

ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS
CONSECUTIVAS A LA INJURIA TRAUMATICA
DEL HIGADO *

Directivas terapéuticas

Dr. CELSO SILVA

SUMARIO

- 1) Introducción.
- 2) El factor bacteriano.
- 3) Papel de la bilis como tóxico.
- 4) El disturbio circulatorio.
- 5) El riñón en la injuria traumática del hígado.
- 6) Directivas terapéuticas.

1) INTRODUCCION

La mortalidad de los pacientes víctimas de un traumatismo de hígado es aún alta (4, 26, 55). Hasta el año 1942 sólo existía, en la literatura, tres casos de rotura masiva del hígado con sobrevida, siendo el porcentaje de mortalidad para las lesiones traumáticas menores, de un 60% (45).

No siempre los hallazgos operatorios o necrópsicos explican, desde un punto de vista puramente morfológico, la gravedad y letalidad de esta entidad, en la que pesan, de manera esencial, las alteraciones fisiopatológicas consecutivas al trauma hepático.

Los distintos agentes traumatizantes, actuando por mecanismos variados, tienen una resultante común: la solución de continuidad del parénquima hepático. El tipo de lesión más común y de mayor gravedad es la rexis del parénquima, con rotura de la cápsula de Glisson y del peritoneo visceral, poniéndose en comunicación el foco traumático hepático con la cavidad peritoneal.

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Walter Suiffet.

La lesión hepática con integridad de la cápsula visceral se ve sobre todo en el niño, y es, salvo excepciones (43), una lesión de menor gravedad (40).

Teniendo en cuenta la estructura anatómica del hígado, esquemáticamente, la lesión traumática determina, por un lado, la rotura de vasos sanguíneos de origen arterial y venoso, procedentes los primeros de la arborización de la arteria hepática y los segundos de la división intrahepática de la vena porta.

La importancia de estas lesiones vasculares se comprende si se tienen en cuenta la estructura predominantemente vascular del hígado y el importante volumen de sangre que almacena. Además, constantemente, la herida o desgarro de la víscera abre numerosos canales biliares de calibre variable.

Las consecuencias obligadas de la rotura hepática serán entonces la hemorragia y la bilirragia.

La primera, desencadenante de alteraciones sobre todo de orden general, hemodinámico. La segunda, provocando alteraciones locales y generales presumiblemente por un mecanismo tóxico.

2) EL FACTOR BACTERIANO

En la mayor parte de los traumatismos importantes de hígado sobre todo en el hombre adulto, la cápsula de Glisson acompaña a la rexis del parénquima hepático. Esto obligatoriamente determina la versión en la cavidad peritoneal de sangre y bilis, y la necrosis en mayor o menor extensión del parénquima hepático, sea por efecto directo de la injuria o secundario a la desvascularización de zonas por el daño vascular asociado.

En este capítulo analizaremos la importancia que puede tener la infección del foco traumático hepático o de la cavidad peritoneal por bacterias de origen endógeno en la afección que nos ocupa.

De acuerdo con lo dicho en el capítulo precedente, la rotura o solución de continuidad del hígado permite la versión de sangre y bilis en el peritoneo.

La hemorragia tiene un doble origen: sistémico, por efracción de ramas de la arteria hepática, y portal, por rotura de las ramas de división de la vena homónima.

La hemorragia de origen sistémico no puede ser considerada como vehículo de gérmenes más que de un punto de vista teórico. Si bien, ocasionalmente, pueden hallarse gérmenes en la sangre de sujetos normales, no es posible aceptar, por falta de pruebas positivas, que la sangre de procedencia arterial pueda aportar gérmenes en un sujeto hasta ese momento sano, en cantidad y virulencia suficientes como para determinar una infección evolutiva.

Aparentemente más factible es la posibilidad de que la sangre de origen portal pueda vehiculizar gérmenes a partir del tubo digestivo, dada la riqueza de gérmenes del intestino. Sin embargo, los estudios de Hardy en el perro (17) mostraron que rara vez se pueden hallar bacterias en la sangre portal; según este autor, no existirían diferencias entre el contenido bacteriano de la sangre portal y la sistémica. Estos hallazgos corresponden con las observaciones clínicas de Romieu y Brunshwig (48). En cambio, la destrucción tisular hepática y la versión de bilis, procedente de conductos biliares rotos por el trauma, plantean importantes interrogantes desde el punto de vista bacteriológico.

La literatura ofrece innumerables trabajos en relación con la bacteriología del parénquima hepático. Según el autor y la época, las conclusiones sobre este punto han sido diametralmente opuestas. Algunos autores, como Mason y col. (29), encuentran *Clostridium Welchii* en todos los hígados humanos estudiados. A la misma conclusión llegan Chau y col. (6) en el perro. Sin embargo, los estudios clínicos de Romieu y col. (48) y de Sborov y col. (50) más recientemente, muestran la ausencia de gérmenes en el hígado humano de personas normales.

Analizando los trabajos sobre este punto, se llega a la conclusión de que quienes afirman la existencia de gérmenes en el hígado humano cometen uno o más de los siguientes errores: recolección de los especímenes en plazos demasiado largos luego de la muerte, o manipulaciones tardías del material; diagnósticos bacteriológicos sin los requisitos de siembra, medios, atmósfera y manipulación que la técnica microbiológica moderna exige en el estudio de bacterias aerobias y anaerobias (50); empleo de fragmentos de hígado de animales de experiencia en lugar de especímenes de procedencia humana.

Este último punto es de gran importancia.

La mayor parte de los trabajos son de orden experimental, realizados sobre todo en perros y conejos. Esta diferencia, aparentemente simple, es, sin embargo, fundamental. En la bilis del conejo no se han podido aislar clostridios. Lo que es más importante aún, los cultivos de bilis e hígado en aerobiosis y anaerobiosis son estériles, según las experiencias de Thorén (56). Brock (2) encontró también estéril la bilis coledociana del perro. Experiencias realizadas cultivando hígados de perro muestran clostridios, *E. coli* y *Enterococo* con gran frecuencia (6, 28, 29, 50).

