

# Cambios fisiopatológicos y complicaciones de las resecciones hepáticas

## Physiopathological changes and complications of liver resections

## Alterações fisiopatológicas e complicações das ressecções hepáticas

ULISES PARADA (1), JUAN DELGADO (1), JOAQUÍN PEREYRA (1), GUSTAVO ANDREOLI (1), LUIS CAZABÁN (1)

(1) Unidad Hepatobiliar del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Correos electrónicos:

quirurgicaa@gmail.com,

ulisesparda@montevideo.com.uy,

jmdelgal@hotmail.com,

joaquinpereyra78@gmail.com,

gandreo@hotmail.com,

luiscazaban@gmail.com

ORCID: 0000-0002-5451-1426

ORCID: 0000-0001-7757-1109

ORCID: 0000-0002-7037-621X

ORCID: 0000-0002-8717-1915

ORCID: 0000-0001-7251-8077

### RESUMEN

Las modernas técnicas quirúrgicas y anestésicas han permitido ampliar el número de intervenciones quirúrgicas a nivel hepático por diversas patologías. Logrando disminuir su morbilidad pero manteniendo al día de hoy elevados niveles de morbilidad. Durante la cirugía hepática se producen cambios hemodinámicos vinculados a la movilización del hígado, a los clampeos y a las pérdidas sanguíneas independientemente de la vía de abordaje. En el postoperatorio las complicaciones o cambios fisiopatológicos derivan de las lesiones producidas por los fenómenos de isquemia y reperfusión; y aquellas producidas por la regeneración hepática. Dicha capacidad depende no solo de la cantidad de hígado remanente sino también de la posible hepatopatía preexistente. La insuficiencia hepática postoperatoria es la complicación más temida y se manifiesta con ictericia, ascitis, encefalopatía y alteraciones en la paraclínica como la hiperbilirrubinemia y descenso del tiempo de protrombina. Las complicaciones quirúrgicas dependen del procedimiento realizado y se dividen principalmente en biliares y vasculares. Las secuelas de las hepatectomías dependen de factores como el estado general del paciente, la presencia de hepatopatía, el acto quirúrgico y la cantidad y calidad del hígado remanente.

*Palabras clave:* cirugía hepática, morbilidad de la hepatectomía, post operatorio de las hepatectomías

### ABSTRACT

Modern surgical and anesthetic techniques have made it possible to increase the number of liver surgeries for various pathologies. This has reduced morbidity but still maintains high levels of morbidity. During hepatic surgery, hemodynamic changes related to liver mobilization, clamping and blood loss occur independently of the approach route. In the postoperative period, complications or pathophysiological changes derive from the lesions produced by ischemia and reperfusion phenomena; and those produced by hepatic regeneration. This capacity depends not only on the amount of remaining liver but also on the possible pre-existing hepatopathy. Postoperative liver failure is the most feared complication and manifests with jaundice, ascites, encephalopathy and paraclinical alterations such as hyperbilirubinemia and decreased prothrombin time. Surgical complications depend on the procedure performed and are mainly divided into biliary and vascular. The sequelae of hepatectomies depend on factors such as the patient's general condition, the presence of liver disease, the surgical procedure and the quantity and quality of the remaining liver.

*Key words:* liver surgery, hepatectomy morbidity, hepatectomy postoperative

### RESUMO

As modernas técnicas cirúrgicas e anestésicas tornaram possível aumentar o número de cirurgias hepáticas para várias patologias. Isto levou a uma diminuição da morbidade, mas ainda mantém altos níveis de morbidade. Durante a cirurgia hepática, ocorrem alterações hemodinâmicas ligadas à mobilização hepática, pinçamento e perda de sangue, independentemente da via de aproximação. No período pós-operatório, complicações ou alterações fisiopatológicas derivam de lesões causadas por fenômenos de isquemia e reperfusão, e aquelas causadas pela regeneração hepática. Esta capacidade depende não apenas da quantidade de fígado restante, mas também de uma possível doença hepática pré-existente. A insuficiência hepática pós-operatória é a complicação mais temida e se manifesta com icterícia, ascite, encefalopatia e alterações paraclínicas, tais como hiperbilirrubinemia e diminuição do tempo de protrombina. As complicações cirúrgicas dependem do procedimento realizado e são divididas principalmente em biliares e vasculares. As seqüelas de hepatectomias dependem de fatores como o estado geral do paciente, a presença de doença hepática, o procedimento cirúrgico e a quantidade e qualidade do fígado restante.

*Palavras-chave:* cirurgia hepática, morbidade da hepatectomia, pós-operatório de hepatectomia

## INTRODUCCIÓN

Las resecciones hepáticas son parte del arsenal terapéutico para el tratamiento de diferentes patologías hepatobiliares, son las más eficaces para el tratamiento de la patología oncológica (tumores primarios y secundarios) en términos de curación y sobrevida.

La morbi-mortalidad de la cirugía hepato-biliar ha disminuido en los últimos años gracias al mejor conocimiento anatómico y funcional del hígado, la incorporación de nuevas técnicas anestésico-quirúrgicas, la mejoría de los cuidados postoperatorios y el desarrollo de nuevas tecnologías de electrocoagulación e imagen.

Esto ha permitido incrementar el número de pacientes operados, ampliando las indicaciones a pacientes considerados anteriormente inoperables.

El desarrollo de unidades especializadas, multidisciplinarias, dedicadas al tratamiento

exclusivo de pacientes con enfermedades hepato-bilio-pancreáticas logró aumentar la

experiencia y el entrenamiento del equipo asistencial, mejorando los resultados a través del denominado "efecto centro-volumen", con menores tasas de complicaciones(1)(2)(3).

Pese a esta mejora en los resultados, la cirugía de resección hepática, independientemente de la vía de abordaje (laparotómica, laparoscópica o robótica), mantiene una tasa elevada de complicaciones y una mortalidad no despreciable.

Las hepatectomías se denominan típicas (regladas) o atípicas (no regladas) dependiendo si se respeta o no los principios anatómo-funcionales del hígado.

Las Hepatectomías típicas resecan parte del parénquima hepático siguiendo los planos de las cisuras anatómo-funcionales y se define mayores a la hepatectomía derecha (segmentos 5, 6, 7 y 8), la hepatectomía izquierda (segmentos 2, 3, 4) y a la resección de 3 segmentos (trisegmentectomía).

La hepatectomía ampliada asocia una hepatectomía mayor y un segmento del hígado contralateral (ejemplo hepatectomía derecha más resección del segmento 4 o 1). Las hepatectomías limitadas son las resecciones de dos segmentos (bisegmentomía) o de un segmento aislado.

La hepatectomía atípica que consiste en la resección de una parte del parénquima hepático, no debe considerarse incompleta o incorrecta y se recomiendan en caso de hepatopatía crónica y ausencia de parénquima hepático remanente suficiente(4)(5).

La mortalidad de las hepatectomías ha disminuido en las últimas décadas debido a

los avances tecnológicos y de la técnica quirúrgica, (que permiten un mejor control de la hemorragia), el manejo

anestésico, el desarrollo de test de reserva funcional y métodos volumétricos que predicen el riesgo de aparición de fallo hepático. Esto determinó un descenso de la mortalidad de cifras superiores al 10% en los años 80, a cifras de 0-4% en la actualidad(6)(7)(8)(9).

Las hepatectomías derechas, las resecciones mayores (más de tres segmentos) y las rehepatectomías son las que están asociadas a una mayor mortalidad (7)(9) y sus causas de muerte son el fallo hepático (40-60%), la hemorragia (10-20%), la sepsis (20-45%), el infarto agudo de miocardio (IAM) (20%) y la neumonía (20%)(9).

## MORBILIDAD DE LA CIRUGÍA DE RESECCIÓN HEPÁTICA

Las complicaciones inherentes a las resecciones hepáticas más importantes y trascendentes son la insuficiencia hepática posoperatoria, la hemorragia, la fistula biliar dentro de las compilaciones biliares, las complicaciones vasculares, la necrosis hepática y el absceso intraabdominal dentro de las compilaciones infecciosas.

El porcentaje de complicaciones reportado varía entre el 15 y el 35 %, pero puede llegar a ser mayor si se incluyen las complicaciones menores o generales (6)(8)(9).

El número de transfusiones sanguíneas requeridas en la cirugía, el tamaño de las resecciones, la presencia de hepatopatía previa (ictérica, cirrosis, esteatosis) y el mal terreno general del paciente son considerados factores que aumentan la morbilidad (7)(9).

## INSUFICIENCIA HEPÁTICA POSTOPERATORIA

La insuficiencia hepática postoperatoria continúa siendo la principal causa de muerte post hepatectomía y una importante causa de morbilidad y estadía hospitalaria.

La incidencia reportada varía entre 1 y 34%, pero las revisiones más recientes encuentran una frecuencia del 5-10%(10)(11)(12)(13). Independientemente de la clasificación la mortalidad de la insuficiencia hepática severa es superior al 50%.

La insuficiencia hepática postoperatoria está directamente ligada al volumen resechado y la capacidad funcional del hígado remanente. A su vez, la capacidad funcional depende del estado funcional previo (hígado sano o previamente patológico) y de la injuria intra-operatoria producida (ej.: la isquemia prolongada por las maniobras de control vascular durante la intervención)(9)(10).

La cantidad de tejido hepático remanente necesario para mantener una función hepática suficiente dependerá de la cantidad de hepatocitos sanos por cm<sup>3</sup> y de su capacidad de regeneración.

