

Trasplante de hígado en el tratamiento del traumatismo hepático grave

R. DIMENT OSTOS, J. PÉREZ BERNAL, R. HINOJOSA PÉREZ*, F. PAREJA CIURÓ**,
C. DÍAZ AUNIÓN Y A. BERNARDOS RODRÍGUEZ**

Servicio de Medicina Crítica y Urgencias. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. *Unidad de Trasplante. Servicio de Medicina Crítica y Urgencias. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. **Unidad de Trasplante Hepático. Departamento de Cirugía General. Hospitales Universitarios. Virgen del Rocío. Sevilla.

Se presenta un caso de traumatismo hepático muy severo que motivó la hepatectomía total y el trasplante hepático varias horas después, determinando una duración prolongada de la fase anhepática. La evolución posterior fue desfavorable falleciendo finalmente el paciente. Comentamos a consideración la indicación de hepatectomía más trasplante en el traumatismo hepático severo y cómo influye en la evolución posterior una fase anhepática prolongada.

PALABRAS CLAVE: *traumatismo hepático, hepatectomía total, trasplante hepático, fase anhepática.*

LIVER TRANSPLANTATION IN THE MANAGEMENT OF SEVERE HEPATIC TRAUMA

Summary. This is a report of a very severe liver traumatism that needed a total hepatectomy and a liver transplantation a several hours later. This caused a prolonged duration of the anhepatic phase. The patient finally died. We discuss the indication of hepatectomy plus transplantation in cases of severe liver traumatism and how a prolonged anhepatic phase can cause a worse prognosis.

KEY WORDS: *Hepatic trauma, total hepatectomy, liver transplantation, anhepatic state.*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 240-243)

Correspondencia: Dr. R. Diment Ostos.
Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Av. Dr. Fedriani s/n.
41004 Sevilla..

Manuscrito aceptado el 3-XII-1999.

INTRODUCCIÓN

El hígado es el segundo órgano afectado con más frecuencia en el traumatismo abdominal cerrado. Se estima que resulta lesionado en algún grado en el 45% de los traumatismos abdominales.

Frecuentemente se trata de lesiones leves que evolucionan bien con tratamiento conservador. Pero en ocasiones pueden llegar a comprometer la vida del paciente alcanzando una tasa de mortalidad del 10% al 40% según distintas series^{1,2}. La causa fundamental de la muerte es la hemorragia intraabdominal masiva. En estos casos el tratamiento es quirúrgico y debe conseguir un control efectivo y precoz de la hemorragia, intentando preservar la función hepática. Las medidas terapéuticas varían según la gravedad de las lesiones, desde una actitud expectante, pasando por distintas técnicas quirúrgicas hasta llegar en casos de riesgo vital a la hepatectomía y el trasplante hepático.

En ocasiones no se dispone de un donante inmediato en el momento de indicar la hepatectomía. Algunos autores proponen extirpar el órgano lesionado, realizar anastómosis portocava y someter al paciente a un período anhepático mientras surge el donante³. Se han publicado mejores resultados con esta técnica⁴, frente a otras actitudes como conservar un hígado lesionado, necrótico, con posibilidad de resangrado o practicar una hepatectomía funcional (ligadura del hilio hepático) que permite la liberación de sustancias tóxicas al torrente circulatorio procedente del hígado isquémico. Sin embargo, no se conoce bien la respuesta del organismo a la ausencia total hepática ni cuánto es capaz de sobrevivir en esta situación.

Recogemos aquí el caso de un traumatismo hepático sometido a doce horas de fase anhepática, con

mala evolución, indicadora de mala respuesta a la ausencia de hígado de forma prolongada.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trataba de una mujer de 41 años sin antecedentes de interés, conductora de un automóvil que sufrió un accidente de tráfico. En el lugar del siniestro la paciente estaba consciente y orientada, sin focalidad neurológica, hipotensa, taquicárdica, con dolor abdominal a nivel epigástrico e hipocondrio derecho.

A la palpación se apreciaba crepitación en el área de las costillas flotantes derechas y a la auscultación había hipoventilación de la base derecha. El abdomen ofrecía resistencia a la palpación con ausencia de ruidos peristálticos intestinales.

