

1/209
2 y 21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL JUAREZ S. S. A.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA BILIAR EN EL HOSPITAL JUAREZ S.S.A.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA Y REVISION BIBLIOGRAFICA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

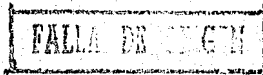
P R E S E N T A :

DR. JAVIER VIZCAYA RIVERA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. RAFAEL ESLAVA GARCIA

MEXICO, D. F.

1984





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Págs.
CAPITULO I.-	
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO II.-	
ANATOMIA QUIRURGICA DE LAS VIAS BI- LIARES.....	4
CAPITULO III.-	
LESIONES OPERATORIAS DE LOS CONDU- TOS BILIARES EXTRA HEPATICOS.....	48
CAPITULO IV.-	
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ES- TRECHEZ BILIAR BENIGNA.....	63
CAPITULO V.-	
LESIONES DE LA ARTERIA HEPATICA.....	116
CAPITULO VI.-	
LESIONES DE LA VENA PORTA.....	125
CAPITULO VII.-	
HEMOBILIA MAYOR Y MENOR.....	131
CAPITULO VIII.-	
TRANSTORNO DE LA FUNCION DE LOS DRE- NAJES Y FISTULAS BILIARES POSTOPERA- TORIAS.....	147
CAPITULO IX.-	
PERITONITIS BILIAR Y COLASCO.....	156
CAPITULO X.-	
COLANGITIS SUPURADA OBSTRUCTIVA AGUDA	162
CAPITULO XI.-	
SINTOMAS DESPUES DE COLECISTECTOMIA..	173
CAPITULO XII.-	
ICTERICIA POSTOPERATORIA.....	184

CAPITULO XIII.-	
CALCULO PRIMARIO Y SECUNDARIO.....	201
CAPITULO XIV.-	
COLEDOSCOPIA UN METODO PARA DISMI - NUIR O TRATAR LA LITIASIS RESIDUAL...	212
CAPITULO XV.-	
TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA "HOSPITAL JUAREZ".....	220
CAPITULO XVI.-	
CONCLUSIONES.....	238
CAPITULO XVII.-	
BIBLIOGRAFIA.....	241

INDICE DE LAMINAS

LAMINA:	Págs.
1.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA VESICULA BILIAR.....	16
2.- VARIANTES ANATOMICAS DEL CONDUCTO - CISTICO.....	19
3.- VARIANTES ANATOMICAS DE LOS CONDUCTOS HEPATICOS.....	22
4.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA HEPATICA.....	28
5.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA HEPATICA.....	30
6.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA CISTICA.....	34
7.- IRRIGACION SANGUINEA DE LA VIA BILIAR PRINCIPAL.....	37
8.- DRENAJE LINFATICO DEL HIGADO Y VIAS - BILIARES.....	42
9.- DISTRIBUCION DE LAS VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS.....	47
10.- CAUSAS DE LESION DE LAS VIAS BILIARES..	53
11.- SUTURA TERMINO TERMINAL DEL COLEDOCO...	56
12.- REPARACION TERMINO TERMINAL EN UN PLANO	58
13.- MANERAS DE REPARAR EL COLEDOCO CON MINIMA PERDIDA DE TEJIDO.....	61
14.- HEPATICOYEYUNOSTOMIA EN Y DE ROUX.....	62
15.- LIBERACION DE ADHERENCIAS EN LA DISECCION BILIAR.....	71
16.- MANIOBRA DE KOCHER Y SECCION DE TEJIDO CICATRIZAL.....	72
17.- DISECCION DEL CONDUCTO HEPATICO.....	76
18.- COLEDOCOPLASTIA HEINEKE - MIKULICS.....	80
19.- SONTA EN Y MODIFICADA POR WARREN EN HEPATICOYEYUNOSTOMIA.....	84
20.- FORMAS DE EXTRAER EL TUBO EN T EN HEPATICOYEYUNOSTOMIA.....	85

21.- HEPATICOYEYUNOSTOMIA EN ASA OMEGA.....	86
22.- HEPATICOYEYUNOSTOMIA DOBLE.....	88
23.- SONDAS TRANSHEPATICAS.....	89
24.- SONDA TRANSHEPATICA EN "U".....	90
25.- HEPATICODUODENOSTOMIA TERMINO LATERAL POR ESTENOSIS POSTOPERATORIA.....	96
26.- ARQUITECTURA SEGMENTARIA DEL HIGADO Y PROLONGACION DE LA INCISION HACIA EL- HEPatico IZQUIERDO.....	100
27.- INJERTO DE MUCOSA YEYUNAL (SMITH).....	103
28.- OPERACION DE LONGMIRE - SANFORD.....	106
29.- METODO DE CATTELL PARA PREPARAR LOS HE- PATICOS PARA ANASTOMOSIS.....	112
30.- CAUSAS DE FISTULA BILIAR POSTOPERATORIA	155
31.- COLANGITIS SUPURADA OBSTRUCTIVA AGUDA..	169

CAPITULO I

I N T R O D U C C I O N

La intervención del aparato biliar constituye una buena proporción de las operaciones que realiza el cirujano general. De ahí que su diagnóstico e indicación quirúrgica debe ser lo más correcto posible para liberar en forma definitiva de sus síntomas al paciente.

Un diagnóstico incompleto o erróneo, así como una mal intervención quirúrgica sobre el árbol biliar, incluyen la muerte del paciente o una continuada enfermedad

La historia de la cirugía biliar quizá comienza con J. Marion Sims en 1878. El paciente que operó de la vía biliar, murió ocho días después debido a hemorragia masiva sin duda secundaria a la falta de asimilación de vitamina K, ya que el padecimiento en cuestión habiase manifestado por ictericia obstructiva de larga evolución.

De los tiempos de Sims a nuestros días la cirugía de las vías biliares ha venido siendo uno de los campos quirúrgicos más incursionados por el cirujano.

Se tiene abundante experiencia y se reconocen un gran número de complicaciones particulares a los canales biliares y a las estructuras vasculares adyacentes.

Podemos decir que en la cirugía de las vías biliares actualmente solo en un 5% de ellos tendremos problemas y que a medida que dicha cirugía sea mayor habrá posibilidades de incremento: es decir la apertura del conducto colédoco, la plastia del esfínter de Oddi etc., elevará las cifras anteriormente expresadas. También sabemos que de todos aquellos -

enfermos readmitidos por problemas de vías biliares - en aproximadamente la mitad de los mismos el diagnóstico más probable es el de litiasis residual en el conducto común.

El propósito de esta tesis es básicamente hablar sobre las complicaciones en la cirugía de las vías biliares y por ende nos referiremos en particular a las lesiones producidas en el acto quirúrgico - sobre la vía biliar principal y sus estructuras adyacentes, así como complicaciones postoperatorias más frecuentes.

A partir de la primera reconstrucción por estenosis hecha en 1919 por Lahey se ha ido avanzando paulatinamente en una experiencia más extensa, pero lo principal es quizá el evitar la lesión de dichos canales mediante una disección adecuada, realizada por gente experta en esa área, en la experiencia en nuestro Hospital hemos visto que, aproximadamente el 84.7% de las estenosis biliares benignas están relacionadas a una lesión quirúrgica previa y que la gran mayoría de estas lesiones son secundarias a colecistectomía aunque también pueden ocurrir después de la coledocotomía, pancreato-duodenectomía o incluso en la gastrectomía, particularmente si es hecha por un proceso ulceroso de tipo péptico que está penetrando las estructuras vecinas.

CAPITULO II

ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES

Los conocimientos profundos y precisos de la anatomía de la encrucijada biliopancreática son básicos para poder ejecutar satisfactoriamente una intervención quirúrgica en esta región, cuyas variantes anatómicas son constantes y no constituyen en rigor una anomalía.

La llamada anatomía clásica de los conductos biliares extrahepáticos y elementos vasculares solo están presentes en el 55% de los casos, de ahí que - prácticamente en cada uno de dos o cuando menos de tres casos, se presentan variaciones anatómicas que por ello no constituyen en realidad anomalías, sino hechos comunes que deben tenerse en cuenta para identificarlos con certidumbres y destreza y no seguir cometiendo los errores que desafortunadamente y con reiterada frecuencia comprometen la vida de los enfermos.

VESICULA Y VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

La vesícula (vésica fellea) es un saco piriforme de unos 7-10 cm., de largo por 3 a 5 cm., de diámetro y capacidad media de 45 cc., pero dilatada puede llegar a contener hasta 200 cc., y más de bilis.

Se encuentra localizada en la superficie inferior del hígado en la unión de los lóbulos derecho y cuadrado y casi siempre unida al hígado por tejido conectivo laxo por el que se distribuye vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, y en raras ocasiones los conductos biliares aberrantes de Luschka genuinos. El resto de la vesícula (dos tercios) se encuentran cubiertos por la serosa, su mucosa se compone de epitelio cilíndrico, con pliegues dispuestos regularmente adquiriendo un aspecto areolar, capa muscu-

lar, subserosa y una capa serosa, su cuerpo es glandular de tipo alveolotubular y se haya por fuera de la capa muscular, que es recorrida por los conductos excretores. Por una hiperplasia inflamatoria inflamatoria puede convertirse en formaciones de tipo diverticular, el llamado pseudodivertículo o seno de Rokitansky Aschoff (1842), susceptibles de adquirir importancia quirúrgica.

El fondo de la vesícula en la porción anterior sobresale del borde hepático y puede ser palpable, en la colecistografía la imagen colgante y plegada se le denomina gorro frigio.

El cuerpo de la vesícula está en contacto con la segunda porción del duodeno y colon.

El infundíbulo, o bolsa de Hartman, se encuentra localizado en el borde libre del epiplón menor abombado hacia adelante en dirección del conducto cístico, la bolsa de Hartman es un buen punto de referencia para iniciar la disección quirúrgica.

CONDUCTO CISTICO

El cístico es extraordinariamente variable en cuanto a longitud, curso y morfología.

Por lo general mide 3 a 4 cm., pero puede llegar hasta 8 cm de longitud o tener menos de 1 cm. Su porción inicial es estrecha y provista de numerosos pliegues y, por ello, apenas cateterizable (válvulas de Heister), el diámetro aproximado va de 2 a 5 mm. su trayecto es tortuoso dirigiéndose oblicuamente hacia la izquierda, abajo y adelante, para unir el cuello vesicular con la vía biliar principal y limita su desembocadura, hacia arriba el conducto hepático común corto y el coledoco hacia abajo largo esto es un 71% aproximadamente ya que en un 18% el trayecto es más vertical y su desembocadura es --

tan baja que el Hepático resulta más grande que el colédoco. En un 2% el cístico desemboca en forma recta al colédoco. En 1.5% el cístico se dirige hacia arriba y desemboca cerca de la bifurcación. En 0.25 % desemboca en el Hepático derecho, las restantes son otras variantes menos frecuentes.

VIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA

Los conductos hepáticos derecho e izquierdo tienen su origen en el interior del hígado y es posible identificar su porción más inferior la región hilar. Generalmente sólo se logra disecar unos milímetros el conducto hepático derecho, en cambio el conducto hepático izquierdo suele poder disecarse hasta unos 2 a 3 cm. Estos conductos se unen para formar el hepático común el cual mide de 1 a 2.5 cm de longitud. El esfínter de Mirizzi, previene el reflujo al hígado, se encuentra localizado por encima de la desembocadura del cístico, las nuevas investigaciones anatómicas (Schreiber, Lang) han demostrado la existencia predominante en esta región de fibras musculares circulares y espirales.

En el hilio hepático se halla el hepático lo más de las veces por delante y a la derecha, de todas las formaciones del ligamento hepatoduodenal. Por detrás de ésta bifurcación se encuentra la vena porta y la arteria hepática. La vía biliar principal se dirige generalmente hacia la derecha, formando con ello el borde libre del ligamento hepatoduodenal el cual forma el límite ventral del hiato de Winslow. La vena cava inferior recubierta por el peritoneo parietal forma el límite posterior integrando así la puerta de entrada a la transcavidad de los epiplones.

TRIANGULO DE CALOT

El triángulo de Calot tiene una gran importan

cia topográficamente. Sus límites están constituidos por el hígado, el cístico, conjuntamente con el cuello de la vesícula biliar y la vía biliar principal, generalmente el hepático común, o en caso de una bifurcación baja, el hepático derecho.

En este espacio debe buscar el cirujano la arteria cística, en la mayoría de los casos nace dentro del triángulo, de la arteria hepática derecha.

En la profundidad del triángulo discurre la rama derecha de la vena porta. Encontrando además en el triángulo un ganglio linfático voluminoso - - (ganglio de Catell, de Mascagni o de Flores).

COLEDOCO

Es la continuación del hepático común después de la desembocadura del cístico, mide aproximadamente 2 a 9 cm., de longitud y con un diámetro de 0.5 a 0.9 cm. Sigue una dirección hacia abajo y un poco a la derecha, para terminar en la unión de las paredes posterior e izquierda de la segunda porción del duodeno.

PORCION SUPRADUODENAL.- Es la porción más larga de 2 a 5 cm., se aloja en el borde libre del epiplón menor. A su izquierda se encuentra la arteria supraduodenal que cruza la cara anterior del colédoco y emite algunas ramas.

En su cara posterior se encuentra la vena porta, algunos linfáticos y nervios separados únicamente por tejido conectivo laxo.

PORCION RETRODUODENAL.- Se separan completamente las formaciones del ligamento hepatoduodenal.- El colédoco describe una curva hacia la derecha, se sitúa cerca de la pared posterior del primer segmento duodenal y un poco a su izquierda está la arteria

cólica media rama de la mesentérica superior. La vena porta sigue hacia la izquierda y se coloca detrás de la cabeza del páncreas.

PORCION PANCREATICA DEL COLEDOCO.- Se dirige hacia abajo hasta su terminación en el duodeno, en un trayecto de unos 2 a 2.5 cm, en el 90% de los casos. El colédoco se localiza por dentro de la cápsula fibrosa del páncreas o dentro del parenquima pancreático, la arteria pancreático duodenal superior se encuentra a la derecha y por delante del colédoco.

La vena porta y la prolongación de la mesentérica superior se encuentran en el lado izquierdo y posterior. Por detrás el colédoco se haya en relación con la vena cava y la vena renal derecha solamente separados por la fascia de Treitz. Hacia adelante se encuentra cubierto por la cabeza del páncreas y, dentro del parenquima es cruzado por delante por el conducto de Santorini.

SEGMENTO INTRADUODENAL.-(intraparietal) el colédoco atravieza oblicuamente las tres capas de la pared duodenal; éste trayecto mide 10 a 15 mm. de longitud. El punto de penetración del colédoco en el duodeno varía notablemente; como norma sirve la mitad del segmento duodenal descendente, sin embargo, la papila puede aproximarse subiendo hasta 2 cm., del piloro o bien lo que es más frecuente puede desplazarse en sentido caudal hasta las proximidades de la flexura duodenoyeyunal. Finalmente sobresale el colédoco con su porción terminal en la luz del duodeno y forma aquí la verdadera papila, cuya longitud oscila entre 2 y 12 mm.

APARATO ESFINTERIANO COLEDOCODUODENAL (ESFINTER DE ODDI)

Esta formación anatómica y funcionalmente diferenciada contiene la confluencia del colédoco y - conducto de Wirsung, así como en una parte de los ca - sos su prolongación común, la ampolla, el aparato - muscular, que envuelve a éstas vías y, finalmente la mucosa que constituye el revestimiento duodenal de - la papila. Esta formación atraviesa la pared duode - nal cuya musculatura se abre a manera de una ventana en éste sitio. La penetración tiene lugar oblicuamen - te, cuando ocurre en el segmento duodenal vertical - y, en cambio, casi verticalmente cuando la papila se encuentra en la porción duodenal horizontal inferior.

CONFLUENCIA DEL COLEDOCO Y DEL CONDUCTO DE WIRSUNG.

La confluencia del colédoco y del conducto -- de wirsung es muy variable en cuanto a altura de la - desembocadura, magnitud del ángulo de desembocadura - y formación de una ampolla. Las numerosas investiga - ciones (Millbourn, 1944; Schmieden y Sebening, 1927; Judo, 1931; Couvelaire, 1934 Hjorth, 1947, Caroli y - Nora 1951), dedicados a estas variedades han estable - cido la frecuencia de las distintas formas. La cla - sificación más apropiada es la de Millbourn en 3 ti - pos:

- 1.- Reunión del colédoco y del conducto de - Wirsung con un trayecto común hasta la - punta de la papila (86%).
- 2.- Ausencia de unión: ambos conductos desem - bocan en el duodeno por un orificio común (6%).
- 3.- Ausencia de unión; ambos conductos desem - bocan en el duodeno por orificios separa-

dos. Los dos orificios pueden estar separados uno de otro por varios milímetros - (8%).

El tipo uno tiene 4 subgrupos:

- a).- No existe ampolla. El conducto de Wirsung desemboca lateralmente en el segmento terminal del colédoco (72%).
- b).- Existe una ampolla en la que desembocan ambos conductos (6%).
- c).- Existe una ampolla formada por el colédoco en la que el conducto de Wirsung penetra lateralmente (4%).
- d).- No existe ampolla, el colédoco desemboca lateralmente en el conducto de Wirsung - (4%).

EL MUSCULO ESFINTERIANO (esfínter de Oddi)

Las detenidas investigaciones de Negri y Boyden han esclarecido también que el esfínter se compone de 3 sistemas:

- 1.- Un esfínter de la verdadera papila con fibras circulares, semicirculares y longitudinales que llegan hasta la punta de la papila y la ocluye hacia la luz duodenal.
- 2.- Un esfínter del colédoco, la parte más poderosa del aparato muscular, de 8 a 15 mm. de anchura, de suerte que su porción inferior es intraparietal y su porción superior, ya extraparietal, las fibras inferiores rodean también en parte la ampolla o el conducto pancreático; su contracción ocluye ambos sistemas recíprocamente. La parte superior de las fi

bras forma un esfínter colédoco propio, -- que en la colangiografía se reconoce casi siempre perfectamente por la muesca en su borde superior.

- 3.- Un esfínter pancreático, débil, pero de -- formación constante investigaciones anató -- micas de Negri menciona que solamente -- existe en un 20% de los casos. Estudios -- realizados mediante colangiografía reco -- nocen una zona terminal del conducto pan -- creático compatible con un esfínter en el 62%.

VARIANTES ANATOMICAS

ANOMALIAS DE LA VESICULA BILIAR

Las anomalías de la vesícula biliar son raras y pueden ser de varios tipos:

- 1.- Ausencia total (agenesia) 1 x cada 10,000 nacidos vivos en E.U. Se han descrito varios centenares de casos. En una estadística de conjunto de 1,352,000 autopsias - Monroe ha comprobado 181 casos, o sea 1 x 7500 autopsias.

No toda ausencia de vesícula biliar es una agenesia congénita; por raro que parezca, los procesos retráctiles pueden producir una desaparición casi total del órgano.

- 2.- Vesícula biliar - doble - su frecuencia se calcula en 1 x 4,000. En los gatos es muy frecuente (12 x 100).

Rara vez posee importancia patológica, en general existen 2 císticos que desembocan en el hepatocolédoco más común o bien se unen ambos císticos más raro. Fig. 1 -A.

- 3.- Vesícula biliar dividida - Es una presentación rara, es una forma de vesícula biliar doble, en la que ambas formaciones están revestidas por una misma seromuscularis, por dentro un tabique de mucosa divide al órgano en dos mitades la más de las veces hasta el cuello Fig. 1-B.

- 4.- Vesícula biliar tabicada - Los tabiques transversales son bastantes frecuentes (1:800) por lo general se hallan situados hacia el fondo y separan un tercio aproxi

madamente de la luz por medio de un tabique transversal, siempre están comunicados los dos segmentos, la mayoría de los casos son asintomáticos, en ocasiones se confunden con un divertículo del fondo de la vesícula biliar (radiológicamente)- Fig. 1-C

- 5.- Divertículo de la vesícula biliar- Los divertículos verdaderos son raros (2 en 1400 colecistectomías). La clínica mayo, 25 entre 29m701 casos. Deben distinguirse de los seudodivertículos que son nichos profundos de úlceras provocadas por cálculos, de las vesículas tabicadas y del seno de Rokitansky- Aschoff, hipertrófico.

La mayoría de los divertículos verdaderos se localizan en la región del cuello vesicular y son sintomáticos y se consideran como restos embrionarios del conducto hepaticístico donde se alojan frecuentemente cálculos.

- 6.- El "Gorro Frigio" - Es, con mucho la malformación más frecuente de la vesícula biliar y simultáneamente la menos importante de todas. (18 x 100 según Boyden).

Se trata de una acodadura extraña de la punta del fondo de la vesícula que da una imagen roetgenológica característica.

Desde la primera descripción por Borthel. (1961). Se ha discutido interminablemente sobre si el "Gorro Frigio" puede ser causa de molestia, en la actualidad se afirma que no lo es.

- 7.- Vesícula biliar intrahepática (parenqui -

matorna)- Las vesículas biliares totalmente alojadas en el parenquima hepático son muy raras. En cambio, a menudo se observa una situación intrahepática parcial. El 60% de los adultos con estas anomalías -- tienen cálculos biliares; quizá por las dificultades de evacuación.

La anomalía debe considerarse como una anomalía por inhibición, ya que en el desarrollo embrionario se encuentra siempre inicialmente la vesícula dentro del hígado y sólo sale a la superficie en el curso del desarrollo. Fig. 1-E.

- 8.- Vesícula biliar pendular- En éstos casos el órgano ha perdido su fijación en la superficie del hígado, ésta alteración -- se encuentra en cerca del 4% de las cirugías. Esta forma predispone de un modo especial a la torción de la vesícula biliar, algunos autores la relacionan con litiasis vesicular por problema en el baciamento. Fig. 1-F.
- 9.- Tejido Pancreático aberrante en la pared de la vesícula biliar- De esta anomalía sólo se han descrito 8 casos en ninguno de ellos se encontró manifestaciones patológicas.
- 10.- Transposición de la vesícula biliar- El desplazamiento de la vesícula biliar hacia la izquierda (sin un situs inversus simultáneo) Se ha descrito hasta la actualidad en 19 casos; en 9 el cístico desembocaba en el hepático derecho, 2 veces en el hepático izquierdo. Fig. 1-G.

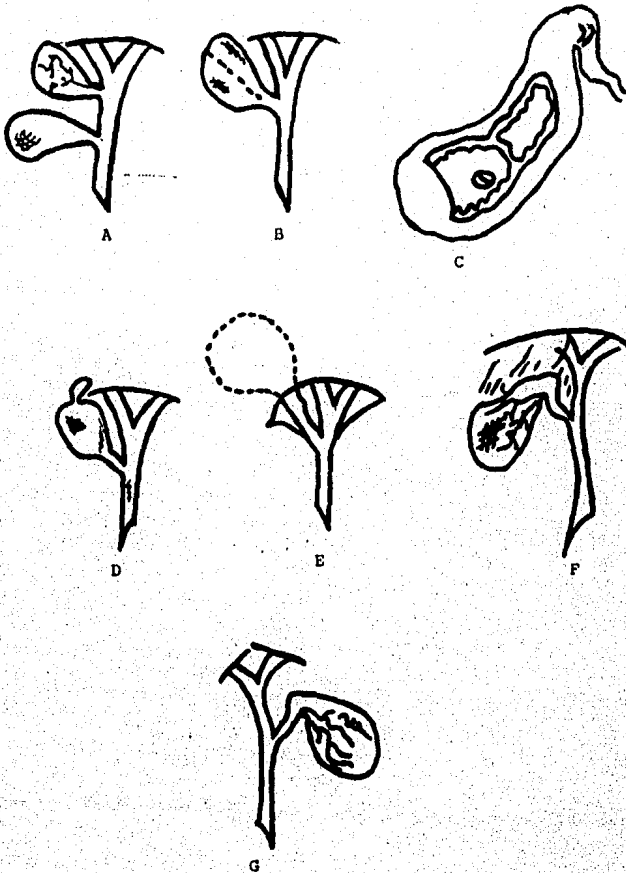


FIGURA No. 1 .- VARIANTES ANATOMICAS DE LA VESICULA BILIAR

VARIANTES DEL CONDUCTO CÍSTICO

Las variantes anatómicas del conducto cístico son:

- a).- Cístico largo que se une muy abajo al coledoco en su porción retrodudenal o pancreático, también ha recibido el nombre de cístico paralelo. Esta anomalía del curso cístico no afecta la función.- Su importancia reside en que es casi obligado que en la colecistectomía persiste en un largo muñón del cístico. Esta variante sólo se observa en menos del 10% de los casos operados, una variante de éste, es el que se encuentra también en forma paralela pero muy adherido al hepatocolédoco. Fig. 2-A.
- b).- Cístico doble - La duplicidad del cístico sin encontrar una vesícula doble en forma simultánea es extremadamente excepcional. Fig. 2-B.
- c).- Cístico muy corto- Este se encuentra muy corto de escasos 2 - 3 mm. o prácticamente ausente (vesícula sesil) Fig. 2-C.
- d).- Cístico que se une muy alto al hepático. Esta unión se encuentra cerca de la convergencia de los hepáticos derecho e izquierdo Fig. 2-D.
- e).- Curso en espiral del Cístico.- En lugar de desembocar el cístico en el lado derecho del hepato colédoco puede hacerlo en la pared posterior o en el lado izquierdo, describiendo entonces un espiral alrededor del hepático ya sea esta espiral anterior o posterior. Tampoco este curso espiral perturba la evacuación de la ve-

sícula biliar. Fig. 2-E.

- f).-Cístico que desemboca en el hepático derecho.- Se han descrito varios casos de esta malformación no encontrando problema funcional en la mecánica para evacuar la vesícula biliar. Se han dado casos de que se incide el hepático derecho pensando que se trata del colédoco. Fig. 2-F.
- g).-Desembocadura del cístico en el hepático izquierdo con cruce dorsal del hepático derecho, como se muestra en la Fig. 2-G.
- h).-Desembocadura independiente del cístico -- en el duodeno (muy rara) Fig. 2-H.

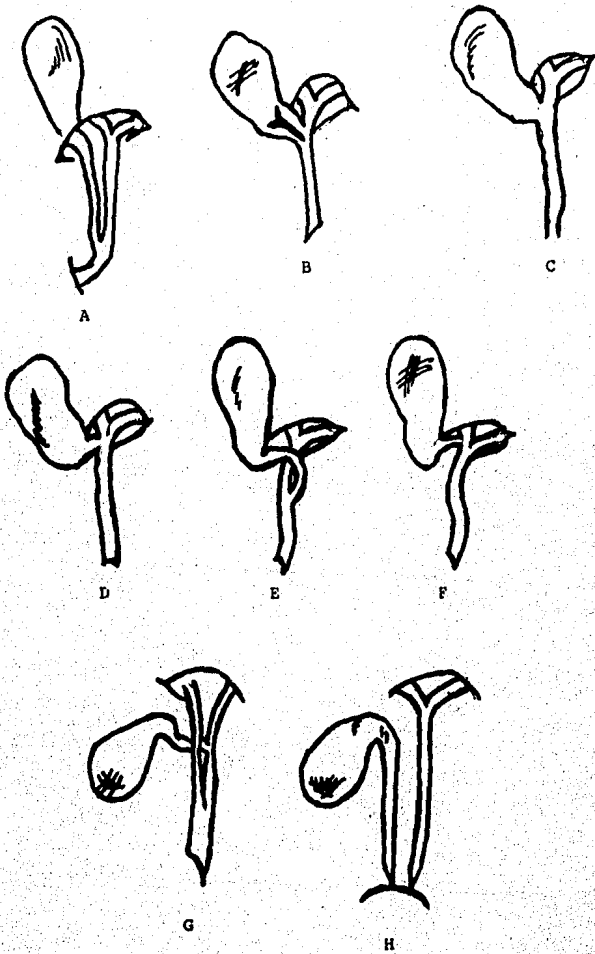


FIGURA No. 2.- VARIANTES ANATOMICAS DEL CONDUCTO CISTICO

VARIANTES ANATOMICAS DE LOS CONDUCTOS HEPATICOS.

- 1.- Conducto hepático accesorio, que corre paralelo al conducto cístico y desemboca en el hepático común. Fig. 3-A.
- 2.- Conducto accesorio que transcurre por detrás del cístico y desemboca a la derecha del colédoco Fig. 3-B.
- 3.- Conducto accesorio que desemboca directamente a la vesícula biliar Fig. 3-C.
- 4.- Conducto accesorio que desemboca directamente en el cístico Fig. 3-D.
- 5.- Dos conductos accesorios que desembocan uno a la derecha del hepático común y otro a la izquierda del colédoco. Fig. 3-E.

Las variantes anatómicas del colédoco no son frecuentes, pero es conveniente recordar que su trayecto puede ser más corto y el ampulla de Vater variar en su localización en el duodeno, también vale la pena tomar en cuenta la presencia de quistes del colédoco cuya patología requiere su identificación y un tratamiento específico. Más de 500 casos han sido reportados en la literatura y el 83% fueron diagnosticados por abajo de los 30 años de edad. Una de las teorías para explicar esta patología se refiere a una proliferación anormal de las células epiteliales durante el desarrollo de los conductos biliares. Anatómicamente se han clasificado en tres tipos:

Tipo I.- Es una dilatación aneurismática del conducto biliar común es la forma más frecuente de presentación.

Tipo II.- Es un divertículo que se localiza lateralmente en la pared del colédoco, Pocos ca -

sos de este tipo han sido reportados.

Tipo III.-De la porción terminal del conducto biliar común (porción intraduodenal, envolviendo al conducto pancreático). También ha sido llamado colédocele.

Se asocia frecuentemente con divertículos de los conductos.

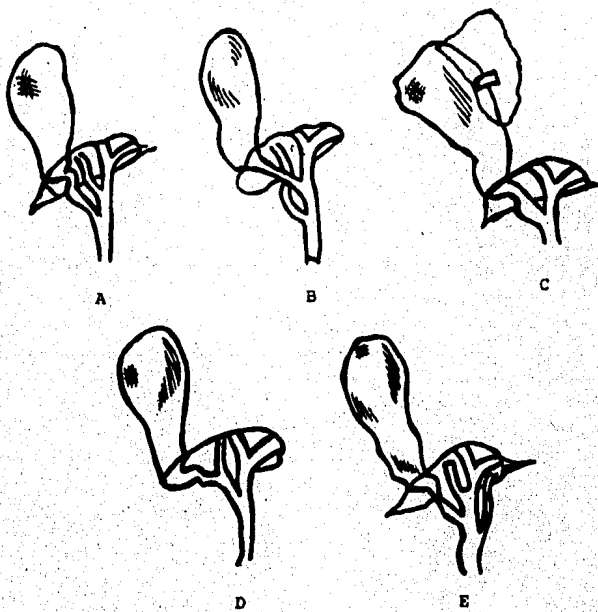


FIGURA NO. 3.- VARIANTES ANATOMICAS DE LOS CONDUCTOS HEPATICOS.

SISTEMA ARTERIAL

La irrigación del territorio biliopancreático muestra variaciones tan frecuentes que resulta difícil describir una anatomía normal. Algunas de estas variaciones tienen una importancia quirúrgica considerable y, por lo tanto, el cirujano debe conocerla. El menosprecio de las variaciones en la irrigación--sanguínea arterial puede llevar a catástrofes quirúrgicas que son más frecuentes de lo que generalmente se admite.

ARTERIA HEPATICA

Un poco por debajo del diafragma nace de la cara anterior de la aorta el tronco celiáco, el que después de un corto trayecto da origen a tres ramas, la arteria esplénica que es la más gruesa, la coronaria estomáquica o gástrica izquierda y la hepática, la cual es de calibre intermedio.

La arteria hepática se dirige primariamente a la derecha, penetra en el epiplón menor y al cabo de dos o tres cm. se incurva en la dirección de la vena porta y pasa a situarse delante de éste vaso; a su derecha tiene al colédoco. Antes de haber alcanzado el hilio hepático se divide en tres ramas terminales: Arteria hepática derecha, la media y la izquierda. En el sitio en que cambia su curso hacia arriba y a la derecha da origen a la gastroduodenal; un poco más arriba a la supraduodenal y enseguida a la gástrica derecha.

La arteria supraduodenal que también puede originarse de la hepática derecha o de la supraduodenal desciende para irrigar las caras anterior, superior y posterior de los primeros 2-3 cm., del duodeno. La arteria gástrica derecha se dirige hacia la izquierda por la curvatura menor del estómago en donde se anastomosa con la coronaria estomáquica (gástrica izquierda).

La continuación de la arteria hepática después de haber dado origen a las ramas antes descritas, se conoce como la arteria hepática común hasta que se divide cerca del hilio. La ramificación de la hepática común hasta que se divide cerca del hilio. La ramificación de la hepática común se encuentra generalmente a la izquierda del conducto hepático y por delante de la vena porta. La hepática media (para el lóbulo caudado) es solo en el 10% de los casos una rama independiente, originándose en el 45% de la arteria hepática derecha o izquierda, respectivamente. Este origen considerado como típico y el curso de la hepática solo cabe esperarlo, sin embargo, en el 55% de la población. En más del 40% de los casos existen variaciones, es decir, la arteria hepática es aberrante y muchos de éstos vasos aberrantes tienen una gran importancia quirúrgica, sobre todo a causa de la necrosis hepática parcial o total del segmento irrigado por ese vaso que se liga en forma imprevista.

Toda arteria hepática tanto si es vicariante como accesoria, se encarga de la irrigación sanguínea de un determinado sector hepático y, por cierto, de un modo exclusivo, de suerte que su ligadura conduce a la necrosis (Hesley, Schroy).

Los vasos aberrantes pueden originarse de la aorta, la gastroduodenal o en otros vasos, aunque la gran mayoría de los casos una arteria hepática derecha aberrante nace de la mesentérica superior y una hepática izquierda de aberrante nace de la gástrica-izquierda. En el 21% de sus disecciones Flint, encontró que la arteria hepática derecha se originaba a partir de la arteria mesentérica superior y en el 5% existía una arteria hepática derecha accesoria.

VARIANTES DE LA ARTERIA HEPATICA

1.- Arteria hepática común vicariante que na-

ce de la mesentérica superior.

Del tronco celiáico nacen solamente la -
gástrica izquierda y la esplénica. La ar-
teria vicariante discurre juntamente con
la vena porta por detrás de la cabeza -
del páncreas y puede lesionarse durante
la duodenopancreatectomía (2.5%) Fig.4-A.

- 2.- Arteria hepática común vicariante que na
ce de la arteria gástrica izquierda.

Esta variante es rara (0.5) pero tiene -
importancia, debido a la posibilidad de
una ligadura en una resección gástrica -
alta.

3. - Arteria hepática izquierda vicariante -
que nace de la gástrica izquierda.

La hepática derecha y media procede de -
la celiáica (10%). La ligadura de la arte
ria vicariante durante la resección gás-
trica provoca necrosis de la mitad iz -
quierda del hígado Fig. 4-B.

- 4.- Arteria hepática vicariante derecha que
nace de la mesentérica superior. La he-
pática izquierda y la media proceden de
la celiáica (11%). El vaso vicariante se
puede lesionar durante la duodenopan- --
createctomía. Fig. 4-C.

- 5.- Arteria hepática derecha vicariante que
nace de la mesentérica superior y arte -
ria hepática izquierda vicariante que na
ce de la gástrica izquierda. Sólo la he-
pática media nace de la celiáica 1%.

- 6.- Arteria hepática izquierda accesoria que
nace de la gástrica izquierda, mientras-
que una hepática media y una hepática de

recha, así como una izquierda más delgada, proceden de la celíaca (8%). Fig. 4-D.

- 7.- Arteria hepática derecha accesoria que nace de la mesentérica superior originándose de la arteria celíaca únicamente la día y la izquierda (7%). Fig. 4-E.
- 8.- Arteria hepática derecha accesoria que nace de la mesentérica superior y arteria hepática izquierda accesoria que nace de la gástrica izquierda, mientras que una arteria hepática derecha más delgada, una arteria media y una arteria izquierda proceden de la celíaca (1%).
- 9.- Curso separado de la arteria hepática derecha e izquierda, que nacen por separado de la arteria celíaca (bifurcación próxima); la arteria hepática media nace de la hepática derecha o izquierda (2%) - Fig. 4-F.
- 10.- Arteria Hepática izquierda accesoria que nace de la hepática derecha o (más raramente) hepática derecha accesoria que nace de la hepática izquierda. Fig. 5-G

De esta exposición de conjunto se desprende de que en más del 20% de los casos existe una arteria hepática izquierda aberrante y corre peligro en las operaciones gástricas, en el 3% de los casos la arteria hepática común aberrante constituye la única vía de irrigación arterial del hígado; la arteria hepática derecha es la única rama que cruza la vía biliar y se encuentra a la derecha del colédoco.

La hepática derecha normal cruza por debajo el conducto hepático y llega así al triángulo de Calot, donde emite la cística y eventualmente la hepática media. Tiene una gran importancia quirúrgica -- el hecho de que en el 12% de los casos, la arteria --

hepática derecha no cruza al conducto hepático por -
detrás sino por delante; esto lo expone en la aper -
tura alta del hepatocolédoco Fig. 5-H.

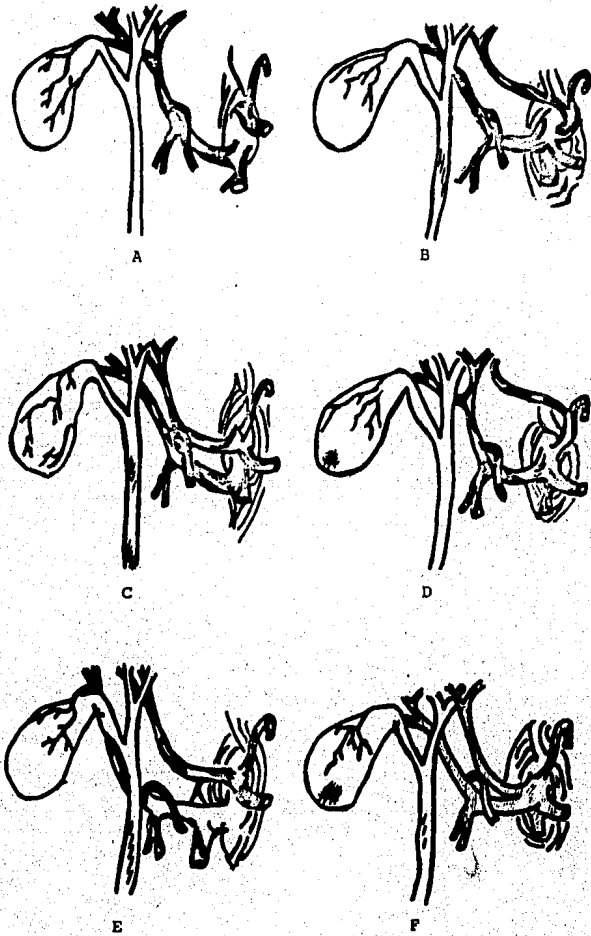


FIGURA No. 4.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA HEPATICA

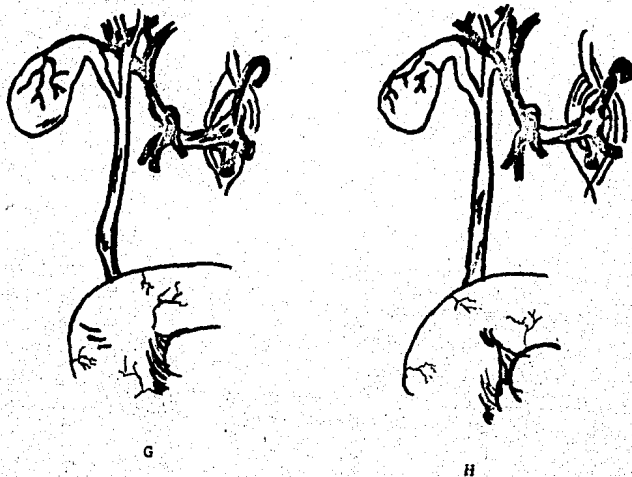


FIGURA No. 5.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA HEPATICA

ARTERIA CISTICA

La arteria cística de un modo típico nace de la hepática derecha por dentro del triángulo de Calot. En cuanto alcanza la vesícula biliar, se divide en una rama superficial y una rama profunda (las "Cysticae-gemellae de Vesalio, 1564"); la rama superficial irriga la calibre revestida de serosa de la vesícula biliar y el hígado adherente. Ambas ramas, especialmente la profunda, envía ramas a la glándula hepática. Si dichas ramas hepáticas presentan un mayor desarrollo, pueden convertirse en verdaderos vasos hepáticos de notable grosor y su ligadura puede dar lugar a necrosis parcial de un segmento del hígado.

