hemorragia auténticamente originada en el foco de atricción hepática.

HISTORIAS PERTENECIENTES AL HOSPITAL DURAZNO

OBS. N^o 1.— A. Ch., 40 años, h. Puñalada de epigastrio, anemia aguda, taponamiento de herida de hígado. Se retiran mechas al 6^o día. Gran hemorragia. Retaponamiento. Curación.

Carbunco
OBS. N^o 2.— A. B., 43 años, h. Coz de caballo en H. D. hace 24 horas. Peritonitis. Operación: sangre y vesículas hidáticas en peritoneo, estallido de lóbulo derecho de hígado con un Q. H. también roto. Marsupialización y drenajes. Fallece.

OBS. N° 3.—54.129, P. C., 27 años, h. Herida de arma blanca paraumbilical izquierda. Síndrome anemia aguda. Herida de cara superior de hígado. Drenaje.

OBS. N° 4.—54.145, N. G., h. Una herida de bala en región toracoabdominal derecha y otra en la izquierda. Gran shock hemorrágico. Mediana. Herida de lóbulo derecho de hígado, estómago y estallido de riñón izquierdo. Suturas, drenaje. Fallece en la tarde.

Continúa
OBS. N° 5.—55.415, J. E. R., 16 años, h. Traumatismo de H. D. Dolor, hipotimia, hepatomegalia dolorosa. Se piensa en hidatidosis complicada. Operación: gran hematoma intrahepático a tensión. No se toca. Años después se interviene por hidatidosis de lóbulo derecho en la zona del hematoma.

OBS. N° 6.—58.112, F. M., 30 años, h. Herida de arma blanca de flanco derecho. Síndrome anemia aguda. Subcostal, gran hemorragia intraperitoneal por pequeña herida del borde del lóbulo derecho. Sutura, mecha en el hiato de Winslow.

OBS. N° 7.—59.160, G. M., 20 años, h. Herida de bala, o.e. 8° espacio axilar derecho, o.s. 7° espacio axilar izquierdo. Herida de hígado, diafragma estómago y bazo. Sutura de diafragma, hígado y estómago. Esplenectomía.

OBS. N° 8.—L. E., 23 años, h. Herido de bala en H. D. con o.s. en lumbar derecha. Anemia aguda. Subcostal, herida transfixiante de lóbulo derecho de hígado, hematoma retroperitoneal. Tubo y mecha subhepática. Hizo un flemon perinefrítico que se drenó.

OBS. N° 9.—63.333, A. C., 46 años, h. Herida torácica axilar izquierda, alta y de epigastrio. de arma blanca. Colapso grave. Se drena hemotórax y se cierra brecha torácica. Se sutura una herida de cara superior de lóbulo izquierdo de hígado, drenaje con mecha. Evolución buena.

OBS. N° 10.—63.427, G. R. L., 39 años, h. Herido de arma blanca en epigastrio. Anemia aguda. Mediana, sutura al catgut de herida de lóbulo izquierdo.

OBS. N° 11.—64.512, R. A. D., 14 años, h. Herida de bala en H. D. sin orificio de salida. anemia aguda. Hemotórax, dolor y contractura abdominal, paraplejía. No se interviene por abdomen. Se hace laminectomía y drenaje del hemotórax. Curación.

OBS. N° 12.—L. G., 24 años, m. Herida de arma blanca (estilete) toracoabdominal derecha. Dolor y contractura abdominal. Subcostal, hígado transfixiado desde el domo a cara inferior, no sangra, herida de colon que se sutura. Mecha subhepática. Curación.

HISTORIAS PERTENECIENTES AL SERVICIO DEL Prof. W. SUIFFET

OBS. N° 13.—4.034, C. F., 33 años, h. Hace un mes, herida de arma blanca toracoabdominal derecha. Taponamiento de herida hepática. Queda fistula biliar que cura al eliminar secuestros de tejido hepático del tamaño de una almendra.

X OBS. N° 14.—5.449, T. C. M., 45 años, h. Herida toracoabdominal por arma blanca, anemia aguda grave. Toracotomía, no se encuentra nada en tórax. Laparotomía, taponamiento de herida de hígado. Fallece. Autopsia: muerte por neumotórax. En el trayecto taponado sólo hay necrosis en el borde superficial de la herida.

Cavit OBS. N° 15.—5.612, E. L., 44 años, h. Coz de equino en H. D. Se sutura un desgarró de la lengüeta hepática. Cierre sin drenaje.

