

Trauma cerrado de la porta hepatis.

Reporte de un caso

Tte. Cor. M.C. René Francisco **Candia de la Rosa**,* Tte. Cor. M.C. Ret. María Luisa **Gutiérrez Ramírez**,**
M.C. Raúl **Candia García**,*** M.C. Armando **Flores Juárez**,****
M.I.P. Eréndira **Alvarado Meneses**,***** M.I.P. Juan Miguel **Palacios Solís*******

RESUMEN

El trauma a las estructuras de la porta hepatis (arteria hepática, vena porta, colédoco y/o conducto hepático) es poco frecuente y casi siempre fatal, por trauma cerrado es aún más raro. La mortalidad se asocia en forma directa con el número de órganos comprometidos y con el tiempo que tome el control de la hemorragia intraabdominal que es severa y rápidamente lleva a la exanguinación. Nosotros reportamos un caso de paciente masculino de 41 años de edad que sufrió accidente automovilístico impactándose de frente contra un árbol, no usaba cinturón de seguridad, por lo que presentó un trauma cerrado toracoabdominal, con choque hipovolémico grado III.

Se realizó laparotomía exploradora encontrándose hemoperitoneo de 2 litros, con lesión hepática grado IV, lesión de vesícula, lesión de arteria hepática, lesión de colédoco, hematoma retroperitoneal central, contusión pulmonar. Además se llevó a cabo hepatorrafia, colecistectomía, ligadura de arteria hepática, reconstrucción biliodigestiva en Y de Roux y se dejaron drenajes tipo Babcock en lecho pancreático, traqueostomía para apoyo ventilatorio con PPI y nutrición parenteral total. Evolucionó tórpida con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA), pancreatitis postraumática y falla orgánica múltiple y falleció a los 14 días del trauma. Se revisa la bibliografía y se hacen algunas consideraciones.

Blunt injury to the porta hepatis

SUMMARY

The structures porta hepatis trauma (hepatic artery, portal vein, bile ducts), is little frequent and almost always fatal, blunt injury is even rarely. Mortality is associated in direct form with the implicated organs, number and the control of the intraabdominal hemorrhage, which is severe and quickly it provoked exanguinating hemorrhage. We report a case of a male patient, 41 years old, who suffered an automobile accident, hitting itself front against a tree; he wasn't wearing seat belt, displaying toraco-abdominal blunt injury, hypovolemic shock III.

An exploratory laparotomy was done, finding hemoperitoneum, hepatic injury IV, gallbladder injury, hepatic artery injury, bile duct injury, central retroperitoneal hematoma and pulmonary contusion. Hepatorraphy, cholecystectomy, ligation of the hepatic artery, and Roux biliodigestive reconstruction and placing Babcock drainage in hepatic bed, tracheotomy with ventilatory support with PPI and total parenteral nutrition were carried out. Evolution was torpid with SIRPA, posttraumatic pancreatitis and multiple organic failure, death 14 days after trauma. Bibliography is reviewed and some considerations are described.

Palabras clave: porta hepatis, vena porta, arteria hepática, colédoco, pancreatitis, lesión hepática, trauma cerrado.

Key words: Porta hepatis, portal vein, hepatic artery, bile ducts, blunt injury.

* Cirujano vascular, Jefe de Asistencia Externa del Hospital Militar Regional de Puebla. ** Médico internista. *** Médico radiólogo, Sanatorio Santa María de Puebla. **** Médico residente del tercer año de Cirugía General del Hospital Militar Regional de Puebla. ***** Médico Interno de Pregrado del Hospital Militar Regional de Puebla.

Correspondencia:

Tte. Cor. M.C. René Francisco Candia de la Rosa.

Reforma 916 despacho 111. Col. Centro, Puebla, Puebla. Tel. 0122-326-342, Fax: 0122-357-236. Correo electrónico: candiarf@prodigy.net.mx

Recibido: Agosto 31, 2002.

Aceptado: Enero 4, 2003.

