

Cirugía del hígado. Consecuencias de la isquemia hepática relacionada con el choque hipovolémico en cobayos

Tte. Cor. M.C. Mario Antonio **Cardona-Pérez**,* Gral. Brig. M.C. Ret. Pedro **Rodríguez-Jurado**,** Mayor M.C. Luis Pablo **Canul-Andrade**,*** Mayor M.C. Oscar **Martínez-Valdés**,*** Mayor M.C. Juan **Uriarte-Duque*****

Hospital Central Militar-Escuela Médico Militar. Ciudad de México

RESUMEN

Antecedentes. La maniobra de Pringle se acepta como un buen método de control de la hemorragia en cirugía hepática, sin embargo, se desconoce el daño hepático secundario a la isquemia inducida por dicha maniobra.

Objetivo. Explorar la viabilidad del hígado sometido a diferentes tiempos de isquemia.

Método. Se formaron seis series experimentales de 10 cobayos cada una, a su vez cada serie experimental se dividió en dos grupos experimentales según el tiempo de duración del procedimiento realizado, siendo éstos de 30 y 45 minutos. Se les determinaba la función hepática mediante pruebas de función hepática, se analizaron los resultados mediante ANOVA. Se obtuvieron biopsias de tejido hepático para ser analizadas con microscopía óptica y electrónica. Los resultados se analizaron con la prueba de χ^2 .

Resultados. Los valores de bilirrubina se mantuvieron constantes en todos los grupos de estudio. La AST aumentó progresivamente en las series CQ, IH y CH y fue mayor en esta última, tanto en grado II como en III, lo cual es significativo ($p < 0.05$). La ALT aumentó de manera importante en la serie CH y fue más notable a 30 minutos y en grado III. La FA aumentó en las series con choque grado III más isquemia a 30 minutos.

Conclusiones. No se encuentra mayor daño en un hígado previamente hipoperfundido que es sometido a isquemia en lo que respecta a las enzimas AST y ALT. Sin embargo, los resultados deben tomarse con prudencia, ya que pudieran ser influidos por la técnica quirúrgica.

Palabras clave: cirugía hepática, isquemia, choque hipovolémico.

Hepatic surgery. Consequences of hepatic ischemia related with hypovolemic shock in guinea pigs

SUMMARY

Background. Pringle's manoeuvre is accepted as an appropriate method for haemorrhage control in hepatic surgery, however it is unknown the hepatic damage secondary to such procedure.

Objective. To explore hepatic viability through different ischemic times.

Method. Six groups, each one with 10 guinea pigs, were formed; each series were split up in two experimental groups, according with the duration of the procedure, being these of 30 and 40 minutes. The hepatic function was determined using hepatic function tests, and the results were analyzed using the analysis of variance technique. Also, they were obtained hepatic biopsies, which were analyzed using photonic and electronic microscope, and the results were analyzed with the χ^2 test.

Results. In both groups bilirrubins values did not show changes in their values. The AST progressively increased in the series CQ, IH and CH, being the highest increase in the latter, both in the II and III grade ($p < 0.05$). The ALT increased its values, being more notable at the 30 minutes and in the III grade.

Conclusion. From this results, we conclude that no more injury can be found in the liver previously hypoperfused when it's located in a ischemic environment, however the results must be considered carefully, because they could be influenced by the surgery technique.

Key words: Hepatic surgery, ischemia, hypovolemic shock.

* Jefe del Departamento de Trasplantes, Actualmente realizado el curso de Trasplante Hepático Segmentario de Donador vivo en el Departamento de Trasplante de la Universidad de Pittsburgh, Pennsylvania, EUA.

** Ex-Jefe del Departamento de Patología, Hospital Central Militar. Ciudad de México.

*** Alumnos de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dr. Mario Antonio Cardona-Pérez

Departamento de Trasplantes.

Hospital Central Militar

Av. Manuel Ávila Camacho esq. Ejército Nacional Lomas de Sotelo

México, D.F. C.P. 11250

Recibido: Junio 19, 2001.

Aceptado: Septiembre 24, 2001.