OBS. N° 16.—8.269, M. A. I., 26 años, h. Herida de bala de H. D. saliendo en línea axilar posterior derecha. Herida de cara superior de hígado. Sutura.

OBS. N° 17.—8.912, L. A., 56 años, h. Herida de arma blanca en H. D. Herida profunda y amplia de cara superior de hígado. Se taponan. Se retiran mechas en sala de operaciones al 14° día.

OBS. N° 18.—9.195, Y. A., 54 años, h. Anemia aguda por herida de arma blanca. Herida de cara superior de hígado, se sutura con dos puntos catgut.

X OBS. N° 19.—10.163, Z. V. de L., 32 años, m. Heridas múltiples de bala. Herida de lóbulo izquierdo de hígado (estallido), estómago y colon. Sutura de hígado y estómago, exteriorización de colon. Fallece. Autopsia: hemotórax izquierdo y perforación de primer asa yeyunal desapercibida. !!

OBS. N° 20.—10.340, J. S., 50 años, h. Herida por arma blanca toracoabdominal izquierda. Herida de polo superior de bazo, esplenectomía. Herida de cara superior de hígado que no sangra. No se toca. Cierre sin drenaje.

Cavit OBS. N° 21.—10.616, E. F., 38 años, h. Contusión toracoabdominal. Desgarro en Y de domo cara anterior e inferior de hígado, lóbulo derecho. Taponamiento. Discreta bilirragia postoperatoria. Al 14° día se retiran las mechas en sala de operaciones. Curación.

OBS. N° 22.—12.460, F. M., 47 años, h. Herida de arma blanca toracoabdominal derecha 24 horas antes. Se drena un hemotórax. No se toca herida de hígado.

OBS. N° 23.—12.906, T. Ch., 40 años, h. Herida de bala. ●e. xifoides, alojada en subescapular derecha. Toracofrenolaparotomía. Sutura de pulmón. Evacuación de hemotórax de 1 ½ lt. Sutura de herida de hígado. Se drenó solamente el tórax.

OBS. N° 24.—13.043, H. S., 30 años, H. Herido de bala. O.e. en región lumbar derecha, bala alojada en subcutáneo de H. D. Anemia aguda. Laparotomía. Herida de lóbulo derecho de hígado, entra en el coronario y sale en cara inferior. Herida de colon. Se exterioriza colon y se drena con tubo fino, no se toca hígado. Dos días después es reintervenido por peritonitis biliar. Evolución buena.

OBS. N° 25.—13.599, E. Y. B., 16 años, m. Herida de bala en región epigástrica. Anemia aguda. Toracofrenolaparotomía en 9° espacio. Hemotórax. Sutura de la herida de pulmón. Herida de lóbulo izquierdo de hígado que se sutura, sutura de diafragma.

OBS. N° 26.—18.534, J. F., 16 años, h. Herida de arma blanca en H. D. Herida de cara superior de hígado. Sutura con dos puntos de catgut. No se drena.

OBS. N° 27.—18.343, R. T. B., 51 años, h. Herida toracoabdominal de arma blanca. Toracofrenolaparotomía en 9° espacio, herida de pulmón, transfixión de hígado. Sutura de pulmón e hígado. Drenaje de tórax, abdomen sin drenaje.

●OBS. N° 28.—20.361, E. G., 41 años, h. Operado hace un mes por herida de bala de lóbulo derecho de hígado. Se le evacúa, por punción, un derrame serofibrinoso pleural derecho y una colección de sangre lacada interhepatofrénica.

OBS. N° 29.—20.683, A. G., 24 años, h. Herida de arma blanca en epigastrio. Anemia aguda grave; mejora con transfusiones. Durante la inducción vuelve a quedar sin pulso ni presión. Mediana. Herida de parénquima y de un Q. H. profundo. Hemostásis, evacuación de la membrana, drenaje de la cavidad. Fístula biliar que cedió.

Centros
OBS. N° 30.—21.959, R. G., 19 años, h. Politraumatizado en accidente de tránsito. Gran desgarró estelar en cúpula hepática, hemorragia intraperitoneal de 3 litros. Sutura, gelfoam y taponamiento. Al 10° día se sacan mechas, detrás de ellas viene abundante colección biliohemática.

OBS. N° 31.—21.994, J. C. P., 21 años, h. Herida de arma blanca en epigastrio. Anemia aguda. Herida de cara superior de hígado. Sutura. Drenaje.