Pacientes con hígado sano pueden mantener la función con un volumen remanente pequeño, mientras que pacientes con un hígado previamente patológico (por colestasis, esteatosis, quimioterapia o cirrosis) precisarán un mayor volumen de parénquima remanente para mantener la función(9)(11).

Luego de una hepatectomía mayor, la recuperación funcional se completa a las 3 semanas y la recuperación volumétrica entre 2 y 6 meses(13).

Las diferentes definiciones y criterios diagnósticos de insuficiencia hepática combinan criterios clínicos (ictericia, encefalopatía hepática o la aparición de ascitis) y paraclínicos (hiperbilirrubinemia, alteraciones de la crisis, elevación del lactato sérico y la hipoalbuminemia).

En 2011 el International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) propone una definición basada en el análisis de distintos criterios propuestos en 50 estudios de resecciones hepáticas. Definiendo a la insuficiencia hepática postoperatoria como: "el deterioro adquirido de las funciones sintéticas, excretoras y desintoxicantes del hígado (en pacientes con función hepática previa normal o alterada), que se manifiestan por hiperbilirrubinemia y elevación del INR (o su mantenimiento en base al aporte de factores de la coagulación) al 5 día de postoperatorio(14). A su vez propone tres grados de severidad (Tabla 1).

Tabla 1. Grado de severidad de la insuficiencia hepática post operatoria

	Grado A	Grado B	Grado C
Tratamiento específico	No requerido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plasma fresco</li> <li>• Albumina</li> <li>• Diuréticos diarios</li> <li>• Ventilación no invasiva</li> <li>• Transferencia a CI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingreso a UCI</li> <li>• Drogas vasoactivas</li> <li>• Hemodiálisis</li> <li>• Intubación y ARM</li> <li>• Soporte hepático extracorpóreo</li> <li>• Hepatectomía de rescate/transplante</li> </ul>
Función hepática	INR < 1,5 No síntomas neurológicos	INR >1,5< 2 Somnolencia confusión	INR>2 Encefalopatía hepática
Función renal	Diuresis adecuada BUN<150mg/dl	Oliguria (<0,5ml/K/h) BUN<150mg/dl No signos uremia	Insuf. renal no manejable con diuréticos BUN >150mg/dl Uremia
Función pulmonar	SatO2> 90% Aporte por catéter o máscara	SatO2<90 a pesar de catéter o máscara	Hipoxemia refractaria

Fuente: Elaboración propia

Un estudio retrospectivo sobre 576 pacientes sometidos a hepatectomías encuentra que la mortalidad por insuficiencia hepatocítica fue 0% para el grado A, 12% en el grado B y 54% en el grado C(15).

Otros criterios han sido propuestos para definir y determinar el grado de severidad de la insuficiencia hepática postoperatoria:

-Criterio "50-50" o criterios de Beaujon, consiste en la combinación de Tiempo de protrombina <50% (INR>1,7) y Bilirrubina total >50µmol/L (>2.9 mg/ dL) medidos al 5º día

de postoperatorio. En el estudio original los pacientes que presentaron este criterio tuvieron una mortalidad de 59%, mientras que los pacientes que no lo presentaban tuvieron una mortalidad de 1,2% (sensibilidad 68.6 % especificidad 98.5%)(16). Sin embargo, la capacidad de este criterio para definir mortalidad es incierta, siendo discordantes los resultados en otros estudios(13).

-Bilirrubina postoperatoria mayor a 7 mg/dL, propuesta por Mullen y cols.(17), en un estudio que incluía 1059 pacientes sometidos a hepatectomías mayores en hígados no cirróticos, encontraron que valores de BT > 7mg/dl eran predictores de complicaciones y mortalidad con una sensibilidad del 93.3% y una especificidad del 94% . Sin embargo, esto no ha podido ser validado por otros estudios(13).

La identificación de factores de riesgo permite predecir cuales pacientes tendrán mayor riesgo de presentar una insuficiencia hepática postoperatoria, lo que permitirá tomar las medidas correctivas necesarias para disminuir su morbi-mortalidad. Se agrupan en:

- dependientes del terreno del paciente
- vinculados al estado previo del hígado
- relacionados al acto quirúrgico

## FACTORES DE RIESGO DEPENDIENTES DEL TERRENO DEL PACIENTE

Se destacan la edad, la diabetes, la obesidad y un score alto de la American Society of Anesthesiology (ASA).

El rol de la edad es controversial, los modelos animales han demostrado que la capacidad de regeneración del hígado disminuye con la misma(11)(13)(18). Algunos estudios han vinculado a los mayores de 65 años con un mayor riesgo de mortalidad por insuficiencia hepática postoperatoria(16) (17). Sin embargo, otros estudios no han podido demostrar un aumento de la incidencia de insuficiencia hepática postoperatoria vinculada a la edad, aunque si existe un aumento de la morbi-mortalidad vinculadas a complicaciones sistémicas(18)(19).

La diabetes y el síndrome metabólico han sido asociadas con una mayor insuficiencia hepática postoperatoria(11) (13)(20).

Litte en un estudio de 727 pacientes sometidos a hepatectomías, encontró una mortalidad a 30 días significativamente mayor en el grupo de pacientes diabéticos (8 vs 2%, respectivamente, p<0.02) y el 80% de las muertes estuvieron vinculadas a insuficiencia hepática postoperatoria(21).

La asociación de la diabetes con la insuficiencia hepática postoperatoria parece estar vinculada al rol que juega la insulina en la función y regeneración del hepatocito, en modelos animales se ha demostrado que la ausencia de

insulina provoca atrofia hepática(13).

La obesidad también se asocia con un riesgo aumentado de falla hepática postoperatoria(11)(13). Estudios han demostrado que el sobrepeso (IMC 25,0-29,9) y la obesidad (IMC mayor a 30,0), son predictores significativos de un curso postoperatorio adverso(22)(23).

## **FACTORES RELACIONADOS AL ESTADO PREVIO DEL HÍGADO**

La existencia de cirrosis, colestasis, esteatosis, hepatitis en actividad y el uso de quimioterapia previa, son condiciones que afectan negativamente la regeneración hepática y aumenta el riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria(10)(11)(13).

La cirrosis es uno de los más importantes factores limitantes de regeneración hepática y por tanto de riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria. Modelos animales han demostrado que la cirrosis se asocia con niveles bajos de factor de crecimiento del hepatocito y otros factores de transcripción, lo que provoca menores volúmenes de hígado regenerado. Por otra parte, los hígados cirróticos son más sensibles a lesiones por maniobras de isquemia-reperusión(24)(25).

La mortalidad de la cirugía de resección hepática de pacientes cirróticos en los años 80 rondaba el 30%(26). Estudios preoperatorios de reserva funcional, así como la existencia de otras opciones terapéuticas para el tratamiento de los hepatocarcinomas (quimioembolización, alcoholización o trasplante hepático), ha permitido una mejor selección de los candidatos a resección, disminuyendo dicha mortalidad por fallo hepático postoperatorio a cifras de 5 al 6%, similares a la de pacientes no cirróticos(9)(27).

La mortalidad está asociada a la severidad de la cirrosis (medidas por el MELD y CHILD), Capussotti describe que la mortalidad de los cirróticos Child-Pugh A es significativamente menor que la de los Child-Pugh B o C (4,7 vs 21,3% respectivamente  $p < 0.001$ )(28).

La presencia de hepatitis en actividad en paciente cirrótico determina un aumento de la mortalidad en las resecciones hepáticas (8,7 vs 1,5%,  $P < 0.05$ )(29).

La esteatosis y la esteatohepatitis se asocian con una mayor incidencia de fallo hepático postoperatorio, vinculado a una mayor susceptibilidad a la injuria por isquemia-reperusión, regeneración hepática más lenta y riesgo aumentado de sangrado intraoperatorio(10)(11)(13).

Estudios experimentales en ratas demostraron que la esteatosis induce un deterioro en la regeneración hepática en los primeros días luego de la cirugía, con una masa hepática regenerada 60% menor que en los hígados no esteatósicos(30).

En 2010 De Meijer et al. publican un meta-análisis en el que analizan el papel de la esteatosis como factor de riesgo de morbi-mortalidad en resecciones hepáticas. Los pacientes con esteatosis de al menos 30% presentaron un riesgo hasta dos veces mayor de complicaciones postoperatorias y un riesgo de muerte tres veces superior (31).

Otro estudio reciente compara 174 pacientes con esteatohepatitis o esteatosis mayor a 33 % vs pacientes con hígado sano, encuentra diferencias significativas en morbilidad global (56.9 vs. 37.3 %;  $p = 0.008$ ), complicaciones quirúrgicas (19.6 vs. 8.8 %;  $p = 0.046$ ), y descompensación hepática postoperatoria (16.7 vs. 6.9 %;  $p = 0.049$ )(32).

Algunos quimioterapicos son hepatotóxicos conocidos y provocan lesiones como el síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) asociado al uso de oxaliplatino, caracterizado histológicamente por dilatación de los sinusoides y fibrosis.

La esteatohepatitis asociada a quimioterapia (CASH) se vincula al uso de irinotecan y se presenta en pacientes con IMC elevado o esteatosis previa(33)(34).

Varios estudios han demostrado que el SOS se asocia a un aumento de la morbilidad en las hepatectomías mayores, pero no de la mortalidad(35)(36). En cambio, la esteatohepatitis secundaria a la quimioterapia genera aumento de la morbi-mortalidad(37).