Introducción

En la cirugía del trauma hepático, una de las primeras directrices es la hemostasia y la prevención de las complicaciones postoperatorias (Takeshi, Kuunio, 1993); los principios del control de la hemorragia hepática se establecieron desde la II Guerra Mundial en donde se usó empaquetamiento (Mattox, 1991), método que sigue siendo utilizado en los casos más graves y en pacientes seleccionados (Feliciano y cols, 1986/Cardona y cols, 1984).

Pringle realiza por primera vez el pinzamiento de la triada portal en 1908; 80 años después se acepta que la oclusión temporal del aporte vascular del hígado es una maniobra eficaz para limitar el sangrado en la cirugía hepática. Al principio de los años sesenta, se tenía el concepto de que el hígado humano toleraba la isquemia pobremente y que el pinzamiento de la triada portal por más de 15 min era peligroso (Hannun y cols, 1993/Hugguet y cols, 1992). En la década de los ochenta se inició la política de implementar la exclusión vascular hepática durante los procedimientos quirúrgicos de este órgano (Hannun y cols, 1993).

Debido a que el hígado es un órgano friable y altamente vascularizado, su traumatismo puede ocasionar diversos grados de choque hipovolémico, y con ello hipoperfusión que altera su estado hemodinámico y metabólico. La maniobra de Pringle se acepta como un buen método de control de hemorragia; sin embargo, se desconoce el grado de daño hepático que se puede ocasionar según el tiempo que dure la isquemia inducida con la maniobra de Pringle asociada a los diferentes grados de choque.

Objetivo

A fin de explorar la viabilidad del hígado sometido a diferentes terapias de isquemia, formulamos la siguiente hipótesis: la viabilidad del hígado sometido a diferentes tiempos de isquemia, será inversamente proporcional al grado de choque hipovolémico inducido en cobayos.

Material y métodos

Se emplearon 60 cobayos albion (*Cavia porcellus*) con peso entre 500 y 600 gramos. El material quirúrgico empleado fue un equipo de pequeña cirugía y pinzas vasculares hemostáticas curvas y rectas para pequeños vasos (pinzas Bulldog). Para anestesiarnos se empleó Xilazina im. (2 mg/kg de peso) y Pentobarbital sódico ip. (0.045 mg/kg de peso). Para la extracción de sangre se utilizaron minisets calibre 22G, jeringas de 10 cm³, microtainer y tubos de ensayo.

Se formaron seis series experimentales de 10 cobayos cada una, a su vez cada serie experimental se dividió en dos grupos experimentales según el tiempo de duración del procedimiento realizado siendo éstos de 30 y 45 minutos (*Cuadro 1*).

El grupo control quirúrgico consistió en incisión de pared abdominal y exteriorización de intestinos; el grupo de isquemia hepática pinzamiento del pedículo hepático y ve-

nas suprahepáticas; a los grupos de choque hipovolémico se les extrajo volumen sanguíneo provocando choque hipovolémico grados II y III, que corresponde a la pérdida de 15 a 30% y de 30 a 40%, respectivamente, según el Colegio Americano de Cirujanos (American College of Surgery, 1994), para tener valores uniformes se usaron promedios de 22.5% para choque grado II y 35% para grado III.

Una vez terminado el procedimiento, a cada cobayo se le determinaban bilirrubinas totales, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y fosfatasa alcalina; los resultados se compararon mediante análisis de varianza que en caso de obtenerse una $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

Se obtuvieron biopsias de tejido hepático para microscopia óptica y electrónica en cobayos seleccionados al azar; para las observaciones se formaron grados de daño (*Cuadro 2*) clasificando los especímenes más característicos de cada serie para análisis mediante χ^2 .

Resultados

En los valores de bilirrubinas no se obtuvo diferencia entre medias, manteniéndose constante en todos los grupos de estudio. La AST aumentó progresivamente en las series CQ, IH y CH al ser mayor en esta última, tanto en grado II como en III con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). En los grupos con choque II a 30 min no se encontró diferencia significativa. La serie CH II + IH a 30

Cuadro 1. Series de experimentación empleadas.

series	grupos	
CQ	30	45 min
IH	30	45 "
CH II	30	45 "
CH III	30	45 "
CH II + IH	30	45 "
CH III + IH	30	45 "

Cada serie se dividió en dos grupos de acuerdo con el tiempo del procedimiento: CQ = Control quirúrgico; IH = Isquemia hepática; CH = Choque hipovolémico (grado II o III); CH + IH = Choque hipovolémico (grado II o III) más isquemia hepática.