Centros
OBS. N° 32.—22.817, A. V., 30 años, h. Contusión toracolumbar derecha (embestido por automóvil). Shock, paraplejía. O.p. hígado con múltiples desgarró, desinserción del ligamento coronario. Sutura de los desgarró, taponamiento en la zona desinsertada, esplenectomía. Fallece al 4° día con broncorrea purulenta.

Caso

OBS. N° 33.—22.830, M. A. S. de G., 30 años, m. Arrollada por una zorra. Anemia aguda grave. Mediana, múltiples desgarros de hígado, el más importante en cara inferior, por donde se abrió un Q. H. Taponamiento, drenaje del Douglas, traqueotomía. Postoperatorio: hipervolemia severa, insuficiencia cardíaca, flebitis, al 7° día peritonitis biliar. Fallece.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. CAPRIO, G.—Un caso de herida grave de abdomen superior. Nuestra conducta quirúrgica. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 1: 61; 1930.
2. LARGHERO YBARZ, P.—Ruptura de hígado por contusión de abdomen. Técnica de sutura hemostática. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 5: 239; 1934.
3. LARGHERO, P.; ASTIAZARAN, M. y GORLERO ARMAS, A.—Hemobilias traumáticas. Consideraciones sobre la autólisis hepática aséptica y bacteriana. "An. Fac. Med. Montevideo", 39: 187; 1954.
4. MEROLA, L.—Manera de abordar la cara superior del hígado. Incisión toracoabdominal. "An. Fac. Med. Montevideo", 2: 105; 1917.
5. MURGUIA DE ROSO, E.—Contusión de abdomen grave. Lesiones multiviscerales. Secuela: esclerosis renal derecha. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 34: 372; 1963.
6. NARIO, C. V.—Traumatismos subcapsulares del hígado. Muerte hepática, hemobilia. Estudio crítico y experimental. "An. Cir.", 8: 988; 1949.
7. OTERO, J. P.—Arrancamiento del lóbulo izquierdo del hígado por contusión. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 32: 554; 1961.
8. PIQUINELA, J. A.—Contusión de abdomen. Ruptura traumática intraperitoneal de un quiste hidático de hígado. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 25: 716; 1954.
9. PIQUINELA, J. A.—Las rupturas traumáticas del hígado. "An. Fac. Med. Montevideo", 43: 1; 1958.
10. PIQUINELA, J. A.—Contusión de abdomen. "Día Méd. Urug.", XXVI: 1; 1959.
11. PRADINES, J. C.—Anatomía patológica de los traumatismos del abdomen. "VII Congr. Urug. Cir.", 1: 236; 1956.
12. SILVEIRA BARCELLOS, C.—Traumatismos del abdomen. "VII Congr. Urug. Cir.", 1: 149; 1956.
13. TAIBO CANALE, W.—Hemobilia traumática en una niña de siete años. "Rev. Cir. Urug.", XXXV: 24; 1965.
14. ZAMOSKY, E.—"Heridas de hígado". (Monografía inédita.)

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. CAPRIO, G.— Un caso de herida grave de abdomen superior. Nuestra conducta quirúrgica. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 1: 61; 1930.
2. LARGHERO YBARZ, P.— Ruptura de hígado por contusión de abdomen. Técnica de sutura hemostática. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 5: 239; 1934.
3. LARGHERO, P.; ASTIAZARAN, M. y GORLERO ARMAS, A.— Hemobilia traumática. Consideraciones sobre la autólisis hepática aséptica y bacteriana. "An. Fac. Med. Montevideo", 39: 187; 1954.
4. MEROLA, L.— Manera de abordar la cara superior del hígado. Incisión toracoabdominal. "An. Fac. Med. Montevideo", 2: 105; 1917.
5. MURGUÍA DE ROSO, E.— Contusión de abdomen grave. Lesiones multiviscerales. Secuela: esclerosis renal derecha. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 34: 372; 1963.
6. NARIO, C. V.— Traumatismos subcapsulares del hígado. Muerte hepática, hemobilia. Estudio crítico y experimental. "An. Cir.", 8: 988; 1949.
7. OTERO, J. P.— Arrancamiento del lóbulo izquierdo del hígado por contusión. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 32: 554; 1961.
8. PIQUINELA, J. A.— Contusión de abdomen. Ruptura traumática intraperitoneal de un quiste hidático de hígado. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 25: 716; 1954.
9. PIQUINELA, J. A.— Las rupturas traumáticas del hígado. "An. Fac. Med. Montevideo", 43: 1; 1958.
10. PIQUINELA, J. A.— Contusión de abdomen. "Día Méd. Urug.", XXVI: 1; 1959.
11. PRADINES, J. C.— Anatomía patológica de los traumatismos del abdomen. "VII Congr. Urug. Cir.", 1: 236; 1956.
12. SILVEIRA BARCELLOS, C.— Traumatismos del abdomen. "VII Congr. Urug. Cir.", 1: 149; 1956.
13. TAIBO CANALE, W.— Hemobilia traumática en una niña de siete años. "Rev. Cir. Urug.", XXXV: 24; 1965.
14. ZAMOSKY, E.— "Heridas de hígado". (Monografía inédita.)

