

1120950
91

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**SINDROME DE LOS CONDUCTOS BILIARES
EVANESCENTES SECUNDARIO A LESION
IATROGENICA DE VIAS BILIARES
EXTRAHEPATICAS.**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
MENDOZA DELGADO MA. DEL CARMEN**



IMSS

MEXICO, D. F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

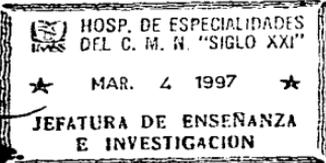
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Niels H. Wachter Rodary".

Dr. Niels H. Wachter Rodary.
Jefe de Enseñanza e Investigación.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Roberto Blanco Benavides".

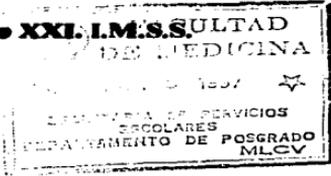
Dr. Roberto Blanco Benavides.
Jefe del Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Fernando Quijano Orvañanos.
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Ma. del Carmen Mendoza Delgado".

Dra. Ma. del Carmen Mendoza Delgado.
Residente de 4o año de Gastrocirugía
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Ma. del Carmen Mendoza Delgado".



I. TITULO

**SINDROME DE LOS CONDUCTOS
BILIARES EVANESCENTES
SECUNDARIO A LESION
IATROGENICA DE VIAS
BILIARES EXTRAHEPATICAS**

DEDICATORIAS.

A mis padres Dr. Luis Mendoza Pérez y Sra. Reyna Bertha Delgado de Mendoza con todo respeto, admiración y cariño por su apoyo brindado durante mi formación Profesional.

A mis hermanos Reyna Bertha, Guillermo y José Luis por su paciencia y cariño.

Con amor a mi futuro esposo Dr. Víctor Manuel Arias Loyola por su apoyo y comprensión.

Al Dr. Roberto Blanco Benavides por brindar su conocimientos, ejemplo de rectitud y superación.

Al Dr. Fernando Quijano Orvañanos y Dr. Jesús Aguirre García por su apoyo y tiempo brindado en la realización de esta Tesis.

A mis Profesores por otorgarnos su experiencia y conocimientos y la formación de nuevos Especialistas.

II. AUTORES

Dra. Ma. del Carmen Mendosa Delgado.
Residente de 4to año de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Fernando Quijano Orvañanos.
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Roberto Blanco Benavides.
Jefe del Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Joaquín Valerio Ureña.
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Patricio Rogelio Sánchez Fernández.
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dr. Jesús Aguirre García.
Médico Patólogo.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Dra. Luz María Gómez Jiménez.
Médico Adscrito al Servicio de Patología
Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

III. SERVICIOS.

Servicio de Gastrocirugía.

Servicio de Patología.

Hospital de Especialidades.

Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

IV. ANTECEDENTES.

Durante la embriogénesis los conductos biliares intrahepáticos se forman a partir de los hepatocitos y unen los canalículos biliares con los conductos biliares extrahepáticos; una vez completado el proceso, los hepatocitos y las células epiteliales de los conductos biliares constituyen tipos celulares distintos .

La anatomía de los conductos biliares está constituida por los canalículos biliares los cuales se encuentran entre las células hepáticas, al aumentar de diámetro se convierten en colangioloos o canales de Hering y posteriormente pasan a formar los conductos interlobulillares (15-100 M) los cuales forman la triada portal junto con una rama de la arteria hepática y vena porta, en este sitio es donde se presenta el SECB, estos conductos se unen y forman los conductos septales y posteriormente los segmentarios para formar los hepáticos derecho e izquierdo.

Los conductos biliares intrahepáticos presentan una relación anatómica íntima con las ramas de la arteria hepática; este hecho tiene gran importancia porque la destrucción de los conductos biliares puede ser debida a lesión directa de las células epiteliales biliares , lesión del plexo capilar peribiliar o a una lesión combinada.

De inicio los conductos biliares eran considerados como estructuras y posteriormente se ha desmostrado que las células epiteliales biliares modifican la composición de la bilis de diferentes formas.

Estudios realizados sobre atresia biliar extrahepática sugieren que también los conductos pueden ser susceptibles a infección viral en el útero o después del nacimiento. La capacidad que tienen las células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos para proliferar rápidamente en respuesta a la lesión hepática o a la obstrucción biliar demostrada solo en los colangioloos implica que la destrucción

de los conductos biliares refleja un desequilibrio entre la regeneración de las células epiteliales y la característica de la lesión. (1, 2).

El sistema biliar comienza en las regiones centrolobulillares en forma de una elaborada red de canaliculos interpuestos entre hepatocitos vecinos, estos canaliculos van convergiendo hacia la periferia del lobulillo para drenar en los canaliculos intermedios de Hering cerca de los espacios porta donde se convierten en los conductos biliares interlobulillares de los espacios porta.