Introducción

El trauma a las estructuras de la porta hepatis es poco frecuente y casi siempre fatal.¹⁻¹⁰ La mortalidad se asocia en forma directa con el número de órganos comprometidos y con el control de la hemorragia intraabdominal que es muy severa y que rápidamente lleva a la exanguinación.¹⁻³ Es muy raro que se traumatizan las estructuras de la porta hepatis debido a su localización anatómica muy profunda en el abdomen, que le brinda relativa protección de modo especial en la mayoría de los traumas. En la mayoría de las series se presentan en heridas penetrantes en 78% siendo más rara por trauma cerrado en menos de 20%,¹⁻³ y es aún más rara la lesión aislada del conducto biliar siendo ésta más frecuente por lesiones iatrogénicas. En las lesiones de los conductos biliares el diagnóstico se hace generalmente con bastante tardanza, no así, contrariamente, en las lesiones de la arteria hepática y de la vena porta que invariablemente se manifiestan tempranamente con choque hipovolémico que amerita una laparotomía de urgencia. El manejo de este tipo de lesiones es muy complejo y controversial aun en las manos más experimentadas.¹⁻¹⁰ Y sigue generando una gran mortalidad bien sea por exanguinación inmediata o por consecuencias tardías del choque, donde la mortalidad es de 33% hasta 70% en las diferentes series.^{1,2,4}

Reporte del caso

Paciente masculino de 41 años de edad, transportado en carro ambulancia de la Cruz Roja al Servicio de Urgencias del Hospital Militar de Puebla, con una evolución de 15 minutos después de haber presentado accidente automovilístico, impactándose de frente contra un árbol, siendo él el conductor, no usaba cinturón de seguridad. Ingresa al cubículo de choque, consciente, agitado, con facies de dolor, con collarín cervical e inmovilizado en tabla larga rígida, con vía aérea permeable, con gran equimosis en el hemitórax derecho a nivel de 6,7,8 y 9 arcos costales, con el campo pulmonar derecho hipoventilado basalmente, pálido, sudoroso, con llenado capilar de cuatro segundos. Se resucitó con dos vías periféricas con solución Hartmann 2 litros a chorro, oxígeno con mascarilla a 15 litros por minuto, se monitoriza, se colocan sondas nasogástrica y de Foley, se tomaron estudios de laboratorio y radiografías: lateral de columna cervical normal, AP de tórax sin hemotórax ni neumotórax, AP de pelvis normal, con los siguientes signos vitales: TA. 90/65 FC. 120x', FR. 26x', T. 35.2 °C. A la exploración física se encuentra consciente, agitado, pálido, sudoroso y refiriendo dolor abdominal, con herida cortocontundente en región frontal derecha de 6 cm de longitud, con pupilas isocóricas, normorrefléxicas, sin déficit motor, cuello sin puntos dolorosos, tórax con equimosis en hemitórax derecho entre el 6o. y 9o. arcos costales, sin fracturas costales, con abdomen distendido, muy doloroso a la palpación superficial y profunda, dolor a la descompresión y ruidos hidroaéreos abolidos, con extremidades íntegras y pulsos presentes filiformes. Se rea-

lizó ultrasonido abdominal demostrándose líquido libre en cavidad, por lo que se estableció el diagnóstico de trauma cerrado toracoabdominal con choque hipovolémico grado III con vientre agudo por hemorragia intraabdominal, por lo que se comenzó a transfundir una unidad de sangre total tipo "O positivo" y se pasa a quirófano para realizar laparotomía exploradora, encontrándose hemoperitoneo de 2,000 mL que ocasionaba un taponade abdominal, ya que la tensión arterial cae a 60/30 mmHg después de abrir el abdomen, por lo que se empaqueta la cavidad peritoneal con compresas, administrándose dos unidades más de sangre total y 4,000 mL de cristaloides para estabilizarlo, se procede a revisar la cavidad peritoneal y retroperitoneal, encontrándose lesión hepática grado IV, lesión de vesícula biliar por arrancamiento, se realiza maniobra de Pringle manual y después con pinza vascular, apreciándose lesión de la porta hepatis, con los siguientes hallazgos: lesión de la arteria hepática, lesión del colédoco en su tercio distal total, hematoma retroperitoneal central con contusión pancreática, realizándose los siguientes procedimientos quirúrgicos: ligadura de la arteria hepática principal y hepatografía con puntos profundos de catgut crómico del 1, controlándose el sangrado, se procede a realizar colecistectomía y se realiza paso de azul de metileno por conducto cístico apreciándose salida por el conducto colédoco tercio distal (*Figuras 1 y 2*), apreciándose sección total por lo que se coloca sonda de alimentación número 5 fr. y se exterioriza. Se disecciona vena porta sin lesión alguna, el hematoma retroperitoneal no es pulsátil ni expansivo, por lo cual no es explorado, se aprecia contusión pancreática, colocándose drenaje tipo Babcock subfrénico derecho, subhepático y en lecho pancreático. Se transfunden cuatro unidades de sangre total y se administran 4,000 mL de solución Hartmann pasando a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, orointubado y con apoyo ventilatorio, se colocó catéter subclavio de tres vías, se inicia nutrición parenteral total y antibioticoterapia con triple esquema, ampicilina 1 g i.v. cada ocho horas. Amikacina 500 mg i.v. cada 12 horas, metronidazol 500 mg i.v. cada ocho horas. A las 48 horas se realiza nueva laparotomía para descartar necrosis hepática, no encontrándose ningún dato de necrosis, se decide realizar una derivación biliar digestiva con una Y de Roux y anastomosis terminolateral coledocoyeyuno y una ferulización del colédoco con sonda de Cattell número 8 fr. y una anastomosis terminolateral yeyuno yeyuno, se sigue apreciando endurecimiento de la cabeza pancreática, pero sin jabones ni hemorragias ni necrosis peripancreática, se cierra con puntos de contención y se decide realizar traqueostomía para el mejor manejo de secreciones y apoyo ventilatorio por la contusión pulmonar, pasando nuevamente a la Unidad de Terapia Intensiva. El paciente presenta fiebre desde el 4o. día con imagen radiológica de condensación basal derecha, con inestabilidad hemodinámica desde el sexto día del trauma. Se abre la herida quirúrgica para drenar absceso de herida, los reportes de amilasa se mantuvieron altos de 800 U.I. hasta 1,200 U.I. Al 14o. día de estancia hospitalaria se nota salida de material achocolatado por drenajes, por lo que se decide rea-

