

OCCLUSION SELECTIVA ARTERIAL EXTRAHEPÁTICA EN LOS TRAUMATISMOS GRAVES DEL HÍGADO NUESTRA EXPERIENCIA 1979-1990

Dres. Edgar Núñez Huerta*, Mario Del Castillo Irigoyen*, Manuel Rodríguez Castro *,
Ramón Alvarado Jaramillo* y Eduardo Barboza Besada*.

RESUMEN

Se describe la experiencia en 10 años en el tratamiento de los traumatismos graves de hígado con la oclusión selectiva arterial extrahepática como alternativa de hemostasia. En 13 pacientes se efectuaron 12 oclusiones satisfactorias y hubo fracaso en 1.

Las complicaciones hepáticas post-operatorias relacionadas a la aplicación del método fue de 23%; dentro de las extrahepáticas, las respiratorias alcanzaron el 61.3%.

La mortalidad relacionada con la lesión del hígado fue por hemorragia hepática persistente en el 7.6%; la extrahepática por pancreatitis y lesión neurológica en el 15.2%.

Esta experiencia demuestra que este procedimiento de excepción de hemostasia hepática es altamente confiable, de baja morbimortalidad, rápido, aplicable en lesiones penetrantes o no, poco visibles o inaccesibles o en las que existe además lesiones de víscera hueca. Se puede aplicar también este procedimiento cuando fallan otros métodos de hemostasia hepática.

Esta al alcance de cualquier cirujano entrenado y no requiere de instrumental especializado.

No se puede aplicar en hemorragias provenientes de lesiones de venas perihepáticas y en hemorragias no mecánicas.

SUMMARY

We described our 10 year-experience in treatment of severe liver traumatic injuries with selective extrahepatic arterial occlusion. This procedure done in 13 patients; it was successful in 12 cases and failed in only 1 case.

Post-operative hepatic complications were 23%; among the extrahepatic complications, respiratory complications were 61.3%.

Mortality was caused by continuous hepatic bleeding in 7.6% of the patients; pancreatitis and neurologic injuries were the cause of death in 15.2% of the cases.

These experience proved that this procedure of hepatic hemostasis is highly reliable, associated to low-mortality, quickly, and applies either to inaccessible penetrating or nonpenetrating hepatic injuries, and also to those associated with gut injury. Besides, this procedure could be used when other hemostatic methods have failed.

This procedure can be developed by any trained surgeon and it does not require sophisticated instruments.

This procedure should not be used for perihepatic vein injuries or non-mechanical bleeding.

* Departamento de Cirugía
Hospital Nacional Cayetano Heredia.
Universidad Peruana Cayetano Heredia.

UNITERMINOS:
* Oclusión arterial
* Traumatismo hepático.

INTRODUCCION

Las lesiones del parénquima hepática presentan una enorme gama de heridas que van desde las de más sencilla solución hasta los problemas más desafiantes.

La razón del tratamiento quirúrgico se basa fundamentalmente en el control inmediato de la hemorragia, causa principal de la muerte. Los cirujanos son los primeros en estar en contacto con un paciente con lesión hepática, por lo tanto deben conocer y comprender las diversas alternativas de hemostasia.

Son los trabajos de Madding en EEUU en 1955 (36) quien sugiere por primera vez que la arteria hepática puede ser ocluida para obtener hemostasia hepática en los traumatismos del hígado, a los que siguieron los de Stone (71) en 1965 y a los que se sumaron más tarde los de Mays en 1967 (49).

La Oclusión selectiva arterial extrahepática (OSAEH) que nutre la hemorragia del hígado, es una alternativa de tratamiento que se debe tener en consideración en las lesiones graves del hígado. En el presente trabajo revisamos nuestra experiencia de 10 años con este método así como los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 13 pacientes con diagnóstico de lesión hepática grave operados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1979 y 1990.

Fueron incluidos en el presente trabajo los pacientes que presentaban:

- Lesión hepática grado II y III de la clasificación de Patcher.
- Lesión hepática penetrante o no, única o múltiple poco visible o inaccesible + compromiso de víscera hueca y/o contaminación peritoneal.
- Lesiones hepáticas penetrantes por herida de bala o arma blanca que atraviesa el espesor del órgano ya sea en un plano transversal o sagital.
- Lesiones de hígado en las cuales han fallado otros métodos primarios hemostasia.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Pacientes con enfermedades sistémicas concomitantes.

- Lesión hepática con compromiso de venas perihepáticas.
- Lesión hepática con hipotensión sostenida con múltiples fracturas, en sepsis.

El diagnóstico presuntivo se hizo por los hallazgos clínicos y por el lavado peritoneal diagnóstico. El tratamiento inicial fue asegurar una adecuada resucitación y corregir la letal hipovolémia y acidosis.