Los canaliculos biliares interhepatocitarios son canales de 1 a 2 Mm de diámetro, las paredes de estos canales son las membranas plasmáticas de los hepatocitos, que en estos puntos forman numerosas microvellosidades proyectadas hacia la luz de los canaliculos (2,3,4).

Existen diversas enfermedades que producen lesión progresiva de los conductos biliares intrahepáticos que se obliteran y posteriormente desaparecen, todas estos padecimientos tienen en común la colestasis crónica, cirrosis biliar e insuficiencia hepatocelular. Cuando la lesión hepática es secundaria a obstrucción biliar progresiva la velocidad de pérdida de hepatocitos es mas lenta , lo que permite intervenir en forma oportuna. (1).

En el síndrome de evanescencia de conductos biliares (SECB) existen diferentes causas la cuales pueden ser genéticas, adquiridas en forma natural o introgénica. Se mencionan malformaciones de la placa ductal en donde los conductos biliares intrahepáticos presentan configuración irregular y mayor tamaño por alteraciones en el desarrollo de los canaliculos biliares, en otras existen disminución en el número de los conductos biliares con tracto biliar normal extrahepático por destrucción de conductos biliares en el periodo embrionario existiendo atrofia de las células epiteliales biliares o necrosis de las mismas.

Hay diversas enfermedades relacionadas con mecanismos inmunológicos como la cirrosis biliar primaria, rechazo de injerto, colangitis esclerosante primaria. Cuando se menciona rechazo de injerto se involucran reacciones mediadas por células T que destruyen los conductos biliares y de forma similar ocurre en la cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria.

En estudios recientes se han sugerido que los mecanismos inmunológicos pueden desempeñar un papel primario o secundario en la patogenia de algunos síndromes que dan lugar a la desaparición de los conductos biliares. (1).

Varias enfermedades colestásicas están asociadas a la destrucción progresiva de las ramas del árbol biliar que se caracterizan por colestásis crónica la cual es inexorablemente progresiva y termina en cirrosis biliar con insuficiencia hepática requiriendo trasplante hepático.

Diversas enfermedades se asocian a la disminución de los conductos biliares intrahepáticos las cuales pueden ser enfermedades del desarrollo, inmunológicas, infecciosas, vasculares, químicas o iatrogénicas. El sistema inmunológico incluye cirrosis biliar primaria, rechazo a injerto en donde los antígenos de clase HLA II de los conductos biliares son reconocidos por las células T citotóxicas provocando la destrucción de los mismos. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida los cuales son infectados por el virus del citomegalovirus sugieren que la colangitis esclerosante que se desarrolla es de origen infeccioso.

En los estadios tempranos el impacto del daño en el sistema biliar y los hepatocitos es menor y la falla hepática se presenta posteriormente, consecuentemente el pronóstico para enfermedades con desaparición de conductos biliares intrahepáticos es mejor que para los pacientes que tienen enfermedades que afectan primariamente al hepatocito, sin embargo al final estos pacientes desarrollan cirrosis biliar y falla hepatocelular.

Las atresias biliares inician en la vida intrauterina mencionándose agentes como citomegalovirus, reovirus 3 y rubeola, deficiencia de alfa 1 antitripsina y exceso de ácidos biliares, en el estadio temprano los ductos biliares de aspecto cilíndrico anormal muestran atrofia o necrosis de sus células y posteriormente presentan involución .(5)

En las malformaciones de la placa ductal debidas a síndromes autosómicos recesivos existe fibrosis portal y aumento en el número de conductos biliares intrahepáticos que presentan tamaño muy grande y configuración irregular debido a interrupción en el desarrollo en la fase en la que los canalículos biliares se unen con el tracto biliar extrahepático. (5,1).

En la escasez de conductos biliares intrahepáticos disminuyen los conductos biliares interlobulillares y los conductos biliares extrahepáticos permanecen permeables, se presenta tanto de forma sindrómica (Síndrome de Alagille) en donde se asocia con anomalías congénitas extrahepáticas y la de tipo no sindrómico en donde no se asocia con anomalías congénitas (Idiopática). Alagille propuso que la disminución o evanescencia de los conductos biliares se podía definir como una disminución en el porcentaje de los conductos interlobulillares en relación al espacio porta de menos de 50%(6)

La cirrosis biliar primaria es una enfermedad colestásica hepática, crónica y progresiva probablemente de origen inmune. Se caracteriza por destrucción de conductos biliares intrahepáticos por parte de células inflamatorias mononucleares, con hepatitis periportal, necrosis erosiva y fibrosis que evoluciona hacia falla hepatocelular, así mismo, existe infiltración de linfocitos T principalmente CD8 y CD4, con presencia de acúmulo de linfocitos B , células plasmáticas e inmunoglobulinas las cuales sugieren también reacción de tipo humoral. La principal lesión anatomopatológica es la colangitis destructiva no supurativa que parece tener un carácter autoinmune pues también

presenta acúmulo de anticuerpos antimitocondriales específicos y se encuentra asociada a otras enfermedades autoinmunes. (2,5,6).