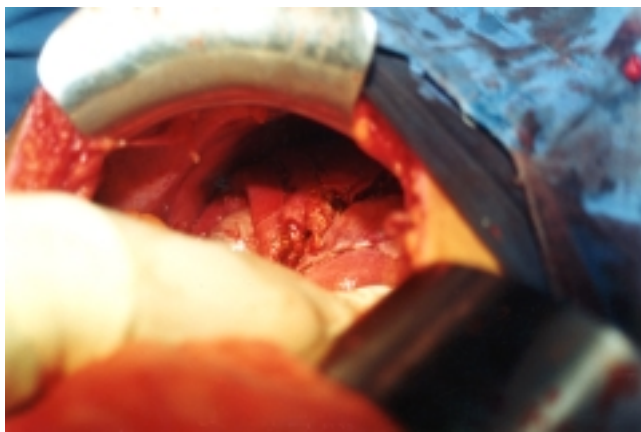


Figura 1. Lesión hepática grado IV.

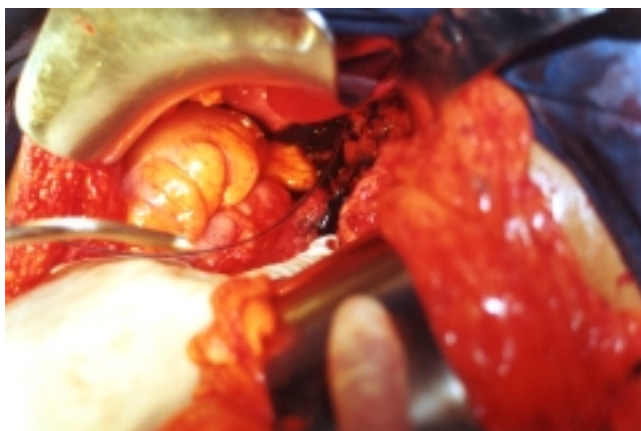


Figura 2. Se observa la lesión del conducto biliar extrahepático en su tercio distal al pasar azul de metileno por el conducto cístico.



Figura 3. Se aprecia la necrosis de la cabeza del páncreas.

lizar nueva laparotomía exploradora encontrándose un absceso pancreático de la cabeza. Por tal motivo se drena y lava la cavidad abdominal y se maneja con cavidad abdominal abierta pasando nuevamente a Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. El paciente persistió febril con inestabilidad he-

modinámica y al 15o. día presentó falla orgánica múltiple, por lo que falleció posteriormente (*Figura 3*).

Discusión

Los traumatismos a las estructuras de la porta hepatis son raros, y en ocasiones, el paciente tarda en manifestar los signos y síntomas clínicos de estas lesiones. Por ello, en muchas ocasiones pueden poner en serio peligro la vida del enfermo y, además, se convierten en un reto para la toma de decisiones y estrategias quirúrgicas de los cirujanos que atienden pacientes con trauma intraabdominal.