El abordaje del abdomen se hace por una incisión mediana. Si la identificación del vaso sangrante intrahepático es difícil, llevamos a cabo la maniobra de Pringle (63) y observamos sus efectos sobre la hemorragia. Si esta maniobra minimiza el sangrado intrahepático, (Pringle positivo) implica que la hemorragia proviene de la arteria hepática o la vena porta. (Fig. 1).

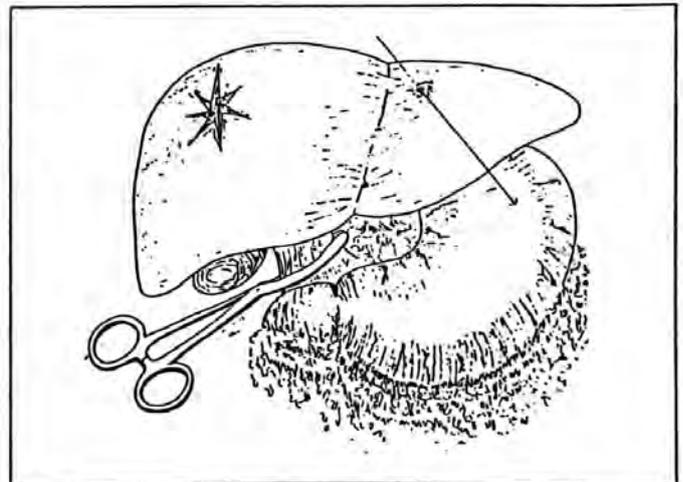


Fig. 1. Lesión hepática grave, penetrante o no, poco visible o inaccesible, en quien se ha efectuado la maniobra de pringle.

Es necesario ocluir sólo transitoriamente la arteria hepática propia (Pringle modificado) y observar su efecto sobre el sangrado intrahepático. Si esta maniobra detiene la hemorragia, se debe ocluir la arteria hepática propia o sus ramas según sea el caso; de lo contrario se debe exponer la Porta o sus ramas para descartar compromiso venoso.

Si la lesión compromete ambos lóbulos, la arteria hepática propia debe ser identificada en el ligamento hepatoduodenal, no es necesario efectuar disección alguna y se procede a ocluir la proximal a la gastroduodenal con una ligadura en lo posible de material reabsorbible.

Si la lesión afecta determinado lóbulo procede la disección arterial adicional; esqueletizamos la arteria hepática propia

hasta su bifurcación, a ese punto la rama derecha debe ser seguida hasta su entrada en el hígado que es donde se ocluye.

Si la lesión está confinada al lóbulo contralateral, la arteria hepática izquierda es disecada y ocluida con una ligadura de la misma manera que su oponente. (Fig. 2).

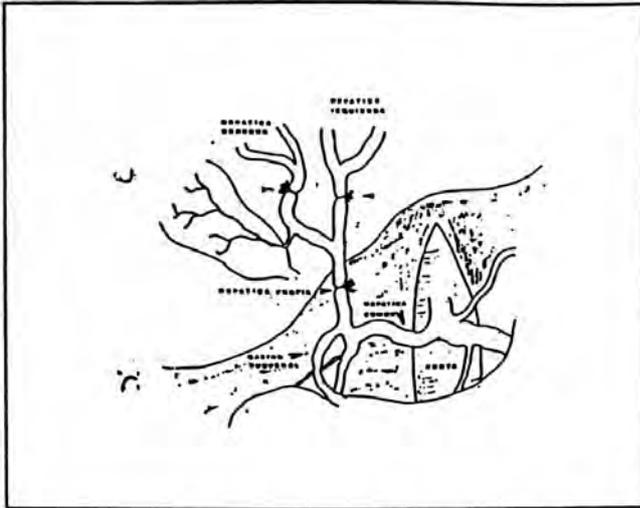


Fig. 2. Puntos de oclusión selectiva de la arteria hepática propia y sus ramas.

Se debe efectuar la colecistectomía cuando se ocluye la arteria hepática derecha.

Siempre efectuamos un exhaustivo lavado de la cavidad peritoneal y drenamos ampliamente por contra-abertura.

En el post-operatorio se tomaron las medidas adecuadas entre otras como evitar estados de hipoglicemia, optimizar la oxigenación y siete días de ayuno como mínimo.

Al alta fueron evaluados en consulta externa.

RESULTADOS

Se estudiaron 13 pacientes con traumatismo grave de hígado, que fueron sometidos a la oclusión selectiva arterial extrahepática (OSAEH) como procedimiento para detener la hemorragia.