Una cuarta parte aproximadamente de la población tiene una cística doble, es decir la rama superficial y la profunda nacen separadamente de la arteria hepática derecha. El origen de la rama posterior en el triángulo generalmente está mucho más alta, casi en el mismo hígado. El desgarró de esta rama en la colecistectomía causa una hemorragia molesta en el intento de cohibirla pone en peligro la arteria hepática derecha, mientras que la rama anterior puede girar caudalmente alrededor de la parte proximal del conducto cístico. Es rara la existencia de una cística triple.

Más importante que las - - - - - variedades en el número son las variedades en el curso. En el 20% de los casos, la cística no tiene su origen en el triángulo de Calot, mientras que en el 80% la cística (o por lo menos una de sus ramas) nace en el triángulo. Si la arteria cística no nace en el triángulo de Calot tiene que cruzar entonces a la vía biliar en algún punto. En tal caso, la cística discurre casi siempre por delante de las vías biliares. El cruce tiene lugar, por lo general, en el sector del conducto hepático, pero puede hacerlo también

en el del colédoco, sobretodo cuando nace de una -
 gastroduodenal o de la hepática derecha aberrante; -
 entonces la cística puede ser lesionada durante la -
 coledocotomía. Si existen dos arterias císticas, pue -
 den originarse ambas en el triángulo de Calot o bien
 una de ellas no, oficialmente, tienen las dos císti -
 cas su origen por fuera del mismo. Un vaso que se -
 encuentre en el triángulo de Calot y parezca tener -
 el calibre y la dirección de la cística no es neces -
 ariamente la cística. Se puede tratar de:

- a).- Una rama hepática de la arteria hepática derecha.
- b).- La arteria hepática derecha (en la bifurcación baja de la arteria hepática propia).
- c).- Una arteria hepática derecha aberrante de la mesentérica superior.
- d).- Un conducto hepático accesorio.

VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA CISTICA

- 1.- La arteria cística toma su origen de la hepática común y cruza por delante. Fig. 6-A.
- 2.- La arteria cística toma su origen de la hepática izquierda y cruza por delante -- Fig. 6-B.
- 3.- Arteria doble, las cuales se presentan -- en la cuarta parte de los casos Fig. 6-C.
- 4.- La cística toma su origen de la gastroduodenal y cruza por delante (4%) Fig. 6-D.
- 5.- Cística doble: la rama posterior discurre normalmente, la rama anterior toma su origen de la hepática común y cruza por delante. Fig. 6-E.

- 6.- Hepática derecha en forma de asa en el triángulo de Calot, cruza en forma de asa por la cística; peligro de ligadura equivocada de la hepática derecha. Fig. 6-F.
- 7.- La cística toma origen de la celiaca (rara).
- 8.- Cística doble: la rama posterior se origina normalmente, la anterior toma su origen de la hepática derecha accesoria que procede de la mesentérica superior (rara).
- 9.- La cística toma su origen de la hepática propia y cruza por delante.

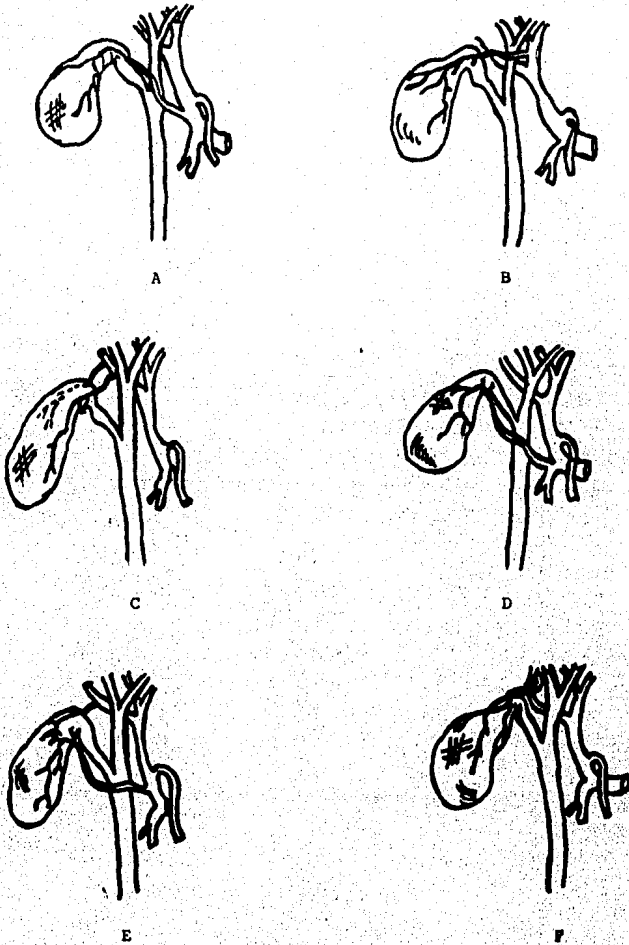


FIGURA No.6.- VARIANTES ANATOMICAS DE LA ARTERIA CISTICA.

IRRIGACION SANGUINEA DE LA VIA BILIAR PRINCIPAL

Numerosos vasos se encargan de la irrigación sanguínea del conducto hepatocolédoco, formando alrededor del mismo una maya provista de abundantes anastomosis que ocasionan hemorragias a menudo muy desagradables al liberar dicho conducto de sus relaciones vasculares. Sin embargo, no deben hacerse muchas ilusiones sobre la irrigación sanguínea del colédoco: rinde mucho menos de lo que se piensa. Debido posiblemente a la pequeñez y delicadeza de los distintos vasos, se producen fácilmente zonas isquémicas cuando se libera el colédoco ampliamente.

Hace poco apareció información importante relacionada con el riego sanguíneo de los conductos biliares. Mediante moldes de resina de cadáver humano, Northover y Terblanche demostraron que el riego arterial de los conductos hepático común y colédocos es axial, y que los vasos principales están localizados a las 3 y 9 del reloj a lo largo de los bordes lateral y medial del conducto. Claramente se pueden lesionar éstos vasos con facilidad al movilizar en exceso al conducto, y se ha implicado a la isquemia del mismo en la formación de estrecheces biliares. Considerando que esta formación es de gran importancia, basándose en ella es recomendable movilizar lo menos posible el conducto para proteger su riego sanguíneo.

RAMAS ARTERIALES PARA EL HEPATOCOLEDOCO

- a).- La arteria cística (o la hepática derecha) irrigan el hepático y la bifurcación. Las finas ramas son lesionadas a menudo al liberar el hepático. Fig. 7-1.
- b).- La arteria de Lang, un vaso fino procedente de la gástrica derecha o de la hepática común sin especial importancia. -

Fig. 7-2

- c).- La arteria supraduodenal (arteria de -
Wilkie), rama de la gastroduodenal o de -
la hepática común, emite una o varias --
ramas vasculares desarrolladas que se -
distribuyen por el segmento supraduodenal
y generalmente por la región de la desem -
bocadura del cístico. Este vaso hay que
cuidarlo en la coledocotomía Appleby ha -
demostrado, que su herida operatoria pue -
de conducir a la necrosis de la parte in -
ferior del colédoco. Fig. 7-3.
- d).- La arteria retroduodenal (pancreático -
duodenal superior posterior) es el vaso -
más importante para el colédoco; se ex -
tiende especialmente por la porción re -
tropancreática con varias ramas. fig. -
7-4.
- e).- Los arcos pancreáticos duodenales, espe -
cialmente los posteriores, irrigan con -
varias ramas la papila y el esfínter de -
Oddi. Fig. 7-5
- f).- Las arterias de las 3 y de las 9 de (Nor -
thover).

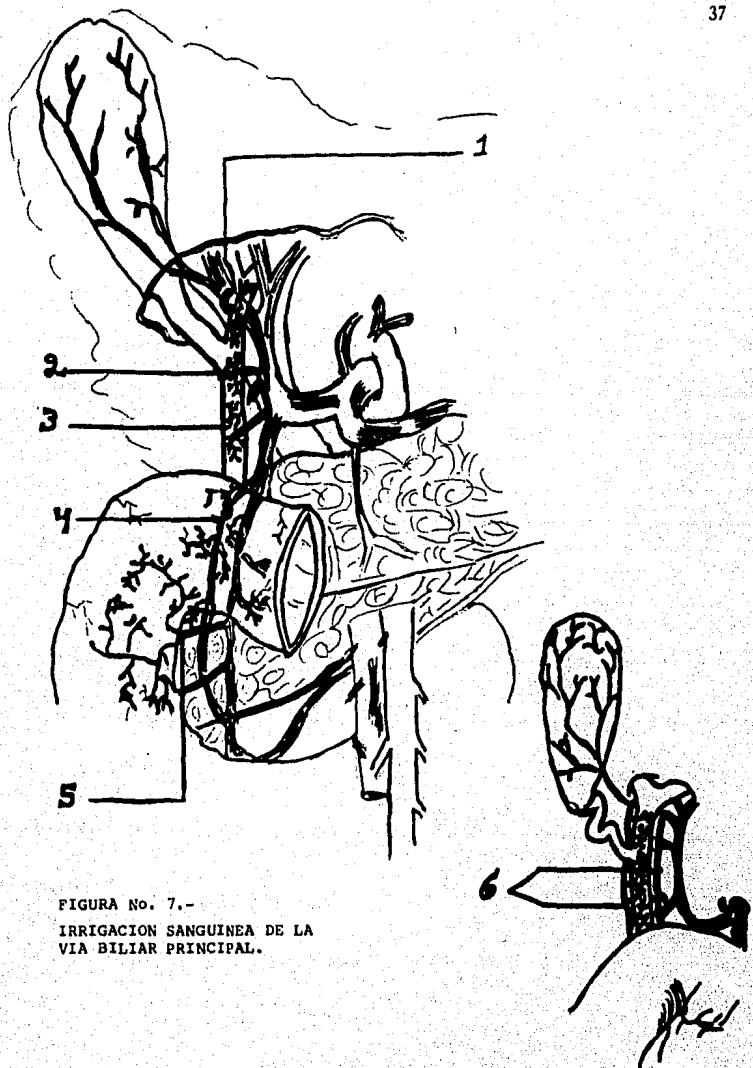


FIGURA No. 7.-
IRRIGACION SANGUINEA DE LA
VIA BILIAR PRINCIPAL.

ANATOMIA DE LA VENA PORTA

La vena porta se forma a la altura de la segunda vértebra lumbar de la confluencia de la vena mesentérica superior con la vena esplénica. Esta unión se encuentra cubierta por la cabeza del páncreas, corre por el ligamento hepatoduodenal formando la parte anterior del agujero de Winslow, junto con la hepática y el colédoco.

El tronco principal (de 5 a 8 cm. de longitud y 1.1 cm. de diámetro) de la vena porta recibe en la región suprapancreática las siguientes ramas.

- a).- La vena pancreatoduodenal superior.
- b).- La vena pilórica (que corresponde a la gástrica derecha).
- c).- La vena coronaria estomáquica. En más de dos tercios de los casos la vena coronaria estomática desemboca a la izquierda del tronco de la vena porta; en los casos restantes puede desembocar en el tronco que une las venas esplénica y la mesentérica superior o directamente de la esplénica.

No es común encontrar grandes variaciones en la vena porta, sin embargo, el desarrollo de la cirugía para corregir la hipertensión portal a través de anastomosis porto-cava, ha mejorado la información que se tenía sobre la anatomía de la vena porta y sus tributarias.

ANOMALIAS DEL CURSO DE LA VENA PORTA

- a).- Curso de la vena porta y de la vena mesentérica superior por delante del páncreas; la vena esplénica discurre entonces por debajo del páncreas y aparece en

su borde inferior; se reúne con la mesén-
terica superior en la cara anterior de -
la cabeza del páncreas. Esta anomalía -
es rara.

- b).- Desembocadura de una vena pulmonar en la vena porta (rara).
- c).- Desembocadura de la vena porta en la vena cava inferior (anastomosis porto-cava espontánea). Sorprendentemente no hay - ninguna alteración funcional al desconec-
tar al hígado de la circulación portal.- El hígado se encuentra arterializado (Ca-
roli).
- d).- Desembocadura anormal de las venas yeyu-
nales en la vena porta en lugar de en la vena mesentérica superior. Discurren -
siempre por detrás del páncreas, se han-
encontrado hasta en un 20%.
- e).- Persistencia de la vena umbilical anóma-
lamente permeable (síndrome de Cruveil-
hier- Boumgarten) por persistencia de -
circulación periumbilical anormal o bien
recanalizarse a consecuencia de una hi-
pertensión portal.

ANASTOMOSIS ENTRE EL SISTEMA PORTAL Y LA VENA CAVA

Son de gran importancia en los casos de hi -
pertensión portal. Estas anastomosis se establecen:

- a).- Por la anastomosis entre la vena hemorroj-
dal superior y la media por un lado (por-
tal) y la vena hemorroidal inferior por-
otro (caval)
- b).- Anastomosis de las venas de la pared ab-

dominal paraumbilicales con la vena re-
canalizada del ligamento redondo (cabeza
de medusa).

- c).- Entre las venas esofágicas (caval y la vena esplénica a través de la vena coronaria estomáquica y las venas gástricas-cortas.
- d).- Anastomosis retroperitoneales entre ramas cauales del retroperitoneo y las venas del colon ascendente y descendente, - de la cara posterior del hígado con venas del diafragma.
- e).- Por dilatación de las comunicaciones portorrenales fisiológicas (Henle, Vilorret).

SISTEMA LINFATICO

La linfa de la vesícula biliar que se reúne con la del hígado, se dirige en su mayor parte a los ganglios linfáticos del ligamento hepatoduodenal, situados a ambos lados del colédoco supraduodenal, sigue desde aquí a la arteria hepática y llega así a los ganglios linfáticos celíacos. En el cuello se ha ya el primer ganglio linfático y el más constante el llamado ganglio de Mascagni, Catell o Flores.

La cápsula de Glisson contiene una densa red-subperitoneal de linfáticos que se comunican con los linfáticos del lecho vesicular y con los linfáticos-hepáticos para hacer una unidad funcional del sistema linfático del hígado.

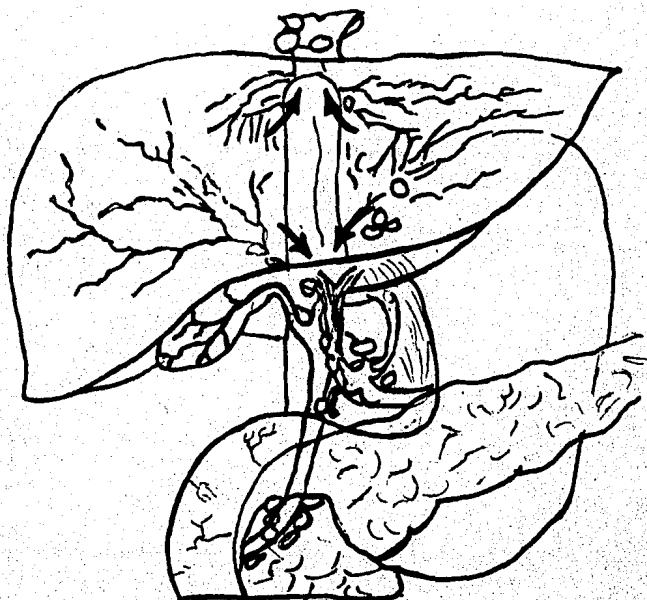
La circulación linfática del hígado sigue varias rutas. La mayor parte de la linfa se colecta en vasos alrededor de las ramas intrahepáticas de la vena porta.

En el ligamento hepatoduodenal están los ganglios linfáticos ordenados en dos cadenas verticales, una siguiendo al colédoco y la otra a la arteria hepática. La última tiene una prolongación continua con los ganglios linfáticos celíacos, la segunda se continua hacia abajo con el sistema de los ganglios linfáticos pancreáticos. Desde ahí los vasos linfáticos siguen hasta la cisterna y unos cuantos vasos van directamente al conducto torácico.

Una ruta más, sigue la linfa del parénquima hepático hacia las venas suprahepáticas y la vena cava inferior con la que atravieza el diafragma hasta el torax. Fig. 8.

FIGURA No. 8.-

DRENAJE LINFÁTICO DEL HIGADO Y VIAS BILIARES.



INERVACION DE LAS VIAS BILIARES

NERVIO VAGO Y SISTEMA PARASIMPATICO.

La inervación parasimpática lleva las vías - que aumentan el tono para el duodeno y las vías biliar^{es}, así como fibras secretoras para el estómago- y el páncreas- no conduce el dolor.

El vago derecho, después de haber emitido algunas ramas para la pequeña curvatura, discurre por el ligamento gastrohepático y llega así hasta las - vías biliares donde se ramifica extensamente. El sistema biliar, incluido el esfínter de Oddi, está casi exclusivamente inervado por el vago derecho. Pero ambos mandan también recias ramas el ganglio celíaco.- Desde el ganglio celíaco se dirigen las fibras parasimpáticas, que ahora ya no son separables de las fibras simpáticas, hasta las vías biliares.

Dos hechos poseen importancia práctica:

- 1.- Que las vías biliares están casi exclusivamente inervadas por el vago derecho y - la sección de este nervio en el sistema biliar muestra las mismas consecuencias fisiológicas que la vagotomía completa. - (El vago es el nervio que aumenta el tono tanto de la vesícula biliar como del esfínter).
- 2.- Que las fibras vagales discurren en parte a través del ganglio celíaco; su sección interrumpe por lo tanto el sistema simpático (postganglionar), sino también el sistema vagal (preganglionar).

SISTEMA SIMPATICO

Parece que la inervación aferente del hígado- y vías biliares extrahepáticas pasa por vías simpáticas a través de ambos nervios espléncicos y con fre-

cuencia también a través del frénico derecho.

Los nervios esplácnicos, conducen:

- 1.- Fibras motoras (que disminuyen el tono) - para la vesícula biliar, vías biliares y duodeno.
- 2.- Fibras secretoras y vasomotoras para el páncreas.
- 3.- Vías sensitivas centrípetas desde las vías biliares, la vesícula biliar y el páncreas.

NERVIOS ESPLACNICOS

Los nervios esplacnicos mayor y menor enlazan el segmento torácico del simpático con el ganglio celíaco. Sin embargo, las fibras que forman los nervios esplácnicos recorren los ganglios simpáticos sin pasar por una sinapsis; así pues, enlazan la médula dorsal directamente con los grandes plexos vegetativos del abdomen superior y deben considerarse como fibras preganglionares.

Por lo regular, el nervio esplácnico mayor emerge del ganglio torácico 7, 8 y 9. Las tres raíces se reúnen en el centro y por delante del simpático en la cara lateral de la décima u onceava vértebra dorsal, para formar, a partir de aquí, el nervio esplácnico único. El punto de reunión está a veces señalado por una ligera tumefacción: el ganglio de Lobstein. El nervio sigue hacia abajo por la cara lateral de la vértebra, siempre a 2 - 3 cm., por delante del gran simpático, que yace sobre las cabezas costales, en íntimo contacto con la vena ácigos o la aorta. A la altura de la doceava vértebra dorsal, al nervio esplácnico atravieza el diafragma entre el pilar medio y posterior del mismo, discurre por la cara anterior de la aorta y alcanza el hasta lateral -

del ganglio celiaco. La porción intra abdominal es corta, rara vez superior a 3 cm.

El nervio esplánico menor es incostante. Se desprende del ganglio dorsal 10 y 11 y discurre al lado y por detrás del esplánico mayor hasta alcanzar el ganglio celiaco.

Las fibras postganglionares, junto siempre con las vías parasimpáticas, se dirigen:

A lo largo de la arteria gastroduodenal a la cabeza del páncreas, al colédoco inferior y al esfínter de Oddi.

A lo largo de la arteria hepática común, al plexo hepático anterior y posterior del hilio hepático, que inerva la vesícula biliar y el colédoco.

A lo largo de la arteria esplénica, en parte también a través del plexo mesentérico superior hacia la cabeza y cola del páncreas.

Si bien, como ya se ha recordado, tiene lugar un entrecruzamiento parcial de las vías, rige prácticamente la regla de que la inervación del páncreas corre a cargo predominantemente del esplánico izquierdo y la de las vías biliares del esplánico derecho. Esto está comprobado por lo que respecta a la inervación sensitiva (Mallet - Gey y Cols.).

NERVIO FRÉNICO DERECHO

El nervio frénico derecho lleva no solo fibras sensitivas para una parte de la cápsula hepática (región del ligamento coronario y falciforme) sino también ramas aisladas para las vías biliares extrahepáticas. Se admite que ésta inervación constituye la base para el dolor del hombro en el cólico biliar.

VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS

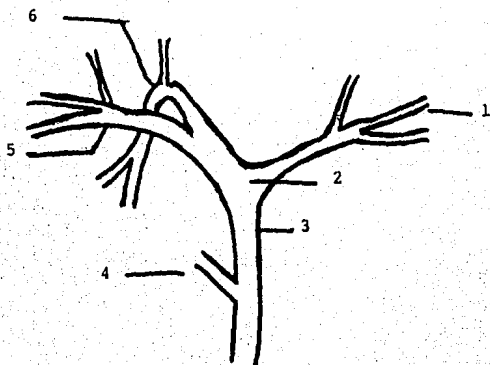
Su conocimiento es importante: 1, para la resecciones hepáticas, 2, para enjuiciar las colangiografías.

El conducto hepático izquierdo se constituye en el segmento IV, dirigiéndose primariamente a la izquierda en sentido horizontal, para girar hacia adelante a nivel del ligamento redondo, dirigiéndose también hacia arriba, donde recibe la rama segmentaria de los segmentos II y III. A continuación traza un ángulo agudo de nuevo hacia la derecha y continuando horizontalmente, en unos 5 cm, hasta la bifurcación. Durante éste curso no está siempre rodeado de tejido hepático sino que su circunferencia anterior está solamente recubierta por la cápsula de Glisson y, por consiguiente, es accesible a la cirugía sin resección hepática.

EL CONDUCTO HEPATICO DERECHO.- Se forma por reunión de los ramos sectoriales paramediales y laterales, en las proximidades de la bifurcación, de manera que el verdadero tronco del conducto hepático sólo tiene una longitud aproximada de 1 cm., la rama paramediana describe un arco en cuya convexidad se desprende la rama del segmento VIII, mientras que el tronco sigue una dirección anteroventral hacia el segmento V. La rama lateral se dirige hacia la derecha, dividiéndose rápidamente y emitiendo las ramas (generalmente varias) para los segmentos VI y VII.

Estas dos ramas existen siempre, pero muestran grandes variaciones en cuanto a su volumen y lugar de nacimiento. La mayoría de las variaciones afectan a la mitad derecha, Fig. 9.

FIGURA No. 9.-
DISTRIBUCION DE LAS VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS



- 1.- RAMA PRINCIPAL IZQUIERDA
- 2.- RAMA PRINCIPAL DERECHA
- 3.- HEPATICO COMUN
- 4.- CISTICO
- 5.- RAMA SUPERIOR ANTERIOR DERECHA
- 6.- RAMA DORSO CAUDAL DERECHA

CAPITULO III

LESIONES OPERATORIAS DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRA HEPATICOS.

La lesión del conducto biliar extrahepático es una posibilidad catastrófica para el paciente que es intervenido por colecistectomía.

Este tipo de lesiones ocurren en aproximadamente 0.2% ó 2 por cada 1,000 colecistectomías, para algunos autores como Michie y Gunn de 2.322 colecistectomías la incidencia de lesión fue de 1 de cada 387 operaciones sobre el trácto biliar. En un estudio realizado en Swedish, University of Washiton y Vacouver General Hospital se encontraron 336 casos de lesión del conducto biliar en 63,252 colecistectomías lo que corresponde aproximadamente a 0.5% presentándose en aproximación 12 lesiones del conducto biliar por año.

De 958 estenosis del trácto biliar que fueron reparados en la clínica Lahey fueron yatrogénicas -- en origen el 97%.

PROCEDIMIENTO RESPONSABLE DE LESION BILIAR

PROCEDIMIENTO	No. DE PACIENTES
a.- Cirugía del trácto biliar	930
b.- Cirugía gástrica	18
c.- Cirugía pancreática	10
	Surg.Clin. North.Am 51:711, 1971

En general se puede decir que la operación más comunmente asociada con lesión del conducto biliar es la colecistectomía y representa aproximadamente el 90%; coledocotomía y exploración de la vía biliar 5%; gastrectomía parcial 3% y el otro 2% restante debido a procedimientos sobre el duodeno, páncreas, sin embargo, en la Clínica Lahey se ha encon

trado que en un 3% de los casos, la estenosis fue -- debida a una causa no quirúrgica tal como una ero -- sión por cálculos, condiciones inflamatorias, trauma externo, colangitis esclerosante, etc.

El aspecto más importante de las lesiones de la vía biliar es la prevención.

El valor de una buena anestesia, con relaja -- ción muscular completa, exposición óptima, la mejor -- posible iluminación, disección anatómica cuidadosa y por último tener en mente las numerosas variantes de éstas estructuras.

Es bien conocido que las lesiones ocurren con mayor frecuencia durante la realización de una colecistectomía, cuando la inflamación es severa y se en -- cuentran zonas de adherencias muy firmes lo que difi -- culta realizar una exposición adecuada, encontrando -- en la gran mayoría una vesícula intimamente adherida al conducto hepatocolédoco.

En esta situación los cálculos del conducto -- cístico o del cuello de la vesícula pueden erosionar el conducto hepático o provocar estenosis por compre -- sión extrínseca "Síndrome de Mirizzi" y aún más pue -- de ésta ser la causa de una fístula colecistocoledo -- ciana que si no se identifica ésta en el preoperato -- rio, causará conflicto tanto para su identificación -- como para su tratamiento.

Una cuidadosa disección y una aspiración ade -- cuada seguida por una colangeografía operatoria a -- través de una aguja, usualmente aclararía ésta confu -- sa situación y prevendría la tragedia, si la disec -- ción es particularmente difícil es recomendable prac -- ticar colangiografía operatoria a través de la vesí -- cula y así demostrar la dirección de los conductos -- o como otra opción abrir la vesícula biliar e identi -- ficar los conductos.

CAUSAS DE LESION:

Las causas de lesión a los conductos biliares durante las operaciones, y las causas de estenosis postoperatorias del colédoco y conducto hepático pueden ser las siguientes:

- 1.- Presencia de hemorragia de la arteria cística, una aberrante de la misma, o una arteria hepática derecha accesoria. Con pinzamiento a ciegas. Fig. 10-4
- 2.- Pobre exposición, inadecuada iluminación del campo operatorio, anestesia no satisfactoria.
- 3.- Carecer de conocimientos anatómicos y falta de apreciación de anomalías.
- 4.- Colectomía fácil.
- 5.- Colectomía difícil.
- 6.- Al traccionar demasiado la vesícula con ligadura del conducto colédoco por angulación Fig. 10-1
- 7.- Cístico desembocado en forma anómala al conducto hepático derecho Fig. 10-2.
- 8.- Al realizar ligadura del conducto cístico muy cerca del colédoco comprometiendo su luz Fig. 10-3.
- 9.- Por pinzamiento o sutura inadvertida.
- 10.- Sección de las vías biliares en forma accidental Fig. 10-5.
- 11.- Laceración del colédoco por disección brusca Fig. 10-6.a. deshincerción del cístico por excesiva tracción provocando laceración de la pared a ese nivel Fig. 10-6b.

12.- Mutilación o perforación del conducto biliar durante el proceso de exploración por litiasis, formación de falsas vías - entre el colédoco y el duodeno por los - dilatadores.

En la Clínica Lahey el mecanismo de lesión quirúrgica fue identificado en sólo un tercio de los casos, encontrando en dicha serie, que la lesión se encontraba localizada de la siguiente manera:

SITIO DE LESION EN 958 PACIENTES.

.- Conducto hepático común	379	pacientes
.- Colédoco y hepático común	265	"
.- Colédoco	217	"
.- Bifurcación de los hepáticos	59	"
.- Conductos hepáticos individuales	38	"
.- Hepático derecho	27	"
.- Hepático izquierdo	11	"

****UNA HERIDA DEL HEPATOCOLEDOCO RECONOCIDA ES CASI SIEMPRE REPARABLE, UNA HERIDA INADVERTIDA NO SOLAMENTE REQUIERE UNA REINTERVENCION, SI NO QUE OBLIGA A UNA RECONSTRUCCION EN CONDICIONES MUCHO MAS DESFAVORABLES.****

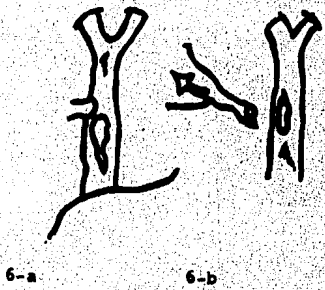
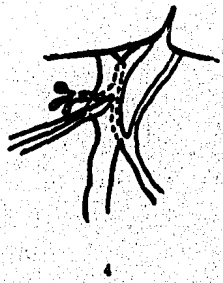
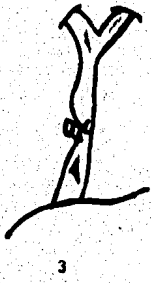
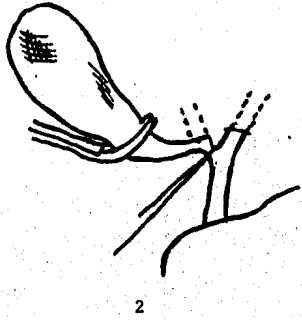
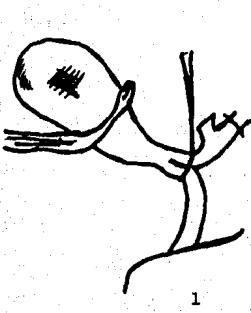
TRATAMIENTO.

Quando las lesiones de los conductos biliares son reconocidas en el tiempo que ocurrieron durante la colecistectomía substancial mortalidad y morbilidad pueden ser evitadas.

Con una reparación inmediata por reconstrucción plástica, anastomosis del conducto término-terminal o anastomosis bilioentérica.

Si se trata de una simple sección transversal

FIGURA - 10.- CAUSAS DE LESION DE LAS VIAS BILIARES.



con pequeña o sin pérdida de substancia es conveniente practicar una sutura término terminal.

La relación de ésta depende de 4 condiciones:

- 1.- Los extremos a suturar deben estar sanos y bien irrigados; la mucosa por lo menos debe tener un aspecto normal, en cuanto al aspecto de la adventicia, no se valorará de momento excesivamente.
- 2.- Los extremos deben poderse reunir sin tensión. Esta es una cuestión técnica, con una movilización apropiada del duodeno y del páncreas se puede satisfacer por lo general.

Esta condición incluso cuando existe una gran pérdida de substancia en el colédoco. Pero si nó es posible establecerse ésta reunión sin tensión será necesario realizar una colédocoyunoanastomosis en asa o en y de Roux prefiriendo ésta última.

- 3.- La sutura debe tener lugar sobre un tubo de drenaje con el fin de prevenir una ulterior retracción cicatrizal. Toda sutura circular del colédoco produce una retracción.

El proceso de retracción se inicia al cabo de 2 a 3 semanas y termina al cabo de 3 a 14 meses. Mediante un drenaje suficientemente prolongado puede mantenerse dentro de límites moderados. Aún cuando en la literatura se aconseja ocasionalmente la supresión del drenaje, advertimos muy seriamente en contra de la supresión del mismo en toda sutura cabo a cabo.

- 4.- El segmento inferior del colédoco, sobre-

todo la papila debe ser completamente permeable, ya que si existe una obstrucción del flujo, por pequeña que sea, en el segmento inferior, hay que contar con toda seguridad con una falla de la sutura.

SUTURA TERMINO TERMINAL*TECNICA.

Dos pinzas finas de allis cogen la parte central de la pared posterior de ambos extremos del colédoco, la levantan y exponen así la pared posterior del conducto. Con puntos de ceda 4-0 sueltos y con aguja fina se prenden las paredes posteriores, sin penetrar a la luz, a 2 mm. aproximadamente del borde, bastan tres o cuatro suturas las cuales se pinzan y se anudan hasta que queda concluída toda la línea. Esta sutura es necesaria para evitar que obrotoda la tensión en la sutura interna de catgut Fig. 11-A. La capa interna de la pared posterior se realiza con catgut crónico 4-0 por medio de 5 o 6 puntos separados. Es inevitable una ligera inversión, aunque debe mantenerse lo más restringida posible Fig. 11-B.

En este momento debe aplicarse el drenaje, ya sea un tubo en T de Keher Fig. 11-C. Por arriba o por debajo de la anastomosis o transpapilar aunque en lo personal no recomiendo este último por la elevada frecuencia de pancreatitis.

Sobre el drenaje se practica la serie de suturas interiores de la pared anterior, de la misma manera con catgut crómico 4-0.

No siempre es posible una segunda capa parietal anterior externa, la cuál se lleva a cabo con seda 4-0 sin penetrar a la luz. Fig. 11-D. Con esta técnica de sutura, cuando se realiza correctamente, no se presenta nunca prácticamente a dehiscencia de sutura o fístulas biliares.

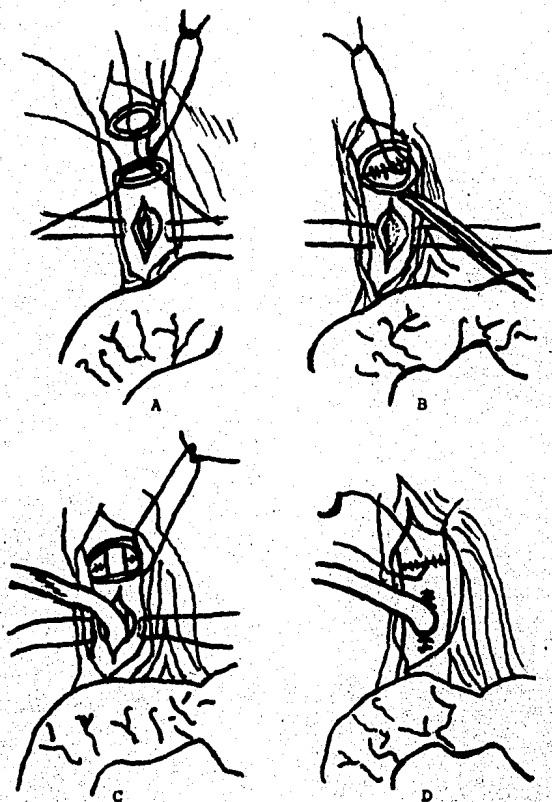


FIGURA NO. 11.- SUTURA TERMINO TERMINAL DEL COLEDOCO.

En la actualidad muchos autores recomiendan - la sutura de ésta estructura en un sólo plano de material absorbible con puntos que inviertan la línea de sutura Fig. 12-A, B, C.

Como debe derivarse el drenaje?.

El segmento largo del tubo en T no debe ser - extraído nunca por la línea de sutura.

A nuestro modo de ver, el drenaje debería derivarse siempre al exterior a través de una coledoco_{tomía} separada. Según sean las condiciones, ésta se practica por encima o por debajo de la sutura circular por lo menos a 8-10 mm. de la misma.

Hay casos de resección extensa, en las que ya no se disponen de lugar para semejante incisión separada ni por encima ni por debajo de la línea de sutura, en tal caso, lo mejor consiste en aplicar un drenaje de Voelcker transpapilar y sacarlo a la pared abdominal por duodeno, yeyuno o estómago.

El drenaje debe durar de 6 a 12 meses, cuando se trata de una sección transversal reciente en un colédoco sano no excesivamente dilatado.

No es frecuente que el cirujano reconosca que durante el procedimiento, un conducto ha sido lesionado y que la reparación es necesaria. Esta lesión puede involucrar las ramas hepáticas o el conducto biliar principal, ésto puede simplemente consistir en una ligadura alrededor del conducto o puede ser únicamente corte o sección de una parte de la circunferencia del conducto, creando de éste modo un defecto en este sitio.

Las más simples de las lesiones para reparar en el momento de la primera cirugía es la que sea una simple ligadura del conducto y un defecto en la pared del colédoco la cual no involucre toda la --

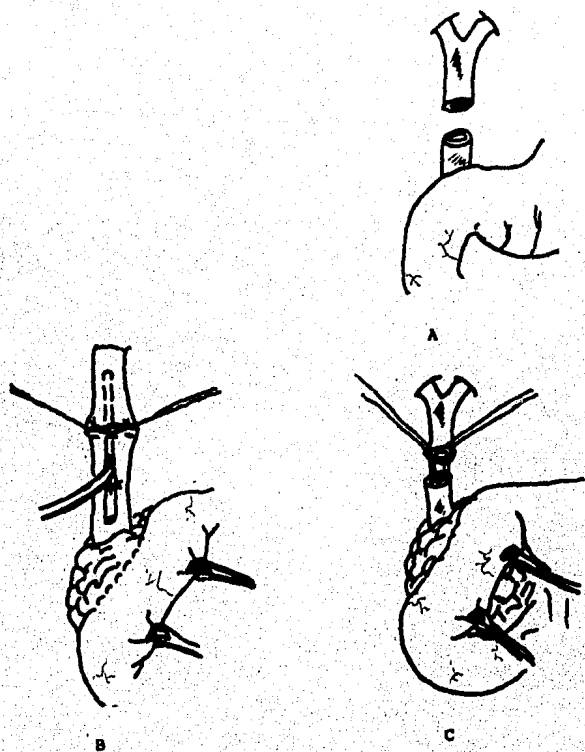


FIGURA No. 12.- REPARACION TERMINO TERMINAL EN UN PLANO.

circunferencia. En el caso de una ligadura, la ligadura debe ser desprendida y colocarse una férula, insertando una sonda en T para proteger el área lesionada o ligada de necrosis perforación y estenosis, - una resección de esta área con reanastomosis es necesaria, retirando la canalización en T dentro de un período de 6 semanas.

En caso de un defecto en la pared del conducto otra vez una sonda en T necesita ser insertada - con cierre del defecto en la pared, el cual puede necesitar movilización del duodeno para ser posible la aproximación de los extremos del defecto realizando el cierre de éste en sentido transversal para evitar la estenosis Fig. 13-A.

Algunas variaciones en el tubo en T puede ser extraído a través del defecto simplificando de este modo la reparación, sin embargo, esto puede ser solo hecho en lesiones muy pequeñas Fig. 13-B. Pero en general no recomendamos esto ya que la estenosis postoperatoria se presenta con mayor frecuencia con esta técnica.

Una lesión que involucre la unión de los conductos hepáticos o al conducto hepático en forma individual y descubierta durante la cirugía es probablemente mejor reparada mediante el uso de una hepaticoyunostomía. Fig. 14-A,B,C.

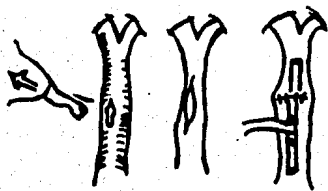
Lesiones del conducto biliar durante gastrectomías.

Una lesión razonablemente común del conducto biliar es durante la dificultad al realizar una gastrectomía involucrando la porción retroduodenal del conducto biliar. Cuando esta lesión es descubierta en el momento de la cirugía es importante checar una posible lesión concomitante del conducto pancreático.

Cuando el muñón duodenal puede cerrarse en forma satisfactoria y no existe lesión concomitante del conducto pancreático es preferible una anastomosis colédoco duodenal término lateral, con esferulamiento de la anastomosis y extraída a través del duodeno. Así como extirpación de la vesícula biliar en el mismo (recordando que la lesión fué realizada durante una gastrectomía.

Si ha ocurrido daño al conducto pancreático; como quiera que sea, la consideración debe ser dada a llevar una asa de intestino delgado en Y de Roux para una anastomosis del conducto biliar por arriba de la fístula biliopancreática. El conducto pancreático debe ser también anastomosado o por lo menos adecuadamente drenado hacia el asa en Y de Roux. Algunos cirujanos prefieren la ligadura del conducto común y el uso de la vesícula para anastomosis colecistodigestiva. La desventaja de este procedimiento es la probabilidad de que una fístula biliar se desarrolle en el muñón del conducto ligado.