La cantidad de estructuras que abarcan este tipo de lesión de la porta hepatis (arteria hepática, conductos biliares extrahepáticos y vena porta), aunado a otro tipo de lesiones que generalmente las acompañan (lesión hepática, pancreática, intestinal, etc.), hace que tenga una gran morbimortalidad.¹

Definitivamente el manejo de este tipo de lesiones sigue siendo muy controversial e infinidad de estándares de abordajes han sido propuestos.¹⁻¹⁰ Por lo tanto, el poder determinar el método apropiado de manejo para este tipo de lesiones es muy complejo y difícil, por lo que se recordarán algunas guías de manejo para poder abordar de mejor manera este tipo de lesiones.

Como se mencionó previamente, algunos factores incontrolables, tales como lesiones asociadas o grado y duración del choque, influirán grandemente en el pronóstico después de la lesión de la porta hepatis, ya que esto ayudaría a seleccionar el procedimiento quirúrgico más adecuado. Excepto para el caso inusual de la lesión ductal sola con retardo en el diagnóstico, todas las demás lesiones se presentan con algún grado de choque hipovolémico que requerirán una cirugía de urgencia y en algunos casos de manera heroica.

Obviamente las lesiones vasculares mayores asociadas pueden demandar prioridad en hemostasia, y en algunas circunstancias ameritarán inmediata toracotomía con pinzamiento de la aorta descendente o pinzamiento transabdominal de la aorta en el hiato diafragmático para ganar control temporal.

Sin embargo, cuando las lesiones de la aorta y la vena cava no son el origen principal de la hemorragia y se sospecha de exsanguinación por lesión de la porta hepatis, el cirujano, por medio de la maniobra de Pringle con pinza vascular, podrá disecar las estructuras en el área para determinar si el daño involucra la vena porta, la arteria hepática, los conductos extrahepáticos o varias de estas estructuras. El procedimiento quirúrgico que se utilizará para reparar las lesiones va a depender de los signos presentes, así como la experiencia y conocimientos del cirujano.

Para entender mejor el manejo de las estructuras de la porta hepatis analizaremos por separado cada una de ellas y no olvidaremos que las lesiones pueden presentarse juntas.

Lesiones del conducto biliar extrahepático y vesícula biliar

Los traumatismos no penetrantes a la vesícula biliar y conductos biliares extrahepáticos son un problema diagnóstico difícil, que puede llevar a la muerte.⁵ Los mecanismos de la lesión casi siempre corresponden al de un accidente automovilístico, actualmente los casos en niños son debidos a la defensa de los automóviles que los atropellan, y en los adultos al volante de los automóviles que no tiene bolsas de aire, y menos frecuentemente por accidentes industriales o por patadas recibidas de un asaltante.⁵ Dentro de la fisiopatología de la lesión intraabdominal como resultado de un traumatismo no penetrante, guarda relación con la dirección y magnitud de la fuerza ejercida sobre el abdomen, equivale aproximadamente al efecto de golpear una bolsa de hielo con un bate de béisbol, los grandes hielos son los primeros en romperse, los pequeños se mueven cuando la fuerza se aplica y no son lesionados. Toda masa que esté fijada fácilmente será lesionada por el impacto inicial a la onda transmitida de choque. En 20% de los casos de lesiones intraabdominales graves, hay una señal identificadora en la piel, un signo físico de mínima utilidad para diagnosticar una lesión grave intraabdominal.⁵

La ruptura de la vesícula biliar ocurre pocas veces por traumatismos no penetrantes en el abdomen.⁵ Con mayor frecuencia, este órgano es desplazado de su lecho en caso de fractura del hígado o sin ella. El resultado es una vesícula parcialmente despegada de su lecho con alteración e interferencia en su corriente venosa o linfática, seguida por edema y gangrena. Por esta causa no se observan síntomas específicos en etapas tempranas.⁵ Se debe tener muy en cuenta la vascularidad de la vesícula que es mediante la arteria cística rama directa de la hepática, y cuando se lesiona ésta y se liga puede provocar isquemia vesicular.⁴ En nuestro caso se presentó una lesión hepática grado IV con avulsión de la vesícula biliar por lo que se decidió realizar la colecistectomía, aunado a una lesión de vías biliares extrahepáticas total, ya que no era posible utilizar la vesícula biliar para reparar el conducto biliar extrahepático mediante una anastomosis colecistoyeyunal.