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

14. AMERSON, R. and FERGUSON, A. I.— Traumatic hemobilia. "Surgery", 54: 729; 1963.
15. BAUER, K. H.— Accidentes de circulación. "Symp. Ciba", 5: 148; 1957.

16. BENSON, C. D. and PRUST, F. N.—Traumatic injuries of the liver, gallbladder and biliary tract in the infant and child. "Surg. Clin. North Am.", 33: 1187; 1953.
17. BERMAN, J. K. y HULL, J. E.—La circulación en el hígado normal y cirrótico. "An. Cir.", 12: 498; 1953.
18. BETTS, R. H.—Thoraco-abdominal injuries. "Ann. of Surg.", 122: 793; 1945.
19. BOYCE, F. F. and McFETRIDGE, E. M.—Autolysis of tissue in vivo. "Arch. Surg.", 34: 977; 1937.
20. BRITAIN, R. S.—Liver trauma. "Surg. Clin. North Am.", 43: 433; 1963.
21. BYRNE, R. V.—The surgical repair of major liver injuries. "Surg. Gyn. Obst.", 119: 113; 1964.
22. BRUNSCHWIG, A.—The surgery of hepatic neoplasms with special reference to right and left lobectomies. "Cancer", 8: 1226; 1955.
23. BRUNSCHWIG, A.—Observations on the surgical physiology of the human liver pertinent to radical partial hepatectomy for neoplasm. "Cancer", 8: 459; 1955.
24. BURNETT, W. E. and col.—Unusual case of gastrointestinal hemorrhage. "Surgery", 26: 1044; 1949.
25. CARAYON, A. et col.—Séquestration hépatique après transfixion par projectile. "Acad. Chir.", 9 : 575; 1963.
26. CASTREN PAAVO.—Über subkutane Lebererisse und hepato renal Syndrom. "Acta Chirurg. Scandinav.", Suppl. 105; 1946.
27. CHILD, C. G. y col.—Oclusión completa y brusca de la vena porta en el mono **Macaca Mulata**. "An. Cir.", 9: 1603; 1950.
28. COUINAUD, C.—"Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales". Paris, Masson et Cie., 1957.
29. COUINAUD, C.—Contusions de l'abdomen. Les lésions particulières et leurs problèmes. "Rev. du Pract.", XIII: 2697; 1963.
30. CROTHWAIT, R. W.; ALLEN, J. E.; MURGA, F.; BEAL, A. C. and DE BAKEY, M. E.—The surgical management of 640 consecutive injuries of the liver in civilian practice. "Surg. Gyn. & Obst.", 114: 650; 1962.
31. DEVINE, W. J. and BURWELL, S.—Thoracic abdominal approach to rupture of the liver. "Am. Jour. Surg.", 78: 695; 1949.
32. EPSTEIN, H. J. and LIPSCHUTZ, B.—Hemobilia, cholecistitis and gastrointestinal bleeding with rupture of the liver. "J. A. M. A.", 149: 1132; 1952.
33. FICARRA, B. J.—The use of oxidized cellulose to control hepatic bleeding. "Jour. Intern. Coll. Surg.", 14: 554; 1950.
34. FINE, J.—Current status of the problem of traumatic shock. "Surg. Gyn. & Obst.", 120: 537; 1965.
35. GERMAIN, A.—Laparotomies pour contusion abdominale. "Rev. du Pract.", XIII: 2679; 1963.
36. GLASS, W. W.; MUSSELMAN, M. M. and CAMPBELL, D. A.—Hepatic injuries. "Am. Jour. Surg.", 89: 748; 1955.