La incidencia de aplicación del procedimiento por sexos fue 10 hombres (76,9%) y de 3 de sexo femenino (23%). La edad promedio fue de 25 años. La distribución por edades demostró mayor incidencia en la segunda y tercera década de la vida siendo ésta última la más frecuente con 38,4%. (Tabla N° 1).

TABLA N° 1

PACIENTES CON LESIONES GRAVES DEL HIGADO TRATADOS CON OCLUSION SELECTIVA ARTERIAL EXTRAHEPATICA

Caso	Edad	Sexo	Mecanismo	Grado	Arteria	Resultado	Evolución
1	25	M	Arma de fuego	III	Derecha	Hemostasia	Vive
2	16	M	Aplastamiento	III	Derecha	Hemostasia	Vive
3	22	M	Accidente de tránsito	II	Derecha	Hemostasia	Vive
4	27	M	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemostasia	vive
5	20	M	Herida de bala	III	Derecha	Hemostasia	Vive
6	22	M	Herida de bala	III	Izquierda	Hemostasia	Vive
7	8	F	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemostasia	Falleció
8	23	M	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemorragia	Falleció
9	58	M	Iatrogenia	III	Propia	Hemostasia	Vive
10	39	M	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemostasia	Falleció
11	17	M	Iatrogenia	III	Derecha	Hemostasia	Vive
12	20	M	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemostasia	Vive
13	40	F	Accidente de tránsito	III	Derecha	Hemostasia	Vive

En relación a la causa etiológica, los accidentes de tránsito en 7 casos (53.8%) provocaron lesiones hepáticas graves. Las lesiones por arma de fuego en 3 pacientes (23%), iatrogenia en 2 (15.3%) y aplastamiento en 1 caso (7.6%).

En general se puede apreciar que los accidentes de tránsito y la violencia fueron el origen del trauma hepático en 11 casos (84.6%).

Las indicaciones para la aplicación de la OSAEH fueron:

- Lesión hepática grave no penetrante poco visible o inaccesible en 7 pacientes (53%).
- Lesión hepática grave penetrante por arma de fuego en 3 casos (23%).
- Lesión hepática grave penetrante o no + compromiso de víscera hueca y/o contaminación peritoneal en 3 pacientes (23%). (Tabla Nº 2).

TABLA Nº 2
INDICACIONES

Indicación	No.	Porcentaje (%)
Lesión Hepática grave no penetrante poco visible ó inaccesible.	7	53.8
Lesión Hepática grave penetrante por arma de fuego.	3	23.0
Lesión Hepática grave, penetrante o no; + compromiso de víscera hueca y/o contaminación peritoneal.	3	23.0
TOTAL	13	100.0

La oclusión selectiva arterial extrahepática más frecuente en nuestro estudio fue la rama hepática derecha en 11 pacientes (84.6%). La hepática izquierda fue ocluída en un caso (7.6%). La hepática propia en un paciente (7.6%) que presentó lesión en ambos lóbulos.

La confiabilidad del método como procedimiento de hemostasia hepática fue efectivo en 12 pacientes (92.3%). No detuvo la hemorragia hepática en 1 caso lo que nos da un porcentaje de inconfiabilidad de 7.6%.

Las constantes bioquímicas hepáticas aumentadas en el post-operatorio por insuficiencia del hígado, tienden a retornar a sus niveles dentro de los primeros 15 días (Tabla Nº 3).

TABLA Nº 3
BIOQUIMICA HEPATICA

Prueba	3 Días	7 Días	14 Días
Bilirrubinas	+	++	+
Fosfatasa Alcalina	++	++	+
Transaminasa Glutámico Oxalacética	+++	++	+
Transaminasa Glutámico Pirúvica	+++	++	+
Leve	+		
Moderado	++		
Severo	+++		

Las complicaciones relacionadas directamente con la lesión de hígado fueron los abscesos subfrénicos y la fistula biliar en el 23%; las complicaciones extrahepáticas fueron secundarias a las respiratorias con el 61.3% de los casos (Tabla Nº 4).

TABLA Nº 4
COMPLICACIONES

Relación	Morbilidad	No.	Porcentaje (%)
Hepática	• Absceso Subfrénico	2	15.38
	• Fístula biliar	1	7.69
Extra Hepática	• Neumonía	3	23.0
	• Insuf. Respiratoria	3	23.0
	• Derrame Pleural	2	15.3
	• Infección Herida	2	15.3
	• Insuf. Renal Aguda	3	23.0
	• Absceso Residual	1	7.6
	• Pancreatitis-Sepsis	1	7.6

Tres pacientes fallecieron dando una tasa de mortalidad del 23%. Las causas fueron: hemorragia hepática persistente, traumatismo encéfalo-craneano y sepsis por pancreatitis (Tabla Nº 5).