Cuadro 2. Clasificación histopatológica de los hallazgos encontrados en microscopia óptica.

Grado I:	Presencia de congestión y/o dilatación central.
Grado II:	Presencia de los hallazgos del grado I más dilatación venosa y/o portal.
Grado III:	Presencia de los hallazgos del grado II más esteatosis difusa leve y/o pericentral.
Grado IV:	Los hallazgos presentes en los grados anteriores más infiltración PMN y/o necrosis.

min aumentó con respecto al grupo CH II, pero no fue significativo. En la serie CH III + IH y en el grupo CH II + IH a 45 min fueron menores los valores de dicha enzima. La ALT aumentó de manera importante en la serie CH al ser más notable a 30 min y en grado III. Dicha enzima disminuyó en la serie IH con respecto al CQ a 30 min aunque no de manera significativa. Se presentó disminución de la enzima en las series CH II + IH y CH III + IH; los grupos CH II + IH y CH III + IH a 45 min disminuyeron aún más que los de 30 min. La FA tuvo variaciones no estadísticamente significativas en los grupos CH II a 30 min; a 45 min el grupo IH aumentó de manera significativa ($p < 0.05$) con respecto a las series CQ y CH II, aumentó también con relación a la serie CH II + IH pero no fue significativo. En las series con choque grado III fue mayor el aumento en el grupo CH III + IH a 30 min; y a 45 min el aumento fue mayor en el grupo IH ($p < 0.05$).

Con respecto a las biopsias, en las series IH, CH y CH + IH, se encontró mayor daño histopatológico con respecto al CQ, sin embargo no se encontró relación (mediante χ^2) entre las diferentes series con los grados de daño histopatológico.

Discusión.

En nuestros resultados no se encuentra mayor daño en un hígado previamente hipoperfundido, que es sometido a un procedimiento isquémico, que en un hígado hipoperfundido por un tiempo igual al que dura el procedimiento (exclusión hepática), por lo que respecta a las enzimas AST y ALT. Sin embargo, los resultados deben tomarse con prudencia por-

que pudieron ser influidos por la técnica quirúrgica empleada; lo que es fácilmente observable en la FA, ya que su elevación fue mayor en los grupos que se les produjo isquemia, debido a que en el pinzamiento del pedículo se incluyó el colédoco por la dificultad de disecarlo de la vasculatura en el cobayo; no se elevó en los grupos con choque porque no hubo obstrucción a los conductos biliares. Otro factor que influye en los resultados es la regulación simpática a la que se somete un organismo hipoperfundido, que pudiera alterar la concentración enzimática en el punto en el que se toma la muestra sanguínea.

Consideramos que este trabajo, aunque cuestionable, no deja de ser interesante por lo que pudiera influir en la cirugía del trauma hepático grave que se presente con hipovolemia. De esta manera, pensamos que pudiera tomarse como base para futuras investigaciones en el campo.

Referencias

1. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support 1994. pp. 88-9.
2. Cardona R, Peck D, Lim R. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma* 1984; 24: 779-82.
3. Feliciano D, Mattox K, Burch J, Bitondo C. Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 1986; 26: 738-42.
4. Hannun H, Borie D, Delva E y cols. Liver resection with normothermic ischemia exceeding 1 h. *Br J Surg* 1993; 80: 1161-5.
5. Huguet C, Gavelli A, Addario C y cols. Liver ischemia for hepatic resection: Where is the limit? *Surgery* 1992; 111: 251-9.
6. Takeshi K, Kuunio K. Searching for the best operative modality for severe hepatic injuries. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 551-5.
7. Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV. *Trauma*, Connecticut: Appleton & Lange; 1991. p. 441-61.