

CIRUGÍA ESPAÑOLA

www.elsevier.es/cirugia



Cartas científicas

Tratamiento del fallo hepático después de hepatectomía mediante sistema de diálisis hepática MARS[☆]



Treatment of hepatic failure after hepatectomy by the MARS hepatic dialysis system

El fallo hepático posthepatectomía (FHPH) se define como la incapacidad del remanente hepático posresección para mantener valores normales de bilirrubina total e INR a partir del 5 día postoperatorio¹. Para minimizar la aparición de esta complicación es fundamental dejar un volumen adecuado de hígado remanente, este dependerá de si el parénquima hepático presenta algún tipo de lesión y de la severidad de la misma. En el caso de hígados con metástasis de origen colorrectal y tratados con quimioterapia preoperatoria este volumen no ha sido bien definido, lo cual, junto a la realización de tratamientos oncoquirúrgicos cada vez más agresivos, ha hecho que el FHPH constituya actualmente la principal causa de mortalidad tras resección hepática por metástasis de cáncer colorrectal².

Existe escasa información sobre cuál es el mejor tratamiento de esta complicación una vez establecida, considerándose una situación muy grave y con pocas alternativas terapéuticas. El sistema molecular absorbent recirculating system (MARS) es un sistema de diálisis extracorpórea hepática que emplea una solución líquida rica en albúmina con objeto de sustituir parcialmente la función depuradora del hígado y que ha sido propuesto por algunos autores como una opción de tratamiento aunque no ha demostrado aumentar la supervivencia de estos pacientes en los escasos artículos publicados²⁻⁵.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 48 años afecta de 7 metástasis hepáticas bilobares de origen colorrectal resecaadas mediante hepatectomía derecha y resección limitada de 2 lesiones en el hígado izquierdo. Dado el pequeño tamaño de las lesiones se decidió abordaje quirúrgico directo para evitar la desaparición de las lesiones del lado izquierdo con la quimioterapia. El volumen del lóbulo hepático izquierdo calculado por TC fue del 32% y se consideró adecuado, por lo cual no se realizó embolización

portal preoperatoria. La cirugía se realizó sin pinzamientos del pedículo y con un sangrado de 300 cc.

En el postoperatorio inmediato la paciente presentó buen estado general sin signos de encefalopatía, sangrado ni infección, sin embargo se evidenció un deterioro progresivo en el perfil hepático con valores de bilirrubina total que ascendieron progresivamente hasta los 11 mg/dl en el 9.º día postoperatorio, junto a un tiempo de protrombina (TP) del 47%; la tasa de desaparición plasmática de verde de indocianina (ICG-PDR) en ese momento fue del 10%/min. Tras la realización de una TC y una laparotomía exploradora que descartaron fuga biliar, sangrado o absceso intraabdominal, la única condición que justificó el FHPH fue un cultivo del líquido de drenaje positivo a pseudomona que se trató según antibiograma. Dado el deterioro progresivo de la función hepática se decidió administrar a partir del 10.º día postoperatorio 4 sesiones de MARS, disminuyendo progresivamente los niveles de bilirrubina y aumentando el TP (figs. 1 y 2). La paciente fue dada de alta 30 días tras la intervención, con bilirrubina de 2,3 mg/dl y un TP del 82%.

Se trató de una complicación inesperada, dado que la paciente no había recibido quimioterapia preoperatoria, la intervención se realizó sin pinzamientos y con escaso sangrado y el volumen del remanente hepático era superior al 30%. Sin embargo, este cálculo se realizó midiendo el volumen total del hígado en la TC y no mediante la fórmula estandarizada a partir de la superficie corporal, lo cual puede haber subestimado el riesgo de FHPH⁶. Por otro lado la infección del sitio quirúrgico pudo haber perpetuado el cuadro pero no creemos que fuera la causa del mismo ya que probablemente ocurrió tras la segunda intervención pues hasta entonces el recuento leucocitario y el aspecto del drenaje fueron estrictamente normales. Es difícil saber si la paciente hubiera recuperado la función hepática espontáneamente solo con el tratamiento de la infección del

[☆] El trabajo fue expuesto como comunicación tipo póster en la 29 Reunión Nacional de Cirugía celebrada en Burgos los días 23 a 25 de octubre de 2013.