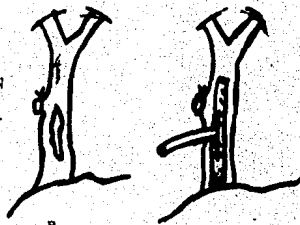
FIGURA No. - 1 3 -



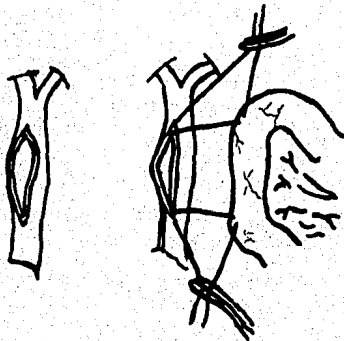
A

REPARACION DEL COLEDOCO CON MINIMA PERDIDA DE TEJIDO.

REPARACION DE UNA LACERACION DEL COLEDOCO SIN PERDIDA DE TEJIDO.



B



C

REPARACION DE UNA LACERACION MODERADA DEL COLEDOCO.

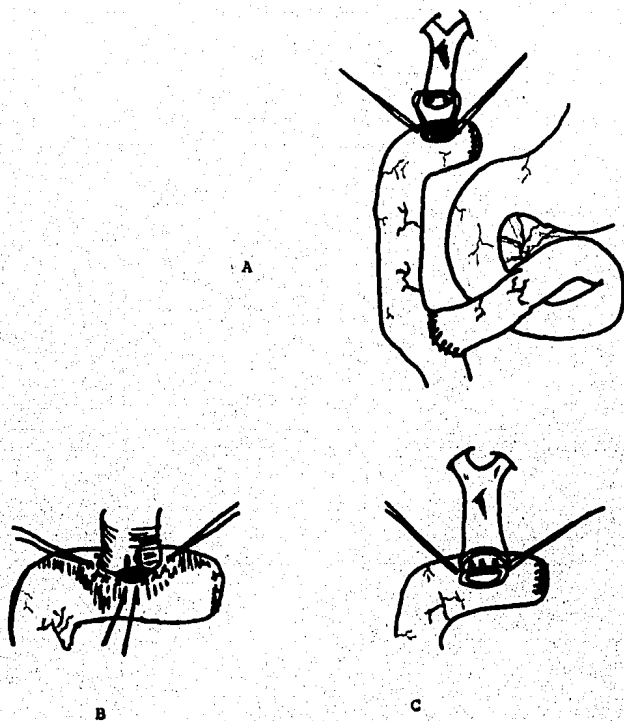


FIGURA No. 14.- HEPATICOYEYUNOSTOMIA EN Y. DE ROUX

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTRECHEZ BILIAR BENIGNA.

Desde la primera reparación de una estrechez biliar efectuada por Lahey en 1919, el interés continuo por este problema ha dado por resultado gran experiencia en cuanto a su diagnóstico y tratamiento.

Las reintervenciones representan una de las tareas más difíciles de la cirugía biliar. Ofrecen una mortalidad mucho más elevada que las operaciones primarias. También se encuentra aumentada la frecuencia de sus complicaciones y los fracasos no son raros en la mayoría de los casos, las reintervenciones son necesarias porque en la primera operación se cometió un error o dejó de practicarse un acto quirúrgico necesario. En la gran mayoría de los casos, puede decirse que la primera operación fue incompleta e insuficiente. Desafortunadamente, las lesiones del conducto biliar son descubiertas sólo después del procedimiento quirúrgico primario.

DIAGNOSTICO.

Los problemas diagnósticos pueden surgir en dos etapas diferentes, durante la fase de convalecencia después de la primera cirugía y después de una operación destinada a corregir la estenosis.

En aproximadamente la mitad de los casos el cirujano reconoce en la operación inicial que el conducto biliar había sido dañado, en el resto de las lesiones pareció haber pasado desapercibida al tiempo en que fue hecha.

El diagnóstico de estrechez biliar benigna suele poderse hacer sobre bases clínicas. Un signo capital es la iniciación de la ictericia obstructiva y colangitis, tanto en el momento como el carácter de comienzo de la ictericia, consecutivamente a

la cirugía, se hayan sometidos a amplias variaciones según la causa, asiento y grado de la estrechez. En una serie de 262 casos de estenosis benigna consecutivas a la colecistectomía, Donaldson y Cols, han observado que las manifestaciones clínicas se presentaban como ictericia dentro de 2 a 5 días en el 40% ictericia retardada, es decir de 1 mes a 6 años 58%, en forma de drenaje biliar profuso 39% y fístula persistente 7%. Los caracteres clínicos de la estrechez postoperatoria se explican en los apartados siguientes, basados principalmente en el momento de desarrollo de los síntomas en relación a la operación.

OCCLUSION POSTOPERATORIA INMEDIATA.

Si la oclusión completa del colédoco se presenta durante la colecistectomía en ausencia de desagüe externo o de fuga de bilis en la cavidad peritoneal, la ictericia aparece por lo regular dentro de las 24 - 48 horas rápidamente es intensa y a los pocos días se observan heces acólicas. En la mayoría de los casos la ictericia intensa que aparece inmediatamente después de la operación se debe a la ligadura accidental del colédoco y persiste hasta la reoperación o hasta que se establezca una fístula biliar espontánea.

En otros casos la ictericia aparece varios días después de la operación, aunque no exista una obstrucción completa. La presencia de bilis en el duodeno se indica por la ausencia de heces acólicas, el hallazgo de urobilinógeno en la orina y la existencia de urobilirrubinemia relativamente moderada en éstas circunstancias hay que tener presente una serie de posibilidades, entre las que figuran: 1).-- herida del conducto con rezumamiento de bilis; 2).-- difusión de la infección colangítica consecutiva a la extirpación de una vesícula biliar afectada en un

proceso inflamatorio agudo; 3).- edema del páncreas; 4).- presencia de cálculo residual en el colédoco, y 5).- alteraciones en la papila de vater. Cualquiera de los primeros cuatro mecanismos puede acompañarse además de fiebre y leucocitosis. A menudo la ictericia disminuye gradualmente para desaparecer alrededor del décimo día. El curso subsiguiente depende del mecanismo de los síntomas. Si éste estado se debe a una lesión del conducto biliar o a una colangitis severa la enfermedad se prolonga y es progresiva. Pueden aparecer datos de sepsis con escalofríos y fiebre, e ictericia gradualmente progresiva así como dolor importante en el cuadrante superior derecho en caso de estenosis franca integrándose la triada de Charcot. Con éstas alteraciones se asocia frecuentemente píloroespasmos, flatulencia y más esporádicamente vómitos. Por otro lado la secuencia de: 1.- Fístula biliar 2.- Sierre de la fístula, y 3.- Ictericia es característica de la estenosis, pero un cálculo retenido en el conducto biliar común puede producir el mismo complejo sintomático. En otros casos el principal indicio temprano de complicaciones fué el excesivo y prolongado escape de bilis a través del drenaje. El significado de esta complicación en la mayoría de los casos no fué suficientemente apreciada, ya que el drenaje de bilis por más de una semana después de una colecistectomía es poco frecuente, ello debería inmediatamente sugerir una lesión del conducto. Aunado a esto una historia de hemorragia de la arteria cística o de la arteria hepática durante la intervención previa fortalece el diagnóstico de lesión del conducto hepático común o del colédoco.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA TARDIA (DESPUES DE LA INTERVENCION).

Ha de tomarse en consideración el diagnóstico de estrechez postoperatorio, aún cuando la ictericia

obstructiva y sus fenómenos clínicos concomitantes - no aparecen hasta meses o incluso años después de la operación. Es posible, como indicó Lahey, que la estrechez exista ya inmediatamente después de la cirugía, pero que provoque un estrechamiento insuficiente del conducto para retardar el flujo biliar; y -- que la infección continuada o sobre añadida así como la acumulación de moco y de detritus, asociado al -- obstáculo al flujo de bilis, condicione en un momento dado la aparición de ictericia por una obliteración casi completa del conducto. Hay que tomar en -- cuenta que la ictericia obstructiva que se presenta tardíamente después de la intervención a consecuencia de una estrechez, no se acompaña a menudo inicialmente de dolor. El comienzo es por lo general insidioso; las más de las veces la ictericia aumenta -- gradualmente de intensidad y más tarde aparecen manifestaciones de colangitis. Hay que tener presente -- que la obstrucción del conducto biliar que se desarrolla después de 6 meses consecutivos a la cirugía de las vías biliares raramente se debe a estenosis, -- a menos que se haya practicado una operación anterior por la misma causa. En la mayoría de los casos la causa de ictericia obstructiva se debe a un cálculo en el colédoco. El diagnóstico diferencial se debe hacer con:

- 1.- Carcinoma de la cabeza del páncreas, de los conductos biliares, o de la región periampular.
- 2.- Cálculo residual.
- 3.- Colangitis esclerosante aguda.
- 4.- Fibrosis del esfínter de Oddi.

Las pruebas de laboratorio suelen confirmar -- la presencia de bilirrubina conjugada en la orina, y

están elevadas típicamente en grado variable las concentraciones séricas de bilirrubina y fosfatasa alcalina. La inversión de la relación entre albúmina y globulina así como un alargamiento en el tiempo de protrombina nos indica que la obstrucción es de duración prolongada.

En éstos pacientes la examinación radiológica debe ser efectuada para distinguir entre una estenosis y colédocolitiasis.

La colangiografía intravenosa raramente es de utilidad ya que la mayoría de pacientes presentan ictericia con niveles de bilirrubinas séricas mayores de 4 mg./dl. En algunas ocasiones es posible observar el conducto obstruido mediante fistulografía a través de la fístula externa en caso de existir ésta. En los pacientes en que se necesita confirmación radiológica preoperatoria; el exámen más útil es la colangiografía transhepática percutánea mediante aguja de Chiba ya que sólo este estudio nos puede identificar el nivel de la lesión del conducto biliar principal o de alguno de los conductos hepáticos. Este procedimiento conforme el diagnóstico, permite delinear la extensión proximal de la estrechez y ofrece información sobre la calidad de los conductos proximales.

La colangiografía endoscópica tiene menos utilidad y no se efectúa de manera sistemática. Cuando se trata de un paciente sometido con anterioridad a colédocoduodenostomía o colédocoyeyunostomía, suele ser útil el estudio gastrointestinal con bario en el que se recurre a maniobras para producir reflujo del material de contraste hacia el árbol biliar. En general, el diagnóstico está garantizado sin localización y reconocimiento radiológico complejo y se basa en historia clínica cuidadosa, notas precisas sobre la operación previa y pruebas sanguíneas adecuadas.

CUIDADOS PREOPERATORIOS.

La preparación preoperatoria intensiva suele superar los problemas postoperatorios ya que un paciente con lesión del trácto biliar a menudo cursan con algunas de las siguientes complicaciones:

- 1.- Complicaciones hepáticas, tales como cirrosis biliar, con hipertensión portal y esplenomegalia congestiva con o sin hiperesplenismo.
- 2.- Anemia
- 3.- Hipoprotrombinemia.
- 4.- Hiperfosfatemia y avitaminosis.
- 5.- Pérdida de potasio.
- 6.- Pancreatitis.
- 7.- Formación de fístula biliointestinal, etc
- 8.- Sepsis (colangitis).

En estos pacientes hay que restituir el volumen sanguíneo en el período preoperatorio, y se estudia de modo sistemático el tiempo de protrombina como guía para la restitución parenteral de vitamina K siempre que sea posible se cultivan las muestras debilis, y todos los pacientes deben empezar a recibir antibióticos de amplio espectro por vía parenteral - 24-48 horas antes de la operación. Se incluye un aminoglicosido en el régimen antibiótico para cubrir de manera óptima a los gérmenes aerobios gramnegativos. Se valora cuidadosamente el estado nutricional y se aplica apoyo nutritivo por vía enteral o intravenosa cuando se requiera. Se administra terapéutica inhalatoria eficaz en los pacientes que presentan riesgo de complicaciones pulmonares.

La estenosis puede coexistir con abscesos subhepáticos y subfrénicos, y las curvas térmicas que sugieren un proceso séptico señalan la necesidad

de la valoración radiológica en estas zonas. Si se demuestra un absceso, debe drenarse como método preliminar.

En ocasiones el estado del sujeto es tan precario que hay que considerar la posibilidad de un método en dos etapas, como podría ocurrir en presencia de sepsis, un tiempo prolongado de protrombina que no mejora con la administración de vitamina K., debilidad generalizada, función hepática extraordinariamente deficiente con varices sangrantes o sin ellas, o en un paciente que tiene una concentración preoperatoria de bilirrubina de 20 mg. por 100 ml. o más, la mortalidad operatoria es mayor a causa del síndrome hepatorenal o de insuficiencia hepática. Lo mejor es tratar a éstos pacientes con drenaje del árbol biliar mediante la instalación de un catéter percutáneo hasta que ha desaparecido la ictericia.

ACCESO OPERATORIO.

El abordaje y la localización del conducto proximal obstruido requieren un grupo determinado de maniobras. La mejor exposición se logra mediante una incisión paramediana derecha. Se entra en cavidad peritoneal a través de la parte superior de la incisión, ya que ésta área es la que tiene más probabilidades de encontrarse libre de asas adheridas de intestino. Se libera intestino delgado, epiplón y estómago de la inserción al lado izquierdo de la pared abdominal anterior, y se desprenden del ángulo hepático del colón y el epiplón de su inserción al lado derecho de la pared abdominal anterior y la superficie inferior del hígado Fig. 15-A. Se requiere disección cuidadosa para evitar entrar en la cápsula hepática o en el colón. A continuación se encuentran las adherencias entre duodeno y estómago y la superficie del lóbulo hepático izquierdo y la superficie anterior del ligamento hepatoduodenal Fig. 15-B, que

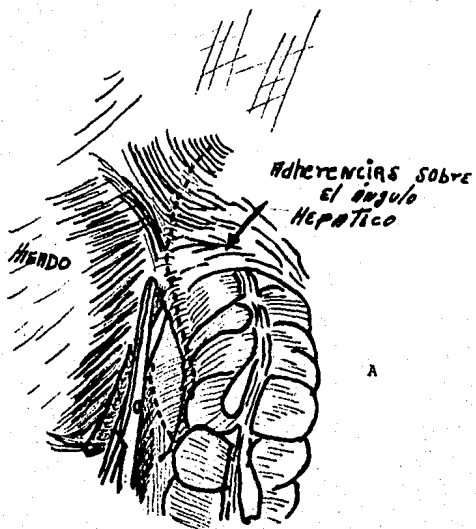


FIGURA No. 15.-A.- LIBERACION DE ADHERENCIAS DEL ANGULO HEPATICO DEL COLON.

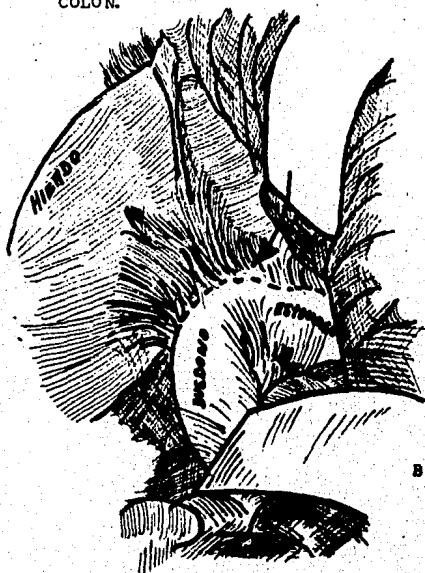


FIGURA No. 15.-B.- ADHERENCIAS ENTRE DUODENO, ESTOMAGO Y LOBULO IZQUIERDO DEL HIGADO.

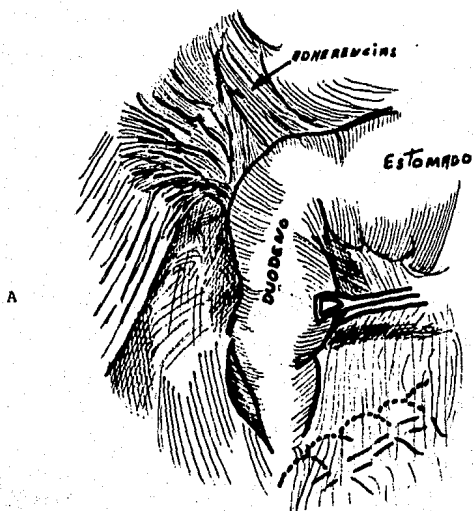


FIGURA 16-A.- SE MOVILIZA EL DUODENO POR LA MANIOBRA DE KOCHER

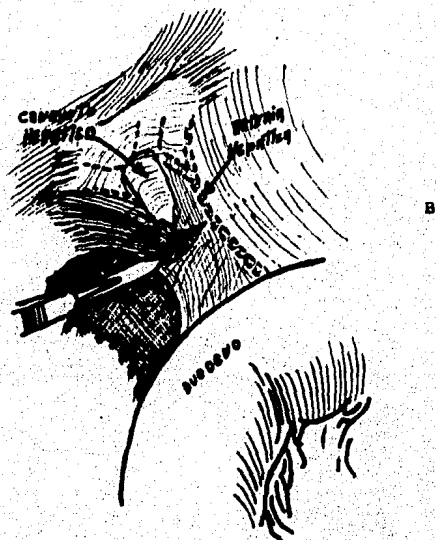


FIGURA NO. 16-B.- SECCION DE TEJIDO CICATRIZAL.

deben liberarse de manera escalonada. Como primera etapa se moviliza el estómago, y a continuación se efectúa maniobra de Kocher para movilizar las porciones tercera y cuarta del duodeno Fig. 16-A. Esto permite ver claramente y diseccionar con facilidad el borde supralateral de las porciones segunda y tercera del duodeno de sus adherencias a la superficie anterior de la porta hepatis y el hilio hepático. Una vez liberadas estas adherencias, se termina la maniobra de Kocher para movilizar totalmente duodeno, páncreas y extremo inferior del colédoco; se abre el hiato de Winslow para permitir la oclusión digital de la arteria hepática y la vena porta (maniobra de Pringle), si es necesario hacerlo en cualquier momento del procedimiento.

A continuación se presta atención para identificar el conducto biliar, se localiza la arteria hepática por palpación, y se inspecciona y palpa cuidadosamente la localización esperada del conducto por fuera de la arteria para encontrar los indicios de su localización. A veces ayudará a identificar al conducto un punto o una grapa persistentes que se colocaron inadvertidamente en el conducto con objeto de controlar la hemorragia de la porta hepatis durante la colecistectomía previa. En otras ocasiones es posible seguir la trayectoria de una fístula biliar, que se divide durante la movilización inicial del colon, estómago o duodeno hasta su punto de unión con el punto proximal obstruido. Es frecuente que el único dato de su localización sea una área pequeña de tejido fibroso denso en la región de la trayectoria del conducto. Cuando sucede así, se debe seccionar el tejido cicatrizal con bisturí, recordando siempre la colocación anterolateral del conducto en la porta hepatis en relación con la vena porta y la arteria hepática Fig. 16-B. La aspiración con aguja puede -

ser útil para localizar el conducto y evitar la lesión inadvertida de la arteria hepática o de la vena porta. Una vez localizado el conducto, se obtiene una muestra de bilis para cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad.

Es recomendable practicar una colangiografía transoperatoria ya sea por punción o por canulación del conducto antes de practicar cualquier maniobra instrumental sobre ellos, con el fin de tener una idea clara de las condiciones del conducto biliar extrahepático. Si no se logra visualizar con la colangiografía algunos de los conductos hepáticos principales o alguna de las ramas segmentarias del lóbulo derecho, se efectúa búsqueda ulterior a nivel del hilio hepático en busca del conducto faltante. En ocasiones la disección del lecho de la vesícula biliar descubre un conducto segmentario posterior del lóbulo derecho, y en otras la subsegmentectomía lateralizquierda permite el acceso al conducto hepático izquierdo.

En ocasiones se encontrará durante la laparotomía exploradora que el paciente tiene atrofia notable de un lóbulo hepático, con aumento proporcional de tamaño del lóbulo opuesto. La disección hilar subsecuente puede descubrir estenosis del conducto que drena al lóbulo hipertrófico, en tanto que el conducto del que está atrófico no se encontrará o estará obstruido por completo, sólo se efectuará corrección quirúrgica de la estenosis sin perder tiempo buscando al conducto del lado afectado y reanastomozarlo. Se ha observado experimentalmente atrofia lobar o segmentaria del hígado como consecuencia a largo plazo de la obstrucción completa en ausencia de infección del conducto que drena a dicho segmento o lóbulo, y se puede tolerar perfectamente a menos que se haya producido una alteración añadida (sepsis, he

hepatitis, estrechez del conducto, insuficiencia -- cardiaca congestiva) que altere a la porción restante del hígado.

PREPARACION DEL CONDUCTO

Creemos desde hace mucho que la calidad del - conducto proximal es el factor más importante para - los resultados de la reparación de estenosis y que - son convenientes todos los esfuerzos para garantizar un conducto proximal casi tan normal como se pueda - para la anastomosis. Se reseca el tejido cicatrizal - de la vecindad inmediata de la estrechez hasta que - se llega a una mucosa ductal relativamente normal - Fig. 17-A. en algunos pacientes, la parte proximal - del conducto se ha vuelto tan friable por colangitis que no garantizará la retención adecuada de los puntos. En estos casos debe efectuarse como procedimiento inicial hepaticostomía preliminar, a la que ya se aludió. Se retrasará la preparación definitiva durante tres o seis semanas. Hace poco apareció información importante relacionada con el riesgo sanguíneo - de los conductos biliares (Northover y Terblancher) - ver capítulo de irrigación de la vía biliar. Encontrando dos vasos principales localizados a las 3 y a las 9 del reloj los cuales se pueden lesionar con - gran facilidad al movilizar en exceso al conducto hepato - colédoco, y se ha implicado a la isquemia del - mismo en la formación de estenosis biliares. Consideramos que esta información es de gran importancia y basándonos en ella, movilizamos actualmente el conducto muy poco para proteger su riego sanguíneo.

PRONOSTICO

El pronóstico que sigue a un procedimiento de reconstrucción de los conductos biliares depende en gran parte de los siguientes factores:

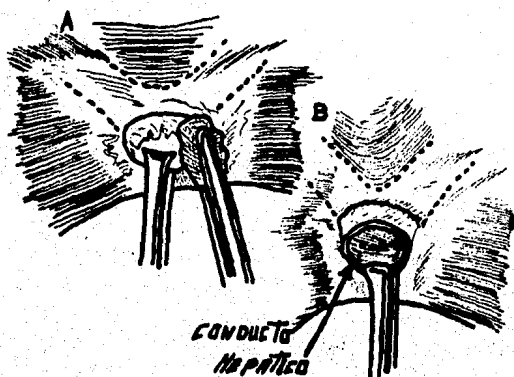


FIGURA 17 - A, B - DISECCION DEL CONDUCTO HEPATICO
POR ARRIBA DE LA ESTRECHEZ.

- 1.- Si dicha estenosis es parcial o completa.
- 2.- El sitio anatómico de la estenosis, así como la longitud y calibre del conducto proximal remanente.
- 3.- El grado de fibrosis, colangitis y pericoledocitis presente, la calidad del conducto proximal, la presencia o ausencia de formación de absceso local.
- 4.- El número de procedimientos previos para reparación y el intervalo entre la lesión y la reconstrucción quirúrgica.
- 5.- Función hepática: la frecuencia o ausencia de cirrosis del hígado; las condiciones generales del paciente.
- 6.- El criterio, habilidad y experiencia del cirujano en seleccionar y llevar a cabo el mejor procedimiento quirúrgico para un tipo particular de estenosis.
- 7.- La eficiencia del anestesista y del ayudante así como el manejo del paciente antes y después de la cirugía.

TECNICA DE REPARACION.

El procedimiento operatorio se elegirá según el asiento y extensión de la estrechez y la cantidad de conducto útil para reparar y anastomosar. En ausencia de vesícula biliar existen varios métodos generales de corrección:

TIPOS DE REPARACION.

- 1.- Reparación inmediata de lesiones menores, tales como incisiones inadvertidas o pequeñas laceraciones de los conductos producidas durante la realización de una colecistectomía, coledocostomía o gastrectomía parcial.

- 2.- Heineke- Mikulicz (reparación plástica) - generalmente para estenosis parciales del colédoco y enfurulamiento con sonda en T.
- 3.- Anatomosis ductal término terminal con o sin tubo en T.
- 4.- Anatomosis biliodigestiva - a) colédoco - duodeno anatomosis o hepaticoduoden anastomosis (término lateral, b) colédocoyeyuno anastomosis o hepaticocoyeyuno anastomosis en Y de Roux o mediante el empleo - de una asa de yeyuno con anastomosis de - Brawn (asa omega) con tubo en T o en Y.
- 5.- Técnica de Couinand Hepp.
- 6.- Injerto mucoso yeyunal.
- 7.- Técnica de Catell para estenosis altas de la porta hepatis.
- 8.- Operación de Longmire.

Las estrecheces sintomáticas de extensión mínima se pueden tratar mediante un procedimiento plástico del tipo de Heineke Mikulicz pero ésta contingencia es de presentación rara, éste procedimiento incluye incisión longitudinal sobre la zona estenótica con un cierre en forma transversa, usando sutura fina inabsorbible. La coledocoplastia debe sostenerse con una sonda en T, cuya rama externa se lleva hacia el exterior por encima o por debajo de la línea de sutura Fig. 18.

Las estrecheces mínimas, por lo general no menos de 4 mm. de longitud y con diámetro interno que no sea menor de 1.5 a 2 mm., se pueden manipular de esta manera.

La estenosis ocasional del conducto hepático-derecho con luz residual localizada dentro de la - substancia hepática, y por lo tanto relativamente -

inaccesible, se puede dilatar y fijar con una sonda en T. durante 9 meses por lo menos. Debe efectuarse dilatación con un dilatador de Bakes de 5 ó 6 mm., - por lo menos. También son raras estas situaciones, - puesto que casi todas las estrecheces son accesibles a la reconstrucción definitiva.

La elección de la incisión para la reparación del conducto biliar es frecuente dada por el cirujano quien realizó la cirugía inicial, hasta muchos de estos pacientes tienen una incisión reciente, recomendando ingresar a la cavidad por la misma incisión, con el fin de no lesionar más la pared abdominal.

La anastomosis término-terminal puede ser efectiva en algunas ocasiones para reparar una fístula, cuando un segmento del conducto no ha sido separado. En estos casos el conducto biliar no se encontrará dilatado y necesariamente necesitará acondicionarlo para una anastomosis término-terminal, colocando una sonda en T de Kehr sacándola por arriba o por debajo de la anastomosis para eferular el conducto. Cuando la separación de ambos segmentos no es mayor de 1-2 cm., se puede realizar anastomosis movilizándolo el duodeno y páncreas, fijando la primera porción del duodeno al lecho vesicular para retirarle tensión a la línea de sutura.

En caso de estenosis o ligadura del conducto con gran frecuencia se encuentra una gran dilatación del segmento proximal del conducto lo que dificultará una anastomosis término-terminal con el conducto distal por la discrepancia de calibre. En general se puede decir que no se ha apreciado ventaja en la reparación término-terminal de los conductos biliares comparada con la derivación biliointestinal, obteniéndose mejores resultados con éstas. Longmire reporta en una de sus publicaciones que de 11 de sus 22 anastomosis término-terminales -

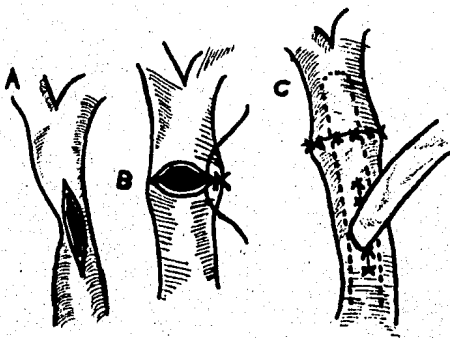


FIGURA No. 18 - A, B, C .-

COLEDOCOPLASTIA

HEINEKE - MIKULICS

éstas fallaron presentando recurrencia poco tiempo después. Por esta razón y por la dificultad que implica éste procedimiento la gran mayoría de cirujanos en la actualidad la han desplazado, prefiriendo una anastomosis biliointestinal tanto para las reparaciones tempranas como tardías.

No se debe realizar una anastomosis término-terminal cuando:

(C A T T E L L)

- 1.- Cuando el extremo distal del conducto biliar no puede dilatarse hasta alcanzar el diámetro del extremo proximal.
- 2.- Cuando la longitud total de la obstrucción del conducto es muy extensa.
- 3.- Cuando el extremo proximal del conducto no es apto para la sutura.
- 4.- Si se ha empleado el conducto para colédoco anastomosis para reparar una estrechez anterior y no ha proporcionado buenos resultados.

HEPÁTICO - YEYUNOSTOMIA

Los pacientes con obstrucción mecánica completa son usualmente fáciles de tratar ya que se encuentra un conducto biliar sumamente dilatado, relativamente fácil de identificar. Las estenosis altas a nivel de la bifurcación que involucra el hepático o ambos conductos son generalmente mejor reparados mediante la realización de un hepaticoyeyunostomía.

Nosotros nos inclinamos a favor de la hepaticoyeyunostomía en la mayor parte de los casos, por la gravedad relativa de la fístula originada en un segmento duodenal en comparación con la hepaticoyeyunostomía, y la facilidad para localizar a ésta últi-

ma si reaparece la estenosis y se requiere reoperar.

Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. Este procedimiento de anastomosis con una asa de yeyuno proximal se ha incrementado en favor de la reparación de las estrecheces biliares en el centro médico de San Francisco California. Donde el 56% de todos los procedimientos realizados para corregir estenosis de los conductos biliares fueron de este tipo, presentando excelentes resultados a largo plazo en el 86% de los casos.

Joel Vo Baker (Seattle Wash) reporta en sus estadísticas una mejor evolución clínica con resultados alentadores en la reparación de estenosis altas de tipo yatrogénico con una asa en Y de Roux, y enfundamiento de la anastomosis en comparación con hepaticoduodenostomía y hepaticoyeyunostomía en asa omega.

Paride y Stefanin (Aquila Italia) de 140 operaciones realizadas, 131 correspondieron a anastomosis bilioentéricas del tipo hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. Tomando el asa yeyunal a 30 ó 35 cm., del ángulo de Treitz donde el mesenterio es suficiente para poder llevar el asa dentro de la región biliar-hepática por vía transmesocólica usando para la anastomosis cargut crómico 3-0 en puntos separados en la cara interna y sutura de seda 3-0 en la serosa en los últimos años éstos cirujanos han utilizado una única capa de puntos separados con seda 3-0, una anastomosis en Y de Roux con una rama yeyunal eferente de 35-45 cm., de longitud evita todo reflujo en las vías biliares mucho mejor que con una asa en omega con anastomosis de Brawn.

La sutura termino-terminal hepatoyeyunal se puede realizar cuando se encuentra un conducto sumamente dilatado y en realidad no ofrece ventajas esenciales respecto a una anastomosis termino-late -

ral, Por lo que no aconsejamos las suturas termino-terminal además de que presenta un mayor índice de -recurrencia de estenosis cuando se lleva a cabo este tipo de intervención.

Es conveniente fijar el asa yeyunal al hilio-hepático con varios puntos de seda para evitar la -tensión sobre la línea de sutura, efectuando la anastomosis sobre una férula, por lo general constituida por una sonda de caucho en T o en Y. No cabe duda -que un drenaje transanastomótico mejora los resulta-dos, siempre que se mantenga el tiempo suficiente. - (Warren demostró que los resultados son proporciona-les a la duración del drenaje y que su interrupción-antes de 6 meses aumenta considerablemente la cifra-de los fracasos de la operación.

La sonda debe ajustarse flojamente dentro de-la anastomosis y se saca la rama externa hacia el exterior a través de una incisión separada por trans-ficción en la parte proximal del conducto biliar - Fig. 19-A, si es posible si no la rama externa se extrae a través de una herida por transficción en el -asa yeyunal Fig. 19-B.

El tubo en Y puede ser usado cuándo la lesión se encuentra a nivel de los hepáticos para enferular y el extremo único de esta sonda debe emerger a 6-10 cm., distalmente a la anastomosis biliointestinal - Fig. 20-A,B.

En ocasiones es conveniente no dejar sonda -en T si el conducto está dilatado y de utilizarla, -hay que retirarla en forma temprana de 6 semanas a -3 meses después de la reconstrucción, en algunas ocasiones se ha tenido que dejar hasta por 2 años para-preveer dilatación interna y prevenir una estenosis.

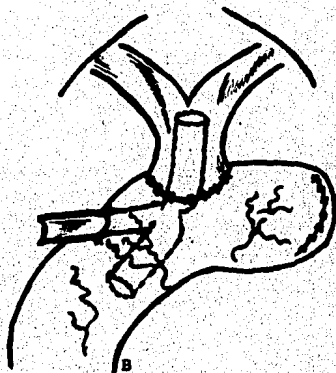
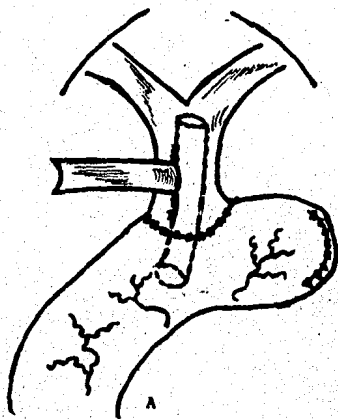


FIGURA No. 19 - A, B.- FORMAS DE EXTRAER LA CANALIZACION

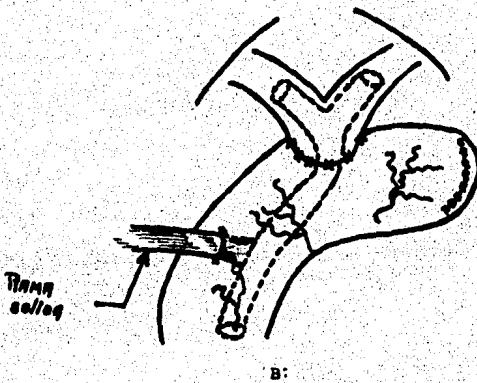
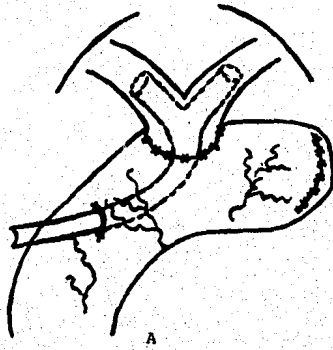


FIGURA No. 20 - A, B -- SONDA EN Y MODIFICADA POR WARREN .

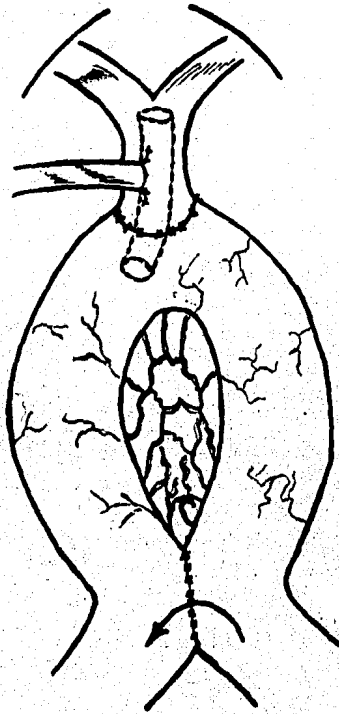


FIGURA No. 21. -

EN ESTA HEPATICOYUNOSTOMIA TERMINO LATERAL EN ASA OMEGA, SE LLEVA HACIA EL EXTERIOR LA RAMA EXTERNA - DE LA SONDA EN "T" A TRAVES DEL CONDUCTO HEPATICO - PRINCIPAL.

Clinica Lahey Boston
Massachusetts.

yatrogénicas es la hepaticoyunostomía con una asa-omega con anastomosis enteroentérica para desfuncionarla Fig. 21.

Las estrecheces que incluyen a la bifurcación del conducto hepático requiere hepaticoyunostomía derecha e izquierda, separadas sobre sondas para cada una de ellas Fig. 22.

El uso de drenaje tranhepático que consiste en un cateter que emerge a través del parenquima hepático y el segmento inferior dentro del asa intestinal han sido descritos pero el uso de éstos dan origen a complicaciones tales como hemorragia -hemobilia o fuga de bilis con absceso subfrénico resultante son un poco más frecuentes que lo que se creen en general Fig. 23-A,B, - Fig. 24.

Se ha insistido en que el destino de la anastomosis con el hepático depende mucho menos del segmento intestinal a anastomozar que de la amplitud y constitución histológica de la vía biliar en la cuál recaé la anastomosis. Generalmente se trata de la --porción superior del hepático común que, en la práctica muestra graves alteraciones inflamatorias, fibrosis, perturbaciones de la irrigación. Mencionandose tasas de reproducción de la estrechez en una quinta parte de los casos.

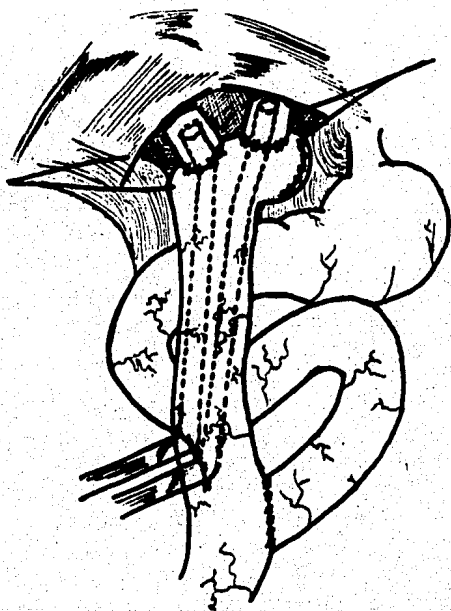


FIGURA No. 22.- HEPATICOYEYUNOSTOMIA DOBLE.

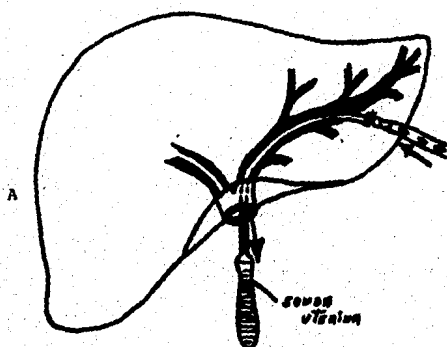


FIGURA 23 - A .- INSERCIÓN DE LA SONDA TRANSHEPÁTICA POR EL CONDUCTO HEPÁTICO IZQUIERDO.

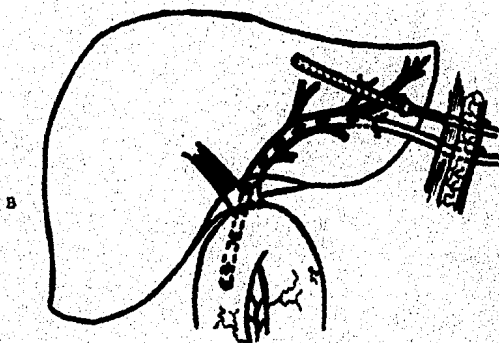


FIGURA NO. 23.- B .- DRENAJE TRANSHEPÁTICO DE UNA HEPATICOVEYUNOSTOMIA.

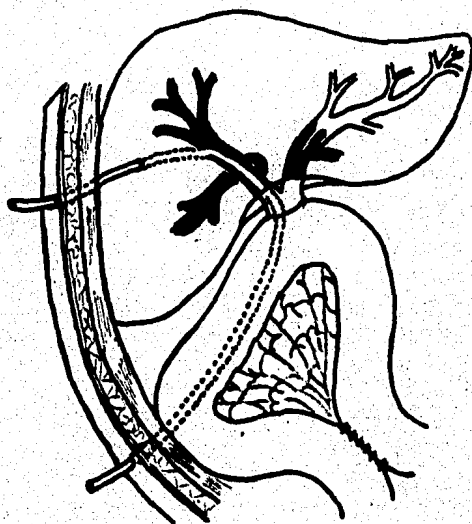


FIGURA No. 24.- SONDA TRANSHEPATICA EN "U" HACIA EL-
YEYUNO FIJANDO EL YEYUNO AL PERITONEO
PARIETAL.

El establecimiento de una combinación directa entre las vías biliares y el intestino significa siempre, renuncia a la función del esfínter de Oddi. Esta es la mayor alteración que sufren las anastomosis bilioentéricas. Cuando el esfínter es todavía funcionalmente activo, la secreción pancreática puede seguir desde luego su regulación. Pero la secreción biliar es derivada por encima del esfínter y alcanza a el intestino en un flujo continuo, ni se puede adaptar a las necesidades en el momento del paso de alimentos, otra complicación que se presenta con relativa frecuencia es la colangitis pero la experiencia indica que una infección no prende en tanto exista un flujo biliar continuo hacia el intestino ya que este lavado ininterrumpido limpia también continuamente las vías biliares. Pero cuando se establece una retención de bilis, por lo regular debido a la retracción de la anastomosis, se expande inmediatamente la infección por el lago biliar.