TABLA N° 5
MORTALIDAD

Relación	Causa	No.	Porcentaje (%)	Tiempo
Hepática	• Hemorragia Persistente	1	7.6	< 48 hr
	• Traumatismo Craneoencefálico	1	7.6	< 48. hr
Extra Hepática	• Pancreatitis Sepsis	1	7.6	> 48 hr
TOTAL		3	23.0	

El tiempo promedio de hospitalización fue de 32 días.

DISCUSION

En los pacientes con trauma abdominal, el hígado es uno de los órganos más frecuentemente lesionados. El tipo de agente lesivo define el carácter de las heridas hepáticas: Los agentes cortantes producen heridas limpias mientras que los proyectiles y agentes contusos, por su energía propia, suelen condicionar lesiones extensas múltiples e irregulares (9, 15, 40, 55, 73, 76).

Ciertos métodos convencionales de tratamiento quirúrgico a menudo resultan inadecuados para controlar la hemorragia en las lesiones graves de hígado (42) y han sido desplazados por modernas alternativas de hemostasia. Es necesario entonces poner al alcance de los cirujanos procedimientos de hemostasia hepática que sirvan para optimizar aún en las lesiones de más difícil solución, las perspectivas de recuperación y sobrevida (56).

En el presente estudio, nuestra experiencia se circunscribe al bloqueo del pedículo arterial extrahepático que alimenta la hemorragia, distalmente al foco; actuando primariamente sobre el pedículo aferente en lesiones graves penetrantes o no, poco visibles o inaccesibles y/o lesión de víscera hueca. Lo que esta de acuerdo con Feliciano (16), Lim (33) y Lucas (35) quienes sostienen que no todas las lesiones hepáticas graves son tributarias de efectuarles la OSAEH en forma rutinaria.

En nuestra experiencia consideramos que la falla de otros métodos de hemostasia hepática condiciona la segunda indicación para aplicar la OSAEH, lo que esta de acuerdo con Moore (53) y Walt (79), quienes sostienen que sólo se debe aplicar la OSAEH después que se ha intentado otras alternativas primarias de hemostasia.

Hoy sabemos que la existencia de colaterales intrahepáticas, translobares y subcapsulares son capaces de restablecer el riego sanguíneo en el sistema ocluido en un plazo menor de 24 horas. Tal es así, que si se ocluye determinado lóbulo, éste se irriga por colaterales (41, 44, 46).

Cuando se ocluye la arteria hepática propia, las colaterales frénica inferior y pancreático-duodenal reconstituyen el riego sanguíneo intrahepático (1, 6, 8, 29, 33, 45, 50, 65).

Estamos convencidos, al igual que Baracco Gandolfo (4), Delfore (13), Militello (52) y Trunkey (73) que la hemorragia es causa principal de muerte en el traumatismo hepático grave.

La más importante fuente de hemorragia proveniente de la ruptura del hígado es de origen arterial. Se produce una disrupción de los ramos terciarios de la arteria hepática, lo que conduce a una hemorragia persistente (23, 43).

El sangrado venoso dentro del hígado no presenta un obstáculo mayor para su control. La tendencia es a detenerse espontáneamente favorecida por el poder trombogénico del hígado y a la baja presión venosa del sangrado, salvo que la lesión pueda comprometer venas intralobares de calibre mayor para lo cual se procederá a ocluir ambos cabos. Estamos de acuerdo con Flint (19) que la esperanza de que la oclusión arterial extrahepática controlaría la hemorragia venosa, indudablemente condujo al reconocimiento tardío de las lesiones de las venas hepáticas o de la Porta, en aquellos pacientes que continuaron sangrando tras la oclusión arterial.

En nuestra experiencia encontramos que la OSAEH permitió obtener hemostasia en el hígado con mejoramiento de las funciones hemodinámicas en forma permanente en 12 pacientes lo cual representa una confiabilidad de 92.3%; resultados que son semejantes a los encontrados por Mays (47) con un porcentaje de 93.7%. Aaron (1) en su serie de 60 pacientes en 1975 reporta una confiabilidad del método del 98.3%. Flint (20) en su trabajo de 58 pacientes, también obtiene un alto porcentaje de confiabilidad (95%).

En nuestra serie de 13 pacientes, la OSAEH falló en un caso lo que representa un porcentaje de inconfiabilidad de 7.6%, resultados similares a los reportados por Mays con un 6.2% (47). Flint y Polk en una serie de 94 pacientes, comunican falla en el procesamiento para obtener hemostasia hepática en 15 casos (16%) (20).