Algunos autores, como Jacob y col. (21), Fine (10), Schweinburg y col. (51, 52) y Thorén (56), demostraron que no sólo el hígado sino casi todos los tejidos del perro albergan clostridios y otras bacterias.

Nosotros estudiamos diez fragmentos tomados de otros tantos hígados por biopsia operatoria. Se trataba de pacientes sin pato-

logía hepatobiliar intervenidos por procesos variados no sépticos. El material fue sembrado en tioglicolato en la propia mesa operatoria inmediatamente a su obtención. Posteriormente se realizó el análisis bacteriológico de gérmenes aerobios y anaerobios. En ningún caso hallamos gérmenes.

La lesión hepática traumática determina la versión de bilis al peritoneo, produciéndose una peritonitis biliar de topografía y gravedad variables, constituyendo una de las complicaciones más graves de los traumatismos del hígado.

No siempre existe relación entre el daño hepático y la versión de bilis. A veces orificios hepáticos de pequeño calibre, que no muestran hemo ni bilirragia en la laparotomía exploradora inicial, pueden llevar por fugas biliares posteriores, al desarrollo de graves peritonitis biliares, como ocurrió en uno de los enfermos de nuestra clínica. El problema que se discute, en la literatura, es si la infección bacteriana es un factor decisivo en la letalidad de esta peritonitis (56).

Algunos autores (47) consideran a la peritonitis biliar como una peritonitis por *Clostridium Welchii* o algún anaerobio muy vecino a él, asociado a gérmenes aerobios. Otros autores (2, 33) muestran reducción del porcentaje de mortalidad empleando antibióticos por diferentes vías en peritonitis biliares experimentales.

Contrariamente (18, 34, 57, 63), otros no encuentran que las bacterias tengan una importancia tan decisiva en la letalidad de la peritonitis biliar.

CONCLUSION

No existen en la literatura pruebas concluyentes acerca del papel de los gérmenes en la peritonitis biliar, fuera de las experiencias realizadas por algunos autores en perros.

Una gran corriente de opiniones (56) tiende a darle un papel secundario en la letalidad de la peritonitis biliar humana e incluso en los animales de experiencia.

Un hecho que debe tenerse presente es que el desarrollo bacteriano en toda el área esplácnica incluyendo al hígado, puede ser iniciado por el estado de shock. La permeabilidad del intestino a las bacterias en el curso del estado de shock es un hecho absolutamente probado (10, 22).

Esto lleva a la difusión de gérmenes virulentos Gram negativos por todo el organismo, agravando el cuadro o llevando a la irreversibilidad del fallo circulatorio.

No hemos mencionado la infección de origen exógeno y/o por lesiones viscerales asociadas que pueden complicar las heridas penetrantes de hígado. Esto, aunque es un hecho contin-

gente, constituye quizá la complicación postoperatoria más frecuente (5, 55).

Por constituir una complicación y no parte de las alteraciones fisiopatológicas vinculadas a la injuria en sí, hemos excluido su estudio.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la contaminación de la cavidad peritoneal ocupada por sangre y bilis, por gérmenes exógenos, disminuye marcadamente las posibilidades de supervida (56).

3) PAPEL DE LA BILIS COMO TOXICO

La fuga de bilis desde la solución de continuidad del parénquima hepático a la cavidad peritoneal y eventualmente pleural, obliga al análisis de sus posibles efectos.

EFEECTO LOCAL DE LA BILIS SOBRE EL PERITONEO

La bilis aumenta la permeabilidad del peritoneo, "in vivo" e "in vitro", comprobándose que puede llegar a ser de 15 a 25 veces mayor que la normal (56).

El significado de esta hiperpermeabilidad se comprende si se tiene en cuenta que el peritoneo puede ser comparado a una gran superficie "endotelial", ya que así se comporta en lo que a intercambios se refiere, con relación a la red capilar submesotelial.

El mecanismo de este incremento de la permeabilidad permanece aún oscuro. Lo que es seguro es que está ligado a la presencia de sales biliares, en particular las derivadas del ácido desoxicólico (49, 54, 60).

EFEECTO GENERAL DE LA BILIS

En general es muy poca la cantidad de bilis capaz de pasar a la circulación sistémica desde el peritoneo. De ahí que sea un hecho de excepción hallar valores altos de bilirrubina en los traumatismos de hígado, salvo situaciones especiales (40).

Las experiencias de Thorén (56) en el conejo son muy demostrativas. Este autor estudia todos los posibles efectos de la bilis vertida en la sangre. Para ello realiza una anastomosis colédoco-cava inferior, volcando en esta forma toda la secreción biliar en la circulación sistémica. Este autor comprueba que el efecto más destacado en estas experiencias es la aparición de hemólisis intravascular. Se considera que ésta es la consecuencia de una acción directa de las sales biliares sobre los eritrocitos (56). Al-

gunos autores, como Chambliss y col. (5), demostraron además una sustancia de potente acción vasodilatadora liberada por los glóbulos rojos hemolisados. Esta sustancia podría contribuir, según el citado autor, a la agravación del déficit circulatorio.

El estudio de otros componentes de la bilis, bilirrubina, lecitina, colesterol, no mostró propiedades tóxicas (56). En general la hemólisis no es muy marcada, salvo para algunos animales de la serie, en cuyo caso la muerte se produce por uremia, debido al bloqueo tubular masivo por la hemoglobina.

Sin extendernos más sobre el punto, podemos concluir en que los efectos tóxicos generales de la bilis son despreciables en las peritonitis biliares consecutivas a los traumatismos de hígado. Confirmando lo dicho, las experiencias de Watanabe (59) muestran que la inyección intraperitoneal de bilis en una dosis subletal para la vía intravenosa provoca la muerte de los animales en plazos de cinco horas a dos días.