37. GRAHAM, R. and CANNEL, D.—Accidental ligation of the hepatic artery. "Brit. Jour. Surg.", 20: 566; 1933.
38. GROVE, W. J.—Biliary tract hemorrhage as a cause of hematemesis. "Arch. Surg.", 83: 67; 1961.
39. GUYNN, V. L. and REYNOLDS, T.—Surgical management of hemobilia. "Arch. Surg.", 83: 73; 1961.
40. GUYNN, V. L.; REYNOLDS, J. T. and OVERSTREET, R. J.—Right hepatic lobectomy. "Surg. Clin. North Am.", 43: 63; 1963.
41. HALLIBURTON, J. C. y MANRIQUE, J.—Hemobilia traumática. "Soc. Cir. de Bs. As.", 40: 244; 1956.
42. HAWTHORNE, H. R.; OAKS, W. W. and NEESE, P. H.—Liver injuries with a case report of repeated hemorrhages through the biliary ducts. "Surgery", 9: 358; 1941.
43. HELLSTROM, G.—Closed injury of the liver: Analysis of a serie of 300 cases. "Act. Chir. Scand.", 122: 490; 1961.
44. HICKEN, N. F.; Mc ALLISTER, J. and CLARCK, P.—Treatment of hepatic injuries. "Jour. Internat. Coll. Surg.", 34: 281; 1960.
45. HUGGINS, B. Ch.; CARTER, E. L. and Mc DERMOTT, W. V.—Differential hypothermia in experimental hepatic surgery. "Arch. Surg.", 74: 327; 1957.
46. JENKINS, P. H. and JANDA, R.—Studies on the use of gelatin spoge or foam as an hemostatic agent in experimental liver resections and injuries. "Ann. Surg.", 124: 952; 1946.
47. JOLLY, P. C. and FOSTER, J. H.—Hepatic inflow stasis. "Surgery", 54: 45; 1963.
48. KOUSNETZOFF, L. et PENSKY, J.—Etudes cliniques et expérimentales sur la chirurgie du foie. Sur la résection partial du foie. "Rev. Chir.", Paris, 16: 501; 1896.
49. KRIEG, E. G.—Hepatic trauma. "Arch. Surg.", 32: 907; 1936.
50. LAMB, Ch. A.—Rupture of the liver. "New Eng. Jour. Med.", 221: 855; 1939.
51. LOCALIO, S. A. and SALTZ, N. J.—Regeneration of the liver following massive destruction as a result of trauma. "Surgery", 27: 282; 1950.
52. LONGMIRE, W. P. (Jr.)—Hepatic surgery. "Ann. Surg.", 16: 1; 1965.
53. Mc DERMOTT, W. V.; GREEMBERGER, N. J.; ISSELBACHER, K. J. and WEBER, A. L.—Myor hepatic resection: Diagnostic tecnicas and metabolic problems. "Surgery", 54: 56; 1963.
54. MADDING, G. F.—Injuries of the liver. "A. M. A. Arch. Surg.", 70: 748; 1955.
55. MADDING, G. F. and KENNEDY, P. A.—"Trauma to the liver". W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1965.
56. MARTIN, J. D.—Wounds of the liver. "Ann. Surg.", 125: 756; 1947.
57. MERCADE, S.—De la intervention precoce dans les traumatismes du foie. "Rev. Chir.", Paris, XXV: 89; 1902.
58. MERENDINO, K. A.; DILLARD, D. H. and CAMMOCK, E. E.—The concept of surgical decompression in the management of liver trauma. "Surg. Gyn. & Obst.", 117: 285; 1963.