Autores como Flint (15) y Moore (53) sostiene que la falla de OSAEH para obtener hemostasia hepática se debe en primer lugar a la existencia de una hemorragia no mecánica

(coagulación intravascular diseminada, excesiva fibrinolisis y a defectos en la formación de los factores de la coagulación); en segundo lugar en la existencia de una arteria hepática aberrante que no fue descubierta durante la operación y por último al reconocimiento tardío de lesiones lobares de la vena Porta como de venas hepáticas mayores.

En cuanto a la técnica operatoria, creemos que uno de los pasos fundamentales en el tratamiento de las lesiones hepáticas graves es asegurar una adecuada resucitación. De acuerdo a Patcher (59), todos los intentos de corrección quirúrgica de la lesión hepática deben ser diferidos hasta que la letal hipovolemia y acidosis sean corregidas; de no ser así, irremediablemente se terminará en paro cardíaco. (60, 68).

El abdomen es abierto por una incisión mediana supra e infraumbilical. Es rápida, no sangra y permite fácilmente su extensión al tórax (54, 57, 60).

Si observamos que la lesión hepática es extensa, sangrante o no y localizada en una zona poco visible o de difícil acceso (domo del hígado), a la cual también se puede sumar concomitantemente lesión de víscera hueca, de acuerdo con Lewis (32), Lim (33) y Moore (53), se debe evitar la sección de los ligamentos triangulares o del ligamento gastrohepático si es que decidimos aplicar la OSAEH, para no cortar el desarrollo de posibles colaterales; si no se sigue ésta precaución, el resultado puede ser una falla hepática.

Creemos que la maniobra de Pringle (63) es capital en el mejor tratamiento de las heridas del hígado. La base para que se proceda a la indicación de la OSAEH es que la maniobra de Pringle sea positiva. La negatividad de dicha prueba usualmente sugiere la lesión de la vena cava, suprahepáticas como también la existencia de una arteria hepática aberrante (11, 28, 51, 57, 61, 78).

En lo que respecta a la ubicación de la OSAEH en nuestra causística encontramos que la rama hepática derecha fue ocluida con mayor frecuencia (84.6%) lo que concuerda con lo que reporta la literatura por ser el lóbulo derecho del hígado el más frecuente lesionado (1). Siempre aconsejamos la colecistectomía en los pacientes a los cuales se les ha ocluido la arteria hepática derecha o la propia (31, 45).

Igualmente siempre efectuamos el drenaje peri-hepático y tratamos que sea amplio. De acuerdo con Lim (33) disminuirémos los abscesos residuales en base a establecer un adecuado drenaje.

Después de la OSEAH, el hígado comienza a captar el oxígeno de la sangre venosa portal como lo demuestran los

interesantes trabajos de Madding (36, 37), Markowitz (39) y Tygstrup (74).

En los pacientes sometidos a la OSAEH se produce una injuria transitoria que no causa necrosis hepática irreversible. Dentro de las primeras 24 horas de interrumpido el flujo arterial, los arteriogramas hepáticos selectivos descubren flujo en los vasos intrahepáticos. La injuria transitoria del hígado que no causa necrosis explicaría porque los valores bioquímicos hepáticos alterados vuelven a la normalidad en un plazo prudencial; así lo reporta la literatura mundial, situación semejante a la encontrada por nosotros (1, 26, 30, 41, 45, 55).

Las clásicas afirmaciones sobre las consecuencias letales de la oclusión de la arteria hepática propia o sus ramas, sostenida por muchos autores, entre ellas las descripciones de Ritter (66), Graham y Connel (22), Gordon Taylor (21) y sobre todo la de Hess (24) quien dijo: "el hombre sucumbe a la oclusión de la arteria hepática como consecuencia de necrosis y lesión autotóxica seguida de insuficiencia hepática", ha quedado totalmente desvirtuada a la luz de los acontecimientos actuales.

En lo que se refiere a los cuidados post-operatorios en general difieren muy poco de los cuidados normales para todo paciente operado. La función cardíaca y el volumen sanguíneo deben ser cuidadosamente controlados. Los factores de la coagulación deben ser medidos especialmente si se han requerido numerosas transfusiones. La temprana deambulación es aconsejable; se debe mantener al paciente con ayuno mínimo de 7 días. Es importante mantener los niveles de glicemia por encima de 100 mgr%.

En nuestra serie las complicaciones relacionadas directamente con la cirugía del hígado fueron los abscesos subfrénicos y la fístula biliar con el 23% (3-13) lo que es semejante a la presentada por diferentes trabajos (1, 33, 34, 37, 41, 53, 73, 79).

En las complicaciones extrahepáticas encontramos que en primer lugar se ubican las respiratorias con el 61.3%.

La mortalidad en nuestra serie fue del 13% que corresponde a 3 pacientes; en la serie de Mays (45) reporta una mortalidad de 25%, Aaron reporta 28.3% (1).