Los daños al conducto biliar extrahepático son más comunes en forma iatrogénica, en especial en las colecistectomías laparoscópicas.¹ También pueden ser por trauma penetrante o trauma cerrado, éstas, debido a trauma penetrante, son usualmente más letales debido a los órganos asociados que se lesionan, como hígado, duodeno, páncreas y otros órganos.^{1-3,5}

Por otro lado, las lesiones por trauma cerrado frecuentemente se presentan con un cuadro clínico muy diferente, y estos pacientes pueden tener una historia clínica vaga de trauma cerrado del abdomen superior que ocurrió días o semanas previamente. Esto es seguido por una variedad de síntomas el cual puede incluir ictericia, inanición, náuseas, vómitos, distensión abdominal, ascitis, heces acólicas, dolor recurrente y fiebre.^{1,5}

En la actualidad, los estudios sobre la fisiopatología de las lesiones del conducto biliar extrahepático y de la vesícula biliar no han podido explicar con claridad cómo los pacientes pueden tolerar, con mínimos síntomas, la ruptura de un conducto y la acumulación intraabdominal de gran cantidad de bilis; sin embargo, se han considerado dos explicaciones: una anatómica y una bacteriológica. En la primera, una cantidad importante de bilis puede permanecer o disecar dentro del retroperitoneo y este proceso puede ser enmascarado por otra patología intraabdominal; con el tiempo, la disrupción del conducto puede gradualmente sellar y la bilis remanente en el peritoneo se reabsorbe. La segunda explicación se basa en que se ha observado que la bilis estéril intraperitoneal es bien tolerada.⁵

En esos casos con lesión por trauma cerrado abdominal el sitio más frecuente de lesión es la unión pancreático duodenal y secundariamente la bifurcación hepática o el origen del conducto hepático izquierdo, la hipótesis para el mecanismo de lesión ductal en trauma abdominal cerrado es relacionado con tres factores: Primero, los conductos biliares son rígidos e igual de susceptibles a una fuerza desgarradora, especialmente si la vesícula se vacía rápidamente como resultado de presión externa aumentada y un conducto cístico permeable llena el conducto colédoco quedando rígido y susceptible a las fuerzas externas. Segundo, las fuerzas desgarradoras ejercidas en lesiones en el sitio de máxima flexión en el cual está el punto donde entra el conducto biliar al hígado o páncreas. Tercero, debido a que el conducto biliar es corto y más fijo que la vena porta y arteria hepática. Se ha postulado un cuarto factor en el que el trauma cerrado en el cuadrante superior derecho comprime al cartílago costal y abdomen superior, conduciendo al hígado cefálicamente en relación con el páncreas fijo y duodeno, causando así un desgarro en el punto justo arriba del páncreas.⁵

La explicación más factible en nuestro caso clínico de la lesión del conducto colédoco en el tercio inferior total por trauma cerrado localizado justo arriba del páncreas, es que pudo haberse debido a la compresión sobre el hemitórax derecho y pudiera ser debido al desplazamiento cefálico del hígado o por ser un sitio de flexión, ya que nuestro paciente presentaba una gran equimosis en la parrilla costal en hemitórax derecho inferior y abarcaba el hipocondrio derecho.

El más importante factor en determinar cómo manejar el conducto biliar dañado, depende de si el conducto fue lesionado total o parcialmente. En experiencia de algunos autores la completa transección casi siempre termina con estrechez del conducto si es reparado primariamente, pero tiene un favorable resultado si algún tipo de anastomosis bilioentérica se realiza. Se demostró que las lesiones incompletas pueden ser reparadas por anastomosis ductal primaria o mediante parche de vena o de vesícula.⁵

Sin embargo, cuando se moviliza una transección para una anastomosis primaria o parche casi siempre termina en estrechez, algunos autores opinan que la anastomosis bilioentérica es el mejor método en el manejo temprano de lesiones de los conductos extrahepáticos. Si el ducto ha sido revi-

sado y se encuentra parcialmente seccionado, la reparación primaria puede ser realizada con buenos resultados y se puede o no ferulizar la reparación mediante un tubo en T. Sin embargo, en ciertos casos, el tubo en T pudiera no ser utilizado si el conducto es pequeño.⁵

En la *figura 4* se demuestran las posibilidades de reparación quirúrgica de las lesiones de conductos extrahepáticos.