59. MIKESKY, W. E.; HOWARD, J. M. and DE BAKEV, M. E.—Injuries of the liver in 300 consecutive patients. "Surg. Gyn. & Obst.", 103: 323; 1956.
60. MIKAL, S. and PAPEN, G.—Morbidity and mortality in ruptured liver. "Surgery", 27: 520; 1950.
61. MONIZ DE BETTENCOURT, J. y MIRABEAU CRUZ, J.—"La circulación hepática normal y patológica". Librería Científico-Médica Española, 1963.
62. PERRY, J. F. and LAFAVE, J. W.—Biliary decompression without other external drainage in treatment of liver injury. "Surgery", 55: 351; 1964.
63. PERRY, J. F. and McCLELLAND, R.—Autopsy findings in 127 patients following fatal traffic accidents. "Surg. Gyn. & Obst.", 119: 586; 1964.
64. REIFFERSCHIED, M.—"Cirugía del hígado. Clínica y técnica". Ed Beta, Bs. As., 1958.
65. REYMOND, J.-C.—Contusions de l'abdomen. Etude critique. "Rev. du Pract.", XIII: 2663; 1963.
66. SANDES, G. B.; MAGGIRE, Ch. H. and MOORE, R. H.—Massive rupture of the liver. "Am. Jour. Surgery", 78: 705; 1949.
67. SERRA, P. and BRUNSCHWIG, A.—Freezing of liver parenchyma with liquid nitrogen for hemostasis in excisional liver surgery. "Cancer", : 1234; 1955.
68. SHANN, H. and FRADKIN, W. Z.—Liver sequestration after cholecystectomy. "J. A. M. A.", 101: 829; 1933.
69. SILVER, H. B.—Rupture of the liver in the newborn infant. "Jour. of Pediatr.", 13: 542; 1938.
70. SKAPIŃSKER, S.—Injuries of the liver. "Jour. Inter. Coll. Surg.", 14: 726; 1950.
71. SNYDER, W. E.—Management of chest wounds. "Ann. Surg.", 122: 333; 1945.
72. SPARKMAN, R. S. and FOGELMAN, M. J.—Wounds of the liver. "Ann. Surg.", 139: 690; 1954.
73. SPARKMAN, R. S.—Hemobilia masiva a consecuencia de una ruptura traumática del hígado. "An. Cir.", 12: 2193; 1953.
74. SPECTOR, N.—Ligation of the right hepatic artery in hemobilia. "Ann. Surg.", 145: 244; 1957.
75. SPENCER, F. C.; MENGUY, R. and EINSEMAN, B.—Operative cholangiography in the management of traumatic hemobilia. "Surgery", 54: 376; 1963.
76. TERNON, Y.—Le traumatisme et ses effets. "Rev. du Pract.", XIII: 2653; 1963.
77. TERRIER, F. et AUVRAY, M.—Les traumatismes du foie et des voies biliaires. "Rev. Chir.", Paris, 16: 717; 1896.
78. THOMERET, G.; DUBOST, C.; VAUTRIN, J. D. et CABROL, A.—Rupture traumatique du foie. Hémorragies digestives secondaires graves dues a une fistule arterio-biliaire. "Rev. Chir.", Paris, 1957.

WRIGHT, P., ORLOFF, M.

Ann Surg 60:42-1964

79. VERNE, J. M.—Séquestration hépatique après transfexion par projectile. "Acad. Chir.", 89: 608; 1963.
80. VIARD, H.; BERTOCHI, R.; GOUTELLE, A.; LEQUIN, L. et JEUNET. A.—Hepatectomie droite réglée d'urgence. "Lyon Chir.", 58: 785; 1962.
81. WAKIM, K. G. and MANN, F. C.—The blood supply of the normal liver. "Proceed. Meet. Mayo Clinic", 28: 218; 1953.
82. WOOLLING, K. R.; BAGGENTOSS, A. H. and WEIR, J. F.—Infarctation of the liver. "Proceed. Meet. Mayo Clinic", 2 : 239; 1953.
83. WRIGHT, L. T.; PRIGOT, A. and HILL, L. M.—Traumatic rupture of the liver without penetrating wounds. "A. M. A. Arch. Surg.", 54: 613; 1947.
84. WLSTEIN, J.—Zur Klinik und Pathologie der zentralen Leberruptur. "Beitrage zur klinischen Chirurgie", 153: 424; 1941.
85. WYLIE, R. H.; HOFFMAN, H. L.; WILLIAMS, D. B. and ROSE, W. F. The thoraco-abdominal casualty. "Ann. Surg.", 124: 463; 1946.

ADDENDUS

86. CURRIE, R. A.—Blunt abdominal trauma. "Am. Jour. Surgery", 107: 321; 1964.
87. POTTER, E. L.—Fetal and neonatal death. "J. A. M. A.", 115: 996; 1940.
88. ROBERTSON, D. E. and GRAHAM, R. R.—Rupture of the liver without tear of the capsule. "Ann. Surg.", 98: 899; 1933.
89. SALIBA, N. and SAWYER, K. C.—Traumatic hemobilia. "Arch. Surg.", 82: 298; 1961.
90. SBOROV, V. M.; MORSE, W. C.; GIGES, B. and JAHNKE, E. J.—Bacteriology of the human liver. "J. Clin. Investigation", 34: 986; 1952.