La causa de muerte relacionada directamente con la lesión hepática fué la hemorragia persistente en 1 paciente (7.69%).

Las causas extrahepáticas (15.38%) fueron sepsis por pancreatitis en 1 paciente y lesión neurológica severa en otro.

El seguimiento para los 10 pacientes que sobrevivieron ha sido de 1 mes hasta los 4 años y no se ha observado insuficiencia hepática.

CONCLUSIONES

1. La oclusión selectiva arterial extrahepática (OSAEH) es un procedimiento de excepción de hemostasia hepática, rápida, altamente confiable, de baja morbimortalidad, realizable por cualquier cirujano entrenado y que no requiere de instrumental especializado para su ejecución. No se debe utilizar el procedimiento para hemorragias provenientes de lesiones de venas perihepáticas y en las hemorragias no mecánicas.
2. Las principales indicaciones para su aplicación son: lesión hepática grave (grado II y III de la clasificación de Patcher) penetrante o no, poco visible o inaccesible; lesión hepática grave o penetrante por arma de fuego;

lesión hepática grave penetrante o no + compromiso de víscera hueca y/o contaminación peritoneal.

3. Los pacientes sometidos a OSAEH sufren una insuficiencia hepática transitoria que se traduce por hiperbilirrubinemia, aumento de la fosfatasa alcalina y de las enzimas hepáticas principales; valores que vuelven a la normalidad dentro de los primeros 15 días.
4. Las complicaciones de la OSAEH en relación directa con la lesión hepática (absceso subfrénico y fístula biliar) se presentaron en el 23% de los pacientes y entre las no relacionados con la lesión del hígado, las respiratorias fueron las más frecuentes con el 61.3% de los casos.

La mortalidad global de los pacientes con lesión hepática grave sometidos a la OSAEH fue de 23%. La hemorragia hepática persistente fue la causa de muerte en sólo 1 paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aaron, S. Fulton, R. and Mays, E.: Selective ligation of hepatic artery for trauma the liver. *Surg Gyn Obst.* 141:187, 1975.
- 2.- Balasegaram, M. Suresh, K. Hepatic resection: The logical approach to surgical management of mayor trauma of the liver. *Am J. Surg.* 142: 580, 1981.
- 3.- Balasegaram, M.: Hepatic resection in trauma. *J Trauma.* 16: 141, 1976.
- 4.- Baracco Gandolfo, V. Vidarte, O. y Baracco Miller, V. Nueva alternativa quirúrgica para el manejo del traumatismo hepático no penetrante. Taponamiento hepático cerrado prolongado (TCHP). *Rev. Gastroent. del Perú.* 1981; 1:30.
- 5.- Baracco Gandolfo, V. Vidarte, O. Baracco Miller, V. and Del Castillo, M.: Prolonged closed liver packing in severe hepatic trauma: Experience with 36 patients. *J Trauma.* 26:8, 1986.
- 6.- Bengamark, S. Rosengren, K.: Angiography study of the colateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man. *Am J Surg.* 119:620, 1970.
- 7.- Cannzaro, P. Pessa, M.: Tratamiento de la hemorragia masiva relacionada con el traumatismo abdominal. *Clin Quirur NA.* 70:3, 1990.
- 8.- Cassone, E. Faccas, J.: Aislamiento vascular hepático en la cirugía de los traumatismos graves del hígado. *Rev Argent Cirug.* 40:295, 1981.
- 9.- Carroll, C. Cass, K. Wounds of the liver in Vietnam: A critical analysis of 254 cases *Ann Surg.* 177:383, 1973.
- 10.- Carmona, R. Peck, D.: The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma.* 24:779, 1984.
- 11.- Ciardullo, M. Sisco, P.: Importancia quirúrgica de las variaciones anatómicas del pedículo hepático. *Rev Argent Cirug.* 138:48, 1985.
- 12.- Cowley, R. Dunham, C. Shock trauma: Critical Care Manual. Initial assesment and management. pp 167, 295. Baltimore University Park Press, 1982.
- 13.- Defore, W. Mattox, K.: Management of 1590 consecutive cases of liver trauma. *Arch Surg.* 111: 493, 1976.
- 14.- Dunham, C. Militello, P.: Surgical management of liver. *American Surgeon.* 48: 45, 1982.
- 15.- Elerding, S. Moore, E.: Recent experience with trauma of the liver. *Surg Gynec Obst.* 150: 853, 1980.
- 16.- Feliciano, D.. Jordan, G.: Management of 1,000 consecutive cases of hepatic trauma (1979-84). *Ann Surg.* 438, 1986.