## **FACTORES VINCULADOS A LA CIRUGÍA**

El sangrado intraoperatorio mayor a 1000- 1250 ml y la necesidad de transfusiones masivas muestran una mayor tasa de complicaciones intraoperatorias y de falla hepática postoperatoria(38)(39).

Los factores protectores que evitan o minimizan la hemorragia intraoperatoria son la experiencia del equipo quirúrgico, el uso de selladores de vasos utilizados en la sección del parénquima, mantener una PVC menor a 5 mm Hg con una reposición perioperatoria de 5 ml/Kg//h.(40)(41).

La resección excesiva del parénquima puede determinar la presencia de un remanente hepático insuficiente. A esta entidad se la denomina " Síndrome de pequeño tamaño" (Small-for-size syndrome). La misma se manifiesta como una insuficiencia hepatocítica postoperatoria(11)(13).

En un hígado previamente sano el remanente hepático necesario para mantener la función se ha estimado entre el 20 y 25% del volumen total del hígado. Mientras que en pacientes con evidencias de esteatosis o esteatohepatitis el remanente debe ser mayor a 30% y en pacientes cirróticos superior al 40%(11)(42).

Los esfuerzos preoperatorios deben estar destinados a

predecir y evitar un remanente hepático insuficiente y por consiguiente la falla hepática postoperatoria.

La lesión hepática por isquemia-reperfusión es una entidad que puede ocurrir en el transcurso de una hepatectomía vinculada a sangrado masivo, con el subsecuente shock hipovolémico o secundaria a períodos prolongados de clampeo vascular.

Se ha demostrado que la isquemia y la posterior perfusión del parénquima hepático activan cascadas inflamatorias mediadas por citoquinas (IL-6, TNF-) y células (Kuppfer, neutrófilos), que buscan inicialmente mantener la homeostasis pero que posteriormente se descontrolan provocando necrosis y apoptosis de los hepatocitos, a lo que se le suma la lesión derivada de los radicales libres producidos en dichos periodos(11).

Se han utilizado diversas estrategias terapéuticas para reducir la gravedad de esta lesión, entre las que destaca la aplicación de episodios de isquemia-reperfusión breves y repetitivos antes de iniciar la sección hepática (preacondicionamiento isquémico)(43).

Los clampeos pueden realizarse tanto en los vasos aferentes como eferentes. La maniobra de Pringle es un clampeo total del pedículo hepático, genera una caída del 5% de la presión en la arteria pulmonar, del 10% de índice cardíaco y del 40% de las resistencias sistémicas. Estas disminuciones son acompañadas por un aumento reflejo del 10% de la presión arterial sistémica, a través del sistema nervioso simpático. La realización de un clampeo selectivo (pedículo portal derecho o izquierdo) no produce cambios hemodinámicos, pero tiene la dificultad de requerir una mayor disección del pedículo hepático o intrahepático y no es recomendado en pacientes que se sospeche la necesidad de hepatectomías iterativas. Los clampeos pediculares continuos pueden ser de 60 a 90 minutos y en forma discontinua, con clampeos de 10-15 minutos y descansos de 5-10 minutos, pueden, en hígados sanos, llegar a un acumulado de 120 a 300 minutos con cierta seguridad.

Los clampeos aferentes y eferentes pueden ser con o sin clampeo cava. En este último caso se debe disecar las venas suprahepáticas pudiendo realizar un clampeo total o parcial de las mismas. También pueden hacerse clampeos continuos, no mayores a 60 minutos o intermitentes los cuales podrían ser casi ilimitados. En el caso de clampeo cava, el mismo genera trastornos hemodinámicos importantes, una caída del 25% de la presión pulmonar, del 40% del índice cardíaco y de un 10% de la presión arterial sistémica. Estas alteraciones se acompañan de un aumento del 50% de la frecuencia cardíaca y del 80% de las resistencias periféricas. Este clampeo no puede ser mayor a 60 minutos.

Los cambios hemodinámicos producidos por los clampeos determinan lesiones de isquemia- perfusión y según la

intensidad de las mismas podría desembocar en un fallo hepático(44).

La cirugía sin clampeo evita estas alteraciones mencionadas, requiere la realización de control vascular perihiliar. Esta técnica conlleva una mayor dificultad de disección con riesgo de lesionar el pedículo contralateral.

La pérdida de parénquima hepático provoca disminución de la masa de células funcionantes y disminución de la capacidad vascular, con aumento de la resistencia en la arteria hepática y aumento de la presión en la vena porta, lo que se conoce como hipertensión portal postoperatoria.

Esta presión puede aumentar aún más en el momento de la regeneración hepática dado que luego de una hepatectomía hay un rápido crecimiento celular inicial a expensas de los hepatocitos, completándose el 80% de la masa hepática al mes de la cirugía. Los hepatocitos pasan de fase G0 a G1 en las primeras 8-10 hs post hepatectomía, produciéndose las primeras mitosis. Hay entonces un gran aumento celular a expensas de hepatocitos los cuales forman grupos con adherencias avasculares en las primeras 48 hs. Las células no parenquimatosas dentro de las cuales se encuentran las células endoteliales, proliferan más tardíamente, luego de 72 post hepatectomía y a partir del 4 día se comienzan a formar sinusoides más regulares con una adecuada interfase entre la sangre portal y los hepatocitos. Este desfase entre el crecimiento hepatocitario y la formación de los neovasos, explica el aumento adicional de la presión porta que se manifiesta entre el segundo y quinto día del postoperatorio(44). Esta hipertensión portal adicional provoca hiperflujo con colapso en la microcirculación, daño en el endotelio sinusoidal, disminución del flujo arterial, injuria en el tejido hepático remanente, con la consiguiente falla en la regeneración hepática y la subsecuente falla hepática postoperatoria, conocido actualmente como "small for flow"(11) (45).

Se ha demostrado que presiones porta por encima de 20 mm Hg post hepatectomía se asocia a un mayor riesgo de insuficiencia hepatocítica postoperatoria y un aumento en la mortalidad a 90 días. Por lo cual deben medirse dichas presiones a fin de disminuirla con maniobras farmacológicas como el uso de somatostatina o medidas quirúrgicas como la ligadura de la arteria esplénica o una anastomosis portocava(46).

## **EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL RIESGO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA**

Dentro de la evaluación preoperatoria en una cirugía de resección hepática se debe determinar qué pacientes tienen riesgo de presentar insuficiencia hepática postoperatoria, ya sea por un volumen remanente hepático insuficiente o por la calidad funcional del remanente

hepático.

Esta evaluación se realiza mediante pruebas de funcionalidad hepática y estudios de volumetría hepática.

## PRUEBAS DE FUNCIONALIDAD HEPÁTICA

Esta se realiza mediante estudios de laboratorio, sistemas de score (que combinan elementos clínicos y humorales) y finalmente test funcionales que cuantifican la funcionalidad hepática mediante el clearance de diferentes sustancias(11) (13).

En los casos de resecciones menores en pacientes sin hepatopatía conocida, una valoración de la función hepática con los valores analíticos habituales (funcional-enzimograma hepático, crisis y albúmina sérica) será suficiente.

Los sistemas de score más utilizados para evaluar la funcionalidad hepática, en pacientes con hepatopatía previa, son la clasificación de Child-Pugh y el score MELD (Model for End-stage Liver Disease).

La clasificación Child-Pugh combina elementos clínicos (encefalopatía y ascitis) y humorales (bilirrubinemia, INR y albuminemia).

El Score MELD se calcula según un algoritmo matemático a partir de tres parámetros de laboratorio (bilirrubina, INR, creatininemia)

Ambos sistemas de score fueron desarrollados para clasificar la severidad de la cirrosis en pacientes candidatos a trasplante. Su uso se ha extendido actualmente a la evaluación la funcionalidad hepática, en pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia hepática postoperatoria. Pacientes clasificados como B avanzado o C, según la clasificación de Child-Pugh, tienen contraindicada la hepatectomía debido al alto riesgo de desarrollar insuficiencia hepática severa y muerte(9)(13).

Sin embargo el score de Child-Pugh ha demostrado poca capacidad de predecir la aparición de insuficiencia hepática postoperatoria en pacientes con cirrosis leve a moderada.

El rol del score de MELD en la evaluación de riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria y muerte en hepatectomías, ha sido también estudiado con resultados no concluyentes en cuanto a su precisión(9).

Un estudio que incluye 2056 pacientes encontró que pacientes con score de MELD mayor a 10 tuvieron un riesgo significativamente mayor de desarrollar insuficiencia hepática postoperatoria y muerte(22).

## ESTUDIOS DE RESERVA FUNCIONAL

En los pacientes cirróticos estadio A y B, o que presentan hepatopatía crónica, esteatosis, quimioterapia previa o embolización previa, es conveniente realizar un estudio de la reserva funcional hepática para determinar la calidad del

hígado, ajustando la resección.

Existen numerosas pruebas para valorar la reserva funcional hepática, aquellas basadas en la capacidad de clearance del hígado (eliminación de verde de indocianina, lidocaína, galactosa o aminopirina); tolerancia a una sobrecarga de glucosa; medición arterial de la relación acetoacetato/betahidroxibutirato o gammagrafía con albúmina humana marcada o con 99-m TC-GSA (9)(11)(13).

El test de eliminación de verde de indocianina es el que ha demostrado mejor capacidad para predecir la insuficiencia hepática postoperatoria y muerte secundaria a esta(13).

Consiste en la inyección intravenosa de 0,5 mg/kg del colorante en un brazo y su

medición en sangre del otro brazo en un intervalo concreto de tiempo (15').