La inyección de la misma dosis por vía endovenosa, a pesar de elevar en forma mucho más importante el tenor sanguíneo de sales biliares, no es letal. En igual sentido hablan las experiencias de Thorén (56), mostrando que los animales con fístula cólico-cava viven más que los que tienen una peritonitis biliar.

CONCLUSION

La bilis tiene propiedades tóxicas que se relacionan con las sales biliares.

De los efectos locales y generales, los primeros son más importantes y su consecuencia final es un marcado aumento de la permeabilidad capilar subserosa y del mesotelio con gran edema subseroso y exudación intraperitoneal, importantes factores de desequilibrio circulatorio.

4) EL DISTURBIO CIRCULATORIO

Tanto en patología humana como experimental, el shock ocupa el primer lugar como causa de muerte en los traumatismos de hígado (16, 45, 55).

En la opinión de Glenn (16) toda rotura hepática de cierta entidad desarrolla un estado de insuficiencia circulatoria aguda más o menos rápidamente progresivo según el daño local y las condiciones del paciente, como consecuencia de la versión de sangre y bilis del peritoneo. Luego de estudiar su experiencia personal y la literatura al respecto, concluye que un tercio de los pacientes con injuria hepática traumática fallecen en el sitio del

accidente. Un tercio fallecen dentro de las seis horas que siguen al trauma y un tercio sobreviven. Es en estos dos últimos grupos donde el shock, compensado o no, debe ser considerado como constante.

La muerte en las horas inmediatas al trauma se debe casi exclusivamente a la falla circulatoria derivada de la hemorragia. Esta adquiere en los traumas hepáticos una importancia particular debido a la riqueza vascular del órgano, la delgadez de las paredes venosas y la ausencia de válvulas. A esto se agrega el papel desfavorable que ejerce la bilis presente en el foco lesional sobre la coagulación sanguínea y el continuo masajeo del hígado por el diafragma (40).

En 11 estadísticas de distintos autores y épocas, incluyendo las relativas a las dos guerras mundiales, sobre mortalidad en las heridas de hígado (55), la causa principal de muerte en los no operados y postoperatoria fue la hemorragia.

Junto al factor hemorragia debe considerarse el derrame de bilis en el peritoneo y circunstancialmente en la pleura, con sus efectos tóxicos locales y generales.

Como dijimos, la bilis es capaz de aumentar marcadamente la permeabilidad de las serosas, siendo el factor principal de exudación peritoneal y subperitoneal.

Experimentalmente se ha demostrado que por este mecanismo se pueden acumular en 8 horas volúmenes de exudado de elevado contenido proteico (2,3 g. % para animales de experiencia con una proteinemia de 6,2 g. %), que puede llegar a 30% de la volemia (56).

Wilson (62) encuentra reducciones de hasta el 40% del volumen plasmático en casos de peritonitis biliar no tratada.

En esta forma, con el transcurso del tiempo se va acumulando en la cavidad peritoneal un gran volumen de fluidos como resultado de la hemorragia, bilirragia y exudación peritoneal reaccional. Estos fluidos se acantonan en un tercer espacio inútil para el trabajo circulatorio.

Esto no sólo determina compromiso de la volemia sino además una translocación interna de los fluidos entre los distintos compartimientos en un intento de compensación de la depleción volémica. La secuencia de hechos fisiopatológicos que conducen al shock irreversible es por demás conocida, no correspondiendo aquí su estudio detallado.

Sintéticamente tenemos: reducción de la volemia, caída del gasto cardíaco, vasoconstricción arteriolar, caída de la presión venosa primero y arterial luego. A estas alteraciones se superponen la hipoxia y acidosis tisular. Como lo muestra Lillehey (23), en esta fase el predominio del esfínter postcapilar determina un au-

mento de la filtración capilar sobre la reabsorción que llega a hacerse irreversible, explicando la falta de respuesta a la terapéutica de reanimación en las fases avanzadas del shock.

Debe destacarse un hecho: no siempre es posible juzgar la gravedad de una insuficiencia circulatoria aguda por los valores de la tensión arterial. Pequeños desniveles tensionales pueden ser seguidos de un estado de shock irreversible. Esto se explica porque el shock no es sólo un problema de tensión sanguínea sino esencialmente un problema de flujo capilar, el cual no siempre guarda relación con ella (15).

CONCLUSION

La causa principal de muerte en los pacientes víctimas de un traumatismo hepático es la insuficiencia circulatoria aguda, que se debe a tres factores: hemorragia, bilirragia y exudación sub e intraperitoneal. Cada uno de estos factores contribuye en forma variable, según el tiempo de evolución y las características de la lesión hepática.

4) EL RIÑON EN LA INJURIA TRAUMATICA DEL HIGADO

Hace aproximadamente 35 años aparece la expresión "síndrome hepatorenal" en la literatura médica. Esta denominación creada por Heyd (20), sirvió para catalogar un cuadro clinicopatológico sumamente grave, aparecido entre el 4º y 5º día del postoperatorio, en pacientes intervenidos en las vías biliares. Este cuadro se caracterizaba por taquicardia e hipertermia crecientes, oliguria progresiva con azotemia elevada, hiperkalemia, albuminuria y cilindruria. Con el transcurso de las horas se instalaba anuria, coma y muerte.

La necropsia mostraba en estos pacientes, como hechos más salientes, cambios degenerativos groseros en el hígado y riñones. En éstos, las lesiones dominantes eran tumefacción, alteraciones degenerativas generalizadas, sobre todo del epitelio tubular, necrosis, focos de hemorragia y acúmulos leucocitarios. El hallazgo de estas alteraciones renales en pacientes operados por afecciones hepatobiliares llevó a Heyd a emplear la expresión "síndrome hepatorenal", ante la imposibilidad de relacionar esas alteraciones con algunas de las causas conocidas hasta ese momento (peritonitis, embolia, hemorragia, etc.).