Estas complicaciones son dignas de tomarse en cuenta pero ante la necesidad de restablecer una continuidad en el sistema biliar éstas pasarán a segundo término.

Recurrencia de la estenosis después de hepaticoyeyunostomía. Tales recidivas de estenosis evolucionan muy lentamente y el paciente presenta signos de colangitis asintomática, cuando se desarrolla la obstrucción 3-10 años después de la hepaticoyeyunostomía, la estenosis usualmente se localiza al sitio de la anastomosis. A continuación nosotros describiremos nuestra técnica en el manejo de estas estenosis focales recidivantes: Cuando el cirujano entra al abdomen la anastomosis se encuentra fácilmente y las adherencias están frecuentemente presentes entre el segmento de yeyuno y en la superficie inferior del hígado pero la disección puede hacerse con relativa facilidad y el hilio puede ser alcanzado. Una -

enterostomía deberá ser efectuada en el yeyuno y entonces se explora la anastomosis gentilmente con el dedo o con un dilatador de Bakes. Si la disección externa del asa anastomosada es completada con la exploración intraluminal, el conducto biliar y su estenosis terminal pueden ser localizados con sorprendente facilidad. En lugar de deshacer la reconstrucción previa, las estenosis focales pueden ser tratadas -- por incisión longitudinal de aproximadamente 8 mm. -- que abarque la estenosis y que tome parte del conducto biliar y del yeyuno, a continuación esta incisión se reconstruirá en forma transversal con sutura vascular de 4-0 o 5-0 y con esto se creará un amplio orificio. El tejido cicatricial viejo es resecaado y la nueva sutura por tanto es hecha con tejido sano -- haciendo con esto un pronóstico excelente.

Los hallazgos clínicos por sí solos son el -- mejor criterio para juzgar la integridad funcional -- del conducto biliar. En nuestra experiencia los -- ataques de colangitis casi siempre significaron res-- tenosis y la ausencia de tales ataques de colangitis fueron una excelente indicación de que la anastomo-- sis estaba bien.

COLEDOCODUODENOSTOMIA.

La coledocoduodenostomía fué descrita originalmente por W. J. Mayo 1905.

Para algunos cirujanos, esta intervención es el procedimiento menos traumático. Walters en Francia a practicado la coledocoduodenostomía o la hepaticoduodenostomía con una doble frecuencia que la anastomosis termino-terminal del conducto lesionado. La coledocoduodenostomía se puede llevar a cabo cuando la lesión del conducto es baja (supraduodenal), permitiéndo por la longitud del segmento sano una adecuada anastomosis además de que se realiza más rápidamente y con menor disección operatoria, fisiológicamente es más adecuada y los resultados a largo plazo los refieren como excelentes. Sin embargo, para algunos cirujanos esta técnica no es la ideal, para la reparación de un conducto lesionado ya que en estas condiciones el duodeno se moviliza mal, (su pared está edematosa, está cubierto de adherencias) y, desde el punto de vista funcional la hepaticoduodenostomía es inferior a la hepático o coledocoyeyunostomía en Y de Roux.

En el Centro Médico de San Francisco Englebert Dunphy reporta una serie de 87 pacientes con estenosis benigna de los conductos biliares extrahepáticos. Practicando anastomosis del conducto biliar con la porción lateral de la segunda porción del duodeno Fig. 25-A, B, C, D. En 21 casos, presentando colangitis postoperatoria el 33%.

TECNICA HABITUAL DE LA ANASTOMOSIS.

El colédoco se secciona transversalmente, se coge ambos bordes del colédoco con sendas pinzas de Allis ó Baby ALLEN y se secciona transversalmente la pared anterior. Se aspira la bilis que sale. Pa-

ra la sección de la pared posterior no debe intentar se liberar el perímetro posterior del conducto, ya que la penetración entre la vena porta y el colédoco puede ser peligroso. Seccionamos mas bien con el bisturí fino y con movimientos encierra lentamente desde dentro de la pared posterior. En cuanto se ha seccionado la capa elástica, se separan una de otra ambas mitades, de esta manera no existe peligro alguno de herir la vena porta. Si el colédoco no está dilatado o lo está solamente un poco, constituye una ventaja dejar algo más de la pared posterior que de la anterior. Una pinza coge el borde de la pared posterior del colédoco y lo atrae hacia delante.

Con las tijeras finas se puede liberar ahora la pared posterior de sus comunicaciones con la vena porta que se distienden. Esto tiene lugar en una longitud de unos 5 mm. solamente ya que de lo contrario se correría el riesgo de provocar una isquemia. El segmento liberado debe ofrecer lugar tan solo para las dos líneas de sutura.

El muñón coledocal se liga, la verdadera anastomosis empieza con la sutura posterior con seda - puntos sueltos 4-0, la cual, sin perforar, une la pared posterior del colédoco a la seromuscular del duodeno, para ello no se escoge exactamente el borde superior del duodeno a pesar de estar más próximo, sino una zona situada más hacia la pared anterior, ya que por lo regular ésta se moviliza más fácilmente.

Abertura del duodeno. Esta es siempre algo más corta que la sección transversal del colédoco. En primer lugar se secciona la seromuscular, se pinzan los vasos submucuosos y se ligan, se abre posteriormente la mucuosa, y se aspira el contenido intestinal.

La línea de sutura posterior interna abarca -

todo el espesor del colédoco y de la pared duodenal con puntos aislados de Catgut crómico 3-0 ó 4-0. La dirección de la sutura va del colédoco al duodeno. La mucosa debe quedar perfectamente adaptada, y los puntos han de abarcar lo menos posible de la pared duodenal, a fin de que no se origine un rodete de invaginación demasiado grueso. La sutura queda aligerada cuando se mantiene separados, mediante finas pinzas de Allis, el borde de sección opuesto del duodeno y de la pared anterior del colédoco.

La sutura interna de la pared anterior de la anastomosis se practica de igual manera. También aquí debe ser lo más pequeña posible la invaginación. Los puntos mucosos han de adaptarse perfectamente - es conveniente empezar con el borde derecho.

Viene a continuación la sutura externa anterior con seda 4-0, se abarca aquí ampliamente la seromuscular del duodeno; el colédoco solo se sutura superficialmente, sin llegar hasta la luz del mismo. En un caso dado se abarca también el revestimiento seroso del ligamento hepatoduodenal. Este procedimiento única y exclusivamente estará indicado cuando se encuentre un colédoco muy dilatado, si la boca anastomótica es amplia no es necesario dejar una sonda como férula a menos que la boca sea pequeña, esta tendrá que permanecer por tiempo prolongado.

En una reoperación tras la coledocoduodenostomía desaconsejamos absolutamente distender una anastomosis estenosada o querer ampliarla quirúrgicamente. Más bien se debe separar totalmente la anastomosis del duodeno y cerrar éste en dos planos. A continuación el colédoco ó el hepático son sometidos a una anastomosis termino lateral en forma de hepaticoyeyunostomía.

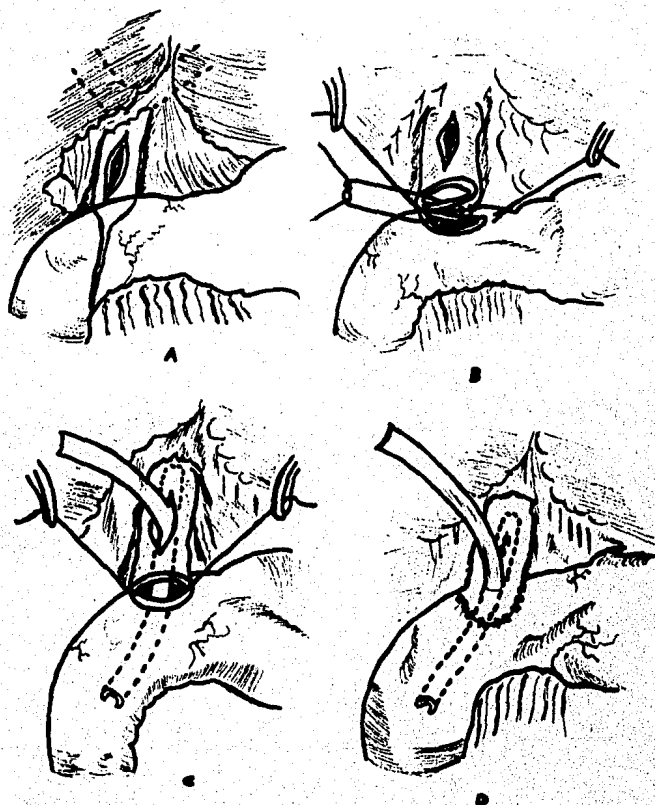


FIGURA No. 25.- HEPATICODUODENOSTOMIA TERMINO LATERAL
POR ESTENOSIS POSTOPERATORIA.

TECNICA DE COUINAUD HEPP.

En 1954 Couinaud llamó la atención sobre el hecho de que el hepático izquierdo puede visualizarse en un trayecto de 4 a 5 cm., donde no es cubierto de parénquima, sin resección de tejido hepático - sólo por disección retrógrada de la cápsula de Glisson.

Los trabajos de Champean y, sobre todo, de Hepp, demostraron que es más conveniente colocar aquí la anastomosis que hacerlo con un hepático o en un hilio fibrótico e inflamado. La anastomosis es mucho más amplia desde el principio y se halla en "terreno virgen", sin fibrosis ni inflamación. El proceder adquiere especial importancia cuando la estenosis afecta también a la bifurcación del hepático.

Proceder cuando se conserva la bolsa hiliar, - Se abre la bolsa y se introduce un tallo del dilata-
dor de Hegar en el hepático izquierdo. En el lugar-
donde la cápsula del lóbulo cuadrado (segmento IV) -
Fig. 26-A, se transforma en la serosa del ligamento-
hepaticoduodenal, se incide la serosa y se disecciona --
cuidadosamente del parénquima hepático con una torun-
da el parénquima se rechaza hacia dentro. Es inevita-
ble una hemorragia, a menudo intensa pero que se de-
tiene rápidamente con un taponamiento, Es necesario
visualizar el tronco de la arteria hepática y, desde
él, exponer las ramas derecha e izquierda. Esta úl-
tima cursa normalmente por detrás y debajo del con-
ducto biliar izquierdo, la arteria hepática derecha-
cursa por detrás del hepático común o del hepático -
izquierdo hacia la derecha. Pero puede también cru-
zar el hepático izquierdo en su lado neutral quedando
entonces en peligro durante la operación (ver va-
riantes de arteria hepática).

El hepático izquierdo se disecciona todo lo posi-
ble hacia la izquierda, pero sin tocar su cara pos -

terior. El hepático derecho es corto y en la mayoría de los casos sólo es posible visualizar su nacimiento, aunque en ocasiones puede llegarse hasta su división en la rama lateral y paramediana principal.

Desde la bolsa hiliar se prolonga la incisión todo lo posible por el hepático izquierdo Fig. 26-B-visualizando desde dentro el orificio del hepático derecho a fin de cerciorarse de que no está estenoso, ya que en tal caso se dilata y se coloca un drenaje transanastomótico.

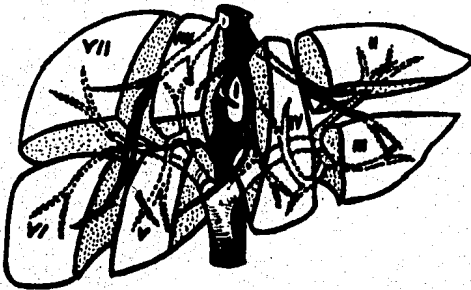
Se excluye una asa del intestino delgado siguiendo el método para la formación de una Y de Roux. Anastomosandola con puntos de Catgut 3-0 con la incisión prolongada en el hepático izquierdo. En la mayoría de los casos, la pared posterior sólo puede ser suturada en un plano, pero en la anterior es generalmente necesaria una sutura en dos planos, abarcando también la cápsula de Glisson. Es conveniente colocar un drenaje transanastomótico en Y en ambos hepáticos o en su defecto tubos transhepáticos.

Proceder cuando esté destruída la bifurcación. No podemos emplear el tallo de Hegar como guía. Se incide la serosa en el pliegue de reflexión entre el lóbulo cuadrado y el ligamiento hepatoduodenal, disecando el parénquima hepático en dirección retrograda hasta visualizar el hepático izquierdo.

Se continua la disección hacia el lado derecho, hasta que se observe el conducto correspondiente, prestando minuciosa atención a la arteria hepática. Se abren todo lo posible ambos conductos: a la derecha apenas si es posible prolongar la incisión más de 1 cm., mientras que a la izquierda pueden incidirse 3 o 4 cm.

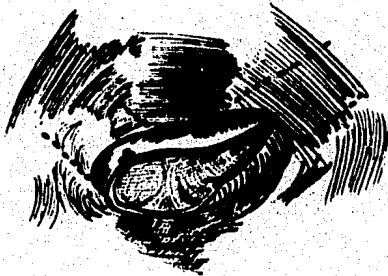
Es necesario intubar todos los conductos encontrados y verificar por colangiografía, cual es el

territorio hepático correspondiente. Si no es posible reunir los muñones de ambos conductos hepáticos-abrimos éstos en toda su extensión posible, separando sus luces y uniéndolos por dos orificios independientes al asa intestinal. En cada sistema canalicular se coloca un drenaje transanastomótico que salga al exterior por la luz intestinal.



- A -

FIGURA NO. 26-A.- ARQUITECTURA SEGMENTARIA DEL HIGADO.



- B -

FIGURA NO. 26-B.- PROLONGACION DE LA INCISION HACIA EL HEPATICO IZQUIERDO.

INJERTO DE MUCOSA YEYUNAL (Smith).

Sólo en algunos pacientes es tan alta la estrechez que no es posible hacer una anastomosis suturando de manera directa.

En dichas situaciones se efectúa un procedimiento de deslizamiento mucoso sobre una férula transhepática, como lo ha realizado Wexler y Smith (Fig. 27).

No hemos adoptado esta técnica en todas las estrecheces como lo aconseja Smith, porque es tanto posible como preferible en la mayoría de los pacientes la anastomosis con sutura de mucosa a mucosa.

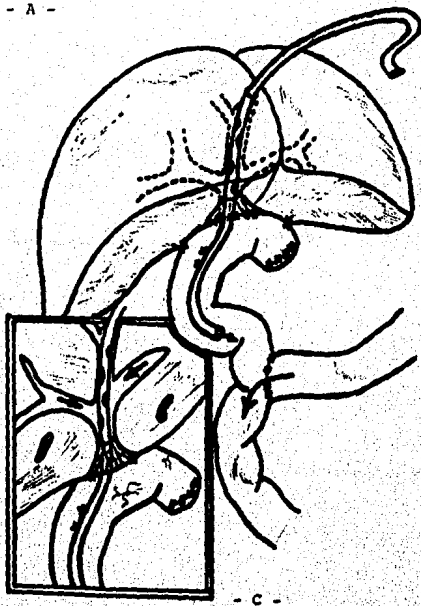
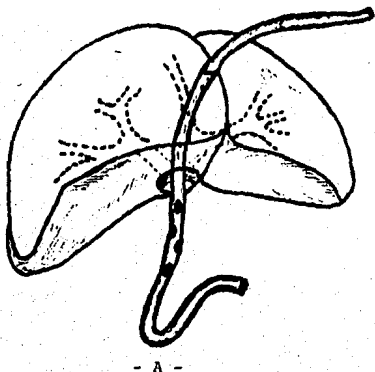
Las ventajas de la combinación de intubación-trashepática con un injerto de mucosa yeyunal son:

- 1.- Lo fácil y simple que significa colocar un injerto mucoso.
- 2.- La bilis es derivada mediante el uso de succión gentil por el tubo transhepático.
- 3.- La unión del epitelio del conducto biliar con el epitelio yeyunal es hecho por una técnica sin sutura. Sin material extraño-absorbible ó inabsorbible.
- 4.- Si el sistema ductal intrahepático está lleno de pequeños cálculos y debris, como no infrecuentemente es el caso, el lavado del sistema ductal puede continuar en el postoperatorio y éste puede ser más valioso ya que durante el transoperatorio al lavado es limitado.
- 5.- El control radiológico postoperatorio es fácil demostrando bien como se encuentra situado el tubo y también la exacta opo-

sición del conducto hepático común al injerto de mucosa yeyunal.

- 6.- El control bacteriológico postoperatorio es fácil la bilis está disponible para cultivo por aplicación de succión al tubo transhepático.
- 7.- Los depósitos de pigmento biliar dentro del tubo es prevenido por un lavado diario del tubo, el paciente es adiestrado antes de abandonar el Hospital y el lavado lo puede realizar él mismo, además lo puede cerrar de tal manera que no interfiera con su vida diaria.
- 8.- Soporte para la anastomosis con el tubo transhepático el cuál permanecerá por un largo período. Usualmente cuatro meses y es extraído posterior a colangiograma de control.

FIGURA No. 27 - A, B, C -INJERTO DE MUCOSA YEYUNAL (smith)



ANASTOMOSIS HEPATODIGESTIVAS (COLANGIOENTEROSTOMIAS)

En esta denominación se comprenden las operaciones que establecen comunicaciones entre las vías biliares intrahepáticas periféricas y porciones del tracto gastrointestinal.

Entran en consideración en las oclusiones malignas y en las estenosis benignas en la región del hilio hepático cuando todas las vías biliares extrahepáticas están destruidas y el procedimiento de Couinaud Hepp no es realizable. Estas comunicaciones entran naturalmente sólo en consideración cuando ya no es posible establecer una comunicación en modo alguno en el sector del hilio hepático; en todo caso es preferible una anastomosis hepatodigestiva. La búsqueda de ramas intrahepáticas para la anastomosis con asas intestinales puede hacerse de muy diversas maneras; la elección de la operación depende fundamentalmente de si, por ejemplo, se pretende una derivación de la bilis definitiva para una estrechez, o bien de sí, en el caso de un tumor, se desea practicar una intervención paleativa según la técnica escogida, la operación puede representar una intervención muy grande o muy pequeña.

OPERACION DE LONGMIRE Y SANDFORD.

La operación de Longmire y Sandford 1948 y -- practicada posteriormente por Massie y otros cirujanos, ha sido usada como una medida heroica en el tratamiento de ciertos tipos de estenosis postoperatorias intratables de los conductos biliares extrahepáticos.

Longmire y Sandford reportaron únicamente 4-casos en el Johns Hopkins Hospital en las cuales se les practicó intrahepato-colangioyeyunostomía por es

tenosis traumática del conducto hepático común.

Preoperatoriamente una colangio percutánea - transhepática debe ser realizada para ver si existe comunicación entre el conducto intrahepático del lóbulo derecho del hígado con el conducto biliar del lado izquierdo. Si no hay una comunicación generosa entre estos dos grupos de pasajes biliares, la operación de Longmire está sentenciada a fallar, ya que es algo ilusorio drenar una mitad hepática izquierda reducida ya en uno ó dos segmentos con la esperanza de que la derecha se atrofie finalmente y el resto del lóbulo izquierdo se encargue de la función.

En la actualidad ya no practicamos la operación según la técnica original de Longmire, sino que nos apegamos a las siguientes modificaciones.

MODIFICACION DE LA RESECCION HEPATICA: Según aconseja Couinaud (1955), resecamos solamente el segmento izquierdo laterocaudal (segmento III) de manera típica (Fig. 28-A), llegamos con ello a la rama segmentaria laterocaudal que representa una prolongación bastante rectilínea del hepático izquierdo se respeta el arco de la vena porta, que se incurva de nuevo en dirección al hilio para irrigar los segmentos izquierdos paramedianos; se usa únicamente la rama segmentaria laterocaudal que emerge de su convexidad. Si se comprenden también porciones periféricas del segmento laterocraneal (segmento II), que es bastante pequeño no significa ningún contratiempo, sino que en lugar de una forma angulada proporciona más bien a la superficie de sección una forma recta, que facilita la colocación de una asa de intestino delgado.

Este *Longmire modificado* que han practicado también con éxito Hepp, Mecadier, Verne etc., significa, a nuestro modo de ver, un perfeccionamiento fundamental del método original.

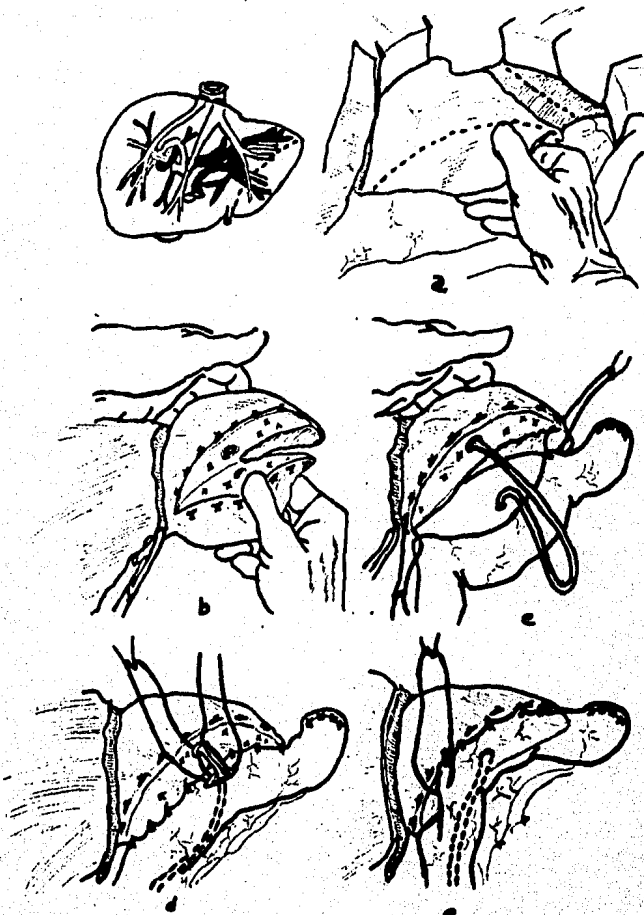


FIGURA No. 28 - OPERACION DE LONGMIRE - SANFORD .

TECNICA.

Movilización del hígado seccionamos el ligamento redondo. El muñon lo tomamos con una pinza de Kocher y la utilizamos para tracción. Seccionamos el ligamento falciforme y después el ligamento coronario en el sector del lóbulo izquierdo, prolongando la incisión hasta el apéndice xifoide.

Resección del segmento laterocaudal (segmento III) la línea de sección, que se inicia a la izquierda del ligamento redondo, discurre desde aquí en forma de arco hacia la punta del lóbulo o hacia el borde izquierdo del hígado (Fig. 28-B) a lo largo de esta línea colocamos una doble hilera de sutura con catgut crómico-0 a una distancia de 1 cm., cada punto abarca unos 2 cm., de anchura y con igual profundidad el tejido hepático; los puntos se colocan muy juntos los unos de los otros. Puntos especialmente amplios comprenden los bordes superior e inferior del hígado, entre éstas dos líneas de sutura seccionamos el hígado. El segundo ayudante comprime con ambas manos el hígado a la derecha del ligamento redondo. El segundo ayudante rechaza la punta del lóbulo hepático izquierdo hacia abajo y atrás y abre así las superficies de sección. En cuanto se llega a unos 3 cm., de profundidad en el hilio segmentario laterocaudal, se pinzan las formaciones allí existentes (rama de la vena porta, rama arterial y conducto biliar). La rama del hepático está frecuentemente dilatada. Se secciona y se deja que sobresalga 5 mm., de la superficie de sección, inmediatamente evacua abundante bilis blanquecina. Ahora se puede prolongar sin preocupación el corte hasta la superficie posterior del hígado. En el segmento superior de la superficie de corte se encuentran probablemente ramas del segmento laterosuperior, que se ligan.

Por lo general, antes de que se haya llegado al hilio segmentario se habrá encontrado ya y ligado

el tronco o las dos raíces de la vena porta izquierda a esta altura no son muy voluminosos.

Con esta técnica, la hemorragia es escasa. La hemorragia capilar todavía existe se cohibe con la colocación de una compresa. Entre tanto, preparamos el asa de intestino delgado.

El asa yeyunal se prepara seccionando el asa a 25-30 cm., del ángulo duodenoyeyunal. Con corte del mesenterio con sección de las dos arcadas vasculares distales y preservación de las proximales. El muñón se cierra en dos planos con la técnica de Parker Kehr, y se lleva hacia el epigastrio a través de una hendidura del mesocolon transverso (a la derecha de la arteria cólica media) se restablece la continuidad intestinal implantando el yeyuno mediante anastomosis término-lateral, por cierto es un punto que se halla alejado unos 60-65 cm., del muñón cerrado, y se cierra la hendidura en el mesenterio.

Volvemos al hígado. La hemorragia ha cesado. El segundo ayudante tira del ligamento redondo fuertemente del hígado hacia abajo. Una compresa colocada detrás del hígado empuja la superficie de sección hacia adelante.

Colocamos ahora un cateter con la punta recortada en la rama abierta del hepático; debe llenar casi totalmente su luz. El cateter ha de penetrar en el hígado hasta unos 5-6 cm. Después saturamos la seromuscular del asa de intestino delgado excluida cerca de su inserción mesentérica al borde posterior de la superficie de corte hepático. La sutura no debe anudarse inmediatamente, sino que se cogen las distintas suturas con pinzas y no se anudan hasta que todo el borde posterior queda fijado al intestino.

Frente a la rama del hepático seccionamos la seromuscular del intestino delgado en 1 cm., aproxi-

madamente, en un sitio que coincide exactamente con la desembocadura del conducto cuando se aplica el asa de yeyuno sobre la superficie de sección del hígado. Con las pinzas se levanta la mucosa en forma de cono y se secciona la punta de éste. Inmediatamente se coge el borde de la mucosa con pinzas finas. - Con catgut 4-0 se sutura el borde de la mucosa intestinal con cuatro o cinco puntos a la mucosa de la rama del hepático dilatado (Fig. 28-D). Después se introduce el cateter hacia la luz intestinal y se fija también ahora en su borde anterior mucosas por medio de cuatro o cinco puntos de sutura. Con anterioridad es necesario fijar el cateter al sitio de la anastomosis mediante un hilo de seda pasando a través del hígado y de la pared intestinal con el fin de que no se salga del hígado. Se sutura ahora con seda 0-02-0 la seromuscular del intestino al borde anterior de la superficie de sección del hígado, abarcando al hígado profundamente y procurando la máxima impermeabilización posible de la sutura. A menudo son necesarias las suturas en U. Sobre todo hay que fijar también exactamente a la serosa intestinal el ángulo inferior del hígado. Al final, el asa de intestino queda aplicada como una tapadera sobre la superficie de sección del hígado Fig. 28-E.

A unos 6-10 cm., por debajo del hígado derivamos el cateter fuera del intestino a través de un corto canal oblicuo de Witzel, fijamos éste sitio al peritoneo parietal y, por medio de una pequeña incisión separada derivamos hacia fuera el extremo del cateter a través de la pared abdominal. Se procurará que la porción del tubo situada dentro del intestino esté provista de algunos agujeros laterales para que la bilis no fluya hacia el exterior. El tubo se fija cuidadosamente a la piel y se cierra la laparotomía con buen drenaje. El tubo se retira al cabo de cuatro semanas.

VARIANTES

Champeau trata de invaginar la superficie de sección del hígado con suturas amplias y emplea sólo el campo situado alrededor de la rama del hepático para efectuar la anastomosis con el yeyuno. Antes de la resección hepática para la hemostasis preliminar, Wilson y Gillespie aconsejan practicar suturas en U profundas a través de toda la sección transversal del hígado e impiden el cortar el parénquima de los mismos colocando por debajo placas de gelfoam. La mayoría de autores rechazan los drenajes perdidos a causa del peligro de obstrucción o de un desprendimiento anticipado. Hauson y Mac Cullock vieron eliminarse espontáneamente su drenaje perdido al cabo de dos años.

HEPATICOSTOMIA

De acuerdo a Cattell y Braach, la hepaticostomía es recomendada en pacientes a quienes se les demuestra las siguientes alteraciones.

- 1.- Daño severo del hígado (cirrosis).
- 2.- Niveles altos de bilirrubinas séricas - usualmente arriba de 25 mg.-dl.
- 3.- Hipertensión portal (con sangrado operatorio que impide la disección).
- 4.- Deterioro de las condiciones generales en el momento de la reparación del conducto.
- 5.- Evidencia operatoria de un absceso en el espacio subfrénico.

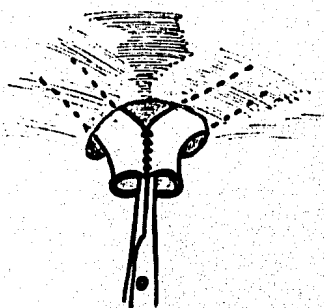
Posterior a la realización de una hepaticostomía se programa para un segundo tiempo la reconstrucción del tránsito biliar.

PROCEDIMIENTOS DE USO AISLADO

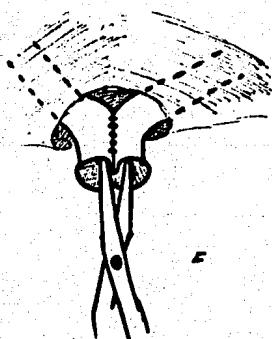
- a.- Hepaticogastrostomía
- b.- Intrahepatoductogastrostomía (Dogliotti).
- c.- Colangioenterostomía izquierda (Couinaud-1957).
- d.- Colangioenterostomía bilateral (Bisnuth - 1970).
- e.- Canaliculoyeyunostomía según (Kehr).
- f.- Hepatostomía, yeyunostomía con canalización externa.
- g.- Método de Cattell para preparar los hepáticos para hepaticoyeyunostomía Fig. 29.- A, B, C, D.



A



B



C



D

FIGURA No. 29.-
 METODO DE CATTELL PARA
 PREPARAR LOS HEPATICOS
 PARA HEPATICOYEYUNOSTOMIA

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

La infección postoperatoria es el peligro más común, y puede variar entre septicemia fulminante secundaria a colangitis muy al principio del período postoperatorio hasta abscesos subfrénicos o subhepáticos e infecciones de las heridas superficiales. Se prosigue con los antibióticos cuya administración se inició en el preoperatorio, durante varios días del período postoperatorio, y se cultiva la bilis tomada de la operación para garantizar que la terapéutica antibiótica es adecuada. La fiebre que persiste hasta la segunda semana del período postoperatorio puede indicar infección subfrénica o subhepática, y si se demuestra un nivel hidroaéreo en las radiografías abdominales tomadas en posición erguida en estos pacientes se requiere drenaje quirúrgico.

En muchas ocasiones hay sangrado postoperatorio tanto de la herida como gastrointestinal, y esto suele tratarse de manera conservadora mediante transfusión y vitamina K. por vía parenteral con la esperanza de que se detenga espontáneamente la hemorragia, incluso se puede aplicar la sonda de Sengstaken-Blakemore cuando sea necesario.

En la actualidad dejamos las sondas anastomóticas colocadas durante seis meses por lo menos después de la operación, hasta que se ha terminado ya la primera fase de maduración de la cicatriz del sitio anastomótico.

Resultados inmediatos en la reparación del conducto biliar lesionado.

Los mejores resultados en el tratamiento de las lesiones del conducto biliar pueden ser esperados cuando la propia reconstrucción es realizada lo más pronto posible después de la lesión. El tratamiento idóneo de anastomosis termino-terminal en el

momento de la lesión es probablemente el mejor, pero sobre el total, considerando los resultados de grandes series de lesiones del conducto biliar, la hepáticoyeyunostomía se ha visto ser el mejor procedimiento.

La morbilidad y mortalidad es alta directamente relacionada, a las condiciones del paciente, en el momento de la reparación y al número de procedimientos que se le han realizado.

En la Clínica Lahey un 13% de mortalidad fué reportado en una gran serie de pacientes con lesiones del conducto biliar. Al mismo tiempo ellos demostraron que el 25% de los pacientes que se les practicó cirugía por lesión de las vías biliares sufrieron complicaciones.

La principal causa de morbilidad postoperatoria en esta serie fue la infección, pero la fístula biliar y el sangrado también ocurren con número significativo de complicaciones.

La causa más común de muerte en estos pacientes con lesión de la vía biliar se ha visto ser la insuficiencia hepática, y en algunos de los pacientes, ésta es debida a falla aguda del hígado por lesión concomitante de los vasos que le dan el aporte sanguíneo al hígado o por abrumadora sepsis y colangitis fulminante.

La insuficiencia hepática también ocurre como complicación tardía debido a un gradual establecimiento de una cirrosis biliar con hipertensión portal, hemorragia o coma.

La falla renal, infarto del miocardio, accidentes vasculares ocurren en cierto número de pacientes posterior a la reparación de las vías biliares.

Resultados tardíos de la reparación de lesiones del conducto biliar.

Los resultados de la cirugía para lesiones del conducto biliar no pueden ser ciertamente predecibles hasta un lapso no menor de 2-3 años después de la cirugía. La mayoría de los fracasos en la cirugía para lesiones de la vía biliar son indicios de estenosis ó estrechamientos de la anastomosis entre los conductos biliares ó entre el conducto biliar y el tracto intestinal. La frecuencia de estenosis es manifestada por escalofríos, fiebre y ataques recurrentes de ictericia, y ésto es usualmente encontrado dentro del primer año después de la reparación -- cuando el éxito no ha sido obtenido. Es verdadera -- mente infrecuente el desarrollo de estenosis en pacientes quienes han sido asintomáticos por tres -- años posteriores a la cirugía, pero pueden ocurrir -- en raras ocasiones. El índice de éxito en la reparación de estas lesiones es cerca del 85% la mayoría -- de éstos pacientes han sufrido sólo uno o dos procedimientos quirúrgicos. Esta tasa de éxito declina en cuanto más procedimientos se realicen.

Una rara pero seria complicación de lesiones del conducto biliar es la formación de cálculos en los conductos intrahepáticos después de la reparación, sin existir evidencia de estenosis en la anastomosis bilioentérica tal como lo reportó (Caroli).

LA CIRUGIA PARA LESIONES DEL CONDUCTO BILIARES SUMAMENTE DIFICIL Y POSTERIORES PROGRESOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE LA VIA BILIAR IMPROVISARAN NUEVAS TECNICAS. **PERO EL MEJOR PROCEDIMIENTO ES LA PREVENCION DE ESTAS LESIONES EN LA CIRUGIA INICIAL**

CAPITULO V

LESIONES DE ARTERIA HEPÁTICA

El sangrado durante el curso de una cirugía biliar es frecuentemente causado por alteración en los factores de la coagulación. Este sangrado puede ser del hígado, de los brazos de la arteria hepática, vena porta, o de la arteria cística. Raramente, una lesión puede ocurrir en la vena cava. El sangrado del hígado es mucho menos probable que suceda cuando la cirugía se realiza en el plano de disección adecuado procurando mantener 0.5 cm., de capsula vesicular hacia el hígado.

Cuando el hígado es lacerado, el sangrado puede asumir serias proporciones. La hipertensión portal es secuela ocasional de enfermedad biliar prolongada. El sangrado durante la colecistectomía en una persona con hipertensión portal puede ser absolutamente de difícil control; nosotros pensamos que, cuando la presencia de hipertensión portal es conocida, la colecistectomía debe ser evitada siempre que sea posible. La lesión accidental de la arteria hepática, es una complicación quirúrgica común en cirugía de vías biliares, durante el curso de una disección difícil puede haber hemorragia que ciegue al cirujano para clipar un vaso sangrante provocando esto una lesión mayor o ligadura accidental de la arteria hepática.

La ligadura de la arteria hepática ha sido estudiada en los animales de experimentación, pero en humanos quedan aún algunas dudas sobre la fisiopatología.

Desde principios de siglo se han hecho una serie de experimentos relacionados a la ligadura accidental de la arteria hepática utilizándose para ello desde ratas hasta monos, obteniéndose una gran diversidad de resultados.

Markowitz.- Observó que la muerte posterior a ligadura de la arteria hepática era debida a hepatitis clostridica con rápida proliferación, en las áreas anaerobicas de infarto, los germen es del tipo de los clostridios están normalmente presentes en el hígado del perro, demostrándose en ellos que la administración de penicilina permite la sobrevivida después de la ligadura de la arteria hepática.

Aunque es fácil el cultivo de gérmenes aerobicos y anaerobicos del hígado o de la circulación venosa portal de los perros normales, esto es muy difícil en el humano.

Para Cobb y otros autores la muerte se presenta por una infección mixta de bacterias aerobicas no demostrando clostridios. Refiriendo que la administración de neomisina vía oral, la cual no es absorbida en el intestino y no tiene una apreciable actividad contra los clostridios, previene la muerte después de ligadura de la arteria hepática.

En adición a uso de antibióticos e inmunizaciones contra clostridios otros métodos se desarrollaron para prevenir la muerte después de ligadura de la arteria hepática en perros, como es la arterIALIZACIÓN de la vena porta.

Orloff y colaboradores cultivaron 101 gérmenes en la sangre venosa portal en pacientes durante algún acto quirúrgico abdominal. Pero otros estudios posteriores indicaron que el hígado humano y la sangre venosa portal normalmente no contiene gérmenes patógenos. Sobre la base de éstos estudios, muchos investigadores creen que la infección puede jugar una pequeña parte en la muerte debido a ligadura de la arteria hepática en humanos, acreditando la muerte a infarto hepático con la consiguiente falla funcional.

Aunque el resultado fatal en humanos puede - verdaderamente ser debido a falla funcional del hígado infartado, debe hacerse notar que el estudio bacteriológico del hígado isquémico son raros y que hay evidencia indirecta que sugiere que la infección - puede ser más importante que como generalmente se creé.

Las experiencias con ligadura accidental han sido estudiadas por Ritter en 1922 y por Graham y Connel de nuevo en 1933 encontrando hasta entonces - 27 casos, 15 de los cuales terminaron en la muerte, - éstos mismos autores agregan posteriormente otros - 13 casos con una resultante de 8 muertos, encontrando que de las 40 ligaduras de la arteria hepática el 57.5% falleció por infarto hepático, insuficiencia hepática o sepsis.

Ninguno de estos pacientes fué tratado con - antibióticos o con reconstrucción de la circulación.

En 1962 Andreassen y Cols reportan 4 pacientes a quienes se les ligó la arteria hepática, usando en éstos, antibióticos de amplio espectro sin reconstrucción de la circulación; reportando sobrevida de los 4 pacientes.

En 1964, Brittain reporta 5 pacientes en quienes la arteria hepática fué ligada solo a un paciente se le practicó reconstrucción, pero todos recibieron antibióticos. Todos sobrevivieron excepto uno - quien murió por sepsis.

De los reportes que se han analizado podemos concluir que los antibióticos tienden a disminuir la tasa de mortalidad posterior a la ligadura de la arteria hepática. Sin embargo existen series como la de Karasewich en la cual reporta 7 casos de ligadura con una mortalidad de 5 pacientes, refiriendo que - los dos únicos que sobrevivieron fueron aquellos a -

los cuales se les reconstruyó la circulación arterial, la totalidad de sus pacientes recibieron anti-bióticos y oxígeno terapia, demostrando en autopsia que todos los pacientes fallecidos presentaron necrosis isquémica masiva del hígado posiblemente agravada por sobre infección.

Monafo y Cols colectaron 11 pacientes con este problema de ligadura de la arteria hepática, reparando en 4 de ellos la arteria, obteniendo sobrevivida únicamente en 3 pacientes los cuales fueron del grupo que se les reconstruyó la circulación arterial hepática, a los 11 pacientes se les administró anti-bióticos de amplio espectro.

En la serie de Cohn reporta 14 ligaduras de la arteria hepática común por aneurisma encontrando sobrevivida en únicamente un caso de toda la serie.

El hecho de que la mortalidad no alcanzara el 100% se explicaba por la existencia de arterias accesorias. Michel a ilustrado 26 potenciales vías colaterales, aunque 10 de éstas son consideradas como variaciones anatómicas.

En humanos como en perros el resultado es impredecible.

Michel disecó 200 cadáveres y demostró un patrón anatómico típico de libro de la arteria hepática en solo el 55% de ellos. En 31.5% una arteria aberrante fué demostrada en el 10% 2 o más fueron encontradas.