Su uso se ha extendido básicamente en oriente, desde la introducción de sistemas de detección percutánea.

No existe consenso sobre cuál es el valor de corte que predice riesgo de desarrollar insuficiencia hepática postoperatoria. Se plantea que una retención de más del 14-15% de la dosis a los 15 minutos refleja un clearance inadecuado y por tanto una reserva hepática limitada. Cuanto mayor sea el porcentaje retenido peor será la función hepática(13).

El verde indocianina compete con la bilirrubina en el transportador del hepatocito, por este motivo su uso no es válido en pacientes con ictericia(11).

La estimación del volumen de hígado remanente funcionante previo a una resección hepática mayor es un factor crítico. Con su medición mediante volumetría hepática se busca determinar el riesgo de presentar un remanente hepático pequeño y por consiguiente una insuficiencia hepática postoperatoria.

El tejido tumoral se considera parénquima hepático no funcionante(9)(13).

El volumen de remanente hepático funcionante se expresa generalmente como la relación entre el volumen hepático total - volumen tumoral(11).

Se debe tener en cuenta el tejido de hepático sano que queda incluido en la pieza de resección junto al tumor. Aunque hagamos una resección del 50% del volumen total del hígado, si el tumor ocupa el 80% de la pieza de resección, sólo habremos resecado menos del 20% del volumen funcional total de ese hígado.

Actualmente no existe un consenso uniforme sobre la modalidad más efectiva para evaluar el tamaño del hígado remanente en el preoperatorio.

Varios estudios han intentado validar diferentes técnicas de imagen para realizar la volumetría hepática. Las técnicas más utilizadas son la tomografía computada ya sea en cortes multiplano o con reconstrucciones tridimensionales (TC) y la Resonancia Magnética (RM).

A partir de imágenes de TC o RNM se mide el volumen total del hígado y el volumen tumoral, se estima el plano de sección parenquimatosa y se calcula el volumen de hígado remanente ya sea de forma manual o en general con un software integrado.

Sin embargo, esta medición está sujeta a diferentes variables ya que existe una variación significativa entre los pacientes en el volumen segmentario del hígado. El hígado derecho representa el 50% del volumen total hepático con un amplio rango de variación 45-80%, y el hígado izquierdo el 15-45%. Por otra parte, existen variaciones volumétricas de acuerdo con la raza y en los pacientes con tumores múltiples la medición de los volúmenes individuales acumula la variabilidad del error asociada con cada medición(11)(47).

Por estos motivos se han introducido diferentes técnicas de estimación de volumen remanente hepático, las dos más utilizadas en la literatura son el cálculo por TC en 3-D y la estimación del volumen estandarizado del hígado utilizando la superficie o el peso corporal(9)(48)(47)(49).

Se han desarrollado una serie de agentes de contraste hepato-específicos que permiten evaluar la funcionalidad hepática y estimar la volumetría hepática en RNM(13)(50).

## **ESTRATEGIAS QUIRÚRGICAS PARA PREVENIR LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA POSTOPERATORIA**

Ante la posibilidad de presentar un remanente hepático insuficiente con la consiguiente insuficiencia hepática posthepatectomía, se deberán planear estrategias que busquen aumentar el volumen del hígado remanente.

### **EMBOLIZACIÓN DE LA VENA PORTA**

Descrita en los años 80 por Kinoshita(51), consiste en la embolización percutánea ecoguiada transhepática de la Vena Porta ipsilateral a la lesión a reseccionar. Esto provoca la hipertrofia del sector contralateral, con el consiguiente aumento del volumen hepático remanente. Genera un aumento del volumen remanente hepático de hasta el 30% en 4-6 semanas en más del 80% de los pacientes(52)(53).

### **LIGADURA DE LA VENA PORTA**

En algunas circunstancias el cirujano puede preferir la ligadura de Vena Porta en lugar de la embolización. Se trata en general de pacientes con enfermedad metastásica bilobar, donde se opta por una cirugía en dos tiempos, en el primer procedimiento se realiza la ligadura portal del lóbulo más afectado y resecciones localizadas de "limpieza" del sector contralateral que será el que se va a hipertrofiar. En la segunda cirugía, realizada 3 a 6 semanas después (luego

de hipertrofiado el hígado remanente), se realiza la hepatectomía del sector contralateral(54) (55).

Un meta-análisis no encontró diferencias significativas comparando embolización y ligadura portal en cuanto al nivel de hipertrofia hepática (+39 % PVE vs. +27 % after PVL;p=0.06), morbilidad (RR=1.08, 95 % CI=0.55-2.09;p=0.83) ni en mortalidad postoperatoria (RR=0.87,95 % CI=0.19-3.92;p=0.85)(56).

## **LIGADURA DE LA VENA PORTA ASOCIADA A PARTICIÓN HEPÁTICA (ALPPS)**

Descrita en 2011(61), el ALPPS (Associated Liver Partition and Portal vein ligation for Staged hepatectomy) es una tercera modalidad de cirugía en dos tiempos que le asocia al primer tiempo la partición del hígado en 2 mitades. En una segunda cirugía se realiza la hepatectomía del hígado más afectado.

De esta forma se evita toda posible comunicación intraparenquimatosa portal entre ambos hemihígados.

Se ha reportado que esta técnica genera una mayor hipertrofia del futuro hígado remanente, en un tiempo sustancialmente menor. Con cifras de hasta 74-80% de hipertrofia a 7-9 días de la primer cirugía(57)(58).

Un reciente meta-análisis, encuentra que el ALPPS genera una hipertrofia 17% adicional comparada con la ligadura portal aislada(56).

Esto permite realizar la segunda cirugía de hepatectomía en plazos menores de 1 a 2 semanas.

Sin embargo, este procedimiento está asociado a un aumento significativo de la morbi-mortalidad comparado con la ligadura portal aislada y su uso está limitado a casos seleccionados(58).

## **TRATAMIENTO DE LA FALLA HEPÁTICA POSTOPERATORIA**

Los pacientes que presenten elementos de insuficiencia hepática como cambios en los factores de coagulación (tiempo de protrombina y el INR), aumento de la bilirrubina, así como los signos de encefalopatía, falla hemodinámica, insuficiencia renal, desnutrición, trastornos metabólicos entre otros deben ser tratados en un ambiente de cuidados intensivos o moderados, y el uso de medicamentos hepatotóxicos y nefrotóxicos deben ser evitados.

Los principios de manejo para PHLF se asemejan a los sugeridos por la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas (AASLD) para el manejo de la falla hepática aguda(59).

En las primeras etapas de la encefalopatía los niveles de amoníaco deben ser monitorizados y la lactulosa o el

polietilenglicol utilizados para su tratamiento(60). Incluso está descrito su uso en el preoperatorio.

La hipotensión arterial debe ser tratada con reposición de volumen y cuando es refractaria con inotrópicos.

La insuficiencia renal aguda es frecuente y está asociada con un aumento de la mortalidad. Las causas pueden ser multifactoriales, incluyendo toxicidad directa por fármacos, necrosis tubular aguda o la presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(61).

La administración de antibióticos en pacientes que sufren de insuficiencia hepática se asocia con una disminución significativa de las complicaciones infecciosas, por lo tanto, el uso temprano está indicado(60).

La hipoglucemia se observa en hasta un 45% de los pacientes con insuficiencia hepática aguda y los niveles de glucosa deben ser monitoreados y corregidos.

La albúmina, el plasma congelado fresco y la antitrombina III y vitamina C pueden utilizarse para corregir alteraciones de la coagulación(62).

Se ha demostrado que el Sistema de Recirculación de Absorbentes Moleculares (MARS®), una máquina de diálisis extracorpórea de albúmina es eficaz para mantener pacientes con insuficiencia hepática fulminante hasta llegar al trasplante hepático(63).

Su uso en insuficiencia hepática post-hepatectomía, sin embargo, ha sido escasamente estudiado; si bien se han documentado mejoras en los parámetros bioquímicos con el uso de MARS, no ha habido ningún beneficio demostrable de la supervivencia(63)(64).

El trasplante hepático ortotópico se ha utilizado en pacientes con falla hepática post hepatectomía, sin embargo, esta es una indicación poco frecuente y muchas veces los pacientes no son incluidos por tener enfermedades oncológicas que pueden excluirlos de los criterios de trasplante(65).

## HEMORRAGIA

El sangrado aumenta el riesgo de complicaciones intra y postoperatorias por coagulopatía, hipotermia y trastornos hemodinámicos(9), impactando negativamente, incluso, en la sobrevida global en los pacientes oncológicos(66)(67).

Existe una asociación estadísticamente significativa entre el volumen transfundido y el riesgo de morbi-mortalidad postoperatoria(68).

Las transfusiones causan depresión del sistema inmune por varios mecanismos (aumenta la actividad de linfocitos T supresores y disminuye la actividad de células natural killer), aumentando el riesgo de infección postoperatoria(67).

La transfusión de glóbulos rojos ha sido asociada también con la recidiva precoz y disminución de la sobrevida global

en pacientes sometidos a hepatectomías por metástasis de cáncer colorrectal(69)(70). En una revisión Cochrane de 36 estudios se demostró que el grupo pacientes sometidos a cirugía colo-rectal, que recibieron transfusiones perioperatorias, presentó un incremento de la tasa de recurrencia(71).