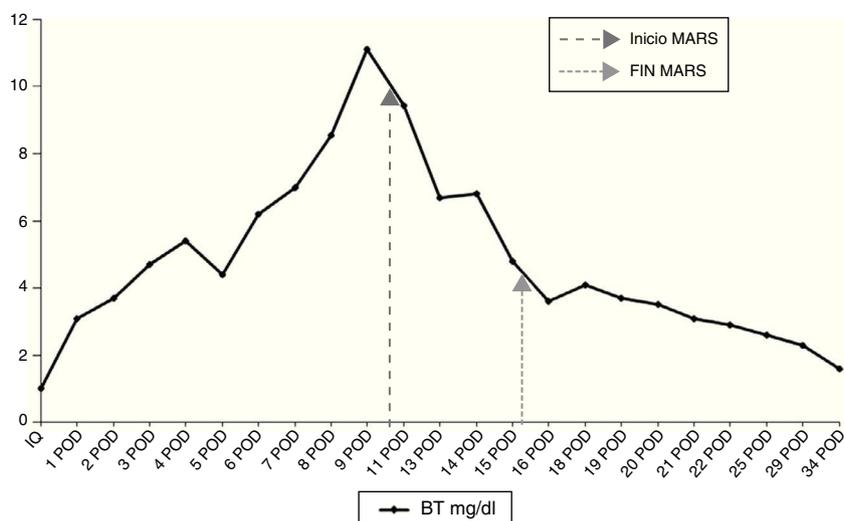


Figura 1 – Evolución de los niveles de bilirrubina total en el postoperatorio inmediato.

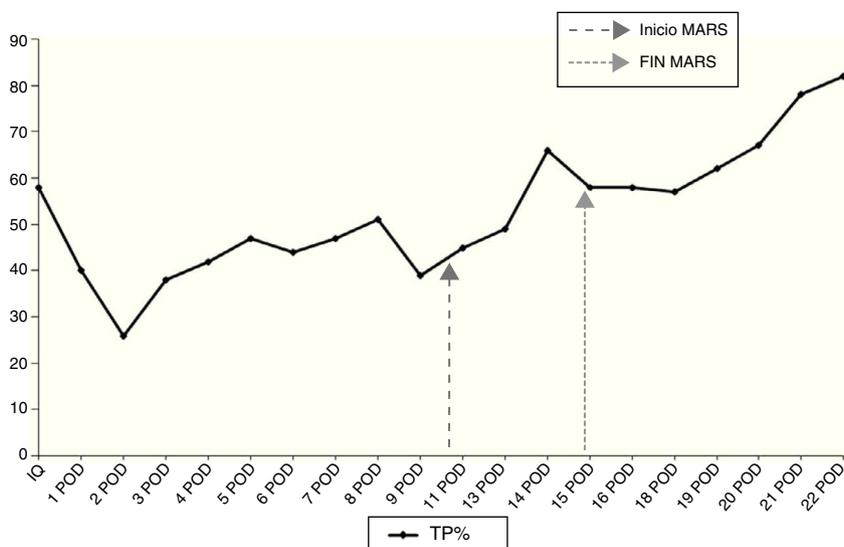


Figura 2 – Evolución de los niveles de TP en el postoperatorio inmediato.

sitio quirúrgico, sin embargo, dado que niveles de bilirrubina por encima de 7 mg/dl en casos de FHPH son un fuerte predictor de mortalidad⁷, se decidió aplicar el tratamiento con MARS precozmente.

La experiencia con el uso de la MARS en el tratamiento del FHPH es muy escasa, con apenas 15 casos publicados y una mortalidad del 80%²⁻⁵, sin embargo en la mayoría de estos casos el tratamiento se realizó muy tardíamente o en pacientes ya en fallo multiorgánico. Según Inderbitzin et al.⁵, el principal factor pronóstico para la respuesta al tratamiento es una funcionalidad hepática mínima definida por un ICG-PDR > 5%/min. En nuestro caso el tratamiento se aplicó precozmente, no existieron complicaciones quirúrgicas graves que perpetuaran el FHPH y la funcionalidad del hígado en el momento de máxima hiperbilirrubinemia fue relativamente buena con un ICG-PDR de 10%/min lo cual puede explicar la evolución satisfactoria de nuestra paciente.

Conflicto de intereses

No ha habido financiación para la realización del trabajo ni existen conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, et al. Posthepatectomy liver failure: A definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011;149:713-24.
2. Van de Kerkhove MP, de Jong KP, Rijken AM, de Pont AC, van Gulik TM. MARS treatment in posthepatectomy liver failure. *Liver Int*. 2003;23:44-51.
3. Chiu A, Chan LM, Fan ST. Molecular adsorbent recirculating system treatment for patients with liver failure: The Hong Kong experience. *Liver Int*. 2006;26:695-702.