La paciente fue trasladada al hospital ingresando en estado de shock hipovolémico. Se canalizó una vía venosa central, se administraron expansores plasmáticos y cristaloides. En la radiografía torácica se apreciaban fracturas costales inferiores derechas, enfisema subcutáneo y neumotórax que se drenó mediante un catéter pleural en aspiración. En la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen se objetivó una contusión, con laceración, rotura y fragmentación hepática, infarto por avulsión del pedículo vascular y líquido libre peritoneal (fig. 1).

Con el diagnóstico de rotura hepática fue trasladada al quirófano de forma urgente donde se evidenció abundante hemoperitoneo, severas laceraciones con roturas intraparenquimatosas y sección de todas las venas suprahepáticas. No fue posible preservar el hígado, realizándose hepatectomía total más anastomosis porto-cava término-lateral.

A la espera de que apareciera un donante, fue trasladada al hospital de referencia para el trasplante. Durante todo el desplazamiento, la paciente permaneció bajo ventilación mecánica con hipotensión severa y oliguria a pesar del abundante aporte de cristaloides, hemoderivados y fármacos vasoactivos.

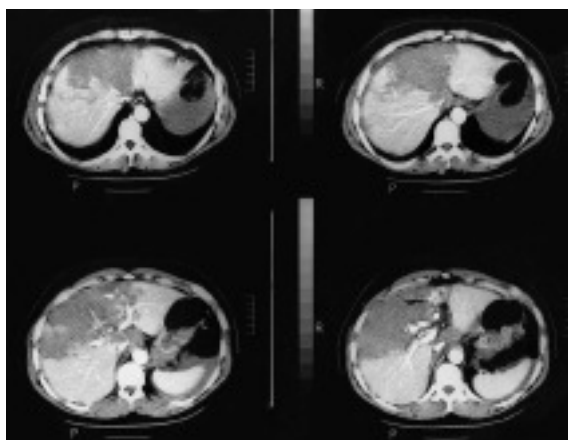


Fig. 1. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen de ingreso. Obsérvense las amplias áreas hipodensas (isquémicas) en el hígado original.

Ingresó en la unidad de trasplante en la misma situación clínica hasta que doce horas más tarde surgió un posible donante, por lo que fue trasladada nuevamente al quirófano. Durante la reintervención presentó un sangrado importante difuso secundario a los graves trastornos de coagulación, necesitando gran aporte de hemoderivados. Se realizó trasplante hepático ortotópico con necesidad de anastomosis biliar hepático-yeyunal por existir incompatibilidad del calibre entre receptor y donante.

Tras el trasplante la paciente se mantuvo hipotensa con inotrópicos a dosis altas, presentando insuficiencia renal aguda con anuria y disfunción del injerto con elevación de las cifras de transaminasas hepáticas GOT 5.600 UI y GPT 3.600 UI con graves trastornos de coagulación iniciándose tratamiento con PGE₁.

A las 48 horas de evolución se objetivó una nueva elevación importante de las cifras plasmáticas de transaminasas y bilirrubina. Se realizó una Eco-Doppler hepática que demostró la existencia de flujo en la vena porta y no en la arteria hepática y la TAC de abdomen mostraba una hipoperfusión en lóbulo derecho y colección líquida perihepática y en pelvis. Ante la posibilidad de someterse a un retrasplante hepático, se planteó la valoración de su estado neurológico, retirándose la sedoanalgesia y realizándose un electroencefalograma (EEG), que mostraba afectación cerebral difusa con reactividad a estímulos, y Doppler transcraneal con registros normales pero con asimetría derecha/izquierda sugerente de algún tipo de lesión hemisférica cerebral. Para descartar una posible hemorragia intracraneal por los trastornos de coagulación tan severos que padeció se practicó TAC craneal que mostraba aumento de partes blandas supraorbitaria y frontal derecha, fractura temporal izquierda sin lesión intracraneal objetivable. A pesar de todo ello la paciente persistía con bajo nivel de conciencia sin respuesta a estímulos. Se completó el estudio con arteriografía del territorio esplácnico encontrándose una estenosis filiforme de la arteria hepática con buen flujo distal.