El reconocimiento de los efectos deletéreos de las transfusiones sanguíneas, el desarrollo y uso tecnológico (selladores de vasos, ecografía intraoperatoria, etc.) y la mejoría de la técnica quirúrgica, ha disminuido la necesidad de transfusiones en forma progresiva, descendiendo de esta manera la morbilidad infecciosa y mortalidad en forma estadísticamente significativa(68)(72).

Mantener una presión venosa central inferior a 5 mm Hg durante la intervención no solo disminuye el riesgo de sangrado, sino que facilita la reparación de una lesión vascular sobre todo de los vasos supra hepáticos con una menor pérdida sanguínea(44).

Se han identificado una serie de factores predictores de riesgo elevado de sangrado, donde se reconocen las re-hepatectomías, la extensión de la hepatectomía (mayores y ampliadas), así como determinado tipo de lesiones y tipos histológicos como el colangiocarcinoma hiliar (lo que se vincula a la magnitud de la cirugía necesaria para su resección)(66).

Existen varios sitios de sangrado como a nivel parenquimatoso en el plano de sección hepática, sangrados arteriales, venosos portales o supra-hepáticos, así como el originado en ramas retro-hepáticas de la Vena Cava.

Pueden estar vinculados también a alteraciones de la coagulación, o a una insuficiencia hepática postoperatoria, coagulopatías de consumo, o al uso de heparina.

La incidencia reportada varía del 1-8%, y depende de los criterios utilizados para definir su severidad.

En 2011 una reunión de consenso del International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) realizó una definición de hemorragia postoperatoria, así como de sus diferentes grados de severidad(73).

La hemorragia post-hepatectomía, se define como:

- una caída del nivel de hemoglobina >3 g / dl después del final de la cirugía comparado con el nivel de control basal postoperatorio

- y / o cualquier transfusión postoperatoria de concentrados de glóbulos rojos para una hemoglobina en descenso

- y / o la necesidad de tratamiento invasivo, por ejemplo, embolización o re-laparotomía para detener el sangrado.

Para diagnosticarla en el postoperatorio (y excluir otras fuentes de hemorragia) se debe obtener evidencia de hemorragia intra-abdominal:

- Como pérdida de sangre a través de los drenajes abdominales.

-Detección de hemoperitoneo, hematoma intra-abdominal o hemorragia activa por imagen (ecografía, TC, angiografía). Pacientes transfundidos en el postoperatorio inmediato con un máximo dos unidades de concentrados de glóbulos rojos y sin evidencia de sangrado activo, no deben ser considerados como portadores de un sangrado postoperatorio.

A su vez el sangrado postoperatorio puede ser clasificado en 3 grados:

Grado A: pacientes que reciben hasta 2 concentrados de glóbulos rojos y se manejan con tratamiento conservador  
Grado B: es la hemorragia que requiere transfusión de más de dos unidades de concentrados de glóbulos rojos. La disminución en el nivel de hemoglobina (en comparación con el valor post-operatorio inicial) supera los 3 mg / dl. Pueden presentar, además, síntomas de hipovolemia como hipotensión y taquicardia.

En estos pacientes los estudios de imagen muestran hemoperitoneo y eventualmente sangrado activo evidenciado por fugas de contraste y pérdida de sangre a través de los drenajes abdominales. Requieren control y manejo en unidades de cuidados intermedios o intensivos, pero no requiere maniobras invasivas.

Los pacientes que se someten a angiografía sin tratamiento intervencionista (es decir, sin embolización) también son incluidos en el Grado B.

Grado C: son los sangrados que ponen en riesgo vital al paciente y requieren maniobras invasivas para su control ya sea tratamiento radiológico intervencionista (embolización) o re-laparotomía para controlar el sangrado.

Un estudio alemán sobre un total de 835 hepatectomías, encuentra 3% de sangrado postoperatorio siguiendo los criterios de la ISLGS y la mortalidad del grado A fue 0%, en el B 17% y en el C 50%(74).

## COMPLICACIONES BILIARES

Dentro de las complicaciones biliares se encuentra la fístula biliar, el coleperitoneo, el biloma y la peritonitis biliar, toda consecuencia de una fuga biliar. La magnitud de la misma, mecanismos de vehiculización y la posible sobreinfección determinará la denominación de la entidad.

La bilirragia es la segunda complicación más frecuente y se presenta entre un 3 y un 10% de los casos(75)(76)(77).

Si bien no es causa frecuente de mortalidad, predispone a complicaciones infecciosas como abscesos o peritonitis, prolonga la estadía hospitalaria y aumenta los costos de la cirugía(76).

Generalmente se origina de canalículos biliares de la superficie de sección hepática, pero también puede ser secundaria a lesiones de conductos biliares principales no advertidas en la cirugía o como fugas de anastomosis

biliodigestivas (fugas en la anastomosis hepático- yeyunal por ejemplo).

La fuga biliar puede manifestarse en el postoperatorio por bilirragia a través del drenaje, colección biliar o biloma y más raramente por una peritonitis biliar.

En 2011 el International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) definió la fuga biliar postoperatoria como la determinación de una concentración de bilirrubina en el líquido de drenaje de al menos 3 veces la concentración sérica de bilirrubina en el tercer día de postoperatorio o como la necesidad de intervención radiológica o quirúrgica por colecciones biliares o peritonitis biliar(78). A su vez, clasificó su gravedad según su impacto en el manejo clínico de los pacientes. La fuga biliar de grado A no tiene la necesidad de ninguna maniobra invasiva para su tratamiento. En cambio, una fuga biliar de grado B requiere una intervención terapéutica activa, pero sin necesidad de cirugía (drenajes), mientras que el grado C requiere una relaparotomía o relaparoscopia.

Generalmente la fuga biliar es autolimitada y es suficiente con el drenaje.

Cuando el gasto se mantiene elevado se debe sospechar una posible obstrucción biliar distal o una lesión de la vía biliar principal. En estas ocasiones un diagnóstico anatómico mediante una Colangio-resonancia o Colangiografía endoscópica retrógrada es mandatorio. Este último estudio permite además retirar litiasis inadvertidas, colocar stents biliares para degravitar la vía biliar, y ocluir posibles sitios de fuga. Otra posibilidad es la realización de una colangiografía por el drenaje luego de 7-10 días de la cirugía.

La relaparotomía o laparoscopia no son frecuentes y se indican en casos de coleperitoneo con el fin de realizar una toilette peritoneal y dirigir la fuga al exterior mediante drenajes.

Los bilomas, son colecciones de líquido biliar próximos a los sitios de sección parenquimatosa y se manifiestan con síntomas generales como fiebre y dolor abdominal, aumento de marcadores inflamatorios como leucocitosis o la proteína C reactiva, así como también modificaciones en el hepatograma. Se diagnostican por métodos de imagen y se tratan mediante drenajes percutáneos. Cuando estas colecciones biliares se infectan se transforman en abscesos. Se han identificado como factores de riesgo para la aparición de bilirragia a la hepatectomía mayor, las resecciones centrales (vinculadas a un área mayor de sección hepática), las cirugías en 2 tiempos, las resecciones no anatómicas, el sangrado intraoperatorio y la duración prolongada de la cirugía(75)(77)(79).

## COMPLICACIONES VASCULARES

Las complicaciones vasculares pueden darse en los vasos aferentes al hígado (inflow) vena porta o arteria hepática o en los vasos de drenaje eferente (outflow) venas suprahepáticas.

La trombosis portal se produce entre un 2 y 13 % de las hepatectomías según diversas series, en su etiopatogenia se encuentra la tríada de Virchow, estasis sanguínea, hipercoagulabilidad y daño endotelial(80). El número de maniobras de Pringle, la extensión de la hepatectomía (> 50%), el tiempo quirúrgico y la necesidad de resección y reparación de la vena porta se consideran factores de riesgo que favorecen la trombosis portal postoperatoria(81). Si bien la trombosis portal con compromiso de vena la vena mesentérica puede presentar alta morbimortalidad por isquemia intestinal y sepsis, se ha visto que el curso natural de la trombosis es a la mejoría en aproximadamente la mitad de los casos. Igualmente se aconseja el uso de anticoagulantes en aquellos pacientes con riesgo aceptable de sangrado(80)(81). La trombectomía quirúrgica aún presenta sus indicaciones y sus mejores resultados en términos de permeabilidad frente a la anticoagulación es antes de la semana de producida, luego de ese lapso ambos tratamientos (cirugía vs anticoagulación) presentan los mismos resultados(44).

Las complicaciones arteriales son poco descritas y se basan en reportes de casos de trasplante hepático asociado a reconstrucción, pero las disecciones del pedículo hepático pueden generar lesiones arteriales traumáticas (trombosis y secciones). Las consecuencias que derivan de la trombosis son la formación de absceso, sepsis, fístula biliar y alteraciones del hepatograma, más tardíamente colangitis isquémicas (82). Por otro lado, existe la posibilidad de formación de pseudoaneurismas de la arteria hepática por trauma o anastomosis en la reparación arterial.

La deficiencia en el drenaje venoso conocido como "síndrome de Budd-Chiari" post hepatectomía está vinculado a una rotación del hígado remanente (generalmente el izquierdo) o por un "kinking" de la vena suprahepática que derena dicho hígado. Dentro de los factores de riesgo se encuentran hepatectomías derechas extensas, trayecto extrahepático largo de la vena suprahepática izquierda, ausencia de vena suprahepática media, movilización completa del hígado izquierdo.

La fijación hepática post procedimiento en pacientes con factores de riesgo podría disminuir dicha complicación(83) (84).