Algunos autores como Popper, Child y Loeffler hablan de la existencia de vías arteriales colaterales que proporcionan el flujo hepático substitutivo al hacer remoción de la arteria hepática. Pero más recientemente se ha visto que la característica más importante del flujo portal es proporcionar una per-

fusión hepática adecuada, incrementándose la extracción de oxígeno por parte del hígado cuando el flujo hepático normal disminuye, de ahí que Tygstru y Cols realizaron una serie de estudios en los que se demostró que en condiciones de funcionamiento hepático normal puede realizarse ligadura de la arteria hepática común o de alguna de sus ramas, sin repercusiones ulteriores importantes, por lo que concluyen estos autores que la mayoría de las muertes que siguen a la ligadura de la arteria hepática son probablemente debidas a factores concomitantes que reduzcan el flujo portal o que se vea incrementada la necesidad de oxígeno por alguna patología existente.

En la actualidad sabemos que la hipótesis de un peligro vital por ligadura de la arteria hepática a consecuencia de necrosis del hígado es dudosa: La desarterialización del hígado es un fenómeno transitorio. Mediante la arteriografía, ya a las 24 horas de la ligadura, se puede demostrar una circulación en los vasos intrahepáticos. La arteria del interior del hígado no son ramas terminales y la hipótesis antigua de que la altura a la que se realiza la ligadura influiría en la presentación de la necrosis hepática es hoy insostenible: el elevado porcentaje de mortalidad en los perros se explica no por la necrosis del órgano, sino que los animales fallecen:

- 1.- Por sepsis por qué sus conductos biliares están normalmente colonizados por bacterias y sus muertes pueden ser impedidas por la aplicación de penicilina.
- 2.- Por peritonitis a causa de la necrosis de la vesícula biliar.
- 3.- Por hipoglucemia. La elevada mortalidad observada antaño en el hombre se explica por la falta de adecuado tratamiento postoperatorio.

Sin embargo, la ligadura de la arteria hepática no es una medida inocua y significa siempre una grave complicación; sólo deja de presentarse la ne-

crosis del hígado con un tratamiento postoperatorio-correcto. En todos los casos, el hígado está en peligro, aunque en forma reversible. Con regularidad se-comprueba un aumento de bilirrubina ligero, CPK, LDH, TGP, TGO y PA; descendiendo rápidamente la colesterina y las proteínas séricas. La regla es la presenta-ción de un trastorno de la coagulación con pérdi-da de la actividad de los factores I, II, III, V y X, - así como fibrinógeno plasmático. Por el contrario - las alteraciones histológicas son escasas. Pero las-consecuencias de la ligadura arterial pueden limitar-se en gran parte si nos preocupamos de una buena -oxigenación de la sangre portal y una adecuada circu-lación del área esplacnica, lo que se consigue con -un adecuado aporte de volumen y una adecuada alimentación en muchos casos de tipo parenteral. Con fre-cuencia, después de la ligadura de la arteria hepáti-ca, existe hipoglucemia, hipernatremia, acidosis e -hipotensión arterial, siendo necesario corregirlos -por su influencia desfavorable sobre la circulación-portal. Además que es necesario una terapia antibió-tica masiva de preferencia de amplio espectro. El --glucagon se ha visto mejorar la circulación portal,-pero aumenta también las necesidades del hígado en -oxígeno como consecuencia del incremento de la gluco-genolisis. De todas formas los riesgos son tan ele-vados que en todas las lesiones debe intentarse una-anatomosis arterial.

TRATAMIENTO.

Obviamente la prevención de la lesión de la -arteria hepática durante una cirugía abdominal es -mandatoria.

El cirujano requiere del conocimiento de la -anatomía normal y anormal de la arteria hepática y -emplear todos los principios establecidos de una bue

na técnica quirúrgica.

Si la lesión de la arteria hepática es reconocida durante la cirugía, todo esfuerzo debe ser hecho para reconstruir el vaso sin diferirlo para otro tiempo. Esto puede requerir una sutura longitudinal o de una anastomosis termino-terminal, o transportación de otra arteria con anastomosis de esta arteria lesionada. En un momento dado es concebible la arterialización de la vena porta, esto se puede intentar bajo ciertas circunstancias, hasta este procedimiento disminuye la muerte en perros después de la ligadura de la arteria hepática.

- a).- Arterialización de la vena porta (anastomosis arterio portal de Narath, Cohn, Herrod).

Narath, quien en 1904 había publicado un caso mortal de ligadura de la arteria hepática, practicó en 1916 ensayos en perros con la finalidad de prevenir las consecuencias mortales de la ligadura. Consiguió demostrar que una implantación del muñón arterial proximal en la vena porta del hígado aporta la cantidad suficiente de oxígeno para prevenir el desarrollo de una posible necrosis. A causa de su dificultad técnica - de un gran número de perros operados por este autor sólo sobrevivieron dos, esta operación no mereció gran atención. Sólo en 1950 emprendieron de nuevo estos ensayos Schilling, Mckie.- De sus animales, en los que se practicó una anastomosis termino lateral de la hepática con la vena porta, sobrevivieron muchos hasta 18 meses con función hepática normal.

- b).- Procedimiento práctico en la herida de la arteria hepática.

El vaso que sangra intensamente se ocluye me-

diante compresión digital del ligamento hepatoduodenal (Maniobra de Pringle). Hay que advertir encarecidamente en contra de todos los intentos de pinzar el vaso con pinzas directamente en una situación confusa. Esto conduce con gran frecuencia a lesiones secundarias, sobre todo del hepatocolédoco. Lo que hay que hacer más bien es pinzar con un clamp intestinal cerca de la herida en forma transversal tomando todo el ligamento hepatoduodenal, tras lo cual cesa inmediatamente la hemorragia. Por ningún concepto debe intentarse la hemostasia mediante ligadura por transficción.

Ahora ha de aislarse extensamente la arteria a uno y otro lado de la herida. No debe intentarse la ligadura antes de haber expuesto perfectamente el vaso. Entonces se establece exactamente el sitio de la herida y se comprueba además si existen arterias accesorias.

La técnica actual de sutura vascular permite practicar, en la mayoría de los casos, una sutura termino-terminal. Este intento debe hacerse. Pero si a causa de una considerable pérdida de substancia no es posible este procedimiento, debe intentarse entonces la ligadura. En este caso es necesario adoptar las medidas postoperatorias mencionadas. La colecistectomía deberá de continuar por el riesgo de necrosis avascular de la vesícula.

CAPITULO VI

LESION DE LA VENA PORTA

Hasta hace poco se consideraba como necesariamente mortal la ligadura de la vena porta: en éste sentido hablaban los pocos casos clínicos en los que se había practicado ésta ligadura y así mismo en los experimentos con perros.

En una pancreatometomía, Ehrhardt ligó la vena porta; el enfermo murió a cabo de 30 minutos. Brunschwig publica una observación análoga.

Incluso ha provocado varias veces la muerte del enfermo la simple compresión prolongada de la vena (para suturar un desgarró o inadvertidamente por la presión de un separador o de un taponamiento): Estos ejemplos proceden de Villard y Mikuliez. Las investigaciones recientes indican que ya la compresión de la vena porta durante 5 minutos aumenta la liberación por el hígado de transaminasa acidoglútmica.

Las experimentaciones en perros parecían confirmar éstas observaciones en el hombre (Mallet-Guy, Elman): La ligadura es siempre mortal en el perro y, por cierto, después de 30 hasta 120 minutos. La muerte no tiene lugar por trastornos hepáticos, sino por mecanismo hemodinámico: El animal sangra en el territorio esplácnico. El desenlace mortal puede aplazarse mediante transfusiones de sangre, pero todavía mejor mediante pinzamiento de la aorta o de la mesentérica (Mallet-Guy). La muerte tras la ligadura de la vena porta no es, por lo tanto un problema de función hepática sino de hemodinamia.

El dogma de la mortalidad absoluta de la ligadura de la vena porta solo fué conmovido cuando, en 1947 Child verificó el problema en los monos antropoides y comprobó que el mono Macacca Mulatta sobre-

vive, en la mayoría de los casos (35 de 52) a la ligadura (después de deducir los casos de muerte por narcosis y los accidentes técnicos, quedan solamente una mortalidad del 15%). Sobre ésto establece Child- (en cuatro enfermos de carcinoma inoperables) que también el hombre puede soportar la ligadura de la vena porta. Desde entonces ha practicado con éxito la ligadura de ésta vena en un gran número de pacientes, sobre todo en duodeno pancreatetectomías.

Parece ser que las condiciones varían notablemente en cada individuo: un grupo dispone de suficientes comunicaciones portocavales espontáneas, sobre todo a través de las venas esofagogástricas y del territorio de la mesentérica inferior, para compensar la interrupción súbita de la vena porta y así sobrevivir. En un segundo grupo no son suficientes éstas comunicaciones, se produce el remanso de la sangre en el territorio esplénico y la consiguiente claudicación hemodinámica. Sólo así se explica que algunos individuos soporten sin trastornos la ligadura y sucumban en cambio otros a la misma en el curso de muy breve tiempo.

Según las experiencias de Child puede comprobarse si la ligadura será soportada: Si tras la compresión de la vena porta no aumenta la presión portal en los 15 minutos siguientes por encima de los 250 mm. de agua y no se produce un descenso significativo de la presión arterial, cabe esperar entonces que la ligadura será soportada. Pero si la presión arterial desciende y aumenta la presión portal hasta cifras superiores a los 250 mm. de agua cabe esperar que se produzca un trastorno hemodinámico mortal.

Sin embargo, lo dicho se refiere sólomente a la oclusión súbita de la vena porta sana. Pero si el vaso ha sido ya comprimido antes de la ligadura -

(como ocurre, por ejemplo, con frecuencia en los carcinomas del páncreas), ó bien se ocluye lentamente a causa de una trombosis, cabe contar con seguridad con una red colateral suficiente. Esta es la razón de que toda una serie de ligaduras en la compresión-tumoral hayan sido soportadas sin transtorno (Brewer, Babcock).

La ligadura simultánea de la arteria hepática y de la vena porta es siempre mortal; se conocen solamente algunos de estos casos (Guibe).

En un caso, Child ligó intensionadamente la vena porta y lesionó después una hepática derecha vi carriante; su paciente murió a los 5 días por intoxicación hepatotóxica.

La ligadura de las ramas de la vena porta conduce a un infarto hemorrágico del correspondiente ter ritorio de irrigación (infarto de Zahn). Pero nó a la hepátolisis. Se produce una atrofia del correspondiente segmento hepático, pero no la muerte - en tanto podemos enjuiciarlo por los resultados de la expe rimentación animal.

Procedimiento en las heridas de la vena porta.

La hemorragia es siempre muy intensa. Pero si no se pierde la cabeza, se sale del paso siempre empleando un procedimiento sensato.

La hemorragia muy copiosa se cohibe momentáneamente por compresión digital; hay que desistir de todo intento de cohibirla pinzando a ciegas en un lago de sangre.

Después se pinza el ligamento hepatoduodenal en el borde del duodeno empleando una pinza intestinal blanda. En seguida, antes de toda ulterior manipulación, se mide la presión portal en una vena mesentérica. Esto es necesario para tener una cifra de

partida.

Desde el momento de la compresión se mide cada dos minutos la presión arterial, ya que en ciertas circunstancias puede producir un choque por hemorragia en el territorio esplácnico. Se combate profílicamente por medio de una rápida transfusión hemática. A continuación puede procederse a liberar ampliamente la zona de la lesión y a examinarla detenidamente.

Debe procurarse en todo caso la sutura de la vena porta.

Desde el primer caso afortunado de Haberer, la vena porta ha sido suturada con excelente resultado por numerosos autores. Muchas heridas son corticales que pueden cerrarse sin más. Hay que contar tranquilamente con una estenosis de la luz, incluso considerable. Pero debe intentarse también la sutura de las secciones transversales, incluso cuando la sutura es difícil y produce una estenosis. Casi siempre se sobrevive a una trombosis de la vena porta desarrollada eventualmente después de la operación, mientras que ésto no es en modo alguno seguro en la ligadura súbita del vaso.

Si la sutura no es posible, se deja el vaso pinchado durante 15 minutos y se mide de nuevo la presión portal si permanece por debajo de 250 mm. de agua, practicamos la ligadura a uno y otro lado del sitio de la herida.

Si la presión aumenta más considerablemente, la ligadura será mortal y debemos intentar por lo tanto una anastomosis portocava. Como quiera que ésta operación requiere más tiempo, cerramos la aorta, para ahorrar sangre, inmediatamente por debajo del diafragma con un cordón y yugulamos así la pérdida de sangre en el territorio esplácnico; simultáneamente procuramos disponer de cuatro a cinco litros -

de sangre conservada.

Después se amplía en caso necesario la incisión y se practica la anastomosis en la forma descrita.

CAPITULO VII

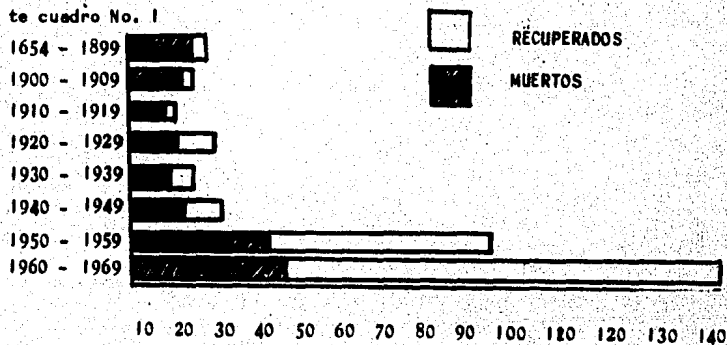
HEMOBILIA.

La hemorragia a nivel de las vías biliares causada por una comunicación anormal entre conductos biliares y vasos sanguíneos, se ha considerado acontecimiento raro, y en texto reciente se califica en "curiosidad médica". Esta fuente de hemorragia gastrointestinal muchas veces se ha interpretado erróneamente; la consecuencia ha sido un tratamiento inadecuado, muchas veces con resultados catastróficos y muertes innecesarias. Ahora se diagnostica con frecuencia creciente, debido al mayor conocimiento del síndrome y al perfeccionamiento de los medios diagnósticos. De hecho, la hemobilia quizá se esté transformando en un fenómeno más frecuente por el número mayor de accidentes de tránsito, que provocan traumatismo de hígado.

Como los casos de hemobilia antes eran relativamente raros, o por lo menos raramente llegaban a la luz, sólo tardamente se reconoció el proceso como una entidad médica. Por lo tanto, cada caso resultaba una nueva experiencia para el médico interesado, y la manifestación fué descubierta repetidamente una y otra vez para ser nuevamente olvidada. La primera vez que nos topamos con el en la Literatura es en la "Anatomía Hepatis de Francia Glisson en 1654".

En los siglos siguientes se publicaron algunos casos ocasionales. En 1948 se reunieron unos pocos casos de hemorragia traumática de las vías biliares en la Literatura, y se llamó al proceso hemobilia-por desgracia otro híbrido grecolatino de la terminología médica. Desde entonces el número de casos publicados ha aumentado rápidamente

cuadro No. 1



Número de casos de hemobilia publicados en diferentes períodos.

Hemobilia. Springfield, Ill, Charles C. Thomas 1972.

CARACTER ORIGEN Y CAUSA DE LA HEMOBILIA.

La hemorragia puede variar, desde la pérdida-oculta de cantidades insignificantes hasta la hemorragia masiva que causa rápidamente la muerte.

La mayor parte de las hemorragias importantes son de origen arterial; cuando sólo estan lesionadas las venas, la hemorragia suele ser ligera, pero incluso si sólo es ligera, puede causar intensa anemia si se prolonga lo suficiente en forma similar, incluso una comunicación que por lo demás no tendría importancia puede originar hemobilia intensa si la coagulación de la sangre está perturbada, o si se produce fibrinólisis.

Una revisión reciente de mas de 500 casos de hemobilia macroscópica en la literatura mundial, ha proporcionado información sobre la frecuencia relativa del origen y las causas de la hemorragia.

Esta incidencia clínica se presenta sólomente cerca del 0.2 %. En un reporte de 1,375 pacientes a los cuales se les practicó exploración de las vías biliares en el Hospital General de Seattle, ocurrió-ésta complicación en una sola ocasión.

ORIGEN DE LA HEMOBILIA.

Hígado	53 %
Vesícula	23 %
Conducto Biliar E.	22 %
Páncreas	2 %

La causa es trauma en cerca de la mitad de los casos, inflamación, cálculos, tumores o aneuris-

mas de la arteria hepática en la otra mitad.

De 545 casos colectados por Sandblom 1973 la etiología de la hemobilia fué la siguiente:

Inflamación	153
Cálculos	55
Tumor	28
Aneurisma	40
Accidentes Viales	100
Otros accidentes	82
<u>Trauma Operatorio</u>	78
Desconocido	9

Se encontró que la hemobilia de origen traumático en mas de la mitad de los casos era debido a accidentes de tránsito, pero un número sorprendente y molesto era de origen yatrogénico, resultado de intervenciones exploratorias en el curso de cirugía hepática y biliar. Para algunos autores la hemobilia por trauma quirúrgico representa el 17% de todos los casos reportados, usualmente posterior a colecistectomía con o sin exploración de la vía biliar.

El número elevado de casos inflamatorios, tiene una particular distribución geográfica- la mayoría de estos se originan en oriente; China, Vietnam y Corea. El agente causal de ésta categoría es ascariis, un nematodo con tendencia a invadir los conductos biliares del paciente, donde es frecuente que produzca lesiones hemorrágicas. Esta llamada "hemobilia tropical" se ha dicho que constituye un problema diario en los departamentos de cirugía del lejano Oriente.

La colecistitis glandular proliferativa puede causar sangrado dentro del tracto biliar, pero es una rara causa de hemobilia, sólo alrededor de 24 casos han sido reportados.

En la enfermedad calculosa biliar es frecuen-

te la hemorragia microscópica, que puede observarse en cada tercer caso; ésta hemorragia se produce porque los cálculos lesionan la mucosa, especialmente en relación con cólicos biliares. La hemobilia macroscópica es rara; sólo se han publicado aproximadamente 50 casos, suele presentarse cuando un cálculo voluminoso causa erosión de la arteria cística y penetra en una viscera vecina.

Como ya hemos dicho, los tumores desempeñan un papel muy pequeño como origen de hemorragia en las vías biliares. Esto es particularmente notable en comparación con lo que ocurre en las vías urinarias, donde los tumores constituyen la causa principal de hematuria.

Los tumores frecuentes del hígado no tienen tendencia a sangrar hacia los conductos. Los hepatomas que producen hemobilia son de tipo mas raro que los nacidos en el epitelio y los conductos. Los tumores metastásicos del hígado nunca sangran, pero se ha descrito hemobilia por metastasis en localizaciones raras como la pared de la vesícula biliar.

A los enfermos vasculares sólo les corresponde el 10 % de las hemobilias macroscópicas. Los aneurismas verdaderos de la arteria hepática que se habren en las vías biliares van disminuyendo a medida que desaparecen los aneurismas micóticos y solo quedan los de origen arteriosclerótico. A veces lesiones vasculares asociadas con hipertención arterial dan origen a hemobilia. La estructura generalmente afectada es la vesícula biliar, y el transtorno es llamado "apoplejía de la vesícula biliar" o hemocolecisto.

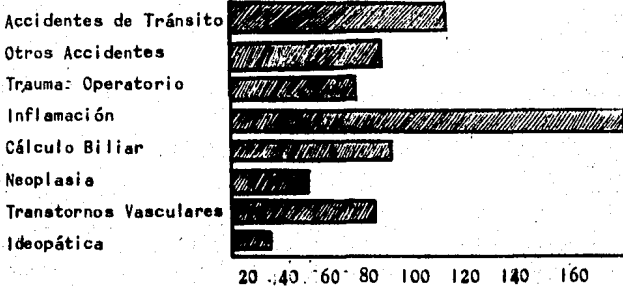
Es un reporte de 176 aneurismas de la arteria hepática 103 presentaron evidencia de ruptura de éstos 103 aneurismas, 45 sangraron intraperitonealmente, 43 sangraron dentro del conducto biliar o vesícula

la y 15 presentaron ruptura a estómago o duodeno.

Hemobilia Traumática.

Los traumatismos no penetrantes del hígado-causarán rotura a través de la cápsula, que puede reconocerse fácilmente al efectuar la laparotomía. Cuando el hígado queda comprimido y aplastado puede producirse rotura interna, porque el parénquima es frágil y poco elástico, y se crean una o mas cavidades-centrales. Estas pasan fácilmente inadvertidas cuando se hace una laparotomía de urgencia. El cirujano puede incluso producir una si efectua la sutura de un desgarro profundo. La evolución de estas cavidades explica la historia clínica típica de casos de hemobilia traumática. La rotura desgarra conductos biliares, arterias y venas que llenan la cavidad debilis y sangre- si se rompe una arteria mayor, puede producir una hemorragia digestiva mortal, que obligue a emplear cirugía de urgencia para salvar la vida del paciente. De ordinario, la cavidad se llena lentamente y el escape de bilis con sangre se retrasa por coagulación en la cavidad o en el conducto de salida, ayudada por contracción del esfínter de Oddi. Finalmente, después de días o semanas, la presión en la cavidad bruscamente impulsa el coagulo hacia el intestino, lo cual va seguido de un derrame voluminoso de sangre y bilis. Lo mismo ocurrirá si la necrosis progresiva de la pared de la cavidad causa erosión de los conductos biliares y los vasos sanguíneos. Durante éstos acontecimientos el paciente primero sufrirá un dolor sordo y creciente a nivel del hígado, a veces puede apreciarse agrandamiento de este, quizá señales de ictericia obstructiva. Luego viene un día en que el paciente bruscamente sufre intenso cólico biliar, seguido de hematemesis y melena. Esta triada clásica de cólico biliar, hemorragia gastrointestinal e ictericia, siempre ha de hacer sospechar de hemobilia.

CAUSAS DE HEMOBILIA EN 545 CASOS PUBLICADOS.



El paciente ahora se siente aliviado, el hígado disminuye de volumen y cede la ictericia. El pronóstico puede ser bueno, - por desgracia, el alivio muchas veces es temporal, ya que el - transtorno se repetirá una y otra vez durante meses y en ocasiones durante años, como sucedió en un paciente que sufrió hemobilia durante 36 años, ésta paciente sufrió una gastrectomía y tres laparotomías, incluyendo taponamiento de una rotura hepática central antes de ser tratada adecuadamente por extirpación de la zona hepática lesionada. El caso constituye un ejemplo impresionante de como la hemobilia por lesión central del hígado puede repetir durante décadas y no ceder hasta que se trata por cirugía radical.

Trauma Operatorio.

La hemobilia yatrógena por traumatismo operatorio se observa tan frecuentemente como la hemobilia por accidente de tránsito. Durante la cirugía de vías biliares la arteria hepática puede lesionarse, originando una fistula arteriobiliar, o un aneurisma falso con escape o erosión hacia los conductos biliares extrahepáticos.

Las lesiones extrahepáticas están producidas más frecuentemente por instrumentación del árbol biliar. No todos los cirujanos tienen presente la vulnerabilidad de esta región y los esfuerzos para extraer cálculos intrahepáticos pueden vencer la resistencia de la pared de los conductos. Como las arterias hepáticas se hallan muy cerca, hay el peligro de hematoma intrahepático por lesión arterial.

El resultado puede ser una hemobilia profusa, muchas veces a través de un tubo en T.

El cirujano puede culpar al tubo de causar erosión del colédoco, pero la arteriografía muchas veces demostrará una cavidad inmediatamente por encima del hilio y en muchas ocasiones se logra visualizar la posible área de lesión y el paso del medio de contraste a los canalículos biliares y a la vía biliar principal. Otro estudio de gran utilidad es la colangiopancretografía endoscópica retrógrada en la cual se demuestra casi siempre una imagen radiolúcida la cual denota un coágulo dentro de la vía biliar. Además que el método endoscópico de diagnóstico nos ayudará a descartar sangrado esofágico, gástrico o de la mucosa duodenal. La sonografía puede ser de ayuda para identificar alguna lesión quística intrahepática que sugiera un hematoma.

T R A T A M I E N T O.

La manipulación adecuada de una lesión hepática, cuando se efectúa la primera la parotomía de urgencia, puede evitar una hemobilia posterior. La operación ha de incluir el examen cuidadoso de cavidades, y la hemostasia meticolosa antes de efectuar drenaje y cierre. Si esto no basta, o si se presenta medida el cierre de la fístula arteriobiliar mediante embolización del segmento de la arteria hepática lesionada con gelfoam, músculo o coagulos autólogos.

La actividad fibrinolítica de la bilis produce lisis del coagulo y esto origina sangrado intermitente, si el sangrado no cesa después de varias recurrencias o se está exsanguinando el paciente la cirugía estará indicada.

- 1).- Resección de la porción del hígado conteniendo la fístula arteriobiliar si ésta se encuentra localizada a un lóbulo o segmento.
- 2).- Abriendo la cavidad del hígado, con ligadura de la arteria comprometida y del conducto biliar drenando ésta cavidad en lesiones localizadas.
- 3).- Ligadura de la arteria hepática común o de la rama derecha o izquierda estará indicada en lesiones localizadas en forma central o cuando la resección es riesgosa.

Recientemente ha suscitado intensa discusión la procedencia de drenar las vías biliares en conexión con la cirugía hepática. Se ha recomendado con el fin de desviar la sangre y bilis de la zona de reparación. La eficacia de dicho drenaje ha sido puesta en duda y aún en la actualidad resulta controversial su uso a menos que el paciente presente un cuadro de ictericia obstructiva producido por un coagulo impactado en el colédoco.

HEMOBILIA MENOR, SIGNIFICADO CLINICO Y FONDO FISIOPATOLOGICO.

La hemobilia menor oculta ha traído menos atención que la hemobilia mayor, pues esta es menos frecuente y además la menor pasa o puede pasar desapercibida, además que la hemobilia mayor causa síntomas que demandan diagnóstico y tratamiento rápido, -

nosotros hemos observado que la hemobilia menor no siempre es "inocente" cuando forma coágulos en el árbol biliar. El propósito de este artículo es describir casos típicos, ilustrando las manifestaciones clínicas del síndrome y reportar experimentos viendo lo que pasa cuando una pequeña cantidad de sangre entra en el interior del árbol biliar.

Hallazgos Clínicos: Por hemobilia menor entendemos hemorragia en el tracto biliar la cual no es acompañada de sangrado de tubo digestivo, como los casos son desapercibidos no podemos comentar la frecuencia de este síndrome, sin embargo nosotros conocemos dos grupos etiológicos: aquellos producidos por cálculos y los producidos por punción hepática. La hemobilia menor es muy frecuente pero solo el 10% de los casos son sintomáticos.

CASOS REPORTADOS.

Caso 1.- Femenino que recibió 20 heridas por arma blanca, urgentemente fueron resueltas lesiones en el lóbulo izquierdo del hígado, en el 5o. día postoperatorio apareció clínica de ictericia obstructiva con bilirrubina de 20 mg., hemobilia traumática fue sospechada y la paciente fue reintervenida encontrando moldes de coágulos en el árbol biliar de aproximadamente 10 cm. Este caso apoya el hecho de que un coágulo puede obstruir el flujo biliar.

Caso 2.- Durante una cirugía fue explorada la vía biliar con dificultad pero sin encontrar durante el transoperatorio evidencia de lesión, posteriormente el paciente presenta sintomatología de cálculo residual por lo que fue reintervenido para extraer el cálculo residual sin embargo en el transoperatorio-

rio fue descubierto un coágulo fresco que -
obstruía el flujo biliar.

- Caso 3.- Después de la extracción de un cálculo la -
colangiografía mostró la vía biliar libre -
de cálculos sin embargo 3 semanas después -
de la cirugía la colangio mostró defecto de
llenado lo cual fue interpretado como cálcu
lo residual y durante la cirugía se demos
tró que tal defecto era debido a un coágulo
impactado.
- Caso 4.- Una paciente que murió de complicaciones de
ictericia obstructiva 10 meses después de -
una colecistectomía, el Patólogo encontró -
en la autopsia trombos de sangre de 10 x 20
obstruyendo el flujo biliar, el caso ante-
rior demuestra que la hemobilia puede durar
por algún tiempo.
- Caso 5.- Un paciente con ictericia obstructiva se le
hizo una colangio transhepática percutanea -
la cual demostró un árbol biliar dilatado y
oclusión completa del conducto biliar común,
se llevó a cirugía explorando el conducto -
colédoco colocando sonda en T., las radio -
grafías obtenidas por una colangio transon-
da demostraron coágulos en el hepático dere
cho, la hemobilia menor continuó y diez -
días mas tarde una colangio reveló un enor
me coagulo que casi obstruía toda la vía bi
liar, simultáneamente el drenaje biliar co
menzó a ser mínimo a través del drenaje, fue
instalada urokinaza y al otro día el coágu
lo desapareció restituyéndose el flujo bi
liar. El caso anterior ilustra un hecho de
que el sangrado puede ser continuo pero el
siguiente ilustra un caso de sangrado tran
sitorio.

Caso 6.- Media hora después de una punsión hepática- las radiografías demostraron una piedra im-
 pactada distalmente y un efecto de 4 cm. en
 un conducto biliar, la cirugía que se efec-
 tuó un día más tarde demostró que este de -
 efecto era debido a un coágulo.

Caso 7.- Una anciana con historia de tres días de có-
 lico biliar, ictericia obstructiva fiebre y
 escalofrios se le efectua un T.A.C. el cual
 demostró: Dilatación del tráto biliar, una
 piedra en el colédoco, y sospecha de pie- -
 dras en el cístico, durante la cirugía se -
 encontró la vesícula con cambios inflamato-
 rios así como en el árbol biliar.

Se encontró además un cálculo en la confluen-
 cia del cístico al colédoco, dos coágulos -
 además obstruían el colédoco al cual se en-
 contraban adheridos, en el estudio de biop-
 sia de tal material se encontró que conte-
 nían epitelio de descamación como signos de
 colangitis.

En el caso anterior, el cálculo evidentemente
 corroió la mucosa inflamada del tracto biliar produ-
 ciendo hemorragia.

FONDO FISIOPATOLOGICO.

En todos los pacientes la clínica estuvo rela-
 cionada con la formación de coágulos en el árbol bi-
 liar, es evidente que el sangrado es frecuente pero-
 nosotros nos preguntamos porqué solo algunos son sin-
 tomáticos. Para responder esta pregunta nosotros he-
 mos hecho algunos experimentos.

1.- Inyección de sangre en un modelo de trác-
 to biliar conteniendo bilis para estudiar
 la formación del coágulo.

- 2.- Producción in vitro de coágulos de sangre conteniendo varias proporciones de bilis con el fin de estudiar sus características físicas.

EXPERIMENTOS MODELO.

Un modelo de arbol biliar extrahepático con bilis en su interior fué construido, sangre fue inyectada en su interior con fuerza o gentilmente, cuando fué inyectada con fuerza para imitar una hemobilia mayor, cuando la sangre se inyectó con fuerza esta se unió a la bilis formando coágulos suaves con teniendo cantidades variadas de bilis, cuando la sangre se inyectó suavemente formó un coágulo sólido de pura sangre, cuando los coágulos fueron impuestos a flujo biliar éstos fueron lizados y cuando fueron protegidos del flujo biliar estos permanecieron intactos.

ESTUDIOS DE COAGULOS MIXTOS DE SANGRE Y BILIS IN VITRO.

Con el encuentro de que la hemobilia menor producía coágulos de pura sangre y que la hemobilia mayor producía coágulos mixtos se consideró interesante estudiar in vitro las características de los coágulos conteniendo cantidades variables de bilis en comparación con los coágulos conteniendo solución salina.

MATERIAL Y METODOS.- Se usaron tubos de plástico de 10 ml. solución salina fisiológica, sangre y bilis. Se metió sangre en todos los tubos y en algunos se combinó con bilis o solución a diferentes proporciones.

RESULTADOS.- La sangre coaguló en todos los tubos, los coágulos puros y aquellos combinados con solución fueron sólidos. Y produjeron un sobrenadante claro. Los coágulos combinados con bilis fueron -

largos, suaves y tuvieron un sobrenadante obscuro. - El sobrenadante del coágulo mixto con bilis contuvo dos veces mas sobrenadante que el coágulo de pura sangre.

COMENTARIO.- La disminución en tamaño de aquellos coágulos donde el sobrenadante permaneció claro y contuvo sólo una pequeña cantidad de productos de la degradación de la fibrina que supuestamente es debida a la contracción, mientras que en aquellos coágulos en los cuales el sobrenadante estuvo de color obscuro, hemolizado y rico en productos de degradación de la fibrina fué probablemente causado por fibrinolisis. Aquellos coágulos puros o combinados con solución hubo contracción normal, mientras que los combinados con bilis se licuificaron en lugar de contraerse.

ESTUDIOS CON ANIMALES DE EXPERIMENTACION.

Un experimento fue designado para comparar la formación de coágulos puros o mixtos dentro de la vesícula. La serie fue de 33 perros y se hizo lo siguiente:

- 1.- Incisión media.
- 2.- Clampeo del cístico.
- 3.- Introducción de un cateter en el fondo de la vesícula extrayendo la mitad de la bilis.
- 4.- Sangre fué retirada de la vena cava.
- 5.- En la mitad de los animales se inyectó sangre lentamente durante 3 a 4 minutos correspondiendo esto a una hemorragia moderada. Mientras que en otra mitad de animales se inyectó sangre junto con bilis rápidamente en un minuto simulado ésto una hemorragia profusa en la cual la sangre se combina con bilis.
- 6.- El clamp del cístico no fue retirado hasta 30 minutos más tarde para dar tiempo a la coagulación.
- 7.- Se efectuó colecistectomía en todos los -

animales, media hora, una hora, 4 horas, 24 horas - una dos y cuatro semanas mas tarde de iniciado el experimento.

8.- La vesícula fue abierta, su contenido examinado y la mucosa explorada histológicamente.

RESULTADOS.- Durante las primeras 24 horas en los casos de sangre inyectada lentamente se encontró un coágulo firme flotando de aproximadamente 2 x 1 - cm. infundíbulo biliar contuvo bilis amarilla la mucosa adyacente al coágulo estuvo enrojecida y el resto pálida.

En los casos en los que se inyectó sangre y - bilis lentamente no hubo formación de coágulo pero - la mucosa estuvo recubierta de una capa de 1-2 mm. - de coágulo suave adherido a la mucosa el cual se desprendió fácilmente.

Durante las siguientes semanas la diferencia - entre los coágulos mixtos y puros fue menos pronun - ciada. Los coágulos eran suaves gelatinosos encendi - dos de color, y la bilis amarilla conteniendo numero - sas hojuelas negras del tamaño de la cabeza de un alfiler. Después de dos semanas hubo numerosos fragmen - tos pequeños y después de 4 semanas la mitad de los - coágulos mixtos o puros desaparecieron. Tomando en - cuenta que la disminución de los coágulos o su desa - parición fue debida a lisis por el flujo biliar noso - tros ideamos un experimento donde las dos clases de - coágulos estuvieron guardadas de flujo biliar dentro de la vesícula por ligadura del cístico "Vesícula excluida". Los coágulos permanecieron ahora inaltera - dos ambos adheridos a la mucosa, el coágulo puro fue fácilmente desprendido pero el coágulo mixto fue desprendido con dificultad.

Un experimento mas amplio fue realizado donde el flujo de bilis fue evitado ligando para esto am -

Los conductos biliares, fueron ligados por arriba del cístico antes de inyectar la sangre en el fondo de la vesícula. Después de una semana encontramos que el coágulo permaneció y se había convertido en varias piezas de material negro muy sólido. Extrapolando esto al conducto biliar principal, podemos considerar la importancia que tiene diagnosticar un cuadro de hemobilia menor dado el grado de complicaciones posteriores al cuadro obstructivo producido por la impactación de un coágulo a este nivel.

CAPITULO VIII

TRANSTORNOS DE LA FUNCION DEL DRENAJE.

Hay siempre un cierto drenaje de bilis o sangre a través del tubo de drenaje en las primeras 24- a 48 horas después de la cirugía. En casos ocasionales hay un gradual o dramático incremento en el drenaje biliar, indicando una fistula biliar.

El Hospital General de Vancouver en el período de 1970 a 1973 reportan una incidencia de fuga biliar mayor en 12 casos de 2,830 colecistectomías lo que corresponde al 0.4 %.

Glenn reporta que del 7 al 10 % de pacientes desarrollan acumulación biliar subhepática significativa, aunque sólo una pequeña proporción de este grupo requirió drenaje secundario. Holm reporta únicamente 4 drenajes secundarios en una serie de 1467 cirugías biliares.

ALTERACIONES MAS COMUNES EN LA FUNCION DEL DRENAJE

a).- Después de la operación no fluye bilis - por el drenaje.- La primera sospecha se dirige hacia un error de técnica: 1.- La rama hepática puede estar acodada o hallarse en el muñón sistico en lugar del hepático; 2.- Puede haberse deslizado del colédoco al cerrar la pared abdominal y hallarse en la cavidad abdominal; 3.- Puede haber sido ligada por transfixión por una sutura del colédoco o de las paredes abdominales; 4.- El drenaje está obstruido por coágulos; 5.- A pasado inadvertido un obstáculo próximo al hilio, alto. Por eso es recomendable practicar inmediatamente una colangiografía a través del drenaje. Si este ocupa una posición falsa es ineficaz; debe ser colocado nuevamente verificando su adecuada función.

En ocasiones no se produce ningún flujo biliar a pesar de la correcta posición y excelente permeabilidad del drenaje. En general, los enfermos se hallan en un mal estado general y con ictericia. La función hepática está totalmente deprimida. Se normaliza el equilibrio electrolítico, en estas situaciones algunos autores recomiendan instalar terapéutica a base de cortisona, lo que ayuda a restablecer la secreción biliar al cabo de algunos días.

b).- Por el drenaje se eliminan cantidades muy grandes de bilis. También aquí se trata por lo general, de casos de obstrucción completa de las vías biliares. Tras la supresión del obstáculo se produce una eliminación exagerada, una verdadera inundación de bilis. De esta manera puede perderse diariamente varios litros de bilis hepática clara, fluida. Causan preocupación las cantidades superiores a 1,200 cc. El estado puede conducir a una exicosis seria. En este caso debe evitarse una acción de sifón-demasiado intensa del drenaje: Se coloca el vaso de drenaje sólo a algunos centímetros por debajo del nivel de las vías biliares con el fin de establecer una caída de presión lo más reducida posible, con el cual se establece el desnivel de presión deseado. Por lo demás, se cierra el drenaje en cuanto sea posible.

Si esta secreción abundante se produce a través de un drenaje transpapilar, se trata casi siempre de la aspiración de secreción duodenal, reconocible por la constitución acuosa y elevado contenido en moco. Junto a la acción de sifón pueden impulsarse también hacia fuera el contenido duodenal. Aquí sólo resulta eficaz el cierre del drenaje.

c).- El drenaje funciona al principio normalmente, pero el flujo biliar cesa súbitamente. Existe

una obstrucción del drenaje. Lavamos el drenaje con solución salina bajo la presión de la jeringa. Con ello se logra restablecer la permeabilidad. Sin embargo, el método puede desencadenar un brote colangítico; de ahí que, inmediatamente después del lavado, sea necesario dejar abierto el drenaje durante 24 horas y establecer una eficaz acción de sifón. Si toda vía no fluye bilis, practicamos mediante visualización radioscópica una colangiografía. En algunas ocasiones se puede intentar eliminar el obstáculo con pequeñas cantidades de éter. Si el drenaje no puede desobstruirse, debe retirarse.

d).- El drenaje funciona de momento bien, pero súbitamente se establece un abundante flujo biliar.- Se trata aquí: 1.- De una obstrucción de la rama inferior del drenaje, o 2.- En un tubo en T, el cual drene copioso reflujo pancreático biliar (alto contenido en amilasa de la secreción), o 3.- En un drenaje transpapilar, de una aspiración de contenido duodenal.

e).- Sale bilis no solamente por el drenaje del colédoco, sino también por el drenaje subhepático.- Cuando por el drenaje subhepático fluye una cantidad relativamente pequeña y por el drenaje del colédoco una cantidad normal, hay que admitir simplemente que la sutura del colédoco se ha vuelto insuficiente a causa de una deficiencia trófica o de una infección del conducto. Mantenemos el drenaje colédoco permanentemente abierto con el fin de evitar todo aumento de presión en el conducto, y esperamos.- Al cabo de unos diez días retiramos el drenaje subhepático y después la fístula se ciega rápidamente.