En la década de 1930 aparecen numerosos trabajos sobre "síndrome hepatorenal", utilizándose como expresiones equiva-

lentes "muerte hepática", "shock hepático" y otras, según los autores (3, 20, 42). La mayor parte de ellos siguieron empleando tales denominaciones para catalogar ciertos casos fatales por causas desconocidas, aparecidos luego de la cirugía biliar y que cursaban con el cuadro clínico descrito.

En 1932, un año después del trabajo de Heyd (20), Bryant (3) y Helwig (19) independientemente catalogaban como "muerte hepática" o "síndrome hepatorenal" al cuadro clinicopatológico de dos niños de 16 y 15 años respectivamente, muertos a consecuencia de un traumatismo de hígado, por encontrarlos superponibles con la forma de muerte y hallazgos anatomopatológicos de ciertos pacientes colecistectomizados y/o coledocostomizados y para quienes fueron creadas las expresiones referidas.

Hasta esa fecha sólo existía en la literatura un caso de necrosis cortical difusa de los riñones, secundaria a un trauma hepático (14). Posteriormente aparecen varias publicaciones sobre síndrome hepatorenal en los traumatismos de hígado (42).

Casi todos los autores que se ocuparon del tema explicaban las lesiones renales, como consecutivas a la asresión de estos órganos por sustancias tóxicas. Hipotéticamente estas sustancias se originaban en el hígado a partir de las células inyectadas por el trauma. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados, no ha podido aislarse, hasta el presente, ninguna sustancia con tales propiedades ni en el hombre ni en los animales de experiencia (40, 9, 20, 41, 42).

Las experiencias de Ellis y Dragsted (9), colocando fragmentos de hígado aséptico en la cavidad peritoneal de animales de la misma especie, no mostraron alteración renal alguna.

En el hombre, la persistencia de sectores de hígado desvitalizado en la cavidad peritoneal no es seguida necesariamente de lesiones renales (1).

Se ha descrito incluso la posibilidad de reimplantación de fragmentos de hígado desvinculados del resto del órgano en la cavidad peritoneal, o de reabsorción de los mismos, sin que se señale repercusión renal (41).

En el momento actual, cuando se habla de "síndrome hepatorenal", lo que se quiere expresar no es que una afección hepática ha provocado una lesión renal por un mecanismo directo. La expresión sólo podría admitirse para designar a los cuadros en que existe concomitancia de ambas alteraciones.

Creemos que en el estado actual de los conocimientos en relación con el tema que nos ocupa, el fallo renal asociado al trauma hepático puede ser perfectamente explicado por las graves alteraciones circulatorias y de la composición cuali y cuantitativa del medio interno. En la base de estas alteraciones se encuentran la hemorragia y la bilirragia.

La hipovolemia resultante, acompañada de estado de shock o no, es considerada por la mayoría de los autores como una alteración constante en los traumatismos de entidad (1, 16, 44, 45, 55).

La respuesta renal a la depleción volémica es la vasoconstricción, con lo cual disminuye el flujo sanguíneo a través del riñón, con disminución en la excreción de agua y sodio. En el mismo sentido actúan la aldosterona y la hormona antidiurética que se produce en cantidad superior a la normal en los estados de hipovolemia (13).

Con grados moderados de hipotensión, tanto experimental como clínicamente, se observa una disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular (13). El déficit circulatorio renal compromete la actividad de la anhidrasa carbónica que permite eliminar hidrogeniones, preservando las bases fijas. Aunque un reducido número de nefrones llegan a funcionar casi normalmente (27), la consecuencia obligada será la acidosis que se suma a la provocada por los tejidos hipóxicos.

La isquemia compromete no sólo la filtración glomerular y la regulación del equilibrio ácido-básico sino también la función de reabsorción tubular selectiva y los intercambios iónicos a nivel del riñón (13).

Esta alteración en el volumen de excreción y en el balance de fluidos y electrolitos tiene como base el daño de las células tubulares por la isquemia.

Mallory (27) ha mostrado la correlación clinicopatológica de estas alteraciones. Al principio del fallo renal las alteraciones estructurales renales son poco ostensibles. El problema es sobre todo funcional. Cerca del 4º día de insuficiencia renal, el daño del epitelio tubular es evidente (necrosis y degeneración), coincidiendo clínicamente con anuria y alteración de la composición sanguínea. El autor cree que en la mayor parte de los casos el daño renal se debe a las defectuosas medidas de reanimación para tratar el shock. Basta recordar que 6 ó 7 horas de shock son suficientes para provocar el daño renal.

El signo más precoz de la falla renal es la oliguria (7, 11, 13, 36).

Las consecuencias del compromiso funcional renal son: oliguria, disminución de la urea en la orina, albuminuria, cilindruuria granulosa, aumento de la urea sérica, acidosis metabólica, hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia progresiva (13). El ascenso del potasio ligado a la destrucción tisular y a la fase catabólica del stress traumático se hace ostensible y alcanza límites peligrosos por el fallo renal asociado, conduciendo a la intoxicación potásica con todas sus consecuencias.

La vinculación de las alteraciones renales con el estado de shock y los desequilibrios hidroelectrolíticos en patología hepática no es un hecho nuevo.

En 1931, en la discusión del trabajo de Heyd (20), Pfeiffer puso en duda la existencia de un verdadero "síndrome hepatorenal" vinculando las alteraciones renales, en las afecciones hepatobiliares, a la deshidratación y al shock.