## **NECROSIS PARENQUIMATOSA HEPÁTICA**

La necrosis del hígado remanente puede producirse por una trombosis de la arteria hepática o por una dificultad a la salida a través de las venas suprahepáticas debido a su

trombosis, lesión o rotación.

La necrosis del remanente hepático en forma difusa puede terminar en una insuficiencia hepatocítica de tal magnitud que ponga en riesgo de vida al paciente, quedando el trasplante como único método de tratamiento dependiendo de la enfermedad subyacente. En general, si no hay problemas en la entrada o la salida de la vascularización del remanente hepático la necrosis se produce próxima a la superficie de sección hepática y su evolución es a la atrofia o a la abscedación.

## **COMPLICACIONES INFECCIOSAS**

Son el resultado de la acumulación de líquidos intraabdominales como bilis, linfa, sangre y tejido desvitalizado, en el espacio muerto generado por la resección hepática, y pueden en la evolución infectarse dando lugar a abscesos(85, 86).

Aproximadamente un 70 % de las colecciones post hepatectomía tienen cultivos positivos. Dentro de las bacterias causales se aíslan enterococos, seguido de estafilococos, *Klebsiella pneumoniae* y *E. coli*; y dentro de los hongos el más frecuente fue *Candida*(87).

La enorme mayoría ocurre entre el día 5 y 8 posterior a la cirugía, con una frecuencia variable de acuerdo con las distintas series (4% hasta 25 %)(85, 88).

Las infecciones post hepatectomía se ven favorecida por la intrincada anatomía vascular y biliar, la demandante técnica quirúrgica (tiempo quirúrgico prolongado, pérdida sanguínea etc.), la afectación del estado inmunitario por la propia cirugía y la afectación de la función hepática, el estado previo del hígado y del paciente.

La presencia de sobrepeso, hipoalbuminemia, reconstrucción biliar y una cirugía prolongada están fuertemente asociadas a la presencia de colecciones postoperatorias(89).

Clínicamente se sospecha la presencia de infección cuando hay una evolución tórpida, o frente al deterioro en la evolución del paciente asociado a elementos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis y dolor abdominal.

El laboratorio aporta datos como el aumento de los reactantes de fase aguda, afectación de las pruebas de función hepática y presencia de órganos en falla.

La imagenología es primordial tanto en su diagnóstico como en la realización de procedimientos terapéuticos(90).

La ecografía es considerada el examen de imagen de primera línea con las ya conocidas ventajas, se puede hacer en la cama del paciente, es inocuo, precisa tamaño y ubicación de la colección. Para pacientes obesos donde aumentan las dificultades técnicas y en colecciones complejas se prefiere la tomografía computada con

contraste intravenoso(90, 91).

Los abscesos se visualizan como lesiones hipodensas entre 20 a 40 unidades Hounsfield, con realce periférico, burbujas de gas o con niveles aire líquido. Por lo general se topografían en región subfrénica o en el sitio de la resección, la mayoría tienen una localización superficial. Otro elemento a tener en cuenta en la imagenología es la complejidad del absceso, sobre todo la presencia de tabiques, loculación, fístula biliar y/o entérica ya que esto tiene implicancia terapéutica(90, 92).

No deben confundirse estas imágenes con material hemostático reabsorbibles que a menudo son colocados para controlar sangrado.

La búsqueda imagenológica de colecciones (imágenes postoperatorias sistemáticas) en ausencia de síntomas clínicos y/o paraclínicos tiene un valor limitado. Menos de un 30 % de pacientes asintomáticos y sin parámetros infecciosos en laboratorio presenta colecciones, de estos un pequeño porcentaje tiene traducción terapéutica ya que solo 2-3% son drenados. Por tanto, la imagenología sistemática no estaría indicada ya que en ausencia de sintomatología no cambiará la conducta terapéutica(92).

El tratamiento puede implicar desde la simple observación, cuando son de pequeño tamaño y asintomático a tratamiento antibiótico y/o drenaje cuando se acompañan de elementos infecciosos o compresivos.

El objetivo terapéutico de esta patología es evitar la necrosis de tejido hepático circundante, con el declive de la funcionalidad hepática.

El drenaje guiado por imagen ya sea ultrasonido o tomografía, es el tratamiento estándar en combinación con antibioticoterapia en la mayoría de los abscesos hepáticos (90).

Se puede plantear el drenaje por ultrasonido de colecciones de mayor tamaño, reservándose el abordaje tomográfico para abscesos más pequeños y de difícil acceso, aunque ambos procedimientos son efectivos(90, 93).

Las ventajas de la punción bajo imagen son: permitir la evacuación del absceso, obtención muestra para cultivo, y la posibilidad de realizar procedimiento en forma repetitiva. La tasa de éxito de las punciones bajo tomografía computada va de 95% a 100%. Estos procedimientos no están exentos de complicaciones como, hemorragia, neumotórax, sepsis, que ocurren en alrededor de 10% según las distintas series(90).

La tasa de éxito del drenaje depende de la complejidad del absceso y no de la cirugía precedente. La resolución de abscesos simples, uní loculados, son mayores a 90%, por el contrario, en lesiones más complejas el éxito terapéutico cae hasta 70 %. Afortunadamente estos últimos son los menos frecuentes(90).

El éxito de la terapia por punción percutánea se alcanza

cuando se logra un drenaje suficiente de la colección a menos del 10 % del contenido inicial, con mejoría clínica y paraclínica, reduciendo parámetros inflamatorios, evitando de esta manera la cirugía(94).

La indicación de cirugía queda limitada en día su indicación por la imposibilidad de resolución a través de drenajes percutáneos. Ante un drenaje insuficiente de la colección puede incluso colocarse un segundo drenaje antes de llegar a la cirugía(90, 91).

Por tanto, la cirugía queda reservada ante el fallo en el drenaje percutáneo y la presencia de complicaciones por este procedimiento.