Lesión arteria hepática

El hígado puede sobrevivir sólo con el flujo portal porque éste suple 80% del flujo sanguíneo total, ya que la arteria hepática provee sólo 30% del flujo, pero 50% del oxígeno liberado. Cuando ha habido casos reportados aislados de necrosis del hígado después de la ligadura de la arteria hepática con una vena porta permeable, éste es definitivamente inusual.⁴ Si la lesión de la porta hepatis abarca sólo la arteria hepática común o sus ramas primarias y la reparación no es muy directa, la ligadura deberá ser realizada.^{1,4} En los pacientes con cirrosis hepática preexistente, la ligadura de la arteria hepática deberá ser evitada porque el hígado en esos pacientes depende sobre todo del flujo arterial aumentado.^{1,2,4} Usualmente es igual de predecible que si la vena porta y arteria hepática son ambas lesionadas, el hígado puede sufrir isquemia y posible necrosis subsecuente si no se repara alguna de ellas, principalmente la vena porta.^{4,10} En el paciente que ha tenido una lesión combinada de la arteria y vena porta, el cirujano usualmente no tendrá muchas elecciones apropiadas en procedimientos quirúrgicos. En esta situación después de que la hemostasia ha sido lograda por la maniobra de Pringle u otra, se sugiere que se ligue la arteria lesionada y se intente reparar la vena porta.^{4,10}

Nosotros realizamos la ligadura de la arteria hepática común, ya que el paciente se encontraba en choque hipovolémico grado III antes de la cirugía y cayó a un grado IV después de liberar el taponamiento abdominal, y nuestro hospital no cuenta con un banco de sangre adecuado que pueda solventar los requerimientos agudos de este tipo de pacientes en un intento de reparación.

Lesiones de la vena porta

La mortalidad por lesiones de la vena porta es usualmente cerca de 78%. Esto convierte al trauma de la vena porta en la más letal de las lesiones de las estructuras en la porta hepatis. En la ruptura de la vena porta la muerte ocurre generalmente por exanguinación.¹⁰ Muchos de los pacientes ingresan a los Servicios de Urgencias sin presión sanguínea o en estado de choque severo, las medidas de resucitación pueden requerir de una toracotomía y oclusión temporal de la aorta descendente con compresiones cardíacas internas para lograr mantener la perfusión cerebral y coronaria, con subsecuente laparotomía con pinzamiento, empaquetamiento o ligadura de la vena porta hasta que las condiciones del paciente lo permitan. Aunque el manejo de la lesión de vena

porta puede ser más fácilmente manejada por ligadura hay considerable controversia concerniente a las eventuales consecuencias de tales procedimientos. Se menciona que hasta 80% de las ligaduras agudas son toleradas en los humanos.¹⁰ La vena porta es el principal aferente de la circulación hepática, ya que le brinda al hígado alrededor de 80% de sus necesidades de oxígeno y metabólicas, la arteria hepática solamente aporta 30% del flujo, además la vena porta es el principal receptor del flujo sanguíneo que sale del intestino, si a esto se agrega que casi siempre estas lesiones se acompañan de daños asociados, resulta que la hemorragia es masiva y la muerte por exanguinación puede ser rápida. La patofisiología de la ligadura de la vena porta es responsable de la muerte en más de 50%. Se ha postulado que la muerte resultó de las sustancias tóxicas en la sangre usualmente destruidas por el hígado, provocándole encefalopatía. Se ha demostrado que la ligadura aguda de la porta reduce la circulación sanguínea en 5% del volumen original por la gran capacitancia esplácnica, pudiendo agravar aún más al paciente y requerir de más transfusiones para recobrar la presión venosa central.¹⁰