Quando el drenaje subhepático fluye la misma cantidad de bilis o una cantidad mayor que por el drenaje del colédoco y se evacua una gran cantidad de la misma, cabe temer un obstáculo profundo que

fuerza hacia fuera a toda la bilis y ha hecho saltar también la sutura del colédoco, practicamos enseguida una colangiografía.

Cuando el drenaje del colédoco falla y toda la bilis fluye, por el drenaje subhepático, entonces es que está ocluido el drenaje coledocal. Si no se puede desobstruir lo retiramos e introducimos en el conducto una sonda de Pezzer, con la cual practicamos un drenaje de contacto bajo aspiración permanente. Con este desecado se preserva la piel y en el conducto de drenaje se forma rápidamente un tejido de granulación alrededor del cateter, de suerte que, tras su extracción, se cierra rápidamente el conducto por retracción.

Cuando la secreción es también abundante por los lados del drenaje, debe protegerse la piel cuidadosamente contra la digestión y maceración; esto se logra tanto mejor cuanto antes se empieza. Empleamos para ello la pasta de aluminio -cinc, o pasta de caraya.

FISTULAS BILIARES

SUS CAUSAS

Distinguimos tres clases según su aparición.

a),.- Poco después de la operación sale bilis por el drenaje subhepático.

Esta bilis puede proceder del conducto hepaticístico lesionado inadvertidamente; en este caso se agota la secreción aún cuando al principio fuese muy abundante.

La bilis puede proceder de una herida o sección del hepatocolédoco involuntaria; en ambos casos acostumbra fluir hacia el exterior toda la bilis. Las heces se de-

coloran.

La bilis puede proceder de un muñón cístico que se ha soltado. Este fallo del muñón cístico que antes desempeñaba un papel tan importante en la literatura, sólo se produce prácticamente cuando éste se halla sometido a una elevada presión interior, o sea, cuando se ha olvidado un obstáculo en el hepatocolodoco, cuando el material de sutura es inapropiado, o como resultado de una mala técnica al realizar el nudo.

- b).-Tras la extracción de un drenaje de las vías biliares no cesa la secreción biliar por el conducto, sino que persiste, por lo cual la bilis fluye por la fístula total o parcialmente. También ésto es un signo seguro de un obstáculo profundo olvidado.
- c).-Tras la extracción del drenaje se cierra la herida; pero después aparecen dolores y la fístula se abre de nuevo. Este es así mismo un signo seguro de obstrucción distal.

T R A T A M I E N T O

Es totalmente inútil querer cerrar la fístula por taponamiento, sutura, etc., con el fin de impulsar la bilis hacia el intestino; no se consigue nunca cuando la fístula es mantenida por un obstáculo en el flujo biliar.

Protegemos inmediatamente la piel contra la maceración con la pasta ya mencionada. El que aparezca maceración de la piel depende en gran medida de --

la adición de jugo pancreático a la bilis, lo cual no puede preverse.

Si la piel está ya tan digerida que se humedece y la pasta ya no adhiere, la secamos en primer lugar con compresas de permanganato potásico (1:2,000). Introducimos un catéter en el tracto fistuloso lo más profundamente posible y con la jeringa inyectamos un medio de contraste yodado al 30%, con el fin de visualizar el trayecto fistuloso y las vías biliares. Comprimiendo el orificio externo se evita un reflujo del medio de contraste.

En todas las fístulas es conveniente introducir lo más profundamente posible un cateter especialmente grueso con el fin de derivar la bilis, preservar la piel y poder apreciar también la cantidad de secreción eliminada.

Las fístulas pequeñas con cantidades de secreción inferiores a 200 cc. carecen de importancia para el organismo. Las grandes fístulas (más de 800 cc día) pueden resultar altamente perjudiciales. La experiencia demuestra que las pérdidas acuosas superiores a los 800 cc. diarios no pueden compensarse a la larga mediante la ingestión de una mayor cantidad de líquido y electrolitos. Además, la falta de bilis en el intestino desencadena una mayor secreción de bilis por el hígado, de suerte que, en ciertas circunstancias, se elimina por la fístula una cantidad de bilis superior a la fisiológica de 1,200 cc. De esta manera puede producirse ya en el curso de 5-6 días un déficit de líquido de 1,500 hasta 2,000 cc., es decir, casi la mitad de la cantidad de plasma circulante. A ello se añaden las pérdidas electrolíticas de:

145 mEq/ L de sodio
 100 mEq/ L de Cloro
 5 mEq/ L de Potasio

Se origina con ello el llamado síndrome de pérdida hidrosalina con hipotonía arterial, hipocloremia, aumento de la azotemia, acidosis y agregándose la consiguiente hipoprotrombinemia y la deficiente reabsorción de grasas.

Un tratamiento eficiente requiere de un aporte completo de agua y electrolitos. A ello se agrega la necesaria terapéutica substitutiva: vitamina K A y D por vía parenteral y de creerse necesario fermentos pancreáticos. Pero, sobre todo, hay que llevar bilis al intestino, ya sea retirando el obstáculo al flujo o reconstruyendo la vía biliar lesionada.

En la fig. 30 A, B, C, E, D, F., se ilustran las principales causas de fístula biliar postoperatoria.

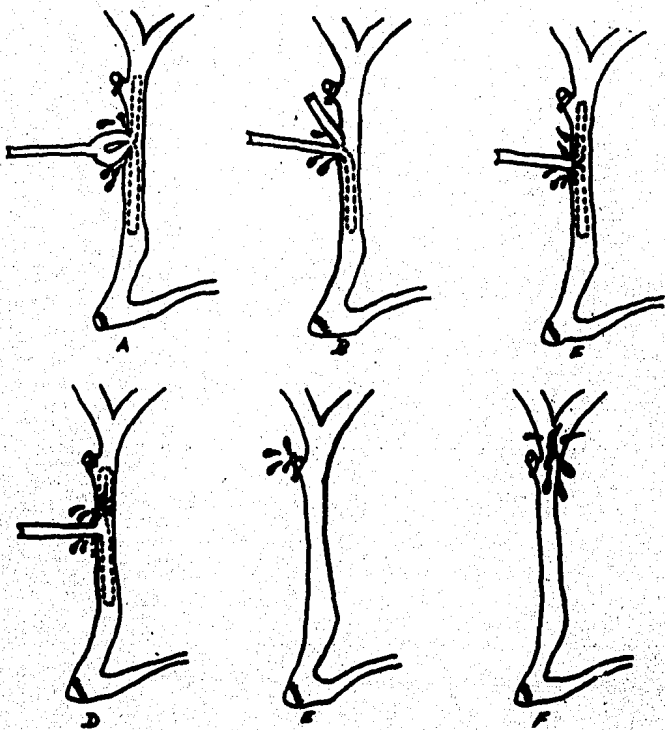


FIGURA No. 30. - CAUSAS DE FISTULA BILIAR.

CAPITULO IX

PERITONITIS BILIAR Y COLASCO

La peritonitis biliar ocurre cuando hay fuga de bilis del hígado o del árbol biliar extrahepático dentro de la cavidad peritoneal.

La bilis puede provenir de una laceración del hígado incluyendo canaliculos biliares intraparenquimatosos de conductos biliares lesionados durante la remoción de la vesícula. La bilis también puede escapar de los conductos extrahepáticos cuando una ligadura sobre el conducto cístico falla o cuando una lesión del conducto biliar común no es reconocida durante la cirugía. La peritonitis biliar ha sido reconocida también como resultado de la movilización de un tubo en T después de una exploración del conducto biliar.

La cantidad de bilis que escapa dentro de la cavidad abdominal depende del tamaño de la lesión -- del conducto y si existe obstrucción distal.

Los signos y síntomas de peritonitis biliar varían considerablemente, y es difícil definir el cuadro clínico de esta entidad. Pequeñas cantidades de bilis han dado cuadros dolorosos severos y marcada reacción sistémica; por otro lado, grandes cantidades pueden ser demostradas en pacientes con signos mínimos de enfermedad. La bilis puede actuar como un agente irritante sobre la superficie serosa del abdomen. En estos casos cantidades enormes de líquido pueden colectarse en la cavidad abdominal. Los signos principales en tales casos es distensión abdominal progresiva, asociado con deshidratación, disminución del volumen intravascular, oliguria y hemoconcentración. Los signos locales de peritonitis pueden ser mínimos, pero usualmente hay un ligero incremento en el tono muscular en un inicio en forma regional, estupor, taquicardia e hipotensión, pero tam

bién pueden existir cuadros donde predominan los signos peritoneales. Dolor abdominal agudo severo, resistencia muscular, descompresión positiva, distensión abdominal y alteración en la peristalsis.

Se han descrito algunos casos de estas variedades y algunos datos de laboratorio de utilidad en el diagnóstico de esta entidad. Específicamente se ha mostrado el valor de la bilirrubina conjugada, combinada con el nivel normal o cerca de lo normal de la fosfatasa alcalina sérica como hallazgo temprano en la peritonitis biliar. Más tarde una elevación en la fosfatasa alcalina ocurre representando una perincolangitis ascendente con mucha probabilidad. Cuando el paciente sana los valores de bilirrubina regresan a su valor normal mucho antes que la fosfatasa alcalina.

Estudios de experimentación clínica con animales se han llevado a cabo para dilucidar las variaciones en las pruebas de función hepática como los estudios realizados en Albuquerque Nuevo México; realizando experimentos en ratas a las cuales se les seccionó el hepático común para producir biliperitonitis monitorizando los valores de bilirrubina y fosfatasa alcalina diariamente. Todos los animales en el momento de la autopsia mostraron ictericia y pérdida de peso. El experimento sólo duró 4 días ya que todos los animales murieron. Al momento de la autopsia 3 ratas mostraron la coledocotomía sellada espontáneamente. Los resultados de laboratorio mostraron en general un aumento de los valores de bilirrubina y un decremento de la fosfatasa alcalina. También se experimentó con dos grupos de perros en los cuales: en uno se efectuó sección del hepático común para producir biliperitonitis incontrolable. En el segundo grupo se ideó una operación con el fin de efectuar control preciso del experimentador "Biliperito-

nitis controlada". Esto se logró colocando un cateter en la vesícula para extraer bilis o poderla inyectar inmediatamente en otro cateter colocado cerca de la porta. Estos perros fueron tratados con 1,200 000 U de penicilina cada 12 horas por cinco días. Los perros a los cuales se les seccionó el hepático común murieron en un lapso no mayor de 72 horas en estos perros la bilirrubina y la fosfatasa alcalina se elevaron estrepitosamente. En el grupo con peritonitis biliar controlada la bilirrubina se elevó primero y la fosfatasa se rezagó un día. Un hallazgo no esperado fue el que ambos perros mostraron elevación de sus glicemias. La autopsia de los perros con biliperitonitis controlada mostraron gran emaciamiento y además coloración amarillenta en todo el peritoneo. Los estudios en microscopio mostraron que el hígado tenía necrosis centrolobulillar además de presencia de organismos del tipo de los clostridios.

El biliperitoneo es una condición clínica muy variable lo cual dificulta su diagnóstico, sin embargo algunas consideraciones son pertinentes basadas en los resultados obtenidos en diversos estudios clínico experimentales. Ciertamente la bilis es absorbida por el peritoneo con lo cual se elevan los niveles de bilirrubina en sangre. La fosfatasa alcalina sigue el mismo patrón pero se resaga por varios días y persiste aún cuando la bilirrubina ha alcanzado sus valores normales. El mecanismo de la elevación eventual de la fosfatasa alcalina es obscuro. Nosotros pensamos que puede deberse a pericolangitis por la inflamación local secundaria a la biliperitonitis. Existe otra explicación como, que la peritonitis de alguna manera incrementa el sistema de absorción de la fosfatasa alcalina intestinal.

En lo que respecta al incremento de la glucosa puede ser posible que sea una respuesta al stress

o puede ser posible que sea una respuesta a la liberación de glucagon por el páncreas de alguna manera-participante del proceso inflamatorio.

El tratamiento de la biliperitonitis incluye- evacuación y la instalación de un drenaje adecuado, - no olvidando un adecuado control hídrico y electrolítico preoperatorio, así como restablecimiento de los factores de la coagulación que se encuentran alterados, nosotros recomendamos siempre la terapéutica an tibiótica ya desde el período preoperatorio conti- nuandola hasta completar el esquema en el postopera- torio.

C O L A S C O

Se entiende por colasco la acumulación de bi- lis estéril en la cavidad abdominal. Se puede produ- cir por:

- .- Tras la herida involuntaria e inadvertida- de las vías biliares, especialmente del - hepático.
- .- A causa del fallo del muñón cístico por - haberse dejado simultáneamente un obstácu- lo en el desagüe biliar en el colédoco.
- .- Tras la sección de un gran conducto hepáto- cístico.
- .- Después de heridas hepáticas con herida de gruesos conductos biliares.

Es siempre condición previa que no funcione - el drenaje hacia fuera. En el término de 2 a 3 días se abomba el abdomen considerablemente y contiene - 2-3 litros de bilis. El peristaltismo desaparece. - El enfermo muestra los signos propios de una gran -- pérdida de líquido: sed, oliguria, disminución del- turgor, etc. Las heces son acolicas o están ligeramen- te coloreadas. La fiebre no pertenece al cuadro -

clínico ya que en tanto se mantenga estéril la bilis, el colasco se tolera relativamente bien. Después de 3-4 días aparece una ligera ictericia. Muchos enfermos presentan hipo por irritación frénica. Finalmente, el cuadro adquiere gravedad a causa de la pérdida de líquido y los enfermos se deterioran por la gran deshidratación.

Pero si la bilis que se escapa está infectada se desarrolla entonces una peritonitis biliar cuyo pronóstico es por lo menos tan sombrío como el de la peritonitis purulenta. Parece que muestra una especial tendencia a la propagación difusa porque la bilis impide las adherencias peritoneales.

CAPITULO X

COLANGITIS SUPURADA OBSTRUCTIVA AGUDA.

Varios tipos de colangitis han sido descritos en un intento para determinar el tiempo óptimo de operación.

El término de colangitis ascendente ha sido reservado para esos pacientes con obstrucción parcial del árbol biliar. En este tipo de colangitis no se demuestra material purulento franco y además responde adecuadamente a la terapéutica antibiótica en comparación con la colangitis supurada que es asociada generalmente con una total o casi total obstrucción distal del sistema biliar. Supuración con acúmulo de material séptico, hepatitis bacteriana, septicemia y finalmente muerte si no es tratada como una emergencia quirúrgica.

La colangitis supurada obstructiva aguda es un proceso o síndrome clínico caracterizado por dolor en abdomen alto derecho, ictericia, escalofríos, fiebre, depresión del sistema nervioso central y choque. Este proceso constituye la complicación más fulminante y grave de los cálculos de vías biliares, y aunque relativamente rara, es causa de un porcentaje muy elevado de muertes relacionadas con cálculos biliares. El síndrome difiere del proceso más frecuente, denominado en general colangitis ascendente, en el cual puede haber escalofríos, depresión del sistema nervioso central ni choque. En la colangitis supurada obstructiva aguda la bilis infectada está a presión creciente por obstrucción completa de colédoco, y aparecen rápidamente septicemia, toxemia y choque, causando la muerte a menos que se establezca con rapidez tratamiento quirúrgico.

La inflamación aguda de los conductos biliares, o colangitis, se conoce bien desde 1877, cuando Charcot describió la triada de escalofríos, fiebre e

ictericia. En 1903 Rogers después de observar en las autopsias la relación entre colangitis supurada aguda, obstrucción de vías biliares, y abscesos del hígado, intentó, sin lograrlo, la descompresión quirúrgica del colédoco en un paciente con colangitis supurada obstructiva aguda. La necesidad de una rápida intervención quirúrgica fue señalada en 1940 por Cutler y Zollinger y en 1945 Grant presentó tres pacientes con este cuadro con obstrucción del colédoco por cálculos sobreviviendo éstos con la descompresión del árbol biliar. En 1947 Cole describió también algunos casos de colangitis supurada aguda secundaria a litiasis del colédoco, carcinoma de cabeza de páncreas, o estenosis.

En 1959 la colangitis obstructiva aguda fué caracterizada como síndrome clínico distinto por Reynolds y Dargan, quienes insistieron, una vez más, en la importancia de la obstrucción completa del colédoco y la necesidad de descomprimir de urgencia las vías biliares para que el paciente sobreviviera. También describieron confusión mental, letargia y choque como fenómenos característicos cuando se acumula rápidamente material purulento a presión en el árbol biliar, dando origen a la conocida péntada de Reynolds.

En el síndrome plenamente desarrollado hay -- una obstrucción intensa del colédoco, que causa dilatación, engrosamiento y edema de todo sistema de conductos. La bilis se vuelve más espesa, opaca, seropurulenta, y a veces, de aspecto netamente purulento. La bilis está a presión en el conducto del sistema obstruido y tiende a brotar en chorro cuando se abre el colédoco para descomprimirlo. El hígado tiene tendencia a presentar aumento difuso de volumen y está congestionado con grados diversos de necrosis, desde la degeneración intralobulillar hasta los abscesos biliares macroscópicos múltiples, que desde el punto

de vista colangiográfico semejan saculaciones canaliculares (enfermedad de Caroli).

La colangitis supurada aguda acontece por lo menos en 2 de cada mil según la serie publicada en la Universidad de Minesota. 17 de 9,500, pacientes con enfermedad biliar desarrollaron colangitis supurada, en una serie del servicio de gastroenterología. Pero en una serie quirúrgica, quizás el 10% de pacientes con un diagnóstico de enfermedad biliar finalmente desarrolle colangitis supurada y un tercio de todos los pacientes sufrieron una operación sobre el conducto biliar principal.

En los Estados Unidos de Norteamérica, la mitad de estos pacientes que desarrollan esta enfermedad son viejos alrededor de 70 años, y es menos frecuente por debajo de los 50 años. Sin embargo en la población China se ha visto que se presenta a edades más tempranas 30-40 años y generalmente relacionada con cálculos. Yue en 1974 reporta 6 niños de Hong Kong menores de 14 años con colecistitis piógena recurrente asociadas con litiasis. Dos de éstos pacientes presentaron además larvas de áscaris en el árbol biliar.

Pacientes con anomalías del tracto biliar, especialmente aquellos que cursan con estasis u obstrucción, son también susceptibles, los quistes del colédoco pueden resultar en colangitis recurrentes. Kobayashi estudió 17 niños tratados por atresia biliar y demostró en el 47% desarrollo de colangitis dentro de un período de 9 meses después de la operación con una mortalidad en estos casos del 35%.

La colangitis supurada puede ser también yatrogénica. La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada es normalmente un procedimiento benigno. Sin embargo, en pacientes con obstrucción biliar ex-

trahepática diagnosticada por (C.P.E.R.). Vennes reportó un 15% de incidencia de colangitis en esos pacientes a quienes se les tuvo que drenar el material de contraste del conducto biliar después del estudio. Thurnherr reportó dos pacientes quienes murieron -- por colangitis supurada aguda después de(C P E R).

Otros autores han recomendado la colangiografía transhepática como una alternativa a la (C P E R) con la cual se presenta una menor incidencia de colangitis. Sin embargo, Hulbonr reporta 7 de 75 pacientes que sufrieron colangiografía transhepática -- desarrollaron evidencia de sepsis.

Hasta la colangiografía mediante tubo en T -- puede causar bacteremia transitoria. Este fenómeno -- fué observado en 6 de 120 pacientes en una serie.

Por otro lado varios autores han notado que -- la colangitis es 6 a 7 veces menos frecuente en pacientes con obstrucción completa contra aquellos con obstrucción parcial o intermitente. Por ejemplo, las neoplasias están mucho menos frecuentemente relacionadas con colangitis que los cálculos.

ETIOLOGIA.

Los organismos aislados del árbol biliar de -- pacientes con colangitis son quizás invariablemente de origen entérico. Los más comunes son: E. Coli y -- Klebsiella las cuales juntas representan el 85% o -- más de las especies aisladas. Con menor frecuencia -- los enterococos, Bacteroides, Clostridios, Pseudomona y Aerobacter han sido aislados.

CARACTERISTICAS - CLINICAS

El cuadro clínico de la colangitis supurada -- obstructiva aguda completamente desarrollada incluye dolor en abdomen superior derecho, ictericia, fiebre

escalofríos, depresión del sistema nervioso central y choque. Todos los signos, claro está en grado variable según los pacientes.

El dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, frecuentemente intenso y acompañado de hipersensibilidad, existe siempre y parece guardar relación directa con la obstrucción completa rápida del colédoco que tiene por consecuencia la presencia de pus a presión en el sistema ductal. La ictericia puede ser más o menos intensa según la duración de la obstrucción del colédoco, y su intensidad no es obligadamente paralela a la gravedad del estado del enfermo. Suele haber fiebre alta (frecuentemente de 40 a 41 grados) que tiende a persistir en el síndrome completamente desarrollado, y suele acompañarse de escalofríos, sin embargo, éstos pueden ser menos intensos cuando aumenta la toxemia general.

La depresión del sistema nervioso central, que se manifiesta por confusión mental, y letargia seguida de coma, es mal signo; generalmente indica septicemia e inminencia de choque. Estos pacientes se vuelven hipotensos y oligúricos como parte del cuadro de choque, probablemente identificable como choque séptico, pero agravado por la pérdida de líquidos a consecuencia del vómito, la fiebre y el ingreso inadecuado.

Los estudios de laboratorio muestran fundamentalmente leucocitosis (generalmente más de 15,000 o más leucocitos por mm^3) y un valor alto de bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina. Los cultivos de sangre y de bilis suelen ser positivos. Otras pruebas, como la amilasa sérica, pueden dar resultados altos, pero no resultan particularmente útiles. Estos datos clínicos se resumen en la Fig. 31. No hay exámenes radiológicos que sean especialmente diagnósticos. Aunque éste síndrome afecta a pacientes de-

todas las edades, es más frecuente en los de edad avanzada con enfermedad biliar calculosa crónica. Los diabéticos también tienen tendencia a presentar combinaciones peligrosas producidas por cálculos biliares e infección. La aparición de este problema en pacientes que no tienen cálculos biliares es raro, -- pero claro está, debe tenerse presente, y exige el mismo tratamiento enérgico. La causa del signo fundamental, depresión del sistema nervioso central, -- probablemente sea la septicemia, con la toxemia que la acompaña. Sin embargo, puede desempeñar importante papel la insuficiencia hepática. Mc. Fadzean y Young han atribuído éstas manifestaciones a hipoglucemia; aunque el hecho no está demostrado todavía, -- hay que vigilar cuidadosamente los valores de glucosa en sangre. El choque tiene aspecto netamente séptico, causado por septicemia y probablemente por edotoxinas circulantes. Claro está, debe recordarse que puede desarrollarse rápidamente una hipolemia intensa en pacientes graves con fiebre alta, vómitos -- e ingreso inadecuado de líquidos.

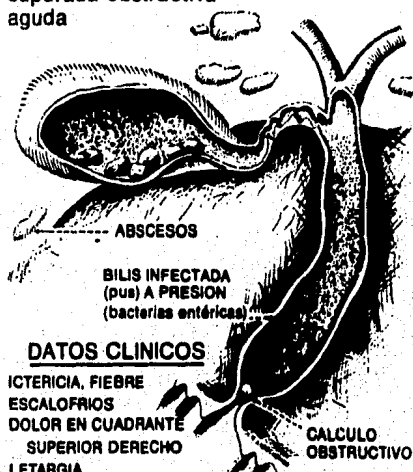
T R A T A M I E N T O

El tratamiento de la colangitis ascendente -- contra la colangitis supurada es radicalmente diferente. Todos los pacientes con colangitis, sea cualquiera la causa, debe recibir una dosis elevada y adecuada de antibióticos; en la colangitis ascendente -- esto puede ser suficiente para controlar la infec -- ción aguda. Un ensayo de tratamiento médico cuando el síndrome supurativo está plenamente desarrollado -- prácticamente tiene mortalidad del 100%.

Hay que tomar inmediatamente medidas de cuidado intensivo, incluyendo vigilancia precisa, cada hora, de la diuresis, e implantación de un cateter venoso central. Deben obtenerse todas las determina --

*Colangitis supurada obstructiva aguda***Colangitis
supurada obstructiva
aguda**

HIGADO

**DATOS CLINICOS**

ICTERICIA, FIEBRE
 ESCALOFRIOS
 DOLOR EN CUADRANTE
 SUPERIOR DERECHO
 LETARGIA
 SEPTICEMIA
 SEPSIS, CHOQUE
 ABSCEOS HEPATICOS

TRATAMIENTO

DRENAJE QUIRURGICO
 INMEDIATO
 SATURACION DE ANTIBIOTICO
 (Kanamicina, Cloromicetina)
 SUBSTITUCION DE VOLUMEN
 MEDIDAS DE SOSTEN

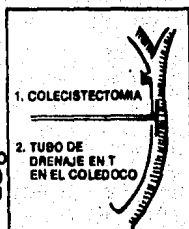


Fig. 91. Características patológicas y clínicas de la colangitis supurada obstructiva aguda, presentadas en forma resumida. También se indica el tratamiento.

ciones hematológicas, bioquímicas y de electrolitos. Es esencial substituir el volumen hídrico basándose en los resultados de los parámetros antes mencionados. Es útil incluir sangre fresca en el volumen de substitución; hay que dar también por vía intravenosa 20 mg., de óxido de vitamina K., a los pacientes particularmente refractarios a las medidas inmediatas se les administran 2 a 4 gramos de hidrocortisona, por vía intravenosa.

El torrente sanguíneo del paciente debe saturarse de inmediato con los antibióticos que son más eficaces contra los gérmenes intestinales que suelen intervenir en esta entidad; estos como ampicilina, cloranfenicol, gentamicina, kanamicina y cefalosporinas. Aunque las tetraciclinas son ordinariamente bien concentradas en la bilis, su concentración es relativamente insignificante en la presencia de obstrucción completa del conducto común, y un porcentaje substancialmente alto de gérmenes no son sensibles a ellas.

La intervención quirúrgica debe llevarse a cabo tan pronto como se han tomado estas medidas si se ha observado respuesta clínica. Si no hay mejoría manifiesta en plazo de 12-24 horas, hay que efectuar de inmediato cirugía. Una mejoría transitoria, que puede indicar al cirujano a retrasar la operación, muchas veces va seguida de un rápido empeoramiento mortal. Al operar lo esencial es descomprimir el colédoco con drenaje de tubo en T. Cuando las circunstancias lo permiten, hay que explorar todo el colédoco y aliviar la obstrucción. Debe efectuarse la colecistectomía si resulta adecuado y lo permite el estado del enfermo. En situaciones raras, extraordinariamente críticas, quizás sólo pueda efectuarse la colecistostomía (suponiendo la permeabilidad del conducto cístico).

Saik demostró que los pacientes que presentaron colangitis en su serie, tuvieron una mortalidad del 13% en ausencia de hipotensión o septicemia y - una mortalidad del 48% si letargia, confusión y choque estuvieron presentes.

FRECUENCIA DE LA COLANGITIS Y MORTALIDAD TRAS
COLEDOCODUODENOSTO
MIA.

AÑO	AUTOR	Nº. DE CASOS	COLANGITIS	MORTALIDAD %
1963	Valdoni	358	0	1.2
1964	Hurwitz	549	8.1	10.2
1965	Margarey	133	2.2	2.2
1966	Barner	24	4.2	0
1967	Mallet-Guy	159	0.6	0
1968	Maden	67	0	1.4
1970	Huguet	51	8	4
1971	Thomas	57	2.2	5.5
1972	Johnson	64	3.2	0
1973	Lataste	200	0.5	6.5
1973	Sui ffet	28	0	3.6
1973	Edelmann	60	0	6.6
		1397	3.62	4.80

CAPITULO XI

SINTOMAS DESPUES DE COLECISTECTOMIA

En verdad, no es raro que un enfermo operado de las vías biliares no quede libre de sus molestias, ya sea porque persisten las mismas que antes padecían o bien porque aparezcan otras nuevas. Tenemos todos los motivos para suponer que tales molestias--son mucho más frecuentes de lo que a nosotros, cirujanos, nos gusta confesar. Pero se dispone de muy pocas estadísticas en las que se detalle cuidadosamente todo lo referente a dichas molestias y a su frecuencia real. Las estadísticas de resultados promedio de los departamentos quirúrgicos inscriben solamente como fracasos los casos con recidivas de cólicos, de ictericia y las reoperaciones. Pero los internistas saben muy bien que un gran número de enfermos muestran además trastornos de menor gravedad que obligan a restricciones dietéticas y que dichos enfermos no pueden gozar plenamente de la vida a pesar de haberse sometido a la operación. Hay que admitir, desde luego, que se comprueban molestias por lo menos en el 30% de los operados.

Las molestias después de la colecistectomía, por diversas que sean, pero sobre todo, naturalmente, las recidivas de cólicos, constituyen una grave hipoteca de la cirugía de las vías biliares. El hecho de que no podamos garantizar al enfermo su liberación completa de las molestias tras la operación, de que incluso esperemos con seguridad su reaparición en un porcentaje elevado de los operados. Sólo muy pocos ignoran la existencia entre el círculo de sus amigos de ejemplos de enfermos que, después de la operación, siguen aquejando las mismas molestias de antes.

No hemos empleado la expresión "síndrome post colecistectomía". Dadas las numerosas causas de las molestias tras la colecistectomía, es poco feliz en-

globalarlas en un cajón de sastre; lo que el enfermo - necesita es un exámen preciso de su especial trans - torno, no su clasificación en un gran grupo. Detrás - de la denominación síndrome colecistectomía se oculta simplemente la confesión de que no se ha logrado - esclarecer todavía la causa real de las molestias.

La interpretación y el esclarecimiento de - semejantes casos coloca con frecuencia al médico ante problemas difíciles. Tanto el diagnóstico dife -- rencial como la indicación para la reintervención - están igualmente llenas de responsabilidad y de difi -- cultad.

En primer lugar hay que tener bien presente - que existen fundamentalmente dos grupos distintos - de molestias postoperatorias.

1.- Molestias cuyo origen se haya en las vías biliares o en el páncreas: Estas se deben generalmen -- te a obstáculos del flujo biliar. (un cálculo olvi -- dado, una papilitis inadvertida etc.), más rara vez a una estrechez del hepatocolédoco causada por un - traumatismo operatorio o por una cística remanente.

2.- Molestias cuyo origen no se halla en las -- vías biliares o el páncreas. Los dolores se deben en este caso a una afección de otro órgano generalmente abdominal; las más de las veces existía ya antes de la operación y es responsable de las molestias aque -- jadas por el enfermo. Pero después de haberse compro -- bado la presencia de cálculos, dichas molestias se -- atribuyeron sin más a éstas y, por consiguiente, la -- colecistectomía estuvo mal indicada. Como se comprue -- ba, no es la operación lo que ha fracasado, sino el -- diagnóstico previo.

Molestias cuyo origen se hallan en las vías - biliares y el páncreas.

Cálculos residuales.

Son la causa más frecuente de trastornos postoperatorios. En una gran serie se observó que el 37.9% de los casos de cólicos; de ellos se combinó un 15.3% con una papilitis estenosante simultáneamente. Su sintomatología concuerda plenamente con los del estadio preoperatorio; Muchos enfermos dicen que tras la extirpación de la vesícula biliar, los cólicos son más frecuentes y dolorosos.

Con el empleo de la radiomanometría se han vuelto raros los cálculos olvidados; en la mayoría de las series publicadas a éste respecto mencionan una frecuencia de 0.4%, mientras que antes de la introducción de la radiomanometría tenían cálculos olvidados en el 8.4% de todos los operados.

Con buenas radiografías y una interpretación correcta debería ser actualmente posible eliminar por completo esta penosa causa de trastornos postoperatorios. (ver cálculo primario y secundario del colédoco).

Papilitis estenosante inadvertida.

Sigue siendo todavía una causa importante de trastornos: La hemos visto en el 32% de los casos de cólicos, y puede existir simultáneamente con un cálculo olvidado en el 15.3%. Puede decirse, por lo tanto, que de aquellos enfermos que tras la operación presentan todavía cólicos, la mitad exactamente tiene un cálculo olvidado o una papilitis inadvertida, o ambas cosas a la vez.

Por su sintomatología, la papilitis residual simula en gran manera un cálculo del colédoco; fiebre, cólicos, ictericia. Sin embargo, cuando sólo existe una papilitis, la oclusión no es nunca completa. Una proporción considerable de los enfermos muesta

tra una afectación pancreática. El diagnóstico no es difícil y se basa sobre todo en la fosfatasa alcalina y en el tiempo de aparición de la BSF; no debe diagnosticarse ninguna papilitis basándose exclusivamente en los datos radiológicos. Una papilitis estenosante como causa de cólicos postoperatorios es casi seguro cuando se sabe que antes de la primera operación había existido ictericia y durante la intervención no se encontró un cálculo en el colédoco; en tal caso, es muy probable que haya pasado inadvertida una papilitis estenosante. Ya se ha dicho que esta inadvertencia es casi inevitable cuando no se ha empleado la radiomanometría. Si antes de la primera operación existió una ictericia y no se encontraron cálculos ni en la vesícula biliar ni en el colédoco, es casi seguro que se ha tratado de una papilitis primaria que pasó inadvertida.

PANCREATOPATIA.

La pancreatitis es causa de cólicos postoperatorios en el 15,6% de todos los casos. En el 11% se trata de la pancreatitis junto a una estenosis papilar. Pero también puede existir una pancreatitis autónoma que pasó inadvertida durante la primera cirugía (4%) hay que pensar especialmente en esta posibilidad cuando en la primera intervención se descubre una vesícula deshabitada. Esta sospecha puede confirmarse generalmente con la colangiografía endoscópica retrógrada. Con frecuencia existe también un estasis biliar a consecuencia de una estenosis tubular del colédoco.

ESTENOSIS YATROGENA DEL COLEDOCO.

Las alteraciones traumáticas en el colédoco son más frecuentes de lo que se creó. Según las estadísticas, se calcula una lesión del colédoco por cada 400 colecistectomías y otra por cada 600 gastrec-

tomías. Pero las ligaduras recientes a las secciones del conducto, no siempre se manifiesta el trastorno inmediatamente por una ictericia postoperatoria o una fístula biliar externa. El área lesionada de la pared puede retraerse lentamente y como único síntoma clínico provoca cólicos acompañados por un ascenso de la fosfatasa alcalina sérica.

Tales lesiones deben sospecharse, sobre todo, cuando el curso postoperatorio fué normal al principio y al cabo de 5-10 semanas se manifestaron los primeros signos de una estasis biliar que después se intensificaron progresivamente. Entonces existe una estenosis que se halla en las proximidades de la desembocadura del cístico y la más de las veces es alargada, y su extensión rebasa, por lo tanto, considerablemente el sector del traumatismo originario.

EL PROBLEMA DEL MUÑÓN CÍSTICO.

El cístico no desemboca con frecuencia en el borde derecho del colédoco, y queda un trayecto retrocoledocal, mientras que el cirujano que practica una ligadura en el borde del colédoco creé hallarse junto al sitio de la desembocadura. Si bien existe unanimidad sobre la frecuencia de los grandes muñones císticos, no está en modo alguno firmemente establecido su papel en el origen de los trastornos postoperatorios. Sin duda pueden verse grandes muñones císticos, con ausencia completa de molestias.

En la literatura existen algunas observaciones en las que el muñón cístico comprimía el colédoco y provocaba ictericia. Pero se trata de rarezas.

Es mucho más frecuente hallar cálculos en el muñón del cístico; es difícil decir si se trata de cálculos olvidados o bien de nueva formación. Según las estadísticas (Twiss y Carter), en más de un tercio de los operados se encontraron cálculos en el --

muñón al ser intervenidos. Existen con regularidad - signos histológicos de inflamación. Pero es difícil - imaginarse de que manera estos muñones císticos pueden provocar y mantener molestias postoperatorias. - En una serie de reintervenciones (288 casos) se ha - observado un muñón cístico grande en no menos de - 132 casos, es decir, en casi la mitad de los casos - en todos menos 3, se encontró además un obstáculo en la porción inferior del colédoco, considerandolo como causa más posible de los cólicos que el simple muñón cístico grande. Sin embargo, en los tres casos - mencionados el enfermo quedó libre de sus molestias - con la amputación del muñón.

En algunos de los muñones del cístico se han encontrado peculiares proliferaciones nerviosas -- "neuromas" de las fibras nerviosas intraparietales - y no se ha dudado en considerar éstos neuromas como origen de síntomas después de la colecistectomía.

Todavía no es posible dar una respuesta definitiva a la cuestión referente a la importancia de - los muñones del cístico. Muchos cirujanos mencionan que los muñones del cístico largos son tan frecuentes en los colecistectomizados sin molestias como en los enfermos con molestias (Bodwall, 40%). Por un lado, existen justificados motivos para dudar de su importancia patogénica y, por otro, existen casuísticas sin duda pequeñas, pero no menos apreciables de casos que en ausencia de otras alteraciones, han visto desaparecer sus molestias con la simple reamputación del muñón cístico voluminoso. Cuando encontramos un muñón cístico grande no lo aceptamos como explicación suficiente de las molestias en tanto no se hayan excluido con seguridad obstáculos en el hepatocolédoco. Como se ha hecho observar ya, se encuentra - no rara vez, además del gran muñón cístico, un obstáculocoledocal bajo; es probable que ha causa de - la estasis biliar existente se produzca una insufla-

ción pasiva del resto cístico, ya de si voluminoso, de suerte que cuanto mayor sea el muñón, tanto más cuidadosamente se investigará la posible existencia de otro obstáculo olvidado (Tabla I).

Los obstáculos del flujo biliar demostrados deben ser fundamentalmente eliminados y ello solo es posible mediante la reintervención, a excepción de los cálculos que permiten la disolución, la extracción incruenta directa o endoscópica.

Por otro lado, como es natural, deben evitarse en lo posible las reintervenciones en las molestias que no tienen su origen precisamente en las vías biliares. En estos casos; un tratamiento gastroenterológico apropiado logra muchas veces eliminar las molestias en poco tiempo.

Molestias cuyo origen no se halla en las vías biliares o en el páncreas.

Es obligado que incluso ante la presencia indudable de una litiasis, se examine al enfermo completa y detenidamente desde el punto de vista gastroenterológico; para ello debe procederse en todo caso a un tránsito gastruodenal, y una panendoscopía, estos procedimientos deben aconsejarse de un modo especial cuando las molestias acusadas no son cólicos típicos, sino transtornos de un carácter indeterminado.

Enfermedades del Colon.

La colitis espástica se comprueba con especial frecuencia como causa de molestias postoperatorias, a menudo está asociada con una afección de las vías biliares y persiste tras la extirpación de la vesícula biliar. El carácter espasmódico de los dolores, que además tienen no rara vez su máximo de intensidad en el ángulo derecho del colón, difícil ha-

ce ya la diferenciación desde un punto de vista puramente sintomatológico. Hemos establecido como regla no operar nunca un enfermo biliar que padece estreñimiento crónico y dolor a la presión en el curso del colon sin haber tratado antes la afección intestinal. Otros enfermos del colon constituyen más rara vez causa de molestias postoperatorias; se han visto casos de colitis ulcerosa, diverticulitis del sigmoides. Carcinoma del transverso en el curso de una laparatomía practicada por colelitiasis.

Enfermedades del Estómago.

Las hernias del hiato son una causa bastante frecuente de trastornos postoperatorios. En toda operación de las vías biliares comprobamos la anchura del hiato esofágico y, ante la existencia de una hernia y cuando está comprobada una esofagitis por reflujo practicamos la funduplicación según Nissen.

Las hernias del hiato se combinan bastante a menudo con cálculos biliares y no es en modo alguno fácil decir cuál de las dos causas provocan las molestias. De ello se desprende la necesidad de tratar durante la operación ambas afecciones.

Como causa también frecuente de molestias debe mencionarse la úlcera gástrica o la del duodeno. Han ocurrido casos en que se deja pasar inadvertida una úlcera durante la operación biliar.

En raros casos se han encontrado durante la laparotomía practicada por colelitiasis un cáncer gástrico que había escapado a la exploración radiológica.

Otras causas de molestias postoperatorias son raras: como las afecciones renales (pielolitiasis y nefroptosis).

Las hernias postoperatorias no son desgra --

ciadamente un hecho raro después de las operaciones de las vías biliares. Cuando aparecen molestias considerables hay que proceder a la supresión de la hernia; pero antes es conveniente descartar la existencia de una estasis biliar, pues la presencia de una hernia postoperatoria no excluye un obstáculo de flujo biliar que haya pasado inadvertido.