Un aspecto pronóstico a tener en cuenta es la existencia de la necesidad de drenajes en resecciones por patología maligna, lo cual puede tener un impacto negativo en términos de sobrevida(92, 95).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Surgeon Volume and Operative Mortality in the United States. *N Engl J Med*. 2003;349(22):2117-27.
2. Finlayson EVA, Goodney PP, Birkmeyer JD, Davies RJ. Hospital volume and operative mortality in cancer surgery: A national study. *Arch Surg*. 2003;138(7):721-6.
3. McKay A, You I, Bigam D, Lafreniere R, Sutherland F, Ghali W, et al. Impact of surgeon training on outcomes after resective hepatic surgery. *Ann Surg Oncol* (Internet). 2008;15(5):1348-55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18306973>
4. Pang YY. The Brisbane 2000 Terminology of Liver Anatomy and Resections. *HPB* 2000. *Dig Surg*. 1999;2:333-39
5. Castaing D, Cotta FP, Salloum C. Conduite générale des hépatectomies par laparotomie. *EMC - Tech Chir - Appar Dig*. 2011;6(2):1-19.
6. Kamiyama T, Nakanishi K, Yokoo H, Kamachi H, Tahara M, Yamashita K, et al. Perioperative management of hepatic resection toward zero mortality and morbidity: analysis of 793 consecutive cases in a single institution. *J Am Coll Surg* (Internet). 2010;211(4):443-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20822741> (cited 2019 Dec 27)
7. Kingham TP, Correa-Gallego C, D'Angelica M, Gonen M, Dematteo RP, Fong Y, et al. Hepatic Parenchymal Preservation Surgery: Decreasing Morbidity and Mortality Rates in 4,152 Resections for Malignancy.
8. Yokoo H, Miyata H, Konno H, Taketomi A, Kakisaka T, Hirahara N, et al. Models predicting the risks of six life-threatening morbidities and bile leakage in 14,970 hepatectomy patients registered in the National Clinical Database of Japan. *Med (United States)*. 2016;95(49):e5466.
9. Alonso Casado A, Loinaz Seguro C, Moreno González E, Pérez Saborido B, Rico Selas P, González Pinto I, et al. Complicaciones de las resecciones hepáticas. *Cir Esp*. 2001;69(3):297-303.
10. Schreckenbach T, Liese J, Bechstein WO, Moench C. Posthepatectomy liver failure. *Dig Surg*. 2012;29(1):79-85.
11. Guglielmi A, Ruzzenente A, Conci S, Valdegamberi A, Iacono C. How much remnant is enough in liver resection? *Dig Surg*. 2012;29(1):6-17.
12. Etra JW, Squires MH, Fisher SB, Rutz DR, Martin BM, Kooby DA, et al. Early identification of patients at increased risk for hepatic insufficiency, complications and mortality after major hepatectomy. *HPB (Oxford)* (Internet). 2014;16(10):875-83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24836954>
13. Lafaro K, Buettner S, Maqsood H, Wagner D, Bagante F, Spolverato G, et al. Defining Post Hepatectomy Liver Insufficiency: Where do We stand? *J Gastrointest Surg* (Internet). 2015;19(11):2079-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26063080>
14. 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(5):713-24.
15. Reissfelder C, Rahbari NN, Koch M, Kofler B, Sutudja N, Elbers H, et al. Postoperative course and clinical significance of biochemical blood tests following hepatic resection. *Br J Surg* (Internet). 2011;98(6):836-44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21456090>
16. Balzan S, Belghiti J, Farges O, Ogata S, Sauvanet A, Delefosse D, et al. The "50-50 criteria" on postoperative day 5: An accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. In: *Annals of Surgery*. 2005. p. 824-9.
17. 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(5):854-62.
18. Nanashima A, Abo T, Nonaka T, Fukuoka H, Hidaka S, Takeshita H, et al. Prognosis of patients with hepatocellular carcinoma after hepatic resection: Are elderly patients suitable for surgery?. *J Surg Oncol*. 2011;104(3):284-91.
19. Kim JM, Cho BI, Kwon CHD, Joh J-W, Park JB, Lee JH, et al. Hepatectomy is a reasonable option for older patients with hepatocellular carcinoma. *Am J Surg* (Internet). 2015;209(2):391-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25682096>
20. Huo T-I, Lui W-Y, Huang Y-H, Chau G-Y, Wu J-C, Lee P-C, et al. Diabetes mellitus is a risk factor for hepatic decompensation in patients with hepatocellular carcinoma undergoing resection: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol* (Internet). 2003;98(10):2293-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14572582>
21. Little SA, Jarnagin WR, DeMatteo RP, Blumgart LH, Fong Y. Diabetes is associated with increased perioperative mortality but equivalent long-term outcome after hepatic resection for colorectal cancer. *J Gastrointest Surg*. 2002;6(1):88-94.
22. Hyder O, Pulitano C, Firoozmand A, Dodson R, Wolfgang CL, Choti MA, et al. A risk model to predict 90-day mortality among patients undergoing hepatic resection. *J Am Coll Surg*. 2013;216(6):1049-56.
23. Cucchetti A, Cescon M, Ercolani G, Di Gioia P, Peri E, Pinna AD. Safety of hepatic resection in overweight and obese patients with cirrhosis. *Br J Surg*. 2011;98(8):1147-54.
24. Kaibori M, Inoue T, Sakakura Y, Oda M, Nagahama T, Kwon AH, et al. Impairment of activation of hepatocyte growth factor precursor into its mature form in rats with liver cirrhosis. *J Surg Res* (Internet). 2002;106(1):108-14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12127815>
25. Corpechot C, Barbu V, Wendum D, Chignard N, Housset C, Poupon R, et al. Hepatocyte growth factor and c-Met inhibition by hepatic cell hypoxia: a potential mechanism for liver regeneration failure in experimental cirrhosis. *Am J Pathol* (Internet). 2002;160(2):613-20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11839582>
26. Bismuth H, Houssin D, Ornowski J, Meriggi F. Liver resections in cirrhotic patients: a Western experience. *World J Surg* (Internet);10(2):311-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3010585>
27. Poon RTP, Fan ST, Lo CM, Liu CL, Lam CM, Yuen WK, et al. Extended hepatic resection for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: Is it justified? *Ann Surg*. 2002;236(5):602-11.
28. Capussotti L, Muratore A, Amisano M, Polastri R, Bouzari H, Massucco P. Liver resection for hepatocellular carcinoma on cirrhosis: analysis of mortality, morbidity and survival--a European single center experience. *Eur J Surg Oncol* (Internet). 2005;31(9):986-93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15936169>
29. Eguchi H, Umeshita K, Sakon M, Nagano H, Ito Y, Kishimoto SI, et al. Presence of active hepatitis associated with liver cirrhosis is a risk factor for mortality caused by posthepatectomy liver failure. *Dig Dis Sci*. 2000;45(7):1383-8.
30. Selzner M, Clavien PA. Failure of regeneration of the steatotic rat liver: disruption at two different levels in the regeneration pathway. *Hepatology* (Internet). 2000;31(1):35-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10613725>
31. De Meijer VE, Kalish BT, Puder M, IJzermans JNM. Systematic review and meta-analysis of steatosis as a risk factor in major hepatic resection. *British Journal of Surgery*. 2010;27:1331-9.
32. Reddy SK, Marsh JW, Varley PR, Mock BK, Chopra KB, Geller DA, et al. Underlying steatohepatitis, but not simple hepatic steatosis, increases morbidity after liver resection: A case-control study. *Hepatology*. 2012;56(6):2221-30.
33. Robinson SM, Wilson CH, Burt AD, Manas DM, White SA. Chemotherapy-associated liver injury in patients with colorectal liver metastases: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Surgical Oncology*. 2012;19:4287-99.
34. Zhao J, van Mierlo KMC, Gómez-Ramírez J, Kim H, Pilgrim CHC, Pessaux P, et al. Systematic review of the influence of chemotherapy-associated liver injury on outcome after partial hepatectomy for colorectal liver metastases. *British Journal of Surgery*. John Wiley and Sons Ltd. 2017;104:990-1002.
35. Karoui M, Penna C, Amin-Hashem M, Mitry E, Benoist S, Franc B, et al. Influence of preoperative chemotherapy on the risk of major hepatectomy for colorectal liver metastases. *Ann Surg*. 2006;243(1):1-7.
36. Nakano H, Oussoultzoglou E, Rosso E, Casnedi S, Chenard-Neu M-P, Dufour P, et al. Sinusoidal injury increases morbidity after major hepatectomy in patients with colorectal liver metastases receiving preoperative chemotherapy. *Ann Surg* (Internet). 2008;247(1):118-24.

Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/181569311>.

37. Pessaux P. (Chemotherapy's hepatotoxicity: what is the impact on surgery?). *J Chir (Paris) (Internet)*. 2010;147(Suppl 1):S7-11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20172202>
38. Poon RT, Fan ST, Lo CM, Liu CL, Lam CM, Yuen WK, et al. Improving perioperative outcome expands the role of hepatectomy in management of benign and malignant hepatobiliary diseases: Analysis of 1222 consecutive patients from a prospective database. *Annals of Surgery*. 2004;240(4):698-710.
39. Imamura H, Seyama Y, Kokudo N, Maema A, Sugawara Y, Sano K, et al. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years. *Arch Surg (Internet)*. 2008;138(11):1198-206. discussion 1206. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14609867>
40. Smyrniotis V, Kostopanagiotou G, Theodoraki K, Tsantoulas D, Contis JC. The role of central venous pressure and type of vascular control in blood loss during major liver resections. *Am J Surg*. 2004;187(3):398-402.
41. Hughes MJ, Ventham NT, Harrison EM, Wigmore SJ. Central venous pressure and liver resection: A systematic review and meta-analysis. HPB Blackwell Publishing Ltd. 2015;17:863-71.
42. Abdalla EK, Adam R, Bilchik AJ, Jaeck D, Vauthey JN, Mahvi D. Improving resectability of hepatic colorectal metastases: Expert consensus statement. *Annals of Surgical Oncology*. 2006;13(10):1271-80.
43. Grande L, Roselló-Catafau J, Peralta C. El preacondicionamiento isquémico del hígado: De las bases moleculares a la aplicación clínica. *Cirugia Espanola*. Ediciones Doyma, S.L.; 2006;80:275-82.
44. Pittau G., Laurenzi A. CD. Séquelle des hépatectomies. *EMC - Hépatologie (Internet)*. 2017;13(2):1-10. Available from: <https://www.emconsulte.com/es/article/1147680/sequelles-des-hepatectomies>
45. Orue-echegarria MI, Lozano P, Olmedilla L, Sabrido JLG, Asencio JM. "Small-for-Flow" Syndrome: Concept Evolution. 2020;:1386-91.
46. Allard MA, Adam R, Bucur PO, Termos S, Cunha AS, Bismuth H, et al. Posthepatectomy portal vein pressure predicts liver failure and mortality after major liver resection on noncirrhotic liver. *Ann Surg*. 2013;258(5):822-30.
47. Martel G, Cieslak KP, Huang R, Van Lienden KP, Wiggers JK, Belblidia A, et al. Comparison of techniques for volumetric analysis of the future liver remnant: Implications for major hepatic resections. HPB. Blackwell Publishing Ltd. 2015;17(2):1051-7.
48. Vauthey J-N, Abdalla EK, Doherty DA, Gertsch P, Fenstermacher MJ, Loyer EM, et al. Body surface area and body weight predict total liver volume in Western adults. *Liver Transpl (Internet)*. 2002;8(3):233-40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11910568>
49. Ribero D, Amisano M, Bertuzzo F, Langella S, Lo 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(5):801-7.
50. Wibmer A, Prusa AM, Nolz R, Gruenberger T, Schindl M, Ba-Ssalamah A. Liver failure after major liver resection: risk assessment by using preoperative Gadaxetic acid-enhanced 3-T MR imaging. *Radiology (Internet)*. 2013;269(3):777-86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23942606>
51. Kinoshita H, Sakai K, Hirohashi K, Igawa S, Yamasaki O, Kubo S. Preoperative portal vein embolization for hepatocellular carcinoma. *World J Surg (Internet)*. 1986;10(5):803-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3022488>
52. Golse N, Bucur PO, Adam R, Castaing D, Sa Cunha A, Vibert E. New paradigms in post-hepatectomy liver failure. *J Gastrointest Surg (Internet)*. 2013;17(3):593-605. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23161285>
53. Abulkhir A, Limongelli P, Healey AJ, Damrah O, Tait P, Jackson J, et al. Preoperative portal vein embolization for major liver resection: A meta-analysis. *Ann Surg*. 2008;247(1):49-57.
54. Adam R, Laurent A, Azoulay D, Castaing D, Bismuth H, Buchler M, et al. Two-stage hepatectomy: A planned strategy to treat irresectable liver tumors. *Ann Surg*. 2000;232(6):777-85.
55. Tsai S, Marques HP, De Jong MC, Mira P, Ribeiro V, Choti MA, et al. Two-stage strategy for patients with extensive bilateral colorectal liver metastases. *HPB*. 2010;12(4):262-9.
56. Pandanaboyana S, Bell R, Hidalgo E, Toogood G, Prasad KR, Bartlett A, et al. A systematic review and meta-analysis of portal vein ligation versus portal vein embolization for elective liver resection. *Surgery (Internet)*. 2015;157(4):690-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25704417>
57. Schnitzbauer AA, Lang SA, Goessmann H, Nadalin S, Baumgart J, Farkas SA, et al. Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Ann Surg*. 2012;255(3):405-14.
58. Zhang GQ, Zhang ZW, Lau WY, Chen XP. Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS): A new strategy to increase resectability in liver surgery. *Int J Surg*. 2014;12(5):437-41.
59. Jin S, Fu Q, Wuyun G, Wuyun T. Management of post-hepatectomy complications. *World Journal of Gastroenterology*. 2013;19:7983-91.
60. Rahimi RS, Singal AG, Cuthbert JA, Rockey DC. Lactulose vs polyethylene glycol 3350--electrolyte solution for treatment of overt hepatic encephalopathy: the HELP randomized clinical trial. *JAMA Intern Med (Internet)*. 2014;174(11):1727-33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25243839>
61. Leithead JA, Ferguson JW, Bates CM, Davidson JS, Lee A, Bathgate AJ, et al. The systemic inflammatory response syndrome is predictive of renal dysfunction in patients with non-paracetamol-induced acute liver failure. *Gut (Internet)*. 2009;58(3):443-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19001057>
62. Yadav K, Shrikhande S, Goel M. Post hepatectomy liver failure: concept of management. *J Gastrointest Cancer (Internet)*. 2014;45(4):405-13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25104504>
63. Steiner C, Mitzner S. Experiences with MARS liver support therapy in liver failure: analysis of 176 patients of the International MARS Registry. *Liver (Internet)*. 2002;22(Suppl 2):20-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12220298>
64. van de Kerkhove MP, de Jong KP, Rijken AM, de Pont ACJM, van Gulik TM. MARS treatment in posthepatectomy liver failure. *Liver Int*. 2003;23(Suppl. 3):44-51.
65. Chan SC, Sharr WW, Chan ACY, Chok KSH, Lo CM. Rescue Living-donor Liver Transplantation for Liver Failure Following Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma. *Liver cancer (Internet)*. 2013;2(3-4):332-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24400220>
66. Cockbain AJ, Masudi T, Lodge JPA, Toogood GJ, Prasad KR. Predictors of blood transfusion requirement in elective liver resection. *HPB*. 2010;12(1):50-5.
67. Bennett S, Baker L, Shorr R, Martel G, Fergusson D. The impact of perioperative red blood cell transfusions in patients undergoing liver resection: a systematic review protocol. *Syst Rev (Internet)*. 2016;5:38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26926289>
68. Kooby DA, Stockman J, Ben-Porat L, Gonen M, Jarnagin WR, Dematteo RP, et al. Influence of transfusions on perioperative and long-term outcome in patients following hepatic resection for colorectal metastases. *Ann Surg (Internet)*. 2003;237(6):860-9; discussion 869-70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12796583>
69. Hallet J, Tsang M, Cheng ESW, Habashi R, Kulyk I, Hanna SS, et al. The Impact of Perioperative Red Blood Cell Transfusions on Long-Term Outcomes after Hepatectomy for Colorectal Liver Metastases. *Ann Surg Oncol (Internet)*. 2015 Nov;22(12):4038-45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25752895>
70. Schiergens TS, Rentsch M, Kasperek MS, Frenes K, Jauch K-W, Thasler WE. Impact of perioperative allogeneic red blood cell transfusion on recurrence and overall survival after resection of colorectal liver metastases. *Dis Colon Rectum (Internet)*. 2015;58(1):74-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25489697>
71. Amato A, Pescatori M. Perioperative blood transfusions for the recurrence of colorectal cancer. *Cochrane database Syst Rev (Internet)*. 2006;(1):CD005033. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16437512>