En el análisis de los casos presentados por McCorkle (31) y Orr y Helwig (42) es tan evidente el déficit terapéutico que constituyen ejemplos casi experimentales de reanimación incorrecta. El primero de los autores nombrados, para ilustrar su trabajo relata el caso de un paciente de 20 años, víctima de un accidente de automóvil. Este paciente, que ingresa en profundo shock y en el que se comprueba en la intervención, además de la lesión hepática, un gran volumen de sangre y bilis en el peritoneo, recibe como volumen total de fluidos en las primeras 24 horas 3.000 ml. En el día siguiente, y a pesar de haberse presentado una fístula biliar postoperatoria, recibe 3.500 ml. A las 24 horas del postoperatorio aparece un cuadro caracterizado por hiperpirexia, azotemia, oliguria, colapso con tensión arterial máxima de 80 mm. de Hg, enfriamiento periférico, cianosis, taquicardia y delirio. El autor cataloga a este cuadro como "síndrome hepatorenal", instituyendo como terapéutica 1.500 ml. de sangre, con lo cual la tensión arterial asciende a 100/80 mm. de Hg, la diuresis reaparece y la temperatura desciende. Creemos que esto es un ejemplo claro de hemorragia insuficientemente compensada, asociada con una exfoliación hidroelectrolítica por fístula biliar externa y peritonitis biliar. Los datos de laboratorio aportados por McCorkle (hemoconcentración, oliguria con aumento de la densidad urinaria, hiperazoemia extrarrenal, ausencia de déficit funcional hepático, etc.) y la respuesta terapéutica del paciente (restablecimiento con la administración de sangre y luego plasma y soluciones hidroeléctricas) confirman nuestra afirmación.

En la actualidad, Moore (35) considera que la expresión "síndrome hepatorenal" debe ser abandonada por ser un término mistificado que expresa más de lo que realmente significa. Atribuye las alteraciones renales, en las injurias hepáticas, como secundarias a la hipotensión arterial.

Un segundo factor de injuria renal, de menor jerarquía, está representado por los efectos tóxicos que ejerce la bilis circulante sobre la sangre (61), a la cual llega, en cierta proporción, como vimos, como consecuencia de la existencia de bilis en la cavidad peritoneal. El efecto hemolítico de la bilis y la repercusión que tiene la hemoglobina (56) y porfirinas (35) liberadas (bloqueo tubular, necrosis del epitelio tubular, etc.) explican las manifestaciones clinicopatológicas de algunos pacientes.

CONCLUSION

En la actualidad y en base a los argumentos anotados, no es posible sostener la existencia de una entidad clinicopatológica denominada, en otra época, de distintas maneras: "síndrome hepatorenal", "muerte hepática", "shock hepático", etc.

Por el contrario, todo parece indicar que las profundas alteraciones del medio interno, consecutivas a la pérdida sanguínea y biliar desde el foco lesional hepático, son capaces de llevar, por un conjunto de alteraciones fisiopatológicas secundarias, al shock. Esto provoca un marcado déficit de la perfusión renal, que al prolongarse en el tiempo lleva al daño renal.

Desde hace unos veinte años, a partir fundamentalmente de los estudios de Van Slyke y col. (58), se han acumulado numerosas pruebas del efecto depresor del shock sobre la función renal.

La isquemia renal puede persistir 3 ó 4 días luego de un shock prolongado, aunque éste se haya corregido (13).

De esta forma se observaría, en la entidad que nos ocupa, un mecanismo de agresión renal común a otros estados patológicos extrahepáticos (quemaduras, oclusiones intestinales, hemorragias, etc.), en los que la hipovolemia aguda es el factor dominante.

6) DIRECTIVAS TERAPEUTICAS

"El tratamiento de los traumatismos de hígado es el tratamiento del shock más la operación precoz para controlar la hemo y bilirragia. A esto se agregará la hidratación, en la medida suficiente como para que se forme orina." Hace casi treinta años que Branch (1) expuso este postulado terapéutico, que el tiempo demostró exacto en todos sus términos.

Desde la publicación de Edler en 1886 (8) hasta el trabajo de Madding y col. (26) al finalizar la segunda guerra mundial, la mortalidad en los traumatismos de hígado se mantuvo casi constantemente por encima de 60%.

A pesar de que durante la primera guerra mundial se elevó marcadamente el número de casos operados, la mortalidad se mantuvo muy alta (66,2%) (4). Esta cifra se mantuvo entre ambos conflictos bélicos.

Madding (26) en 1940 relata una serie de 857 casos, 27% de mortalidad. En 1954, Sparkman y Fogelman (55), en una serie de 100 casos de traumatismos en la práctica civil, encuentran un 10% de mortalidad global.

El marcado descenso en el porcentaje de mortalidad de los traumas hepáticos desde la segunda guerra mundial, inclusive,

tuvo como causas principales un mejor conocimiento y corrección de los desequilibrios del medio interno y el uso de los antibióticos (4, 24, 26, 55).

No nos ocuparemos del tratamiento quirúrgico de estos pacientes; sólo expondremos esquemáticamente la terapéutica de reanimación que creemos debe aplicarse en todo traumatismo del hígado de importancia.

Las situaciones pueden ser muy distintas, por lo que un esquema rígido puede ser poco útil.

Dentro de un plan general, cada situación exigirá medidas particulares. Así algunos pacientes, con roturas de hígado de entidad, ingresan con anemia aguda mínima, compensados desde el punto de vista circulatorio, mientras otros pueden requerir, pocos momentos después del accidente, grandes volúmenes de sangre por severo estado de shock hemorrágico.

Basándonos en las ideas de Wilson (62), McGowan y col. (32), MacLean y col. (25), Piquinela (46), Mazzia y col. (30), Frank (12), Shires y col. (53), Lillehei y col. (23), Moore (36, 37, 38, 39), etc., creemos útil el siguiente plan terapéutico:

A) SELECCION DE LOS PACIENTES

Los pacientes con insuficiencia circulatoria aguda pueden dividirse en tres grupos (23, 38):

- a) Los que tienen insuficiencia circulatoria por aumento del continente (colapso vasogénico y cardiovascular).
- b) Las hipovolemias moderadas por hemorragia no completamente compensada.
- c) El shock auténtico con sus componentes clínicos y de laboratorio.

A esta última situación se llega por la hemorragia, bilirrubia e hiperpermeabilidad peritoneal. Esta es la situación realmente grave, acompañada de una elevada mortalidad si no es reconocida y tratada precozmente.

