

OBSERVAȚII CLINICE ȘI TERAPEUTICE CHIRURGICALE PE 51 TRAUMATISME HEPATICE

dr. Z. Pápai, dr. Gh. V. E. Bancu, dr. A. Keresztessy, dr. T. Georgescu,
E. Bálint, V. Gliga

Traumatismele hepatice în cazuistica Clinicii chirurgicale nr. 1 din Tirgu-Mureș (51 cazuri), au fost produse în marea majoritate a cazurilor prin accidente de circulație. Acest fapt este de altfel semnalat și de alte statistici (*Madding* și colab. 1966, *Fekete* și colab. 1969 etc.). Chiar și decesele înregistrate, 8 din cele 9, recunosc aceeași cauză — accidentele de circulație.

Locul doi îl ocupă accidentele de muncă, iar locul trei, căderile accidentale.

Numărul cel mai mare de accidentați provine din grupa de vîrstă 21—30 ani, bărbații reprezentînd majoritatea (46).

Majoritatea traumatizaților, 36 de cazuri, au fost internați în primele 6 ore după accident, 11 în primele 12 ore, iar 4 după 24 de ore.

Din cei 51 accidentați, 29 prezentau la internare o stare generală relativ bună, 22 s-au internat în stare evidentă de șoc, din care 10 se aflau într-o stare deosebit de gravă, fără puls periferic perceptibil și cu tensiunea arterială sub 70 mmHg. Un număr de 14 au fost traumatisme deschise, din care 3 prin arme de foc, restul traumatisme închise.

În 31 de cazuri am constatat numai leziunea ficatului, în 20 de cazuri au fost și leziuni asociate ale altor organe și anume: 3 leziuni de pancreas, 2 leziuni de stomac, 3 leziuni de splină, o leziune de colon, una de stomac, 2 renale, 6 diafragmatice, 4 pulmonare, 6 fracturi costale, 3 alte fracturi, 4 hematoame retroperitoneale.

Asocierea traumatismelor hepatice cu leziunile traumatice ale altor organe sînt redată în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

ficat + 1 organ	ficat + 2 organe	ficat + 3 organe	ficat + 4 organe
11 cazuri	2 cazuri	6 cazuri	1 caz

Lungimea și adîncimea leziunilor hepatice este ilustrată de tabelul nr. 2.

Tabelul nr. 2

Adîncime	Lungime		
	1—10 cm	11—15 cm	16—20 cm
1—2 cm	18	3	—
3—4 cm	7	5	2
5—7 cm	6	8	2

Leziuni hepatice lineare sau în tranșee am întâlnit în 34 cazuri, rupturi stelate, uneori transfixiante 12; — rupturi cu detașarea unor fragmente 5 cazuri. Lob stîng 6 cazuri; lob drept 45 cazuri.

În 8 cazuri, leziunile interesau ambele suprafețe ale ficatului. În majoritatea cazurilor a fost lezată fața diafragmatică.

Leziuni grave, cu detașare de fragment hepatic, 5 cazuri.

Laparotomia, în 4 cazuri, pune în evidență coleperitoneu, sînge bilios în cantitate moderată în 13 cazuri, sînge în jur de 300—500 ml în 18 cazuri și sînge între 500—3000 ml în 16 cazuri.

În majoritatea cazurilor noastre domina deci hemoperitoneul, leziunile căilor biliare principale fiind foarte rare, iar prin lezarea parenchimului hepatic se deschid atît elemente vasculare cît și cele biliare. Datorită vascularizației duble și bogate a ficatului, se înțelege că sîngerarea va domina față de coleragie.

În traumatismele hepatice, sîrurile biliare intră în circulația sanguină realizîndu-se colemia, fie prin resorbția bilei din cavitatea peritoneală, fie prin comunicare directă la nivelul leziunii traumatice între canalele biliare și vasele sanguine. Ca urmare, apare icterul sau chiar icterul mucotegumentar, precum și creșterea bilirubinemiei serice, în primele 24—48 ore.

Pornind de la această observație clinic, am studiat experimental efectul colemiei asupra șocului hemoragic, care este prezent în numeroase cazuri de traumatisme hepatice.