72. Spolverato G, Ejaz A, Kim Y, Hall BL, Bilimoria K, Cohen M, et al. Patterns of care among patients undergoing hepatic resection: a query of the National Surgical Quality Improvement Program-targeted hepatectomy database. *J Surg Res (Internet)*. 2015;196(2):221-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25881789>
73. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Maddern G, Koch M, Hugh TJ, et al. Post-hepatectomy haemorrhage: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *HPB (Oxford) (Internet)*. 2011;13(8):528-35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21762295>
74. Reissfelder C, Rahbari NN, Koch M, Kofler B, Sutedia N, Elbers H, et al. Postoperative course and clinical significance of biochemical blood tests following hepatic resection. *Br J Surg (Internet)*. 2011;98(6):836-44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21456090>
75. Guillaud A, Pery C, Campillo B, Lourdaís A, Sulpice L, Laurent S, et al. Incidence and predictive factors of clinically relevant bile leakage in the modern era of liver resections. *HPB (Oxford) (Internet)*. 2013;15(3):224-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23374363>
76. Wang HQ, Yang J, Yang JY, Yan LN. Bile leakage test in liver resection: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(45):8420-6.
77. Calatayud D, Sánchez Cabús S, Sampson J, Resendiz A, Molina V, Fondevila C, et al. Resección hepática mayor: una cirugía segura y eficaz. *Cir Esp*. 2017;95(8):437-46.
78. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery (Internet)*. 2011;149(5):680-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21316725>
79. Kajiura T, Midorikawa Y, Yamazaki S, Higaki T, Nakayama H, Moriguchi M, et al. Clinical score to predict the risk of bile leakage after liver resection. *BMC Surg (Internet)*. 2016;16(1):30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27154038>
80. Yoshiya S, Shirabe K, Nakagawara H, Soejima Y, Yoshizumi T, Ikegami T, et al. Portal vein thrombosis after hepatectomy. *World J Surg*. 2014;38(6):1491-7.
81. Han JH, Kim DS, Yu YD, Jung SW, Yoon YI, Jo HS. Analysis of risk factors for portal vein thrombosis after liver resection. *Ann Surg Treat Res*. 2019;96(5):230-6.
82. Russell MC. Complications following hepatectomy. *Surg Oncol Clin N Am (Internet)*. 2015;24(1):73-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soc.2014.09.008>
83. Di Domenico S, Rossini A, Petrocelli F, Valente U, Ferro C. Recurrent acute Budd-Chiari syndrome after right hepatectomy: US color-Doppler vascular pattern and left hepatic vein stenting for treatment. *Abdom Imaging*. 2013;38(2):320-3.
84. Wang JK, Truty MJ, Donohue JH. Remnant torsion causing budd-chiari syndrome after right hepatectomy. *J Gastrointest Surg*. 2010;14(5):910-2.
85. Gnannt, R.; Fischer, M.A.; Baechler, T.; Clavien, P.-A.; Karlo, C.; Seifert, B.; Lesurtel, M.; Alkadhi, H. Distinguishing Infected From Noninfected Abdominal Fluid Collections After Surgery. *Investig. Radiol*. 2015, 50, 17-23.
86. Camacho JC, Coursey-Moreno C, Telleria JC, Aguirre DA, Torres WE, Mittal PK. Nonvascular Post-Liver Transplantation Complications: From US Screening to Cross-sectional and Interventional Imaging. *Radiographics*. 2015;35:87-104.
87. Brook, I. Microbiology and Management of Abdominal Infections. *Dig Dis Sci*. 2008, 53, 2585-2591.
88. Benzoni E, Cojutti A, Lorenzin D, Adani GL, Baccarani U, Favero A, Zompicchiati A, Bresadola F, Uzzau A. Liver resective surgery: A multivariate analysis of postoperative outcome and complication. *Langenbeck's Arch. Surg*. 2006;392:45-54.
89. Arikawa T, Kurokawa T, Ohwa Y, et al. Risk factors for surgical site infection after hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology*. 2011;58(105):143-146. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21510302>. Accessed October 8, 2018
90. Winter KS, Greif V, Crispin A, Burgard C, Forbrig R, Liebig T, Trumm CG, Stahl R. CT-Guided Drainage of Fluid Collections Following Liver Resection: Technical and Clinical Outcome of 143 Patients during 14-Year Period. *Diagnostics*. 2021;11:826.
91. Mulé S, Colosio A, Cazejust J, Kianmanesh R, Soyer P, Hoeffel C. Imaging of the postoperative liver: review of normal appearances and common complications. *Abdom Imaging*. 2015;40(7):2761-2776. doi:10.1007/s00261-015-0459-z
92. Brustia R, Fleres F, Tamby E, Rhaïem R, Piardi T, Kianmanesh R, Sommacale D. Postoperative collections after liver surgery: Risk factors and impact on long-term outcomes. *J. Visc. Surg*. 2020;157:199-209.
93. Rathmann N, Haeusler U, Diezler P, Weiss C, Kostrzewa M, Sadick M, Schoenberg SO, Diehl SJ. Evaluation of Radiation Exposure of Medical Staff During CT-Guided Interventions. *J. Am. Coll. Radiol*. 2015;12:82-89.
94. Vansonnenberg ME, Wittich MGR, Goodacre MBW, Casola MG, D'Agostino, MHB. Percutaneous Abscess Drainage: Update. *World J. Surg*. 2001;25:362-369.
95. Dorcaratto D, Mazzinari G, Fernandez M, et al. Impact of Postoperative Complications on Survival and Recurrence After Resection of Colorectal Liver Metastases. *Ann Surg*. 2019;1. doi:10.1097/SLA.0000000000003254