B) MEDIDAS PRELIMINARES

Todo paciente con un traumatismo de hígado, aun por agentes de pequeño diámetro, debe ser operado. Todas las medidas de reanimación a tomar tienen como finalidad colocar al paciente en condiciones de ser intervenido. El tratamiento proseguirá durante la operación y el postoperatorio hasta lograr la

compensación. Pretender compensar *totalmente* a un paciente traumatizado de abdomen antes de la operación constituye un riesgo mayor que operarlo en vías de compensación.

Lo primero suele demandar 8 a 10 horas de tratamiento, mientras que lo segundo puede cumplirse en 2 ó 3 horas, continuando la compensación durante y después de la operación.

En los traumatismos de hígado, las operaciones llevadas a cabo antes de las 3 horas se acompañaron de una mortalidad de 33,3% en la serie de Papen y col. (44), mientras que en las realizadas después de ese plazo alcanzó a un 66%.

El tratamiento de un paciente con shock exige dos cosas especiales:

- conocimiento completo y actualizado de la fisiopatología del shock;
- dedicación total del médico a la atención de ese paciente hasta lograr compensar el desequilibrio circulatorio.

La atención constante junto a la cama del paciente es un requisito imprescindible. Los problemas que pueden desarrollar estos enfermos en el curso del tratamiento son numerosos, cambiantes y a veces insospechados (12, 25). Las indicaciones terapéuticas deben ajustarse en ese momento y no horas después.

C) TRATAMIENTO●

1) Colocación de un catéter en la vena cava superior para la medida repetida de la presión venosa central.

En la actualidad constituye una exigencia imperativa la medida de la PVC en el curso del tratamiento de un paciente de shock.

Este método permite detectar varias alteraciones fisiopatológicas desfavorables, como insuficiencia cardíaca, hipo o hipervolemia (absoluta o relativa; el método no las discrimina), permitiendo expandir el volumen circulante sin riesgos por déficit o exceso (12, 23, 25).

2) Medida del flujo urinario horario. Para ello se colocará una sonda vesical a permanencia. La medida de la diuresis horaria es el mejor índice clínico de la perfusión sanguínea periférica y de la integridad de los riñones (12).

3) Medida repetida de la tensión arterial, frecuencia y "volumen" del pulso.

4) Asegurar una buena función respiratoria. Eliminar todas las causas de hipoxia y acidosis respiratoria.

5) Reposición del volumen sanguíneo. Tiene prioridad sobre todos los demás desequilibrios del medio interno. Se administrará de preferencia sangre total. Si la emergencia lo requiere, se recurrirá a la sangre de dador universal sin clasificar al paciente. En las demás situaciones, la clasificación de grupo y Rh son obligatorias, así como el "cross-match" de cada volumen a transfundir.

Las posibilidades de accidente por incompatibilidad aumentan con cada unidad de sangre a transfundir. En la serie de Sparkman y Fogelman (55), los pacientes recibieron sangre en el 76% de los casos.

El volumen promedial transfundido en el preoperatorio fue de 1.250 ml. Pero debe recordarse que en casos de hemorragia en curso pueden necesitarse varios litros de sangre en corto tiempo. En estos casos deben emplearse varias vías de infusión simultánea y realizar la operación lo más precozmente posible, a fin de controlar la hemorragia aun con el paciente en shock no compensado.

Las drogas vasoconstrictoras no deben ser usadas ni siquiera como terapéutica inicial. Estos pacientes no necesitan reducir su capacidad cardiovascular. La vasoconstricción es uno de los elementos que llevan a la irreversibilidad del shock y las aminas vasopresoras de uso común la acentúan.

Lo que necesita un paciente en shock hipovolémico es que se expanda el volumen circulante. Esto se logra con sangre, plasma o soluciones cristaloideas.

6) Administración de soluciones cristaloideas. Solución de lactato-Ringer (ideal) o glucosa al 5% en solución salina isotónica.

Estas soluciones, formalmente indicadas en el tratamiento de reanimación de los traumatismos de hígado, tienden a compensar el desequilibrio causado por el derrame de bilis en el peritoneo y la peritonitis química consecutiva. En los últimos años, el estudio de numerosas series de traumatismos de hígado (55) ha permitido reconocer importantes pérdidas de agua y sal por las causas anotadas. El uso de estas soluciones reduce además los requerimientos de sangre total y aparentemente favorece la perfusión renal (53).

Comenzamos sistemáticamente por la infusión de las soluciones hidroeléctricas mientras se clasifica la sangre del paciente y se prepara la transfusión. Siguiendo a Shire (53) y a Moore (39), infundimos en menos de una hora 1.000 a 2.000 ml. de estas soluciones. Con ello logramos mejorar el gasto cardíaco y la perfusión periférica, la tensión arterial asciende y el pulso tiende a normalizarse

Si la entidad de la hemorragia lo requiere, continuamos luego con sangre total tipificada. En esta forma evitamos el riesgo de las transfusiones rápidas, mal clasificadas por el apuro, sin prueba cruzada, etc.

Los hallazgos operatorios y la evolución en cada caso particular (drenajes biliares o fistulas, vómitos, etc.) nos dirán de la necesidad de un mayor volumen de soluciones hidroeléctricas en el postoperatorio.

7) Calmar el dolor.

8) Antibióticos. Su uso está indicado sobre todo por la frecuencia de complicaciones sépticas en el postoperatorio.

En las series de Sparkman y Fogelman (55) y de Crosthwait y col. (4) fue la complicación postoperatoria más frecuente, 26% y 18,9% respectivamente. La contaminación bacteriana responsable de la infección puede producirse por el agente traumatizante, por injurias viscerales asociadas sobre todo, del tubo digestivo. Eventualmente por el desarrollo de bacterias alojadas en el hígado. Por último, por el papel favorecedor que tiene el estado de shock para el incremento y difusión de la flora Gram negativa del intestino (10).