17. Feliciano, D. Mattox, K.: Intra-abdominal packing for control of hepatic haemorrhagia: a reappraisal. *J. Trauma*. 21: 285, 1981.
- 18.- Fischer, R. O'Farrel, K.: The value of peritoneal drains in the treatment of liver injuries. *J. Trauma*. 18: 393, 1978.
- 19.- Flint, L. Polk, H.: Selective hepatic artery ligation: limitations and failure. *J. Trauma*. 1979; 19: 319.
- 20.- Flint, L. Mays, E.: Selectivity in the management of hepatic trauma. *Ann Surg*. 185: 613, 1977.
- 21.- Gordon Taylor, G.: A rare cause of severe gastro-intestinal haemorrhage with a note on aneurysm of the hepatic artery. *Brit Med J*. 1:504, 1943.
- 22.- Graham, R. Connel, D.: Accidental ligation of the hepatic artery. *Brit J. Surg*. 20: 166, 1933.
- 23.- Healey, J. Shroy, P.: The intrahepatic distribution of the hepatic artery in man. *J. Internat Coll Surg*. 22: 133, 1953.
- 24.- Hess, M. y col.: Enfermedades de las Vías Biliares y del Páncreas. Edit Cient M. 2da. edición, 1968.
- 25.- Huguet, C.: Nordlinger, B. Tolerance of the human liver to prolonged normothermic ischemia. *Arch Surg*. 113: 1448, 1978.
- 26.- Iwatsuki, R. Ceis, W.: Complication of hepatic ligation. *Surg Clinic NA*. 57: 1349, 1977.
- 27.- Jona, J.: Ligation of the main hepatic artery for exsanguination liver laceration in an adolescent. *J. Trauma*. 18: 125, 1978.
- 28.- Kennedy P. Madding, G.: Surgical anatomy of the liver. *Surg Clin NA*. 57:2, 1977.
- 29.- Koechler, R. Korobkin, M.: Arteriography demonstration of collateral artery supply to the liver after hepatic artery ligation. *Radiology*. 117: 49, 1975.
- 30.- Kram, H. Natham, R.: Fibrin glue achieves haemostasis in patients with coagulation disorders. *Arch Surg*. 124: 385, 1989.
- 31.- Ledesma, G. Evans, J.: Indications for cholecistectomy in ligation of the hepatic artery. *Surg Gynec Obst*. 451: 12, 1981.
- 32.- Lewis, F. Lim, R.: Hepatic artery ligation: Adjunct the management for masive haemorrhage from the liver. *J Trauma*. 14: 155, 1974.
- 33.- Lim, R. Kau, G.: Preventions of complications after liver trauma. *Am J Surg*. 132: 156, 1976.
- 34.- Lim, R.: Hepatic Trauma. In Blaisdell, FW. Trunkey, DD. *Trauma Management*. Vol 1 pp 123. New York; 1982.
- 35.- Lucs, C. Ledgerwood, A.: Prospective evaluation of haemostatic techniques for liver injury. *J Trauma*. 16: 442, 1976.
36. Madding, G.: Injuries of the liver. *Arch Surg*. 70: 748, 1955.
- 37.- Madding, G. Kennedy, O.: Hepatic artery ligation. *Surg Clin NA*. 52: 719, 1972.
- 38.- Madding, G. Kennedy, O.: Hepatic artery ligation for metastatic tumor of the liver. *Am J Surg*. 120: 95, 1970.
- 39.- Markwotiz, J. Rappaport, A.: Prevention of liver necrosis following ligation of hepatic artery. *Pro Soc Exp Biol*. 16: 344, 1949.
- 40.- Mays, E.: Bursting injuries of the liver. *Arch Surg*. 3: 92, 1966.
41. Mays, E.: The hepatic artery. *Surg Gynec Obst*. 139: 595, 1974.
- 42.- Mays, E.: The hazard of suturing certain wounds of the liver. *Surg Gynec Obst*. 143: 201, 1976.
- 43.- Mays, E.: complex penetrating wounds. *Ann Sug*. 1971; 173: 421.
- 44.- Mays, E. Wheeler, C.: Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. *New Engl J Med*. 290: 993, 1974.
- 45.- Mays, E.: Hepatic Trauma. *Curr Prob Surg*. Nov. 1976.
- 46.- Mays, E.: Vascular occlusion. *Surg Clin NA*. 57:2, 1977.
- 47.- Mays, E.: Lobar desarterialization for exsanguinating wounds of the liver. *J Trauma*. 12: 397, 1972.
- 48.- Mays, E. Conti, S.: Hepatic artery ligation. *Surgery*. 86: 536, 1979.
- 49.- Mays: Observations and management after hepatic artery ligation. *Sur Gynec Obst*. 124: 801, 1967.