La evolución posterior fue prolongada y tórpida, con mejoría hemodinámica que permitió la retirada total del apoyo inotrópico, persistencia del fracaso renal anúrico con sesiones de diálisis diarias, imposibilidad de desconexión de la ventilación mecánica debido a la reproducción del neumotórax inicial y a un nivel de conciencia persistentemente bajo.

Finalmente desarrolló un cuadro séptico por *Acinetobacter baumannii* multirresistente que se aisló inicialmente en heridas cutáneas traumáticas que presentaba en el brazo izquierdo y posteriormente en aspirado bronquial y sangre, con nula respuesta a la terapia antibiótica dirigida, desarrollando shock séptico y fracaso multiorgánico, falleciendo a las cinco semanas de evolución.

DISCUSIÓN

La decisión de realizar una hepatectomía total suele estar influenciada por el riesgo vital que supo-

ne una actitud conservadora, pero supone hacer depender la vida del paciente de que surja un donante antes de que fallezca a consecuencia de una fase anhepática prolongada.

Ringe en 1991 propuso el tratamiento quirúrgico en dos fases: En primer lugar la hepatectomía más anastomosis porto-cava y en segundo lugar el trasplante³. En 1993 publicó una amplia serie de 32 casos de hepatectomía más anastomosis portocava, en enfermos con patología hepática grave variada (traumatismos hepáticos, hepatitis fulminante, rechazo agudo de trasplante, etc.) con una mortalidad del 100% en los que no se consiguieron trasplantar, y una mortalidad del 50% en los trasplantados. Consiguieron una fase anhepática máxima de 34 horas y 35 minutos⁴. En 1995 recogió ocho casos de hepatectomía post-traumática, con resultados de cinco trasplantados y tres que no lo fueron (fallecieron por fallo multiórgano [FMO], hemorragia masiva). Tres trasplantados fallecieron (por FMO, sepsis). La fase anhepática máxima fue de 16 horas 20 minutos⁵.

En estos estudios se objetiva una alta mortalidad en los enfermos trasplantados después de una fase anhepática más o menos prolongada que sigue a la hepatectomía total más anastomosis portocava. Sin embargo, es poco demostrable que esta mortalidad sea directamente atribuible a la ausencia de hígado, al tratarse de casos vitales en los que los pacientes llegan al quirófano la primera vez en shock hipovolémico, en situación muy precaria que facilita las complicaciones en el postoperatorio. A esto se suma la fase anhepática donde lejos de poder recuperarse, sigue sufriendo una intensa agresión por la falta de este órgano. Al fin, es sometido a una mal tolerada y duradera reintervención, el trasplante hepático.

Por ello quedan muchas preguntas por resolver: ¿qué parte del deterioro general de estos pacientes se debe a la fase anhepática y cuál a la agresión severa que supone la hipovolemia, la politransfusión y sus complicaciones? ¿cómo influye la fase anhepática en la recuperación del individuo, después del trasplante? ¿qué tiempo es necesario para que las lesiones atribuibles a la fase anhepática sean irreversibles?

El hígado interviene en la mayoría de los procesos metabólicos del organismo. Metaboliza todos los productos finales de la absorción de proteínas, hidratos de carbono y grasas, transformándolos en sustancias complejas esenciales para el funcionamiento normal del organismo. Además regula la concentración plasmática de moléculas esenciales para el metabolismo, fagocita sustancias tóxicas y elimina medicamentos, hormonas y productos metabólicos^{6,7}. Por tanto, la ausencia del hígado debe determinar la existencia de metabolitos tóxicos que pueden alterar de alguna forma el funcionalismo de todos los órganos, así como la falta de otra serie de mediadores esenciales para los procesos bioquímicos orgánicos. Todo ello debe conducir a la disfunción multiorgánica y al fallo multiorgánico. Condiciona alteraciones en el funcionamiento del sistema inmunitario creando una mayor incidencia

de infecciones. La ausencia de síntesis de factores de coagulación conlleva un estado hemorrágico que empeora el resultado de las intervenciones quirúrgicas y favorece las hemorragias intracraneales en estos pacientes. Estado de hipoglucemia, hipoproteïnemia, hiperlipidemias, hiperbilirrubinemias, trastornos hidroelectrolíticos y un largo etcétera que hacen dudar de que la supervivencia en fase anhepática sea muy prolongada.