9) Evacuación del contenido gástrico por sonda. Empleamos de preferencia la sonda de doble corriente de Einhorn, de fácil introducción y que permite evacuar y lavar rápidamente el estómago. Luego se dejará una sonda de Levine por vía nasal para mantenerlo vacío.

Esto protege de la aspiración de vómito y de la dilatación aguda de estómago.

10) Determinaciones humorales de laboratorio repetidas a fin de guiar la terapéutica.

Esto y la evolución clínica permiten introducir los reajustes necesarios para que el tratamiento se adecúe a cada situación en particular.

Si la terapéutica es correcta cualitativa y cuantitativamente, y llevada a cabo en un lapso ni muy largo ni excesivamente corto, clínicamente se verá:

- normalización de la conciencia,
- desaparición de los signos clínicos de anemia,
- piel caliente y seca,
- mucosas húmedas,
- bases pulmonares “limpias”,
- pulso lleno por debajo de 100 por minuto,
- tensión arterial máxima por encima de 90 mm. de Hg,
- presión venosa ventral entre 10 y 12 cm. de agua,
- diuresis entre 25 y 50 ml. por hora.

BIBLIOGRAFIA

1. BRANCH, C. D.—Injury of the Liver: Report of Two Cases. "Ann. Surg.", 107: 475; 1938.
2. BROCK, D. P.; COTLAR, A. M. and COHN, I. (Jr.).—Effects of Intestinal Antisepsis on Experimental Bile Peritonitis. "J. Surg. Research", 1: 171; 1961.
3. BRYANT, C. S.; HELWIG, F. C. and KUHN, H. P.—A contribution to the Study of So-Called Liver Death. "J.A.M.A.", 99: 633; 1932.
4. CROSTHWAIT, R. W.; ALLEN, J. E.; MURGA, F.; BEALL, A. C. and DE BAKEY, M. E.—The Surgical Management of 640 Consecutive Liver Injuries in Civilian Practice. "Surg. Gynec. & Obst.", 114: 650; 1962.
5. CHAMBLISS, J. R.; DEMMING, J.; WELLS, K.; CLINE, W. W. and ECKSTEIN, R. W.—Effect of Hemolyzed Blood on Coronary Blood Flow. "Am. J. Physiol.", 163: 545, 1950.
6. CHAU, A. Y. S.; GOLDBLOOM, V. C. and GURD, F. N.—Clostridial Infection as a Cause of Death After Ligation of Hepatic Artery. "Arch. Surg.", 63: 390; 1951.
7. DOSSETOR, J. B.—Acute Renal Failure and Trauma. In MOSELEY, II. F.: "Accident Surgery". Ed. Appleton - Century - Crowts. N. Y., 2: 49; 1964.
8. EDLER, L.—Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane (Leber, Nalz, Pankreas, Nieren). "Arch. Klin. Chir.", 34: 343; 573, 738, 1886-1887. [Citado por Crostwait, R. W.(4).]
9. ELLIS, J. C. and DRAGSTEDT, L. R.—Liver Autolysis in Vivo. "Arch. Surg.", 20: 8; 1930.
10. FINE, J.—Bacterial Factor in Traumatic Shock. "Am. Lecture Series", 219: 15; 1954. Ch. C. Thomas Publ., Springfield, Ill. [Citado por Thorén, L. (56).]
11. FINKLE, A. L.—Effect of Cardiac Arrest on Renal Function. In STEPHENSON, H. E.: "Cardiac Arrest and Resuscitation". The C. V. Mosby Company, St. Louis, 195 , pág. 236 y sig.
12. FRANK, E. D.—Septic Shock. In HERSHEY, S. G.: "Shock", Ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston, 1964, pág. 129 y sig.
13. FRANKLIN, S. S. and MERRILL, J. P.—Acute Renal Failure. "New England J. Med.", 262: 711; 1960.
14. FURTWÄENGLER, A.—Diffuse Rindennekrose beider Nieren nach Leberruptur. "Krankheitsforschung", 4: 349; 1927. [Citado por Orr, T. G. and Helwig, F. C. (42).]
15. GELIN, L. E.: In "Low Molecular Weight Dextran". Ed. Pharmacia Uppsala. Sweden, 1963, pág. 11.
16. GLENN, F.—The Liver and Biliary System. In "Christopher's Textbook of Surgery". W. B. Saunders Co., Phil., 1960, pág. 759.
17. HARDY, J. D.—Mechanisms of Shock in Peritonitis. "J. Surg. Research". 1: 64; 1961.