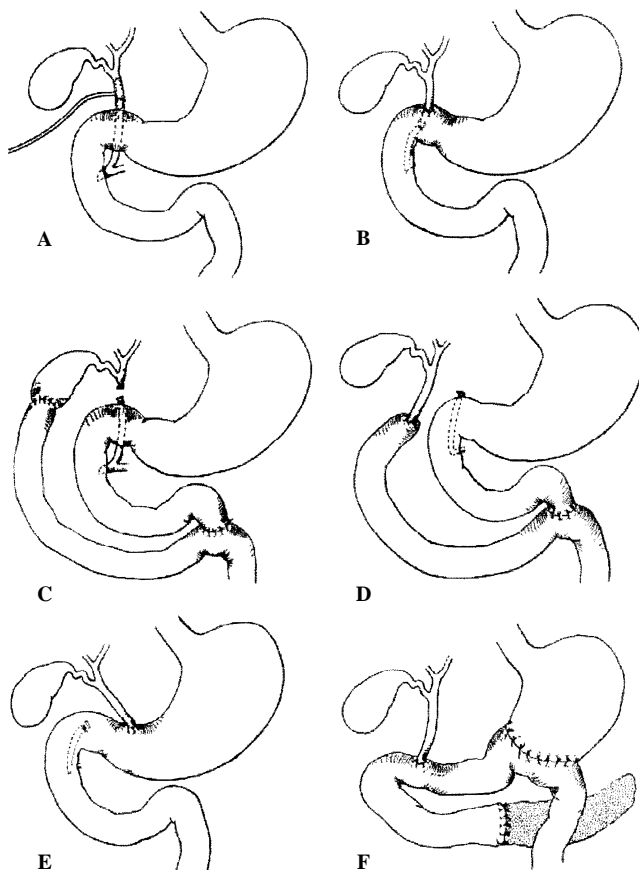


Figura 4. Reparación quirúrgica de lesiones en vesícula y conductos biliares extrahepáticos. A) Sección completa del colédoco. Reparaciones por anastomosis directa sobre una sonda en T. B) Coledocoduodenostomía. C) Colecistoyunostomía en Y de Roux. D) Coledocoyunostomía en Y de Roux. E) Coledocogastrostomía. F) Pancreatocoyunostomía, coledocoyunostomía y gastroeyunostomía.

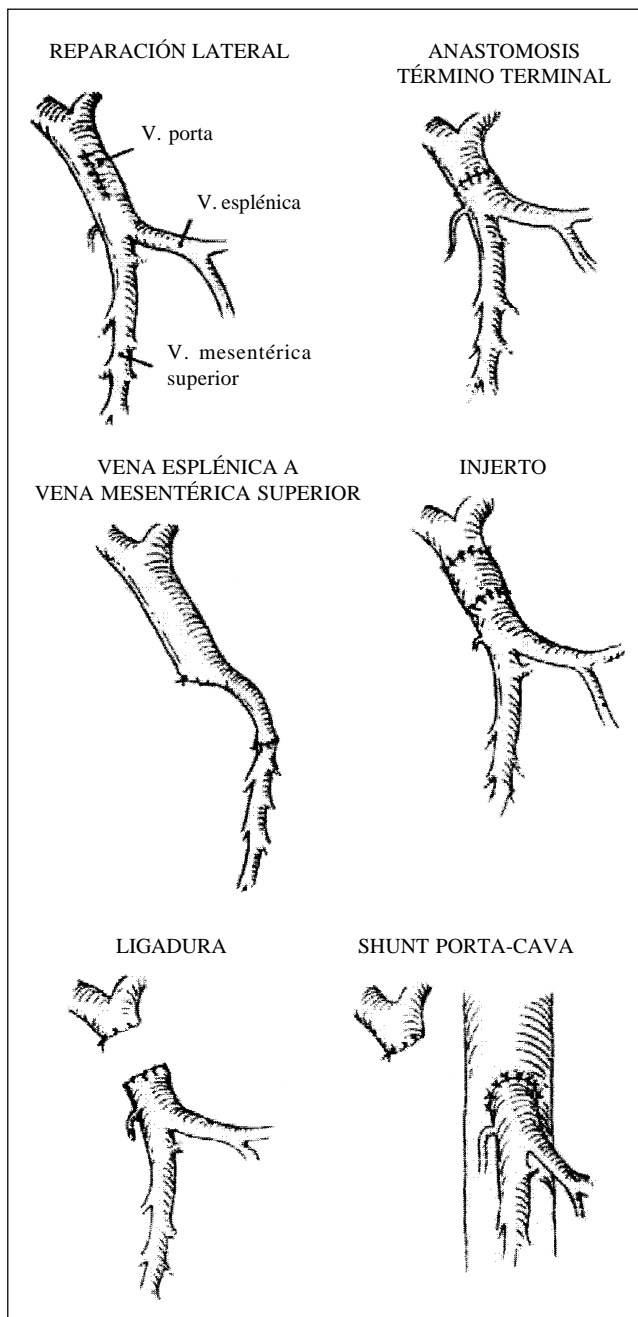


Figura 5. Métodos de reparación usados en lesiones de la porta.

Es muy recomendable que el método de exposición de la lesión de la vena porta sea por reflexión media del colon derecho e intestino delgado. Las lesiones asociadas especialmente a trauma vascular mayor pueden dictar el método de control de emergencia, pero si la vena es la principal lesión aguda, el empaquetamiento y pinzamiento de la porta hepatis, con eventual reflexión del colon derecho, duodeno y páncreas permiten acceso a la lesión venosa. Algunas veces es necesario abordar la vena por lado izquierdo por flexión del cuerpo del páncreas y vasos esplénicos para dar un vistazo de la vena, la maniobra de oclusión del ligamento hepato-duodenal denominada maniobra de Pringle mediante pinzas

vasculares, nos puede permitir un tiempo de 15 minutos sin que sufra isquemia el hígado en normotermia, si se tiene hipotermia se puede lograr un tiempo de 45 minutos máximo para lograr disecar la vena porta.¹⁰

La mayoría de los autores⁷⁻¹⁰ mencionan que cuando sea posible se deberá reparar la vena porta, los métodos más utilizados para la reparación de la vena porta se aprecian en la *figura 5*.