Al tratarse de un traumatismo como causa de hepatectomía, presupone la ausencia de hígado de forma "aguda" en un enfermo previamente sano frente a la adaptación paulatina al deterioro progresivo de las funciones hepáticas que presentan la mayoría de las enfermedades hepáticas crónicas terminales. Esto condiciona una mayor susceptibilidad a la ausencia de este órgano y un menor tiempo de supervivencia a la fase anhepática.

Teniendo presente todo lo anterior al realizar una hepatectomía total postraumática se debe tener presente:

1. Ser muy estrictos en la indicación (hemorragia exanguinante, o síndrome tóxico hepático severo ambos incompatibles con la vida)⁴.
2. Descartar lesiones intracraneales y de otras vísceras intraabdominales asociadas al traumatismo que ensombrecen mucho la viabilidad del trasplante⁸.
3. Realizar un tratamiento de soporte agresivo durante el período anhepático (control de la coagulopatía para disminuir la incidencia de hemorragia intracraneal y reducir el sangrado intraoperatorio, optimizar la función cardiopulmonar y renal, mantener en los límites normales la temperatura, el estado ácido-base, electrolitos, glucemia)⁸. Mediante el uso de plasmaféresis y hemofiltración veno-venosa continua se puede mejorar el manejo del paciente⁹.
4. Optimizar toda la infraestructura sanitaria disponible para el trasplante (traslado lo antes posible al centro de referencia para trasplante, inclusión inmediata en alerta cero) con el objetivo de reducir al mínimo la duración de la fase anhepática.

CONCLUSIÓN

La hepatectomía y el trasplante de hígado, si bien es una indicación aceptada, es una medida excepcional en el traumatismo hepático severo potencialmente letal, con una alta mortalidad y pobres resultados. A pesar de los pocos conocimientos al respecto, la prolongación de la fase anhepática hace que se ensombrezcan los resultados finales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feliciano DV, Jordan GL, Bitondo CG. Management of 1.000 consecutive cases of hepatic trauma. *Ann Surg* 1986; 204:438-445.
2. Trunkey DD, Shires GT, McClelland LR. Management of liver trauma in 811 consecutive patients. *Ann Surg* 1974; 179:722-728.
3. Ringe B, Pichlmayr R, Ziegler H, Grosse H, Kuse E, Oldhafer K, et al. Management of severe hepatic trauma by two-stage

total hepatectomy and subsequent liver transplantation. *Surgery* 1991; 109:792-795.

4. Ringe B, Lübke N, Kuse E, Frei U, Pichlmayr R. Total hepatectomy and liver transplantation as two-stage procedure. *Ann Surg* 1993; 218: 3-9.

5. Ringe B, Pichlmayr R. Total hepatectomy and liver transplantation: a life-saving procedure in patients with severe hepatic trauma. *Br J Surg* 1995; 82: 837-839.

6. Cooper AD. Hepatic lipoprotein and cholesterol metabolism. En: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology. A textbook of liver disease*. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 96-123.

7. Donohue TM, Jenne RB, Tuma DJ, Sorrell MF. Synthesis and secretion of plasma proteins by the liver. En: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology. A textbook of liver disease*. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 124-137.

8. Angstadt J, Jarrell B, Moritz M, Muñoz S, Maddrey W, Carabasi A, et al. Surgical management of severe liver trauma: a role for liver transplantation. *J Trauma*, 1989; 29: 606-608.

9. Hammer GB, So SKS, Al-Uzri A, Conley SB. Continuous venovenous hemofiltration with dialysis in combination with total hepatectomy and portocaval shunting. *Transplantation* 1996; 62: 130-132.