CONDUCTO CISTICO REMANENTE DESPUES DE COLECISTECTOMIA REVICION DE COM- 183
PLICACIONES DE PACIENTES REOPERADOS POR UN CONDUCTO CISTICO REMANENTE.

AUTOR	NUMERO DE CASOS	PROMEDIO DE INTERVALO ENTRE COLECTIS TECTOMIA Y RETORNO DE SINTOMAS (ANOS)	ICTERICIA	COLEDOCO LITIASIS	CALCULO EN EL CONDUCTO CISTICO REMANENTE.
Walzel (1921)	3	6.4	0	0	0
Flörcken (1923)	1	2.8	0	0	1
Walzel (1930)	8				2
Glute (1933)	2	13.5	1	1	1
Bernhard (1943)	14	1.6	3	3	2
Gray and Snarpe (1944)	44		5	11	7
Peterson (1946)	42	3.3	20		23
Adams and Stranahar (1947)	12			4	8
Hicken et al. (1947)	27 (5)	(1.8)	(5)	(4)	(4)
Garlock and Hurwitt (1951)	30		22		
Morton (1954)	20	5.5	11	0	2
Glenn and Johnson (1955)	35	3.8	19	14	10
Thomson (1956)	5				4
Larmi and Fock (1957)	15	2.7	6	0	2
Stefanics et al. (1958)	8	1.5	3	2	2
Glenn and Whitsett (1961)	60		16	15	15
Cinti and Iucci (1962)	25	4.4	8	5	8
Bodvall (1964)	103	4.3	27	26	7
Total	452	4.0	146	85	98

CAPITULO XII.

ICTERICIA POSTOPERATORIA

"MECANISMO, DIAGNOSTICO Y TRAMIENTO"

La ictericia postoperatoria, de ocurrencia frecuente, es un problema clínico; diagnóstico y terapéutico complejo. Aunque todos los procedimientos quirúrgicos mayores pueden ir seguidos de ictericia postoperatoria, los procedimientos quirúrgicos que se hacen sobre la parte alta de abdomen, a menudo por sospecha de enfermedad de vías biliares o úlcera péptica, se complican más a menudo por este acontecimiento indeseable. Este aumento de la frecuencia se debe sobre todo a la vulnerabilidad anatómica de los tejidos biliares extrahepáticos durante estos procedimientos.

Como podría esperarse, la ictericia postoperatoria puede ser consecuencia de factores múltiples que trabajan en conjunto. Entre las muchas que necesitan valorarse en cualquier situación están: 1) función hepática preoperatoria del paciente, 2) antecedentes de abuso de alcohol, exposición a medicamentos o exposición a agentes infecciosos antes de la operación, 3) razón del procedimiento quirúrgico original, 4) tipo y duración del procedimiento, 5) tipo de anestésico usado, 6) descubrimiento durante la operación, 7) número de unidades y edad de la sangre transfundida con anterioridad, durante el procedimiento y después del mismo, 8) cualquier antecedente de choque hipoxia o infección antes de la operación durante la misma o después de esta, y 9) cualquier antecedente de alteraciones médicas preexistentes, como insuficiencia cardiaca congestiva, anemia, enfermedad hemolítica y diátesis hemorrágica que pudieran predisponer al individuo a desarrollar ictericia. Como muchos de estos factores etiológicos suelen existir en un caso dado de ictericia postoperatoria,

se requiere agudeza clínica importante para identificar los casos en los que se necesite una operación adicional, por lo general difícil y de pronóstico grave, y los casos en los cuales está indicado el tratamiento médico continuo. Cuanto se afronta un desafío diagnóstico de este tipo, es ventajoso tomar en cuenta uno de los posibles factores contribuyentes que se relacionan con tres mecanismos básicos -- productores de ictericia (38).

Estos tres mecanismos son: 1) defecto prehepático, aumento de la carga de pigmento, 2) defecto intrahepático, alteración de la conjugación de bilirrubina, de la excreción de ésta o de ambas cosas por alguna anomalía de la función hepatocelular, y 3) defecto posthepático, incapacidad para excretar bilirrubina conjugada. Las ventajas de este tipo de acceso consisten en que solo requerirán operación adicional las situaciones debidas a defectos poshepáticos.

DEFECTOS PREHEPATICOS

"AUMENTO DE LA CARGA DE PIGMENTO"

Las fuentes potenciales de aumento de la carga de pigmento en el postoperatorio son: a) hemólisis de la sangre transfundida (vieja o cruzada de ma nera deficiente), b) hemólisis inespecífica ligera que ocurre después de lesiones importantes, y c) resorción de sangre extravasada. Aunque la hemolisis masiva espontánea de los propios eritrocitos del paciente es rara, debe tomarse en cuenta en los pacientes con antecedentes familiares o personales de defectos eritrocíticos intrínsecos (como anemia de células falciformes, talasemia, deficiencia de deshidrogenasa de la glucosa 6-fosfato y otros transtornos), lo mismo que en los pacientes con antecedentes

de autoinmunidad o neoplasias que a menudo se acompañan de anemias hemolíticas positivas o la prueba de Coombs.

Debe investigarse el expediente clínico en busca de los numerosos medicamentos causantes de hemólisis (cuadro 1). La hemólisis en todos estos casos da por resultado ictericia bioquímica y clínica ligera, de la variedad no conjugada (por ejemplo, no más de 15 por 100 de la bilirrubina conjugada, raramente mayor de 3.5 mg., por 100 ml. a menos que exista también alguna otra enfermedad hepática). Además, las transaminasas hepáticas y la actividad de fosfatasa alcalina son normales, en tanto que está muy disminuída o falta por completo la haptoglobina y hay reticulosis, y también hemosiderinuria.

El problema principal en esta situación es el diagnóstico. Una vez reconocido el tratamiento es relativamente simple. Primero, debe conservarse la circulación con restitución suficiente de sangre y líquidos, y en segundo lugar, si la hemólisis es grave debe conservarse la excreción urinaria mediante líquidos intravenosos adecuados, alcalinización y diuresis con objeto de prevenir la insuficiencia renal por hemoglobinemia y hemoglobinuria resultantes.

Otras causas de hemólisis que suelen ser menos espectaculares incluyen destrucción normal de eritrocitos transfundidos e infección. La observación de que a 10 a 15 por 100 de la sangre transfundida que tiene una edad mayor de dos semanas se hemoliza en plazo de 24 horas explica el aumento de la carga de pigmentos y la ictericia resultante en los pacientes que requieren transfusión masiva. El tamaño de dicha carga aumentada suele poderse apreciar con facilidad, cuando se toma en cuenta que una sola

unidad de sangre total, con un contenido de hemoglobina de 15 g por 100 ml, contiene 75 mg. de hemoglobina que producen unos 250 mg de bilirrubina cuando 10 por 100 experimenta hemólisis. Son estos 250 mg., adicionales de bilirrubina por unidad de sangre transfundida los que deben excretarse por hígado, además de la bilirrubina diaria normal, lo que puede sobre cargar los mecanismos de excreción del hígado. De manera semejante, los grandes hematomas o los acumulos de sangre extravasada (hemoperitoneo, hemotórax, etc.), pueden proporcionar cargas adicionales e importantes de bilirrubina para la excreción hepática conforme se absorben.

La infección en especial la sepsis, por cualquiera de las numerosas bacterias diferentes que incluyen estreptococos, E. coli, Bacteroides y Clostridios, puede dar también por resultado hemólisis. Los mecanismos causantes se conocen mal, pero posiblemente la hemólisis se deba a hemólisis bacterianas, y ocurra además disminución de la captación hepática de bilirrubina a causa de hipotensión y reducción simultánea de la perfusión hepática.

Por último, otro pigmento que puede alterar el color del plasma, lo mismo que el de la orina, es la mioglobina. La mioglobina puede verse después de las grandes lesiones de tejidos blandos comunes en las víctimas de traumatismos o en los pacientes quemados. Por ser una molécula más pequeña que la hemoglobina, no está fija en haptoglobina, y por lo tanto es más filtrable y aparece en la orina aun cuando se forme en cantidades pequeñas. Así estos pacientes deben tratarse del mismo modo que los que sufren hemólisis intravascular masiva e ictericia; líquidos, alcalinización y diuréticos con objeto de prevenir la insuficiencia renal aguda.

DEFECTO INTRAHEPÁTICO: EXCRECIÓN ALTERADA DE BILIRRUBINA POR LESIÓN HEPATOCELULAR

La mayoría de los casos de ictericia postoperatoria son resultado de anomalías intrahepáticas (por ejemplo, lesión hepatocelular). En términos de frecuencia, las dos causas más comunes, y en general coexistentes, de ictericia postoperatoria por lesión hepatocelular son hipotensión e hipoxia. Cualquiera o ambos trastornos pueden haber existido antes o durante la operación o después de la misma, y señalar su importancia conforme se manifiesta la ictericia en el postoperatorio. Los mecanismos fisiopatológicos encargados de la lesión hepatocelular en situaciones de choque o perfusión insuficiente se aprecia con facilidad cuando pensamos que 70 a 80 por 100 del caudal sanguíneo hepático total, y probablemente 70 por 100 del abastecimiento hepático de oxígeno, entran por el sistema venoso portal. En condiciones normales, la saturación venosa hepática de oxígeno es de 35 a 50 por 100. En el estado de choque esta concentración puede reducirse hasta 6 por 100 conforme se reduce la perfusión visceral. El uso de vasos presores en el choque produce disminución adicional en el caudal sanguíneo hepático total, y por lo tanto aumenta la hipoxia hepática al derivar más sangre lejos de esta víscera.

Como las células centrolobulares están bañadas en sangre con el contenido más bajo de oxígeno, la necrosis hepatocelular que se observa en las biopsias de hígado obtenidas de pacientes durante los estados de caudal bajo o hipoxia se manifiesta por lesión hepatocelular focal y fagocitosis del pigmento a nivel de las venas centrales. Si consideramos la frecuencia de este tipo de ictericia postoperatoria, es indispensable que el médico que atiende a un paciente icterico en el postoperatorio revise las

notas preoperatorias, operatorias y postoperatorias del mismo, incluso las de anestesia y las de la operación, en busca de pruebas de choque, hipovolemia, excreción insuficiente de orina, etc. Este tipo de ictericia postoperatoria suele iniciarse entre uno y cinco días después de la operación, y es máxima después de nueve a 18 días. Las pruebas del funcionamiento hepático sugieren a menudo colestasis con aumento notable de bilirrubina y fosfatasa alcalina, y sólo elevaciones moderadas de las transaminasas (600- a 1 000 u). Anomalías coexistentes frecuentes son hiperazoemia y oliguria, y probablemente reflejan los mismos factores etiológicos que afectan a los riñones. Estos pacientes suelen recuperarse a menos que ocurra otra complicación como insuficiencia renal, sepsis, hemorragia o infarto del miocardio. La complicación principal en el tratamiento de estos pacientes consiste en excluir la ictericia obstructiva y por lo tanto en evitar las operaciones adicionales de gran riesgo, con el peligro inherente de más hipoxia e hipotensión. El desarrollo reciente de la colangiografía endoscópica retrógrada puede tener muy bien su aplicación clínica más importante en estos pacientes. Está claro que con la demostración de un sistema biliar extrahepático normal, con esta técnica no operatoria, eliminará los procedimientos quirúrgicos innecesarios en estos pacientes graves.

Otras causas de función hepatocelular postoperatoria alterada e ictericia son medicamentos hepatotóxicos, insuficiencia cardiaca congestiva, sepsis y alteración inespecífica de la función hepática que ocurre en el postoperatorio. Rara vez se observan aisladas, y por lo tanto ocurren con anomalías variables de la función hepática. Estas situaciones se reconocen de mejor manera mediante atención crítica en los detalles relacionados con medicaciones, signos vitales (incluso presión venosa central) y atención general del paciente. Su tratamiento con

siste simplemente en tratar la anomalía específica - con antibióticos, digital, diuréticos, etc., después de procedimientos diagnósticos adecuados (cultivos - de sangre, sitios de drenaje, heridas, electrocardiograma, radiografías, de tórax, etc.).

La hepatotoxicidad anestésica es un acontecimiento clínico raro que ocurre aproximadamente en uno de cada 10 000 pacientes que reciben anestesia - con halotano o metoxifluorano (Penthrane). No se conocen los mecanismos fisiopatológicos causantes de - la necrosis hepatocelular masiva que ocurre en ocasiones cuando se usan estos agentes anestésicos. Parecería en principio, sin embargo, que se tratase de una lesión hepatocelular directa que, por alguna razón inexplicable, prosigue como respuesta tardía de - hipersensibilidad. En el caso típico aparecen en el - segundo o tercer día del postoperatorio fiebre y leu - cocitosis inexplicables, a menudo con eosinofilia, - Aunque la ictericia es tardía y quizá no aparezca du - rante varias semanas, pronto se observan elevaciones notables de la transaminasa. Varios días después de - la iniciación de la fiebre el hígado aumenta de tama - ño y está sensible.

Puede aparecer encefalopatía hepática con mu - cha rapidez en dichos casos. Cuando hay necrosis he - pática masiva el tamaño del hígado puede disminuir - en vez de aumentar, y este acontecimiento es desde - luego un signo de mal pronóstico. Las exposiciones - previas a halotano o metoxifluorano pueden acelerar - el ritmo de la ictericia y el desarrollo subsecuente de encefalopatía.

Dada la naturaleza grave de estas hepatotoxi - cidades, los antecedentes de fiebre inexplicable, - anorexia, letargo, eosinofilia y elevación de la -

transaminasa después de la cirugía con cualquiera de estos agentes deben constituir una contraindicación absoluta de su uso subsecuente en el paciente en cuestión.

La histología hepática de la toxicidad anestésica a juzgar por la revisión de la biopsia del material de necropsia o de ambas cosas, es indistinguible de la observada en la necrosis hepática masiva (atrofia amarilla aguda) resultado de hepatitis por virus. El cuadro es de necrosis hepatocelular panlobular difusa con hiperplasia de las células de Kupffer, fagocitosis del pigmento y cuerpos acidófilos de Councilman ocasionales. Claramente, cualquier paciente con disfunción preoperatoria conocida tiene un pronóstico peor para el desarrollo de ictericia postoperatoria que los individuos normales.

Más aún, la observación notificada de que aparece una elevación de bilirrubina transitoria, ligera y clínicamente sin importancia hasta de 1.5 mg por 100 ml después de la cirugía abdominal no complicada, y que no guarda relación con ningún agente anestésico o ningún procedimiento operatorio, quita importancia a esta aseveración. Los mecanismos causantes de esta ictericia bioquímica en los individuos normales en el postoperatorio no están claros. La circulación hepática se reduce en 30 por 100 bajo anestesia por derivación visceral. En factores pueden explicar en parte la aparición de ictericia postoperatoria en ciertos casos. Aún no se sabe si este fenómeno está relacionado con el aumento inexplicable de manera semejante, pero observando a menudo en la ictericia clínica y química en individuos con enfermedad de Gilbert cuando están en ayunas o bajo tensión.

Un motivo especial de preocupación son los -

pacientes con hepatitis viral anictérica, hepatitis-alcohólica no sospechada, cirrosis bien compensada o ambas cosas y sin los datos físicos comunes, en especial los de los grupos de mayor edad. Pueden quejarse de dolor vago en cuadrante superior derecho, epigastrio o región periumbilical que se describen como ardor, retortijón o presión, y en los que se piensa de manera errónea que tienen alteración de vías biliares o úlcera péptica. Si estos pacientes se someten a cirugía, desarrollan de manera comprensible ictericia postoperatoria. Aunque se carece de datos relacionados con la mortalidad y la morbilidad de los procesos quirúrgicos en los pacientes ictericos o en el mejor de los casos estos datos son incompletos, parecería que los pacientes con "hepatitis clínica o "necrosis hepatocelular" son muy malos pronósticos quirúrgicos a diferencia de los que sufren predominantemente ictericia "colestática", que parecen tolerar las operaciones bastante bien. La mortalidad notificada para el primer grupo es de 9.5 por 100. La frecuencia de complicaciones importantes, sin tomar en cuenta las muertes en esta población, es de 11.9 por más de 100, Así, 21.7 por 100 de éstos pacientes morirán o sufrirán una complicación importante.

Tensión quirúrgica, infección y ayuno exacerbando formas de hiperbilirrubinemia familiar, y deben considerarse también bajo el encabezado de mecanismos hepatocelulares productores de ictericia. La enfermedad de Gilbert produce hiperbilirrubinemia indirecta no conjugada. El síndrome de Dubin Johnson produce una hiperbilirrubinemia de reacción directa o conjugada.

Este último síndrome se caracteriza por incapacidad para excretar colorantes colecistográficos. Se pueden cometer errores diagnósticos y terapéuticos graves si el cirujano se entera por primera vez

de esta entidad durante el postoperatorio del paciente.

Una forma rara pero muy espectacular de ictericia pasajera previa se observa en los casos en los que se ligan todos los componentes del pedículo hepático durante la operación (vasos sanguíneos y conductos biliares). En estos casos ocurren infarto hepático masivo e ictericia intensa de desarrollo rápido. Las concentraciones de transaminasa están muy elevadas al principio, y pueden disminuir después de varios días conforme el paciente desarrolla insuficiencia hepática progresiva y muere.

Una forma mal comprendida de ictericia postoperatoria, vista en ocasiones pero citada a menudo, es el síndrome de colestasis intrahepática postoperatoria benigna idiopática que acompaña a los procedimientos quirúrgicos prolongados. Los informes de casos sospechosos de sufrir este tipo de ictericia postoperatoria, sin embargo, están complicados por muchos factores etiológicos potenciales que se sabe producen ictericia, como transfusiones múltiples, crisis hipotensivas e hipóxicas, medicamentos hepatóxicos diversos e incluso enfermedad hepática preexistente.

DEFECTO POSHÉPÁTICO: INCAPACIDAD PARA EXCRETAR BILIRRUBINA CONJUGADA

La ictericia que ocurre como resultado del traumatismo del árbol biliar extrahepático, aunque rara, suele reconocerse que es el único tipo de ictericia postoperatoria accesible a la corrección quirúrgica.

La obstrucción, ya sea completa y constante o parcial e intermitente, es el mecanismo patológico en que todos los casos. Si no se reconoce pronto de

por resultado colangitis recurrente, sepsis, y por último cirrosis biliar con debilitamiento progresivo del paciente a causa de anomalías nutricionales y metabólicas. Como podría esperarse, las lesiones traumáticas del sistema biliar extrahepático ocurren más a menudo después de operación por colecistitis o coledocolitiasis, pero lo hacen también después de procedimientos por enfermedad ulcerosa péptica u otras maniobras quirúrgicas en la parte superior de abdomen.

Suelen producirse en casos que requieren disección difícil o ligadura ciega, como los casos de cirugía repetida complicada por adherencias o de alteraciones anatómicas o complicaciones de peritonitis o formación de absceso.

Los antecedentes postoperatorios suelen ser de gran utilidad en estos casos. Es frecuente la aparición de ictericia dentro de las primeras 48 horas que siguen a la operación. En estos casos, la existencia de drenaje biliar copioso a partir de la herida o por los sitios de drenaje dentro de la semana siguiente sugiere oclusión del colédoco por ligadura y perforación subsecuente a causa de necrosis del mismo justamente proximal al punto de ligadura. Por otra parte, una gran descarga de bilis dentro de las horas siguientes a la operación se debe con más probabilidad a una sección no reconocida del conducto biliar principal que ocurrió durante la operación.

Estas situaciones, cuando se reconocen, deben valorarse con rapidez por todos los métodos de que se disponga, e incluyen instilación de material radiopaco en los drenes quirúrgicos o los trayectos fistulosos, combinada con angiografía endoscópica retrógrada y series gastroduodenal o intestinal, y a continuación reparación quirúrgica inmediata. Las colangiografías intravenosa y bucal tienen poco valor-

en estos pacientes, porque los grados de ictericia y de función hepatobiliar alterada suelen obstaculizar la visualización suficiente con estas técnicas. Para todos los objetivos prácticos, el desarrollo reciente de la colangiografía endoscópica retrógrada ha eliminado la necesidad de la colangiografía hepática percutánea en dichas situaciones.

El método de reparación durante la operación-- dependerá del tipo de lesión biliar que se encuentre el tipo de operación precedente y la habilidad del cirujano.

La estrechez del colédoco ocurre como consecuencia del proceso cicatrizal normal después de lesión traumática no reconocida de los conductos, que da por resultado a menudo una luz estrechada y contraída que produce obstrucción crónica progresiva en grado bajo ó, más a menudo, obstrucción incompleta - intermitente años después del procedimiento quirúrgico inicial.

El desarrollo insidioso y la naturaleza intermitente de esta complicación quirúrgica suele retrasarse hasta que el paciente ha experimentado varias crisis de ictericia obstructiva intermitente, dolor abdominal sugestivo de coledocolitiasis, colangitis o sepsis, y tiene cierto grado de lesión hepática, si no importante, cuando menos irreversible. Como en la situación precedente, pero a diferencia de la situación aguda, la colangiografía endoscópica retrógrada y la colangiografía intravenosa son instrumentos diagnósticos útiles. De nuevo el método de reparación quirúrgica para estas complicaciones-- dependerá de las circunstancias anatómicas que existen en el momento de la reexploración, y de la habilidad y la experiencia del cirujano. Otra causa de ictericia postoperatoria es la obstrucción del colédoco poco después de la colecistectomía por colédoco

litiasis no reconocida o retención de cálculos, y -- puede ocurrir hasta en 5 por 100 de los pacientes operados y en los que se ha explorado el colédoco. Cuando existe el cuadro clínico de cólico biliar e ictericia obstructiva puede aparecer en el período postoperatorio inmediato. Sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil si los datos de laboratorio no son típicos, o el dolor y la fiebre han sido enmascarados por medicaciones narcóticas o antipiréticas. Existen informes recientes de instilación de los conductos con heparina, ácido cólico y aminos cuaternarias que citan la disolución de estos cálculos y el alivio de la obstrucción. Se han aplicado infusiones de ácido cólico que han tenido buenos resultados hasta en dos terceras partes de los pacientes. Además, se ha notificado extracción de estos cálculos con pinzas o canastilla, mediante vigilancia radiológica constante, con una proporción de buenos resultados de 90 por 100. Estos métodos disminuirán desde luego la frecuencia con la cual se requiere la exploración repetida. Por desgracia, se necesitan equipo especial y médico con habilidades particulares.

Si aparece colangitis ascendente u obstrucción biliar importante, es indispensable la intervención quirúrgica sin retraso. Los casos de retención de cálculos sin colangitis o pruebas de obstrucción se pueden tratar con los métodos no quirúrgicos.

Quando se aplican suelen retrasarse de dos a cuatro semanas para esperar la cicatrización de las heridas, y a continuación por un período semejante antes de que se aconseje la reoperación. Si no se dispone de una unidad de este tipo, la operación suele retrasarse para permitir la cicatrización de las heridas y la desaparición de la inflamación. La reoperación es necesaria por último en estos casos para extraer el cálculo retenido.

En ocasiones la pancreatitis postoperatoria produce ictericia obstructiva importante, pero suele reconocerse gracias al cuadro clínico lo mismo que a las determinaciones de amilasas sérica y urinaria.

De nuevo en este caso las colangiografías intravenosas y endoscópica retrógrada son instrumentos diagnósticos útiles. Como podría esperarse, el último procedimiento es mucho más difícil y más peligroso en potencia en los casos con sospecha de alteración pancreática aguda. La demostración de un sistema biliar extrahepático normal desde el punto de vista intrínseco elimina la necesidad de explorar de nuevo a estos pacientes graves.

Por último un suceso poco común en la colecistitis postoperatoria que aparece entre tres y 30 días después de las operaciones no relacionadas con el árbol biliar. En la mitad de los casos notificados aproximadamente no se encontraron cálculos en vesícula o colédoco. Suelen encontrarse bacterias, sin embargo, en bilis o líquido peritoneal circundante, y no es rara la gangrena de vesícula biliar. Estos pacientes suelen acudir a consulta con náuseas, vómitos y dolor periumbilical agudo y en ocasiones del cuadrante superior derecho o de tipo subcapsular característico de colecistitis aguda. Como ocurre en los casos de cálculos biliares retenidos, el cuadro clínico puede ser ocultado por la administración con siguiente de analgésicos y antipiréticos, lo mismo que por la naturaleza del proceso quirúrgico precedente. Tan pronto como se sospecha el diagnóstico y se confirma por los métodos adecuados, se deberá hacer operación quirúrgica de inmediato a causa del gran peligro de perforación vesicular que ocurre en estos pacientes; quienes, como ya se señaló, a menudo tienen gangrena de vesícula biliar.

Como puede inferirse de la descripción pre-

cedente, la ictericia postoperatoria es de hecho un problema diagnóstico difícil.

Requiere de todos los conocimientos y las habilidades clínicas de que disponga el médico que - ejerce con objeto de que se identifiquen los casos - que requieren tratamiento quirúrgico adicional y se dejen tranquilos los pacientes en los cuales no está indicado el tratamiento quirúrgico, pues daría por - resultado una lesión adicional innecesaria y peligro sa.

CUADRO 1. MEDICAMENTOS QUE PUEDEN PRODUCIR ICTERICIA

Medicamentos que han sido señalados como causantes de hemólisis en pacientes — con defectos intrínsecos de los eritrocitos;

Acetaminofén	Furazolidona	Procainamida
Acetanilida	Menadiona	Piribenzamina
Acido acetilsalicílico	Mepacrina	Pirimetamina
p-Aminofenol	Azul de metileno	Quinidina
Acido p-aminobenzoico	Naftaleno	Quinina
Anilina	Neocarsfenamina	Sulfasaxazol
Antisena	Nitrofuradantina	Sulfameracina
Acido ascórbico	Nitrofurazona	Sulfatiazol
Cloranfenicol	Famecufin	Sulfametoxipiridina
Cloroquina	Pentaquin	Sulfanilamida
Opsone	Fenacetina	Sulfaseacina
Cimercapol (BAL)	Fenilhidracina	Azul de toluidina
Difenhidramina	Primaquina	
Furodaltona	Probenamid	

Medicamentos o sustancias que pueden provocar hemólisis de tipo inmunológico

Amidopirina	Insecticidas	Quinina
Antazolina	Insulina	Rifampicina
Acido paraaminosalicílico	Hidracida del ácido isonicotínico	Estibofén
Cefalosporinas	Penicilina	Sulfonamidas
Clorpromacina	Fenacetina	Sulfonilureas
Dipirone	Quinidina	

CAPITULO XIII

CALCULO PRIMARIO Y SECUNDARIO

A pesar de que la vesícula biliar puede ser extirpada en el hombre y en algunas especies animales sin que se produzcan alteraciones funcionales de consideración. Es un hecho que su participación al igual que la del esfínter de Oddi, tiene mucho que ver en la regulación funcional de los conductos biliares facilitando o impidiendo el flujo biliar, desde las células hepáticas hasta el intestino en las diferentes fases de la digestión.

Es bien sabido que alrededor de un 40% de los pacientes colecistectomizados continúan padeciendo síntomas después de la intervención quirúrgica, muchos pueden tener solo dispepsias leves, molestias abdominales o diarreas, que pueden atribuirse a causas no biliares, como: úlcera péptica, esofagitis, enfermedad diverticular o síndrome de irritación intestinal, sin embargo una vez excluidas otras causas extraintestinales queda un 4 a 6% de pacientes que sufren síntomas graves, recurrentes o continuos que a menudo resultan difíciles de diagnosticar; muchos de éstos pacientes tienen cálculos en el colédoco.

Se han propuesto diversas clasificaciones de los cálculos. De acuerdo a su composición se dividen en 3 principalmente:

- 1.- Cálculos de pigmento puro.- Representan el 10% del total. Encontrando que están constituidos esencialmente por bilirrubinato cálcico, siendo generalmente múltiples de color café oscuro, irregulares, de consistencia dura y habitualmente pequeños.
- 2.- Cálculos puros de colesterol.- Integran

el 15% del total, se les encuentra habitualmente como cálculos únicos, son de gran tamaño, generalmente más de 1 cm., de forma oval o redondeada y color blanco grisáceo, de consistencia sólida y al corte presentan radiaciones cristalinas.

- 3.- Cálculos mixtos de colesterol.- Que constituyen aproximadamente el 75% de todos los cálculos. Se presentan como cálculos múltiples facetados de superficie lisa y habitualmente menores de 4 mm.

En relación con el tiempo que se detectan los cálculos encontrados dentro del conducto biliar-común. Se han dividido en tres categorías.

- 1.- Cálculos retenidos.- Son aquellos detectados en el período postoperatorio inmediato, mediante una colangiografía transsonda.
- 2.- Cálculos residuales.- Son los que se detectan posteriormente a la cirugía inicial en un período menor de 2 años.
- 3.- Cálculos recurrentes, recidivamente o de neoformación.- Son detectados en un período posterior a 2 años de la cirugía primaria del colédoco.

Otra clasificación de los cálculos del conducto biliar comunes atendiendo al sitio donde se forman. Dividiéndose en cálculos primarios y secundarios.

Los cálculos secundarios.- Son aquellos que se forman en la vesícula biliar y que pasan a través del conducto cístico para alojarse en la vía biliar principal.

En cambio los cálculos primarios.- Son aquellos de formación autóctona dentro del conducto biliar común.

El análisis químico de estos, sugiere que es tán formados por una base de colesterol y que el conducto biliar tiene la habilidad de formar cálculos en forma autónoma, debido al hallazgo de que la mayoría de los conductos con cálculos primarios carecen de obstrucción estructural orgánica, se ha sugerido la presencia de una alteración funcional sin cambios morfológicos relacionados con éstasis biliar, debida a una dilatación funcional compensadora del conducto, posterior a la colecistectomía.

Además se debe tomar en cuenta que estos conductos no obstruyen el paso de los dilatadores de Bakes en la exploración y que la papilotomía no cam bia las características patológicas del conducto; por lo que ésta, y la esfinteroplastia presentan muy malos resultados en el tratamiento de éstos.

No se debe olvidar otros factores que influyen: como es la existencia de una bilis sobresaturada, bilis litogénica (aquella que presenta disminución de sales biliares y lecitina en relación con el colesterol, lo que precipita al colesterol biliar, encontrándose este tipo de bilis en pacientes obesos, dietas hipercalóricas, diabéticos, o que por motivos raciales presentan disminución del ácido cólico y quenodesoxicólico y lecitina, como sucede en los Indios Pimas del suroeste de los E.U., los cuales tienen una disminución en la 7 alfa hidroxilación del colesterol impidiendo con esto la formación de ácido cólico y quenodesoxicólico).

Por otro lado los criterios actuales para clasificar los cálculos del colédoco como primarios. Atendiendo a la clasificación morfológica de

Aschoff y Madden, son los siguientes:

- 1.- Colectomía previa (con o sin exploración del conducto biliar común.
- 2.- Por lo menos 2 años asintomático, posterior a la cirugía biliar.
- 3.- No debe existir evidencia de cístico remanente o estrechez demostrable del colédoco.
- 4.- Morfología del cálculo.
 - a.- Hallazgo de cálculo obscuro.
 - b.- Cálculo generalmente único.
 - c.- Cálculo de consistencia blanda, deleznable terroso o ahulado.
 - d.- Generalmente adopta la forma de colédoco.

De 758 pacientes con coledocolitiasis sometidos a coledocotomía en el Hospital John Hopkins 30-pacientes el 4% llenaron estos criterios.

No hay que olvidar la asociación entre los cálculos del colédoco y la colangitis obstructiva aguda. Caracterizada por una pentada de síntomas que son: dolor en cuadrante superior derecho, ictericia (triada de Charcot), choque y alteraciones en la conducta por depresión del sistema nervioso central (Péntada de Reynolds).

Evolucionando frecuentemente de colangitis a colangitis ascendente, colangitis supurada; microabscesos piógenos intrahepáticos multicéntricos, -- insuficiencia hepática, coma y muerte.

La clasificación del cálculo del conducto biliar, tiene gran importancia, debido a que el procedimiento quirúrgico variará dependiendo de cada tipo de cálculo, en el caso de los cálculos primarios se-

han intentado varios tipos de cirugía:

- 1.- Coledocolitotomía y drenaje mediante sonda en T. de Kerr por ejemplo 36 pacientes con cálculos primarios fueron tratados por coledocolitotomía y drenaje mediante sonda de Kerr, presentando una tasa de recidiva del 33% Hospital General de San Francisco.
- 2.- Coledocolitotomía más esfinteroplastia.- En la clínica Lahey se intervinieron 68 pacientes con cálculo primario y realizándoles coledocolitotomía y esfinteroplastía con malos resultados ya que el 30.8% presentaron recidiva.
- 3.- Coledocolitotomía más colédocoyeyunostomía o duodenostomía.- En la clínica Lahey se realizaron 26 colédocoyeyunostomías con resultados satisfactorios, ya que la tasa de recurrencia fué del 3%.

Con estos datos y otros colectados en la Literatura Mundial. Concluimos que el tratamiento de elección para el cálculo primario del conducto biliar común es la extracción del cálculo más derivación biliodigestiva. En nuestra experiencia hemos obtenido mejores resultados con los colédocoyeyunostomía en Y de Roux.

En cuanto al tratamiento de los cálculos secundarios estos pueden ser manejados mediante procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.

- 1.- En un cálculo secundario estará indicada la extirpación del cálculo más drenaje del conducto mediante sonda en T.
- 2.- En caso de cálculos impactados en la ampulla de vater o cálculos intrahepáticos-

que no se han logrado extraer, estará indicado la esfinterotomía o esfinteroplastia, siempre y cuando el colédoco sea menor de 12 mm.

Las derivaciones biliodigestivas para tratamiento del cálculo secundario, estarán indicadas:

- 1.- Litiacis múltiple del colédoco.
- 2.- Historia previa de colédocolitotomía.
- 3.- Dilatación masiva (mayor de 2 cm).
- 4.- Inbilidad de extracción del cálculo del conducto biliar.
- 5.- Estenosis distal.

Recordando que la extracción de cálculos por estos métodos acarrea un mínimo de mortalidad del 3- al 4% por lo que se han ensayado en la actualidad varios métodos para la extracción o disolución no quirúrgica de éstos.

El método más comunmente utilizado en la actualidad es la extracción del cálculo residual mediante la canastilla de Dormia la cual se introduce a la vía biliar por el trayecto fistuloso producido por la sonda en T. en un estudio realizado por Mazza riello en el que se reportan 220 casos tratados con este método se obtuvo una tasa de éxito de 92.7 fracasando mediante este procedimiento en únicamente 7.3% de los casos.

- 2.- Otro método utilizado es la introducción del fibrocoledoscopio a través del trayecto fistuloso. En un estudio realizado por Lester F. Williams en Bostón reportan la extracción de 39 cálculos en 12 procedimientos, requiriendo un sólo paciente dos instrumentaciones con una tasa de efectividad del 100%, evitando con

este método la excesiva exposición a la radiación por fluoroscopia, además de permitir la extracción del cálculo mediante visión directa.

- 3.- Otro procedimiento endoscópico para tratamiento de la litiasis residual es la esfinterotomía transduodenoscópica. En un estudio realizado por Safraney fue posible permeabilizar la vía biliar en 90% de los casos, utilizando como métodos adyuvantes la extracción de cálculos mediante catéteres balón o con alambres tipo canastilla.

En caso de muchas piedras o grandes o impactadas que no se lograrán extraer es útil usar un catéter transnasal que se introduce en el hepático común de 2 mm., de diámetro que es bien tolerado, permitiendo alimentar al paciente. Por otro lado es de utilidad para la descompresión del árbol biliar mejorado el estado general del paciente.

También puede servir para pasar infusiones químicas ó solventes. El rango de complicaciones de la esfinteroplastia transduodenal es de 7 a 10% con una mortalidad de 0.5 a 2%.

- 4.- Existen reportados en la literatura -- otros métodos no quirúrgicos en los que se ha disuelto un cálculo biliar con la ayuda de sustancias solventes pasadas a la vía biliar por catéteres o por la sonda en T.

Hasta el primer reporte por Walker en 1891, los cirujanos han usado varias soluciones para fragmentación y disolución de cálculos biliares retenidos.

El 95% de los cálculos encontrados en los

países del oeste, se encuentran compuestos por colesterol, y desde la primera mitad del siglo se han usado agentes que disuelven este compuesto tales como solución salina, decolina, sulfato de magnesio, aceite de olivo, cloroformo y éter mediante instilación-intraductal, pero éstas substancias se encuentran en desuso debido a sus potenciales riesgos. En años recientes la solución salina heparinizada y sales biliares se han usado con este fin, de la misma manera se ha intentado la relajación del esfínter con atropina, nitrito de amilo, novocaína o nitroglicerina.

Varios estudios in - vitro han demostrado que las sales biliares son más eficaces que la solución salina o heparina para disolver y fragmentar cálculos.

El colato de sodio ha sido la sal biliar más comunmente usada clínicamente, la técnica de infusión fué descrita por Way, Admirand y Dunphy en 1972.

La técnica incluye la infusión continua de unos 100 mM., de solución de colato de sodio a 30 cc hora a través de un tubo en T tienen además un manómetro dentro del sistema de infusión con el cual monitorizan continuamente la presión biliar vigilando no exceder la presión a más de 30 cm., de agua. Con la técnica de infusión de colato de sodio no se han reportado casos de muerte o morbilidad acentuada. Sin embargo cuando esta técnica de perfusión fué usada a través de un sistema tranhepático para disolver litos, fue considerada como peligrosa ya que una serie del Hospital John Hopkins murieron dos pacientes por esta causa. Se ha demostrado en experimentos en vivo con cálculos de colesterol humanos, de mostrando que después del uso de la solución de colato de sodio pierden aproximadamente el 10% de su peso en 7 días, por lo que al no disolverse completa -

mente debido a su tamaño, pueden llegar a pasar libremente por el ámpula de Vater. Presentando como efecto secundario más común evacuaciones disminuidas de consistencia.

MONOCTANOINA.

Un agente comercial emulsificante, como la monoctanoína, es un excelente solvente del colesterol *in vitro*, este agente disuelve cálculos mixtos de colesterol, dos veces más rápido que las soluciones de colato de sodio.

El estudio se llevó a cabo en 12 pacientes con cálculos residuales. Todos los cálculos desaparecieron en 10 pacientes mediante la infusión de monoctanoína en la sonda en T., de 4 a 21 días. Los cálculos de los dos pacientes restantes, se extrajeron quirúrgicamente, y se demostró que eran insolubles al compuesto, *in vitro*. La infusión de monoctanoína es bien tolerada, demostrando ser una substancia útil administrándola por la sonda en T., para disolver cálculos residuales de las vías biliares.

Durante varios años, se han estudiado substancias diversas que puedan ejercer su efecto a nivel de los cálculos residuales disolviéndolos, pero hasta el momento no se han obtenido resultados satisfactorios con ellos. La monoctanoína parece ser el agente de elección debido a que es un producto de la digestión de los triblicéridos de cadena media además de que ha sido usada para el tratamiento del síndrome de mala absorción intestinal.

La monoctanoína se ha usado en infusión continua de 3-10 cc.- hora siendo los efectos secundarios anorexia moderada, náuseas, y ocasionalmente vómito, siendo todos estos efectos reversibles a la

suspensión del medicamento.

La monoctanoína (Capmul 18210), la cuál es -
barata 20 dolares por litro, y parece ser hasta la -
actualidad el solvente de colesterol más efectivo, --
además de ofrecer seguridad in vitro.

CAPITULO XIV

COLEDOSCOPIA UN METODO PARA DISMINUIR O TRATAR LA LITIASIS RESIDUAL

El objeto de la cirugía para la enfermedad de cálculos biliares son el explorar tanto los conductos biliares como sea posible y remover todos los cálculos. La magnitud del problema puede ser entendido mediante las siguientes estadísticas: Más de 500.000 colecistectomías son realizadas anualmente en Estados Unidos. En el 25% de estas operaciones, el conducto común es explorado.

En el 60% de las exploraciones de conductos, se encuentran piedras en el conducto común (60,000 pacientes) y cálculos residuales remanentes en 2 al 10% (1,200 a 6,000 pacientes) después de la exploración. En teoría, hay muchas técnicas para ayudar a eliminar los cálculos residuales, a saber:

- 1.- Exploración de todos o de la mayor parte de los conductos comunes.
- 2.- Frecuente uso de colangiografía transoperatoria.
- 3.- Coledoscopia.
- 4.- Estudio endoscópico retrogrado preoperatorio del duodeno, árbol biliar y páncreas.