Cunoscînd faptul că bila administrată intravenos unui animal sănătos, într-o doză de 8 ml/kg corp la cîine, produce în scurt timp moartea animalului (*Buckwalter* și colab. 1951), ne-am gîndit că oare bila, chiar într-o cantitate mai mică, ajunsă în circulație, în urma unui traumatism de ficat, nu poate agrava evoluția șocului hemoragic al acestor accidente, contribuind astfel la moartea lor timpurie?

În vederea elucidării acestei probleme am realizat la cîini șoc hemoragic de gravitate medie, prin sîngerare din vena femurală, timp de 20—25 de minute, cu o pierdere de 25—35 ml/kg corp sînge, prăbușindu-se tensiunea arterială pînă la 50—40 mmHg. Dacă am readministrat acestor animale sîngele pierdut, șocul a fost reechilibrat, evoluția în continuare fiind favorabilă. Însă, dacă în momentul șocului am administrat animalului i. v. 0,5 ml/kg corp bilă, T. A. s-a prăbușit pînă la 0 mmHg — și nici după readministrarea singelui pierdut nu am reușit să obținem o reechilibrare circulatorie. Animalele au succumbat fie imediat, fie în primele 24 ore, prezentînd modificări evidente ale constantelor serice și ECG. De aici am dedus că, colemia este un factor agravant al șocului hemoragic.

Privind momentul optim al intervenției chirurgicale, acesta ne-a fost dictat de efectul reanimării. Am intervenit în 7 cazuri în scopul reanimării, iar în restul cazurilor după o reechilibrare funcțională de cîteva ore.

Anestezia folosită a fost totdeauna cea generală prin I.O.T., fie cu Fluotan, fie cu alt anestezic. În ultima perioadă am realizat neuroleptanalgezie. Droperidol + Fentanyl + protoxid de azot, ca anestezicul cel mai puțin toxic.

Calea de abord a fost în majoritatea cazurilor laparotomia mediană xifoombilicală, asociată la nevoie cu toracofrenolaparotomie, rareori incizia subcostală Kocher, sau pararectală dr. (4, respectiv 6 cazuri).

Metodele chirurgicale practicate în rezolvarea leziunilor hepatice au fost următoarele: în 27 cazuri — sutură, în 5 cazuri — sutură + tampo-nare, 14 cazuri — sutură + epilonoplastie, în 5 cazuri rezecții atipice.

Drept complicații postoperatorii am înregistrat: 2 hemoragii, peritonită biliară 5; hemobilie 1; fistulă biliară temporară 6; necroză de ficat 1; insuficiență hepatică cronică 6; pneumonie 1; pleurezie 8; fistulă bilio-bronșică 1; insuficiență respiratorie prin hipertensiunea miciei circulației 1; 2 stări septice, o insuficiență renală și 4 tromboflebite.

În cazuistica noastră figurează o fistulă bilio-bronșică, care este o complicație rară. Aceasta a persistat timp de 29 zile, și s-a închis spontan la tratament conservator cu antibiotice.

Toate fistulele biliare observate de noi s-au închis spontan între 30—69 zile.

Pe marginea cazurilor noastre am înregistrat o mortalitate de 17,7% — deci 9 decese din cele 51 de cazuri.

Cauzele de deces au fost:

— peritonită biliară	5 cazuri
— insuficiență hepatică	2 cazuri
— insuficiență renală	1 caz
— insuficiență respiratorie	1 caz
(prin hipertensiunea miciei circulației).	

Concluzii

1. Timpul scurs de la accident la acordarea unei asistențe de specialitate este salutar.

2. Cele 9 decese din 51 cazuri de traumatisme hepatice diverse, atestă gravitatea acestei leziuni.

3. Experimental am demonstrat efectul colemiei în agravarea șocului hemoragic din traumatismele hepatice.

4. Repararea corectă a acestor leziuni reclamă din partea operatorului o înaltă tehnicitate, dublată de un aport susținut din partea anestezist-reanimatorului.

Sosit la redacție: 21 septembrie 1976.