4. Kellersmann R, Gassel HJ, Bühler C, Thiede A, Timmermann W. Application of molecular adsorbent recirculating system in patients with severe liver failure after hepatic resection or transplantation: Initial single-centre experiences. *Liver*. 2002;22:56-8.
5. Inderbitzin D, Muggli B, Ringger A, Beldi G, Gass M, Gloor B, et al. Molecular adsorbent recirculating system for the treatment of acute liver failure in surgical patients. *J Gastrointest Surg*. 2005;9:1155-62.
6. Ribero D, Amisano M, Bertuzzo F, Langella S, Io Tesoriere R, Ferrero A, et al. Measured versus estimated total liver volume to preoperatively assess the adequacy of the future liver remnant: Which method should we use? *Ann Surg*. 2013;258:801-7.
7. Mullen JT, Ribero D, Reddy SK, Donadon M, Zorzi D, Gautam S, et al. Hepatic insufficiency and mortality in 1,059 noncirrhotic patients undergoing major hepatectomy. *J Am Coll Surg*. 2007;204:854-62.

Antonio Martín Malagon*, Liliana Pezzetta, Iván Arteaga Gonzalez, Hermógenes Díaz Luis y Ángel Carrillo Pallares

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de la Laguna, S/C de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ammalagon@hotmail.com (A. Martín Malagon).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.12.008>

Esplenosis intrahepática como diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas ocupantes de espacio

Intrahepatic splenosis as a differential diagnosis in focal liver lesions

El término esplenosis fue utilizado por primera vez en la literatura por Buchbinder y Lipkoff en 1939, para describir el implante de tejido esplénico en una localización heterópica, en un caso de una mujer con sospecha de endometriosis¹. Es fundamental que haya algún tipo de agresión sobre el bazo (cirugía o traumatismo) para que se implante en cualquier parte de la cavidad (26-67%), aumentando esta probabilidad en el caso de traumatismo. La latencia entre la agresión y la aparición de la esplenosis es de 5 a 10 años².

La diferencia entre esplenosis y bazo ectópico es que este último es de carácter congénito, de mayor frecuencia, de localización cercana al hilio esplénico, y que cuenta con cápsula, así como vascularización directa de alguna rama arterial esplénica.

Las localizaciones más frecuentes, en orden descendente, son la superficie serosa del intestino delgado, el epiplón mayor, el peritoneo parietal, el intestino grueso, el mesenterio, la cara inferior del diafragma y el tórax². Los focos extraperitoneales son más raros.

En cuanto a la traducción radiológica, el tejido esplénico intrahepático suele ser indistinguible de otras lesiones tanto benignas como malignas, soliendo comportar como un adenoma o un hepatocarcinoma³.

Se presenta el caso de un varón de 60 años, con antecedentes personales de cataratas secundarias a una distrofia muscular de Steiner y úlcera péptica de repetición intervenida en 3 ocasiones. En la última intervención por úlcera, en 1978, se lesionó el bazo, requiriendo esplenectomía urgente. Fruto de este evento necesitó transfusión de hemáties, a raíz de la cual se diagnosticó un año más tarde infección por VHC, genotipo 3a, que se trató con silimarina. En 2003 se detectó una

elevación de las transaminasas, momento en el cual inició tratamiento con interferón y ribavirina, obteniendo respuesta viral mantenida hasta 2009. En 2011, mediante resonancia magnética de control, se objetivó una lesión focal en segmento III de 48 mm (mismo tamaño que las previas) de característica hipervascular con realce homogéneo en fase arterial, con lavado en fase portal y de equilibrio (fig. 1). Por su comportamiento, se planteó el diagnóstico diferencial entre hepatocarcinoma y adenoma. Se indicó resección hepática de la LOE ante la ausencia de hipertensión portal y por presentar un Child-Pugh A6. Durante la cirugía se realizó ecografía intraoperatoria, localizando la lesión hipoeoica en segmento II, realizando segmentectomía. El postoperatorio cursó sin incidencias, siendo alta al sexto día. La anatomía patológica informó de tejido esplénico intrahepático de 3,5 cm de diámetro en el seno de una hepatitis crónica activa, acompañado de siderosis hepática moderada grado II (fig. 2).

Actualmente se conocen varias teorías que explicarían la esplenosis intrahepática. En primer lugar, cabe destacar que la esplenosis recibe su vascularización del tejido circundante, sin vasos propios, habiéndose asociado esta hipoxia mantenida al mal desarrollo de la pulpa blanca⁴. Por otro lado, el envejecimiento del tejido hepático por la edad o la hepatopatía crónica pueden contribuir a la hiperplasia del tejido esplénico hepático⁵. Otra teoría aboga por la posibilidad de que las células esplénicas desprendidas tras el traumatismo lleguen al hígado vía portal, careciendo en este caso de cualquier esbozo de cápsula⁶.

La presencia de cápsula hace más probable la teoría de la implantación iatrogénica que la de la migración vía portal. En el caso de implantación, los bordes están mejor limitados por dicha cápsula, que suele ser de uno o 2 mm y con aspecto