EXPLORACION DEL CONDUCTO COMUN

Pocos conductos comunes son explorados actualmente, en comparación con lo que se hacía una o dos décadas.

Las indicaciones clásicas para la exploración del conducto común fueron analizadas en 1958:

INDICACIONES PARA LA EXPLORACION DEL CONDUCTO COMUN- EN 1000 COLEDOCOTOMIAS.

<u>INDICACIONES</u>	<u>ICTERICOS</u>	<u>ANICTERICOS</u>
Ictericia	100%	--
Piedra Palpable	44%	80%
Conducto biliar común dilatado	53%	53%
Conducto cístico dilatado	50%	29%
Piedras pequeñas	34%	10%

A pesar del hecho de que la tabla representa la mayoría de las indicaciones clásicas, algunos cirujanos continúan explorando conductos en base a la evidencia clínica solamente.

Aunque el procedimiento es técnicamente simple, el número de "exploraciones innecesarias" es excesivo y el número de piedras dejadas varía de 2 a 10% si son o no realizadas las colangiografías. Por lo tanto, la exploración de rutina de los conductos comunes, no solamente deja piedras tras de sí, además un gran número de pacientes son sometidos a procedimientos operatorios innecesarios.

COLANGIOGRAFIA TRANSOPERATORIA

Es asombroso pensar que la colangiografía transoperatoria se ha estado usando desde hace 50 años. Algunos cirujanos nunca aceptaron su uso, mientras que otros creen que la colangiografía es una parte esencial de toda operación biliar. No importa cuan cuidadosamente sea realizada la colangiografía transoperatoria, la tasa de error en falsas positivos y falsas negativas es del 4 al 14%. Un estudio comparando Colangiografía transonda postoperatoria y la colangiografía transoperatoria, reveló un 14% de mayor error con técnicas intraoperatorias.

Aunque la magnitud de esta diferencia puede ser enjuiciada por cirujanos que creen que la colangiografía es precisa, una o dos placas transoperatorias en un solo plano de proyección, no pueden ser comparadas con placas con inyección fraccionada de material de contraste y múltiples imágenes escogidas durante la fluoroscopia que es realizada en un departamento de radiología. Bajo condiciones ideales, las pequeñas piedras pueden estar fácilmente visibles.

Pero las condiciones usuales en el quirófano con espasmo del conducto distal, piedras móviles (obscurecidas por el hígado), con visceras superpuestas tales como el duodeno u otras estructuras como vértebras, y el problema transoperatorio de burbujas de aire, la interpretación de la colangiografía-transoperatoria es difícil.

Los problemas técnicos, además del tiempo operatoria, la distancia que hay del quirófano al equipo de revelación, son otras consideraciones prácticas y limitantes en muchos hospitales.

A pesar de la apreciación de los problemas y modificaciones técnicas para el mejoramiento en la visualización del conducto común intrahepático, la tasa de error continua constante, siendo esta la del 4 al 14%.

COLEDOSCOPÍA

En una era cuando el examen visual directo del intestino mediante endoscopia ha suplantado los estudios de bario como una prueba diagnóstica definitiva, la aplicación de la endoscopia a el árbol biliar no debería ser una sorpresa. El concepto de coledoscopia no es nuevo. En 1923 Blakes utilizó un espejo y luz frontal para mirar dentro del conducto común. El desarrollo del primer Coledoscopio se

acredita a McIver en 1941, aunque hasta después de - 12 años Wildergans trabajó y reportó las aplicaciones de la coledoscopia.

Gran parte del crédito por el sistema actual es debido a Shore y colaboradores, quienes incorporaron un sistema de lentes en barra de Hopkins en el coledoscopio, esto permitió la definición precisa de la anatomía del conducto. El sistema más comunmente usado durante el transoperatorio es el sistema que consiste de un instrumento rígido angulado con un brazo examinador de 40 a 60 mm. Es fácil de esterilizar y usar, y rara vez requiere de reparación. Hay accesorios que facilitan la extracción del cálculo. Ahora, pero menos popular, son los instrumentos flexibles de fibra óptica, son más largos que los instrumentos rígidos. El fibroscopio es más costoso que el rígido, más fácilmente dañable y requiere de una cuidadosa esterilización.

Birkett y Williams reportaron una pequeña experiencia en 11 pacientes con piedras retenidas en los conductos y se observó las ventajas de la visualización directa con un coledocofibroscopio para remover postoperatoriamente las piedras, en comparación con el fluoroscopio con cateter guía. Las ventajas son de que las piedras pequeñas pueden ser vistas y asidas y se evita la exposición a los rayos X.

TECNICA OPERATORIA.

El endoscopio rígido es insertado dentro del cístico o el conducto común. Desde que el diámetro del endoscopio rígido es de 5 mm., es necesario realizar una coledocotomía a menos de que el conducto cístico esté dilatado. La incisión es hecha en o por encima de la inserción del cístico en el conducto común. Desde que la sepsis y la colangitis son reportadas al utilizar irrigación a presión dentro del con

ducto, la columna de solución salina no deberá exceder de una presión mayor de 20 cm H₂O.

El conducto distal es examinado mediante la introducción del instrumento hasta el duodeno. El conducto proximal es examinado y la observación puede extenderse hasta las divisiones secundarias o terciarias del conducto derecho o izquierdo.

Con práctica el examen prolonga la cirugía de 5 a 15 minutos, idealmente todo conducto común debería ser examinado por coledoscopia. Esto no podrá ser posible hasta desarrollar instrumentos de pequeño calibre que pueden ser insertados a través del conducto cístico rutinariamente. La coledoscopia es menos traumática para el epitelio del conducto común tradicional.

Las dificultades de burbujas de aire, espasmo de la porción distal del conducto, y la extensión de un tumor son resueltas de mejor manera visualización directa que mediante colangiografías repetidas.

Las complicaciones de la coledoscopia son pocas. Hay un reporte de una lesión en un conducto (reoperada sin secuela) y un caso de colangitis causada por alta presión de inyección de solución salina durante el desalojamiento de una piedra impactada.

El examen coledoscópico es usualmente hecho al momento de realizar la exploración del conducto común, cuando es usado posteriormente, el conducto ha sido despejado de piedras, o después de una colangiografía transoperatoria pero antes de la exploración del conducto común.

Con los sistemas actuales es usado en ocasio

nes para determinar si un conducto debe o no ser explorado. Este es el mejor hecho para la colangiografía preoperatoria.

Juzgar el valor de la coledoscopia transoperatoria es difícil debido a que las indicaciones para su uso varían en la literatura.

Finalmente, la experiencia del examinador es un factor importante.

Dhore y colaboradores reportaron 82 pacientes sometidos a coledocotomía por cálculos, de 70 pacientes con cálculos en el conducto común, 17 tuvieron cálculos encontrados por la exploración pero detectados por coledoscopia (24%). Otro estudio mostró que cálculos insospechados fueron identificados por coledoscopia en solamente 5% de las exploraciones ductales. Recientemente, Kappas y col, resumieron las coledoscopías realizadas por 13 cirujanos.

Con una prueba de diagnóstico inicial, la coledoscopia definió correctamente la presencia de cálculos en 33 de 36 pacientes, se identificaron piedras en 45 de 48 pacientes en quienes se había probado que tuvieran cálculos.

El promedio de falsas negativas de 6.3%, -- cuando la coledoscopia fue combinada con colangiografía, la tasa de error fue del 0%.

De 73 pacientes examinados después de que se pensó que el conducto estuviera despejado de piedras durante la exploración, 13 pacientes (18%) tuvieron piedras residuales vistas mediante la endoscopia. -- Nueve de 60 pacientes (15%) en quienes se pensó que no tuvieran cálculos remanentes después de la cole -

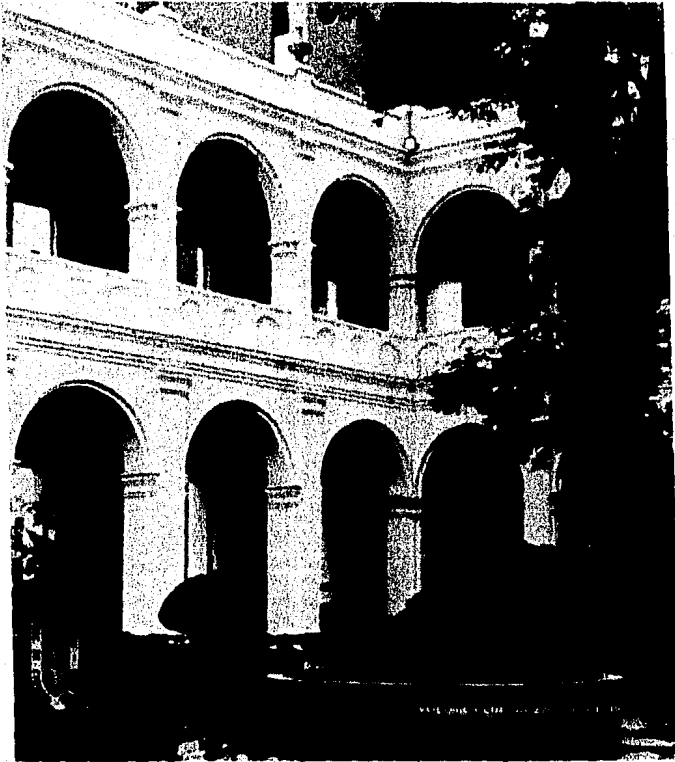
doscopía se observó subsecuentemente que presentaban piedras, este estudio sugiere el valor de la coledoscopia y las estadísticas recopiladas antes de que se tuviera más experiencia acumulada. Feliciano y co, revisaron 79 pacientes en quienes se realizó coledoscopia transoperatoria y mostraron que esta técnica detectó cálculos en 9% de todos los pacientes, pero cuando se uso después de la exploración del conducto común, reveló que se encontraron piedras en 25% de los pacientes. Más recientemente, la experiencia colectiva de 20 cirujanos, con diferente cantidad de experiencia en coledoscopia fueron analizados. Después de la exploración del conducto común, cálculos residuales fueron hallados por coledoscopia en 31% de los pacientes.

Cuando los cálculos no fueron encontrados durante la cirugía, la coledoscopia reveló cálculos en 7% estudios postoperatorios subsecuentes mostraron un 4% de incidencia de cálculos residuales.

Nuevamente un número de cirujanos con diferentes niveles de experiencia participaron, para el coledoscopista más experimentado había realizado más de 15 exámenes, y ningún cálculo fue ignorado por ellos.

C A P I T U L O X V

HOSPITAL "JUAREZ" S. S. A.



FEBRERO - 1984

En las estadísticas del Hospital Juárez en los últimos 5 años se han llevado a cabo 34.043 intervenciones quirúrgicas en total, de las cuales -- 2.300 correspondieron a operaciones realizadas sobre el árbol biliar lo que corresponde al 6.75 % del total de las cirugías efectuadas.

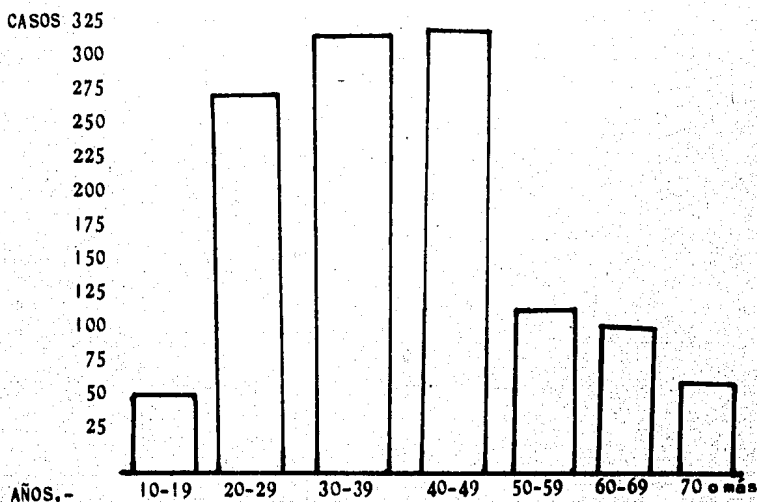
NUMERO DE CIRUGIAS EFECTUADAS EN EL HOSPITAL JUAREZ
S. S. A.
1978 - 1983

A Ñ O	URGENCIAS	PROGRAMADAS	REALIZADAS
1978	2795	3981	6776
1979	2498	5075	7573
1980	2290	4175	6465
1981	2510	4366	6876
1982	2311	4042	6343
T O T A L	12404	21639	34043

En este trabajo de investigación clínica se estudian retrospectivamente 1124 expedientes quirúrgicos lo que corresponde a un período de dos años y medio, así como la mortalidad sucedida en este mismo lapso de tiempo.

En este estudio se encontró que: 1016 intervenciones se llevaron a efecto en pacientes del sexo femenino (90.39%). Encontrando únicamente 108 intervenciones en pacientes del sexo masculino (9.60%).

EDADES ENCONTRADAS EN ESTA SERIE DE 1124 PACIENTES
INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE DEL ARBOL BILIAR
DIVIDIDO POR DECADAS



La distribución de edades por décadas en esta serie es la siguiente:

De 10 a 19 años se encontraron 42 casos (3.73%), de 20 a 29 años 255 casos (22.68%), de 30 a 39 años 283 casos (25.17%), de 40 a 49 años 304 casos (27.04%), de 50 a 59 años 102 casos (9.07%), de 60 a 69 años 82 casos (7.29%), mayores de 70 años 56 casos (4.98%).

Como vemos en esta serie la mayor incidencia se encontró en la edad de 40 a 49 años, y la menor incidencia fue entre los 10 y 19 años con únicamente 42 casos. La edad mínima detectada fue de 15 años y la máxima de 89 años con una media de 38.6 años.

De los 1124 intervenciones quirúrgicas biliares revisados 757 correspondieron a colecistectomías sin coledocotomía (67.34%), 298, a colecistectomías con coledocotomías (26.51%), 69 a otros procedimientos como derivaciones bilioentéricas.

Se practicaron 587 colangiografías transoperatorias (52.22%) dejándose de practicar ésta en 537 intervenciones (47.77%).

La colangiografía transoperatoria sugirió litiasis del colédoco en 133 casos (22.56%) de las colangiografías transoperatorias practicadas.

En la correlación de éstas con los hallazgos operatorios se encontró que fué de certeza en 78 casos únicamente (58.64%) presentando falsas positivas en 55 casos (41.35%).

De las 298 coledocotomías practicadas se encontró litiasis únicamente en 157 casos en lo que corresponde a 52.68% siendo la exploración del conducto colédoco negativa en 141 casos (47.31%).

La incidencia de cálculos residuales en esta institución fué de 57 casos lo que corresponde al 5.07% del total de las intervenciones realizadas lo que está muy al par con estadísticas extranjeras.

De éstos 57 cálculos residuales 33 fueron reintervenidos quirúrgicamente (57.8%) y en 24 casos (42.1%) esta litiasis residual se resolvió mediante la utilización de la canastilla de Dormia.

De los 33 casos que fueron reintervenidos únicamente se encontró litiasis residual en el colédoco en 22 casos (66.6%) y en 11 casos (33.3%) no se encontró litiasis residual.

Resolución de Litiasis Residual (22 casos).

7 casos-coledocotomía, extracción del cálculo y colocación de sonda en T.

5 casos-coledocotomías y esfinteroplastia con extracción del cálculo y colocación de sonda en T.

7 casos-coledocotomías, esfinterotomía es -- tracción del cálculo y colocación de sonda en T.

3 casos-coledocotomía con anastomosis cole-- docoduodenal.

Casos en los que que no se encontró litia -- sis Residual.

7 casos coledocotomía con sonda en T.

2 casos coledocoduodeno por estenosis distal.

1 caso coledocotomía-duodenostomía (no se en -- contró la papila se cerró ésta y se colocó sonda en -- T.

1 caso se encontró que el problema era una -- estenosis marcada del colédoco y se decidió realizar únicamente drenaje externo mediante la colocación -- de una sonda de Foley del No. 12 al hepático común.

De los 24 casos extraídos con la canastilla -- de Dormia se extrajeron 27 cálculos en 19 casos, bas -- tó con una instrumentación para resolverles el pro -- blema, necesitando 2 instrumentaciones 5 pacientes.

En la serie presente detectamos 50 lesiones -- de los conductos biliares lo que representa el 2.66% del total de las intervenciones.

La lesión del conducto hepatocolédoco por -- manejo inadecuado del conducto cístico ocurrió en -- nuestra serie 3n 6 casos.

En 3 casos.- Se resolvió este problema con la simple colocación de una sonda en T. dentro del colédoco, extrayendo la rama larga por el orificio de lesión.

En 2 casos.- Se realizó cierre primario con puntos aislados de seda 3-0.

En 1 caso.- El problema fué resuelto al realizar una jareta con catgut crómico 3-0.

Ocurrieron 8 lesiones en el colédoco ocasionados al decir del cirujano por:

En 3 casos.- Por implantación secil de la vesícula. Estos casos se resolvieron colocando una sonda en T en el sitio de la lesión, sacandola por el mismo orificio (en estas cirugías no se dejó pared vesicular para realizar plastía del colédoco.

En 4 casos.- Se encontró que la lesión sobre el conducto colédoco se debía a una disección catalogada como difícil; en 2 de ellos no se encontró el conducto cístico, en otro caso presentaba adherencias muy firmes en la cara anterior del hepatocolédoco y en el último caso se trata de una paciente la cual presentaba un carcinoma de vesícula con adherencia al colédoco.

En 1 caso.- La lesión al conducto colédoco se produjo al realizar una colecotomía produciéndose accidentalmente una falsa vía.

Estos últimos 5 casos de lesión del colédoco fueron reparados de la siguiente manera:

4 casos por simple colocación de sonda en T por el sitio de lesión. En el caso restante se realizó cierre primario de la lesión con seda 3-0 sin colocación de una férula.

Se encontraron en esta serie 6 lesiones del hepático común.

En 3 casos.- Se lesionó el hepático común en forma longitudinal variando la lesión de 0.5 a 1.5 cm.

En 2 casos se reparó la lesión con un surjete continuo con seda 3-0 sin canalización y en 1 caso se reparó esta con puntos aislados de seda 3-0 y colocación de sonda en T.

En 1 caso.- Se presentó sección transversal del conducto hepático común, la cual pasó inadvertida para el cirujano, presentando fístula bilio-cutánea en el postoperatorio inmediato, lo que requirió reintervención urgente. Se localizó en dicho procedimiento únicamente la porción proximal del hepático donde se coloca una sonda de Foley No. 14 y se ex -

traé de la cavidad abdominal.

En 1 caso.- Se realizó sección accidental- en forma transversa del hepático común. El cirujano reparó la lesión mediante sutura termino-terminal con catgut cromico 3-0 y colocación de férula- en T (no se menciona por donde se extrajo la rama larga de la sonda).

En 1 caso.- Se trata de una paciente a la cual se le practicó una derivación bilioentérica y la cual - presentó peritonitis biliar - por fuga de bilis a nivel de - una lesión encontrada en el hepático común. El cirujano decidió realizar colocación de - sonda en T a nivel de la lesión y canalización externa enferulando un conducto biliar en el segmento III del hígado.

Se encontraron en este estudio 5 casos de lesión del hepático derecho.

En 2 casos.- El conducto hepático derecho - fué lesionado durante el transcurso de una colecistectomía; - reparando estos en el mismo - tiempo quirúrgico con puntos - separados de seda 3-0 sin la - colocación de drenaje coledociano.

En 2 casos.- Se encontró un hepático derecho anormalmente largo lo que-

condicionó su lesión encontrando además que el conducto cístico desembocaba en él. Esta lesión se reparó introduciendo una sonda en T a través del colédoco pero enferulando al conducto lesionado (la sonda en T se abrió a media caña en ambos casos.

En 1 caso.- Se lesionó accidentalmente dicho conducto al realizar la disección en el triángulo de Calot, esta lesión fué manejada de la siguiente manera:

Al conducto hepático derecho distal se le practicó sutura por transfixión con material inabsorbible, y a la porción proximal se le colocó una sonda de Foley del No. 14 hacia el exterior.

Lesiones del Conducto Hepático Izquierdo.

En esta serie reportada únicamente ocurrió en 2 casos.

Caso No. 1.- Se trata de una paciente femenina a la cual se le practicó una colecistectomía y que es reintervenida en el postoperatorio inmediato por presentar datos compatibles con peritonitis biliar, encontrando en la exploración quirúrgica lesión de aproximadamente 1 cm., en el conducto hepático izquierdo,

la cual se reparó mediante la colocación de puntos aislados de seda 3-0, se practicó colangiografía transoperatoria la cual denotó ausencia del árbol biliar izquierdo; concluyendo que los puntos colocados estenosaron el conducto. Se retiraron éstos y se coloca sonda en T en media caña extrayendo la rama larga de la sonda por el conducto colédoco, se decide en ferular de la misma manera el conducto hepático derecho con una sonda similar extraída a diferente altura en el colédoco.

Caso No. 2.- Se trata de una lesión detectada durante el transoperatorio. Únicamente se realizó colocación de una sonda en T por coledocotomía enferulando el conducto lesionado y practicando cierre de la lesión con puntos separados.

En nuestra serie se encontraron 3 conductos hepáticos accesorios los cuales fueron lesionados durante el transcurso de una colecistectomía.

En los 3 casos se practicó ligadura con sutura inabsorbible de ambos extremos previa comprobación colangiográfica de integridad del sistema biliar.

PORCENTAJE DE LESION EN LOS DIVERSOS
SEGMENTOS DE LA VIA BILIAR.

SEGMENTO LESIONADO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
COLEDOCO	8	26.66%
HEPATOCOLEDOCO	6	20 %
HEPATICO COMUN	6	20 %
HEPATICO DERECHO	5	16.66%
HEPATICO IZQUIERDO	2	6.66%
HEPATICO ACCESORIO	3	10 %
T O T A L	30	99.98%

Podemos decir que en la cirugía de las vías-biliares actualmente sólo en un 5% de ellas tendremos problemas y que a medida que dicha cirugía sea mayor habrá posibilidades de incremento.

A partir de la primera reconstrucción de un canal biliar realizada en 1919 por Lahey se ha ido avanzando paulatinamente en una experiencia más extensa pero lo principal es quizá el evitar la lesión de dichos canales mediante una disección adecuada, realizada por gente experta en esa área.

La hemorragia como complicación transoperatoria se presentó en 22 casos de las 1124 intervenciones sobre el árbol biliar lo que corresponde al 1.95%

En esta serie únicamente se incluyen sangrados de consideración o de aquellos que requirieron de alguna maniobra especial para cohibir la hemorragia.

En 8 casos esta patología estuvo representa-

da por sangrado del lecho vesicular.

En 4 casos.- Se trató la hemorragia con la colocación de puntos hemostáticos en el lecho vesicular requiriendo además la colocación de gel foam.

En 2 casos.- Fué necesario la colocación de una compresa en el lecho vesicular.

En 1 caso.- Se colocó en el lecho vesicular gel foam y un parche con epiplón.

En 1 caso.- Se cohibió el sangrado con gel foam y una compresa.

En 4 casos se encontró que la hemorragia fue debida a lesión de la arteria hepática derecha lo que corresponde al 0.35% del total de las intervenciones biliares practicadas y representa el 18.18% del total de las hemorragias.

En los 4 casos la rama arterial sangrante fué ligada con sutura inabsorbible. En ningún caso se intentó la reconstrucción.

En 3 casos se presentó sangrado profuso en la encrucijada biliopancreaticoduodenal lo que ocasionó que no se practicara la colecistectomía programada.

En 1 caso.- El diagnóstico postoperatorio fué de carcinoma de la vesícula.

En 2 casos.- El diagnóstico postoperatorio fue cirrosis hepática.

En 2 casos el sangrado fué ocasionado por -- lesión accidental de la rama derecha de la vena porta, lo que corresponde al 0.17% del total de las intervenciones quirúrgicas sobre ésta área y representa el 9.09% del total de las hemorragias.

Estos pacientes presentaron sangrado profuso catalogado por el cirujano entre 2,500 y 3,000 ml., requiriendo transfusión masiva ambos pacientes -- uno 7 y otro 5 unidades.

El sangrado se controló en los dos pacientes con la colocación de puntos transfictivos.

Se encontraron en esta serie únicamente tres lesiones de arteria cística las cuales provocaron -- sangrado considerado como de importancia.

En dos pacientes se requirió reintervención por sangrado no detectado en el transoperatorio.

Caso No. 1.- Presentó 1,000 cc. de hemoperitoneo por sangrado del lecho vesicular, únicamente se practicó hemostasia del lecho vesicular y drenaje.

Caso No. 2.- Hemoperitoneo de 1,500 cc. por lesión en el mesocolon el tratamiento establecido consistió en realizar hemostasia únicamente.

En este estudio se detectaron 10 laceraciones hepáticas pero ninguna constituyó un sangrado transoperatorio de cuidado.

LESIONES DE OTROS ORGANOS DURANTE EL CURSO DE LA CIRUGIA BILIAR

En este trabajo se encontraron 27 casos de lesión a otros órganos, lo que corresponde al 2.40% del total de las intervenciones.

- En 7 casos.- (25.9% se encontró lesión de intestino delgado sin incluir lesiones del duodeno. Estas lesiones no representaron mayor problema siendo tratadas mediante cierre primario en dos planos.
- En 5 casos.- (18.5%) se encontró lesión en el ángulo hepático del colon reconstruyendo estas con cierre primario.
- En 4 casos.- (14.8%) se encontraron lesiones en el duodeno, 3 de ellas se localizaron en la segunda porción y en un caso en la primera porción del duodeno. Estas se resolvieron mediante cierre primario.
- En 1 caso.- (3.7%) se encontró desgarre del mesocolón (la cual pasó inadvertida durante el transoperatorio, originando hemoperitoneo de 1,500 ml. que requirió la reintervención).

Se encontraron 10 lesiones del hígado originadas por el separador de Deaber requiriendo únicamente puntos hemostáticos en 4 casos.

PERITONITIS BILIAR

En nuestra serie de 1124 intervenciones biliares se encontró esta entidad patológica en 18 casos lo que corresponde al 1.60%.

- En 5 casos.- La peritonitis biliar se debió a fuga a través de una coledocotomía alrededor de la sonda en T. En la reintervención se colocaron puntos para clausurar el orificio de fuga, y colocación de drenaje.
- En 4 casos.- La fuga biliar fué debida a lesión de los conductos biliares extrahepáticos.
- En 3 casos.- Se encontró que el punto del conducto cístico se había botado condicionando esto la fuga biliar.
- En 3 casos.- La fuga biliar se debió a una anastomosis bilioentérica dehiciente en un extremo.
- En 2 casos.- La peritonitis biliar se debió a ruptura de la vesícula.
- En 1 caso.- La peritonitis fué secundaria a punción hepática.

1.- En Y de Roux por carcinoma del tercio distal del colédoco.

3 casos de colecistoyeyunostomía.- por carcinoma de cabeza de páncreas.

3 casos de colecistoduodenostomía.- por carcinoma de cabeza de páncreas.

3 casos de colecistostomía.- 2 por carcinoma de colédoco; 1 por vesícula escleroatrófica que no se logró extirpar.

3 casos de duodenotomías.- sin esfinterotomías por litiasis del tercio distal que se resolvieron.

PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS QUE SE PRACTICARON EN ESTA SERIE

En esta serie de intervenciones quirúrgicas sobre la vía biliar se practicaron 64 procedimientos que de alguna manera derivaban la bilis a otro sistema. (5.69%) del total de las intervenciones.

24 CASOS DE COLEDOCODUODENOSTOMIA.

- 4.- por estenosis distal
- 8.- por dilatación del colédoco por litiasis (2-10 cm).
- 4.- por dilatación del colédoco (sin evidencia de litiasis).
- 3.- Por fístulas colédocoduodenal.
- 3.- Por litiasis masiva.
- 2.- Por litiasis residual.

9 CASOS DE ESFINTEROPLASTIA.

- 4.- Por cálculo impactado en tercio distal - del colédoco.
- 3.- Por litiasis intrahepática.
- 2.- Por litiasis residual.

6 CASOS DE ESFINTEROTOMIA.

- 2.- Al tratar litiasis residual
- 2.- Por cálculo impactado.
- 2.- Por imagen colangiográfica interpretada -- da por fibrosis del esfinter.

5 CASOS DE COLEDOCYUNOSTOMIA.

- 3.- Por fístula colédoco vesicular
- 1.- Por cálculo primario.
- 1.- Por carcinoma de cabeza de páncreas.

2 casos de duodenotomías.- donde no se encontró el -
 ámpula de Vater.

4 casos de operación de Whipple- por carcinoma del am
 p^ula de Vater.

En 5 casos no se extirpó la vesícula por es-
 tar sana practicando únicamente biopsia hepática en-
 4 casos, y en 1 se practicó únicamente apendicecto-
 mía.

MORTALIDAD.

En la serie presente se encontraron 27 fa -
 llecimientos (2.40%) del total de la cirugía practi-
 cada correspondiendo la mayoría de estas muertes a -
 carcinomas de las encrucijadas biliopancreáticoduode
nal.

MORTALIDAD

Ca. de la encrucijada	14 casos	51.85%
Biliperitonitis	5 casos	18.51%
Abscesos subhépatos	3 casos	11.11%
Pancreatitis hemorrágica	3 casos	11.11%
Neumonía	1 caso	3.70%
Infarto al miocardio	1 caso	3.70%

2 CASOS DE HEPATICOYEURUNOSTOMIA

- 1.- En asa omega sin anastomosis entero-entérica por estenosis postoperatoria del coledoco.

CAPITULO XVI.

CONCLUSIONES

- 1.- Se exponen los aspectos más relevantes de la anatomía quirúrgica de las vías biliares, poniendo énfasis en las variantes anatómicas, que como hemos visto condicionan en determinado momento lesión a éstos órganos.
- 2.- Se analizan las lesiones transoperatorias de los conductos mencionando la manera de como evitar - éstas y la manera de corregirlas en caso que sucedan.
- 3.- Se exponen diversos temas que conforman la patología yatrogénica en esta área como lo es: lesiones de la arteria hepática, lesiones de la vena porta, peritonitis biliar y colasco, colangitis-supurada obstructiva aguda etc.
- 4.- Se destaca la importancia de reconocer síntomas en forma preoperatoria de patología existente - fuera de las vías biliares para disminuir de alguna manera los fracasos en lo que respecta a la sintomatología después de la colecistectomía.
- 5.- Se analiza la litiasis residual del colédoco incluyendo en este capítulo la clasificación general de la litiasis así como los tratamientos más en boga.
- 6.- Se incluye en este trabajo de investigación un capítulo de coledoscopia como un método para disminuir o tratar la litiasis residual.
- 7.- En esta serie se analizan 1,124 expedientes quirúrgicos en un período de dos años y medio, encontrando que el 90.39% de los pacientes interve

nidos pertenecen al sexo femenino, el 9.60% al -
 se sexo masculino encontrando en esta serie que la -
 década más afectada es entre los 40 y 49 años -
 con 304 casos.

-Se revisan de la misma manera las principales -
 complicaciones encontrando los siguientes resul-
 tados:

CALCULO RESIDUAL	5.07%
LESION DE LOS CONDUCTOS	2.66%
LESION A OTROS ORGANOS	2.40%
HEMORRAGIA	1.95%
PERITONITIS BILIAR	1.60%

8.- La mortalidad encontrada en esta serie es del --
 2.40%.

CAPITULO XVII

GENERACION
CIRUGIA GENERAL



1980 -- 1984

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Avram Cooperman, M.D., Gary Gelbfish. Choledochoscopy. Surgical Clinics of North America-Vol. 62, - No. 5, October 1982.
- 2.- B.MC. Peck y J.P. Gilbert. Ictericia postoperatoria relacionada con anestesia. British Medical -- Journal, cap. 3-615-617 1974.
- 3.- Bruce Allen. MD. Howard Shapiro, M.D. Management of recurrent and residual common duct stones. The Am J. of surgery Vol 142: 41-46 July 1981.
- 4.- Bartlett M.K. Washow, The Removal of biliary duct stones. Surg. Clin. of North. Am54: 599- 1974.
- 5.- Bjorn Trhorbjarn Narsen, M.D. Surgery of the biliary tract second edition vol. XVI Mayor Problems in clinical surgery 1982. W.B. Saunders Company.
- 6.- Classen, Hanburgo F.R.G. Non- Surgical Removal of common bile duct stones. Gut 18: 760-769 1977.
- 7.- Charles Lansford, Sander Mehta. The treatment of retained stones in the common bile duct with sodium cholate infusion. Gut, 15: 48-51 1974.
- 8.- David C. Sabinston, Jr. M.D. Textbook of surgery- 12th. edition 1981 W.B. Saunders Company.
- 9.- Dudley-Atlas of General surgery third edition - 1981 Butterworth and Co (publishers).
- 10.- Desmond H. Birkett, M.D. Lester F. William D.M. - choledochoscopic removal of retained stones via - a T. tube tract. The Am J. Of. surgery vol- 139: 531-534 april 1980.
- 11.- David B. Hinshaw. colangitis supurada aguda clí-- nicas quirúrgicas de Norte América Oct. 1973.

- 11.- David B. Hinshaw. colangitis supurada aguda clínicas quirúrgicas de Norte America Oct. 1973.
- 12.- David H. Van Thiel, Roger lester ictericia postoperatoria clínicas quirúrgicas de Norte América 409-416- 1975.
- 13.- E. Chock YN. M. Matodo colangitis aguda supurada BR.J. surgery vol- 67-1982.
- 14.- Elton Cahow. intrahepatic colangiomyunostomy - American J. of. surgery vol- 137, pág. 43 abril- 1979.
- 15.- E. David. P. Winchester, M.D. Randolph W. Seed, - M.D. Jaundice, hemobilia, and Hemoperitoneum. - The American J. of surgery vol. 120: 384-387 -- Sep. 1970.
- 16.- Eugene G. Karasewich, M.D. Hepatic artery injury Surg. Ginecol. obstet. 1057-1063 May. 1967.
- 17.- Emile Holman, M.D. An incisional approach for - cholecystectomy and choledochotomy designed to - reduce injuries to the common duct. surg. Gine - col and obstetrics 344-52.124-1966.
- 18.- Frank Glenn, M.D. New York. Postcholecystectomy- choledocholithiasis. Surg. Ginecol. Obstet. vol. 134 february 1972.
- 19.- G.N. Tytgat, M.D.J. Bartlman, M.D. common duct- complications of choledocholithiasis revealed by - ERCP. gastrointestinal endoscopy vol. 25 No. 2 - 1979.
- 20.- Henry A. Pitt, M.D. and John I. Cameron sodium - cholate dissolution of retained biliary stones:- mortality rate following intrahepatic infusion.- Surgery 457-460 april. 1979.
- 21.- H. Joachin M.D. Nonoperative retainde biliary - tract stone extraction American J. Roetgenol --

vol. 117 No. 2: 388- 399- February 1973.

- 22.- Johnsson L. Thistle Gerald L. Carlson M.D. mono-octanoïn, a dissolution agent for retained cholesterol bile duct stones. Gastroenterology 78:- 1016-1022 May. 1980. Mayo Clinic.
- 23.- John W. Braash, M.D.H. Roberts Fender. M.D. refractary primary common bile duct stone disease. The Am. J. of surgery vol. 139: 526 530 april - 1980.
- 24.- John S. Bolton, John W. Braasch. RL. Rossi tratamiento de la estrechez biliar benigna. Clínicas Quirúrgicas de Norte América Vol. 2 309-328. 1980.
- 25.- Joseph G. Fortner, M.D. David W. Kinne, M.D. vascular problemas in upper abdominal surgery arch. surgery vol. 109, 148-153 aug. 1974.
- 26.- John W. Baasch. reparacion de estenosis de conductos biliares. Clínicas Quirúrgicas de Norte América 422-429 Abril. 1968.
- 27.- John L. Madden M.D. the nature and surgical significance of common duct stone. Surg. Ginecol. - and. obstet. 126 (1) Jan. 1968.
- 28.- Jack D. Mc. Carthy, M.D. Jose G. Picazo, M.D. - Bile peritonitis Diagnosis and course. The Am. - of surgery vol. 116, 664-668 nov. 1968.
- 29.- Lahana D.A. Bonouris G. Gallstone dissolution in vitro by bile acids heparin and quaternary Surg. Ginecol Obstet. 138: 683. 1974.
- 30.- Lawrence W. Way. M.D.J. Englenbert Dunphy, M.D. - biliary stricture. The Am. J. of surgery vol. - 124 287-295 aug. 1972.
- 31.- L. Safrany y P.B. Cotton: Endoscopic. Management of choledocholithiasis. Surg. Clin. of North Am. vol. 62 No. 5 oct. 1982.

- 32.- Maingot. Abdominal operations seventh edition -- vol. one 1980 appleton-century. C.
- 33.- Mc. Sherry. CH, Gleen, F. incidencias y causas - de muerte consecutivas a la cirugía de las enfermedades de vías biliares no malignas. Ann Surgery vol. 191 No. 3; 271-76 Marzo 1980.
- 34.- Mazzariello, MD. Review of 220 casos of residual biliary tract calculi treated without reoperation an eight-year study. Surgery vol. 73, No. 2 - -- 299-306. February 1973.
- 35.- Moody, Bereson, Malcolm M. Transampullary septectomy for post cholecystectomy pain. Ann Surg. - 415-432 octubre 1971.
- 36.- Michael H.M. Dykes, M.D. Is halothane hepatitis-chronic active hepatitis J. of anesthesiology - vol. 46, No. 4 233-235 april 1977.
- 37.- Najarian M.D., Hepatic biliary and pancreatic - surgery 1980 year book medical publishers.
- 38.- Oscar R.B. embolismo graso e ictericia postoperatoria Jama julio 21. vol. 233 No. 3 1975.
- 39.- Pitt A Henry et al. Factores externos que in - - fluencian en pacientes con estenosis biliares -- postoperatorias Am J. of surgery vol. 144. 14-21 jul. 1981.
- 40.- Phylip Sandblon, M.D., M. Tabrizian, M.D. repair of common bileduct defects using the gallbladder or cystic duct as a pedicled Graft, Surgery, Gynecology obstetrics. vol. 140, 425-432 march - 1975.
- 41.- Paride Stefanini. M.D. Manlio Carboni Roux. en Y Hepaticoyeyunostomy: Ann surgery vol. 1 No. 181-2, 213- 219 feb. 1975.

- 42.- Prakash C. Saharia M.B. Primary common duct stones. Ann surgery vol. 185 (5): 598-604 mayo 1977.
- 43.- Ricardo L. Rossi. John W. Braasch. técnicas de - intubación en cirugía de vías biliares. Clínicas Quirúrgicas de Norte América vol. 2, 293-308. - 1980.
- 44.- Raymond S. Koff. Jaundice postoperative. Surg. - Clin. of north Am 1975.
- 45.- Robert E. Hermann. M.D. Diagnosis and management of bile duct strictures. Am J. of surgery vol - 130, 519-522 Nov. 1975.
- 46.- Raúl C. Praderi, M.D. Twelve years experience - with transhepatic intubation, Ann of surg. 937-940 jun. 1974.
- 47.- R.S. Brittain, M.D. T.L. Marchioro, M.D. Accidental hepatic artery ligation in humans. Am H. of surgery vol. 107, 822-830 june 1964.
- 48.- Sandblom, Mirtkovitch minor hemobilia Ann Surg.- vol. 1 No. 2, 254-264 1979.
- 49.- Stewart R. Reuter, M.D. development of collateral vessels in an acute oclusion of the common hepatic artery A, J. Roetgenol 97,473 476 1966.
- 50.- Thomas Taylor White. Reoperative gastrointestinal surgery, reoperations on the biliary tract.- 125-202. 1979 second edition. Little Brawn and - Company Boston.
- 51.- Thomas Taylor White, M.D. one por cent incidence of recurrent gallstones six to eighth years after manometric cholangiography. Ann surg. vol. 188 - No. 4: 562-569. Oct. 1978.
- 52.- Terrance G. Mutchining, Gary M. Cohen and Morton Hemobilia following percutaneous liver biopsy -- Gastroenterology 68: 1297-1299 1975.

- 53.- Wayne N. La Morte M.D. Patogenesis de los cálculos de colesterol de la vesícula. Clin. Quir de Norte América vol. 61 No. 4 Aug. 1981.
- 54.- Walter Hess. Enfermedades de las vías biliares-- y del páncreas tercera edición 1980 Editorial - Científico Médica.