- 50.- Michels, N.: Collateral arterial pathways to the liver after ligation of the hepatic artery and removal of the celiac axis. *Cancer*. 6: 708, 1953.
- 51.- Michels, N.: Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs. J.B. Lippincott Company, 1955.
52. Militello, P.: Controversies in traumatic hepatic surgery. Cowley, R. (eds) *Trauma Care. Surgical management*. Vol 1, 158 Lippincott Company, 1987.
- 53.- Moore, E. Eiseman, B.: Current management of hepatic trauma. *Contemporary Surgery*. 15:91, 1979.
54. Moore, E.: Critical decisions in the management of hepatic trauma. *Am J Surg*. 148: 712, 1984.
- 55.- Nuñez Huerta, E.: Lavado peritoneal diagnóstico. Experiencias en traumatismo no penetrante de abdomen. *Cirujano*. 4:2, 1987.
- 56.- Nuñez Huerta, E.: Oclusión selectiva de las ramas de la arteria hepática en los traumatismos graves del hígado. Tesis Doctoral UPCH, 1990.
- 57.- Pachter, H. Spencer, F.: Recent concepts in the treatment of hepatic trauma. *Ann Surg*. 190: 423, 1979.
- 58.- Pachter, H. Spencer, F.: Experience with finger fracture technique to achieve intra-hepatic haemostasis in 75 patients with severe injuries to the liver. *Ann Surg*. 197: 771, 1983.
- 59.- Pachter, H. Spencer, F.: The management of complex hepatic trauma. *Controversies in surgery II*. W.B. Saunders Company, 1983.
- 60.- Pachter, H. Spencer, F.: Recent concepts in the treatment of hepatic trauma, fact and fallacies. *Ann Surg*. 90: 428, 1979.
- 61.- Pintado Luna, E. Durant López, C.: Bases anatómicas para las hepatectomías. *Tribuna Médica*. 540, 1979.
- 62.- Powell, T. Malvoe, J.: Prediction of early death after therapeutic arterial embolization. *Brit Med J*. 288: 1257, 1984.
- 63.- Pringle, JH.: Notes on the arrest of hepatic haemorrhage due to trauma. *Ann Surg*. 48: 541, 1908.
- 64.- Raffuci, F.: Effects of temporary occlusion of afferent circulation in dogs. *Surgery*. 33: 342, 1953.
- 65.- Rendman, H. Rentor, S.: Arterial collateral in the liver hilus. *Radiology*. 84: 575, 1970.
- 66.- Ritter, L.: The blood supply of the liver after hepatic artery ligation. *Brit J Surg*. 3: 237, 1992.
- 67.- Totzinger, B. Rodríguez, J.: Maniobras quirúrgicas en el tratamiento del trauma hepático. Interrupción temporal y/o definitiva de la circulación hepática. *Rev Gastro Méx*. 47: 195, 1982.
- 68.- Rodríguez, A.: Resuscitation stabilization and evaluation in the admitting area. Cowley, R. (eds.) *Trauma Care. Surgical Management*. Vol 1. pp62. Lippincott Company, 1987.
- 69.- Rubin, R. Katzen, B.: Selective hepatic artery embolization to control massive haemorrhage after trauma. *J Roentgenol*. 129: 253, 1977.
- 70.- Stone, H. Lamb, J.: Use for pedicled omentum as an autogenous pack for control of haemorrhage in major injuries of the liver. *Surg Gynec Obst*. 141: 92, 1975.
- 71.- Stonne, F.: Treatment of exsanguinating rupture of the right lobe of the liver by ligation of the main hepatic artery. *Ann Surg*. 162: 933, 1965.
- 72.- Torino, F.: Greco, D.: Traumatismos hepáticos. *Rev. Argent Cirug*. 42: 20, 1982.
- 73.- Trunkey, D. Shires, G.: Management of the liver trauma in 811 consecutive patients. *Ann Surg*. 179: 122, 1974.
- 74.- Tygstrup, N. Winkler, K.: Determination of the hepatic arterial blood flow and oxig supply in man by clamping the hepatic artery during surgery. *J Clin Invest*. 41: 447, 1962.
- 75.- Vásquez Vargas, J.: Las arterias del triángulo biliar en los mestizos del Perú. Tesis Doctoral UPCH. 1973.
- 76.- Villanueva, A.: Heridas de hígado tratadas en la Asistencia Pública Central de Lima. *Acad Per Cir*. 24:1, 1971.
- 77.- Walt, A. Freeark, R.: Symposium on hepatic trauma. *Contemp Surg*. 6: 74, 1975.
- 78.- Walt, A. The mythology of hepatic trauma or Babel revisited. *Am J Surg*. 135: 12, 1978.
- 79.- Walt, A.: Liver injury. *Common Problems in Trauma*, pp 187. Year Book Medical publisher, 1987.