18. HARKINS, H. N.; HARMON, P. H. and HUDSON, J.—Letal Factors in Bile Peritonitis. "Arch. Surg.", 33: 576; 1936.
19. HELWIG, F. C. and ORR, T. G.—Traumatic Necrosis of the Liver with Extensive Retention of Creatinine and High Grade Nephrosis. "Arch. Surg.", 24: 136, 1932.
20. HEYD, Ch. G.—"Liver Death" in Surgery of the Gallbladder. "Surg. Gynec. & Obst.", 97: 1847; 1931.
21. JACOB, S.; WEITZEL, H.; GORDON, E.; KORMAN, H.; SCHWEINBURG, F. B.; FRANK, H. and FINE, J.—Bacterial Action in Development of Irreversibility to Transfusion in Hemorrhagic Shock in Dog. "Am. J. Physiol.", 179: 523; 1954.
22. LILLEHEI, R. C.—The Intestinal Factor in Irreversible Hemorrhagic Shock. "Surgery", 42: 1043; 1957.
23. -----; LONGERBEAM, J. K.; BLOCH, J. H. and MANAX, W. G.—The Nature of Experimental Irreversible Shock with Its Clinical Application. In HERSHEY, S. G.: "Shock". Ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston, 1964, pág. 139 y sig.
24. LONGMIRE, W. P.—Hepatic Surgery. "Ann. Surg.", 161: 1; 1965.
25. MACLEAN, L. D.; DUFF, J. H.; SCOTT, H. M. and PERETZ, D. I.—Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis. "Surg. Gynec. & Obst.", 120: 1; 1965.
26. MADDING, G. F.; LAWRENCE, K. B. and KENNEDY, P. A.—War Wounds of the Liver. "Texas J. M.", 42: 267; 1946.
27. MALLORY, T. B.—Hemoglobinuric Nephrosis in Traumatic Shock. "Am. J. Clin. Path.", 17: 427; 1947.
28. MARKOWITZ, J.—"Textbook of Experimental Surgery". Ed. William Wood & Company. Baltimore, 1937, pág. 460.
29. MASON, E. C. and HART, M. S.—The Welch-Like Bacillus in Human Liver. "J. Lab. Clin. Med.", 25: 835; 1940.
30. MAZZIA, V. D. B. and RAPAPORT, F. T.—Management of Traumatic Shock. In HERSHEY, S. G.: "Shock". Ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston, 1964, pág. 297 y sig.
31. Mc CORKLE, H. and HOWARD, F.—Severe Trauma of the Liver with Hepato-renal Syndrome. "Ann. Surg.", 116: 223; 1942.
32. Mc GOWAN, G. K. and WALTERS, G.—The Value of Measuring Central Venous Pressure in Shock. "Brit. J. Surg.", 50: 821; 1963.
33. MILES, R. M. and JECK, H. S.—Observations on Experimental Bile Peritonitis. "Surgery", 34: 445; 1953.
34. MOON, V. H. and MORGAN, D. R.—Shock in Bile Peritonitis. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 34: 743; 1936.
35. MOORE, F. D.—"Metabolic Care of the Surgical Patient". W. B. Saunders. Phil. Ill., 1959, pág. 606.
36. -----, pág. 172.
37. -----, pág. 174.
38. -----, pág. 203.
39. -----, pág. 340.

40. NETTER, F. H.—“Liver, Biliary Tract and Pancreas”. Ed. Ciba Pharmaceutical Products Inc, N. Y., 1957. pág. 116.
41. -----, pág. 76.
42. ORR, T. G. and HELWIG, F. C.—Liver Trauma and the Hepatorenal Syndrome. “Ann. Surg.”, 110: 683; 1939.
43. OTERO, J. P.—Hematoma Subcapsular del Hígado. Shock Mortal. “Bol. S. C. Urug.”, 7: 209; 1936.
44. PAPPEN, G. W. and MIKAL, S.—Liver Trauma. “Rev. Gastroenterol.”, 17: 633; 1950.
45. PILCHER, I. S.—Massive Rupture of the Liver. “Ann. Surg.”, 116: 829; 1942.
46. PIQUINELA, J. A.—Las rupturas traumáticas del hígado. “An. Fac. Med. Montevideo”, 43: 1; 1958.
47. REWBRIDGE, A. G. and HRDINA, L. S.—The Etiological Role of Bacteria in Bile Peritonitis. “Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.”, 27: 258; 1930.
48. ROMIEU, C. and BRUNSCHWIG, A.—Bacteriologic study of the Human Liver. “Surgery”, 30: 621; 1951.
49. ROTHLIN, E. and SCHALCH, W. R.—Vergleichende Untersuchungen einiger Galensäuren. “Helvet. physiol. pharmacol. acta”, 2: 249; 1944. [Citado por Thorén, L. (56).]
50. SBOROV, V. M.; MORSE, W. C.; GIGES, B. and JAHNKE, E. J. (Jr.).—Bacteriology of the Human Liver. “J. Clin. Invest.”, 31: 986; 1952.
51. SCHWEINBURG, F. B.; SELIGMAN, A. M. and FINE, J.—Transmural Migration of Intestinal Bacteria. “New England J. Med.”, 242: 747; 1950.
52. -----; SHAPIRO, P. B.; FRANK, E. D. and FINE, J.—Host Resistance in Hemorrhagic Shock. “Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.”, 95: 646; 1957.
53. SHIRES, G. T.; CARRICO, C. J. and DALE, C.—The Role of the Extracellular Fluid in Shock. In HERSHEY, S. G.: “Shock”. Ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston, 1964, pág. 277 y sig.
54. SOBOTKA, H.—“Physiological Chemistry of the Bile”. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1937, pág. 51. [Citado por Thorén, L. (56).]
55. SPARKMAN, R. S. and FOGELMAN, M. J.—Wound of the Liver. “Ann. Surg.”, 139: 690; 1954.
56. THOREN, L.—Bile Peritonitis. “Acta chir. Scandinav.”, Suppl. 230, 1958.
57. TRUSLER, H. M.; REEVES, J. R. and MARTIN, H. E.—Significance of Anaerobic Organisms in Peritonitis due to Liver Autolysis. “Arch. Surg.”, 30: 371; 1935.
58. VAN SLYKE, D. D.; PHILLIPS, R. A.; HAMILTON, P. B.; ARCHIBALD, R. M.; DOLE, V. P. and EMERSON, K. (Jr.).—Effect of Shock on Kidney. “Tr. Assoc. Am. Physicians”, 58: 119; 1941. [Citado por Mallory, T. B. (27).]

59. WATANABE, S.—Experimentelle Beiträge zur Frage der Gallenperitonitis. "Arch. f. klin. Chir.", 187: 496; 1937. [Citado por Thorén, L. (56).]
60. WIELAND, H.—Pharmakologische Untersuchungen über Gallensäuren II-III. "Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.", 85: 79; 1920. [Citado por Thorén, L. (56).]
61. WILLIAMS, J. W.—Effects of Sodium Citrate on Bile Salt Hemolysis. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 27: 913; 1929/30.
62. WILSON, W. C.—Blood Volume in Surgical Disorders. "Edinburgh M. J.", 57: 30; 1950.
63. ZIEGLER, A. M. and ORR, T. G.—Chemical Change in the Blood of the Dog in Experimental Bile Peritonitis. "J. Exper. Med."; 53: 865; 1931.