Entusiastas para la ligadura recientemente han emergido en la creencia en que muchos pacientes con lesiones irreparables pueden sobrevivir sólo con la ligadura, pero únicamente se deberá realizar en casos muy desesperados.⁷⁻¹⁰

Si una vez que se liga la vena porta el paciente sobrevive en 48 horas, para evaluar la viabilidad hepática e intestinal ante la posibilidad de necrosis hepática e intestinal por infartos por la hipertensión venosa se deberá realizar una nueva laparotomía.⁵

La gran mortalidad temprana de estos pacientes se debe al tipo de lesión de la porta hepatis, si es o no es exanguinante y tardíamente debido generalmente a las complicaciones del choque séptico.^{1-3,5,10}

Nuestro paciente presentó una pancreatitis postraumática muy severa que llevó al paciente a una sepsis no controlable con falla orgánica múltiple que le ocasionó la muerte.

Conclusiones

Como se vio previamente, el cirujano general que no maneja frecuentemente trauma y se enfrenta a este tipo de pacientes con lesiones de la porta hepatis, que generalmente son muy graves y casi siempre en estado de choque severo hipovolémico, y con lesiones asociadas graves, el manejo es muy complejo y multidisciplinario, de preferencia en un hospital de tercer nivel, y deberán tenerse muy en cuenta las recomendaciones quirúrgicas siguientes para tratar de disminuir la gran morbimortalidad existente:

1. Si existe lesión de los conductos intra o extrahepáticos, y el paciente se encuentra con una inestabilidad hemodinámica por una lesión vascular exanguinante, el intento de reparación primaria deberá ser retardado hasta mejorar las condiciones del paciente.
2. Las lesiones de la arteria hepática común y sus colaterales frecuentemente son manejadas mediante ligadura sin ninguna repercusión.
3. Las lesiones de la vena porta tienen la mayor mortalidad y morbilidad, por lo que siempre se deberá intentar una reparación primaria.
4. Solamente se deberá ligar la vena porta si hay una gran inestabilidad hemodinámica y una lesión técnicamente irreparable.

Referencias

1. Franco A, Arristizábal G. Trauma del porta hepatis. <http://77colombia medic. Univable.edm co/vol 25No 2/porta.html>.

2. Mattox KL. Abdominal venous injuries. *Surgery* 1982; 91(5): 494-501.
3. Busuttil RW, Kitahama A, Cerise E, Mefadden ML, Ionquimire WP. Management of blunt and penetrating injuries to the porta hepatis. *Ann Surg* 1980; 191(5): 641-7.
4. Kim DK, Kinne DW, Fortner JG. Occlusion of the hepatic artery in man. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 966-8.
5. Fletcher WS. Nonpenetrating trauma to the gallbladder and extra-hepatic bile duct. *Surg Clin North Am* 1972; 52: 711-17.
6. Neeman A, Karen A. Complete transection of the common bile duct diagnosed by endoscopic retrograde cholangiography. *Gastrointest Radial* 1988; 13: 167-8.
7. Sheldon GF, Lim RC. Management of injuries to the porta hepatis. *Ann Surg* 1985; 202: 539-45.
8. Patcher HL, Droger S. Traumatic injuries to the portal vein. The role of acute ligation. *Ann Surg* 1979; 189: 383-5.
9. Mattox K, Espada R. Traumatic injury to the portal vein. *Ann Surg* 1975; 181: 519-22.
10. Graham J, Mattox K. Portal venous system injuries. *J Trauma* 1978; 18: 419-22.
11. Sheldon GF, Lim RC. Management of injuries to the porta hepatis. *Ann Surg* 1985; 202: 539-45.
12. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG, Coppa GF. Significant trends in the treatment of the hepatic trauma.
13. Moore EE, Dunn EL, Moore JB, Thompson JS. Penetrating abdominal trauma index. *J Trauma* 1979; 19: 616-20.
14. Pachter HL, Feliciano DV. Complex and challenging problems in trauma surgery. *Surg Clin North Am* 1996; 76(4): 1-16.