En el rechazo del trasplante hepático, existe en el epitelio biliar infiltrado de linfocitos T, con necrosis focal y rotura de la barrera epitelial así como arteriopatía por endotelitis. Se ha asociado a la falta de acoplamiento de un antígeno de clase I con otro de clase II, y se encuentran lesiones inflamatorias en los conductos biliares, colestasis perivenular y "ductopenia". (1,5,6,7,8,9,10,11).

La colangitis esclerosante primaria produce una inflamación fibrosante y crónica de los conductos biliares extrahepáticos (con o sin afectación de los conductos intrahepáticos) que da lugar a una estenosis y obliteración progresiva de la luz de los conductos y posteriormente evoluciona a cirrosis biliar. Los conductos biliares interlobulares, septales y segmentarios son reemplazados por cordones fibrosos, el examen histopatológico muestra fibrosis periductal con inflamación no específica e infiltración de linfocitos y células plasmáticas. Esta enfermedad, se ha corroborado mediante colangiografía con patrón característico de afección difusa de estenosis, dilataciones, zonas de irregularidad y tortuosidad de los conductos biliares extrahepáticos. (1,5,6).

En la colangitis esclerosante secundaria o colangitis bacteriana ascendente ocasionada por obstrucción mecánica de las vías biliares extrahepáticas, las paredes de los conductos biliares intrahepáticos son infiltradas por leucocitos polimorfonucleares y el epitelio es destruido y sustituido por cordones fibrosos. Las causas incluyen coledocolitiasis y estenosis de anastomosis bilio-entericas, la bacteria que con mayor frecuencia se asocia es la *Escherichia coli*. (5,6,12.)

Existen medicamentos implicados en la evanescencia de conductos biliares como la carbamazepina que se asocia a hepatotoxicidad y se manifiesta como hepatitis granulomatosa con características histológicas similares a las de la cirrosis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria. La administración de floxacilina se asocia a colestasis con estasis biliar canalicular, fibrosis portal e infiltración de linfocitos, disminución en el número de conductos biliares, cambios degenerativos en el epitelio ductal así como daño a hepatocitos. Así mismo se menciona mecanismo similar en la administración de clindamicina, trimetoprim sulfametoxazol y amoxicilina. (6,13,14,15,16,17,18).

Las lesiones quirúrgicas son la causa más frecuente de estenosis benignas de los conductos biliares, antes del advenimiento de las técnicas laparoscópicas la incidencia de lesión de un conducto biliar después de colecistectomía era de un 0.2 a 0.3% y el 90% producidas por lesión accidental del colédoco. Las estenosis pueden aparecer después de cirugía primaria del colédoco o de derivaciones bilioentéricas. La aparición de la cirugía laparoscópica ha incrementado los índices de lesiones de vías biliares hasta el 0.8%, las cuales pueden ser desde fuga biliar hasta lesión de conductos biliares.

Se han clasificado las lesiones de vía biliar de acuerdo al lugar donde se localice el daño en el tracto biliar utilizando la clasificación de Bismuth: I. Más de 2 cm por debajo de la unión de los conductos hepáticos.

II. Menos de 2 cm por debajo de la unión de los hepáticos.

III. A nivel de la unión de los hepáticos.

IV. Afectación a nivel de hepático derecho o izquierdo.

V. Afectación de conducto accesorio y hepático común .

(19,20,21).

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Existe asociación entre el Síndrome de Evanescencia de conductos Biliares y la lesión introgénica prolongada de via biliar ?

VI. HIPOTESIS.

La desaparición de los conductos biliares intrahepáticos está en relación con el grado de estenosis de la vías biliares extrahepáticas y el tiempo de evolución de la lesión de la misma.

VII. OBJETIVO.

Informar la asociación del síndrome de evanescencia de conductos biliares en pacientes con colestasis crónica secundaria a lesión introgénica de via biliar.

VIII. MATERIAL, PACIENTES Y METODOS.

- 1. Diseño del Estudio: Prospectivo
Longitudinal
Descriptivo
Observacional**

- 2. Universo de Trabajo:**

Se estudiaron los pacientes que ingresaron al Servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S. en el periodo comprendido de abril de 1994 a junio de 1996 los cuales sufrieron lesión iatrogénica de vía biliar, en quienes se efectuó reparación quirúrgica de la misma con toma de biopsia hepática en cuña transoperatoria; así mismo, se vigiló al paciente tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio con pruebas de funcionamiento hepático principalmente fosfatasa alcalina; se efectuó estudio histopatológico de la biopsia hepática en cuña con cuenta de conductos biliares interlobulillares por cada espacio porta y se evaluó el tiempo entre la lesión iatrogénica de la vía biliar y la biopsia hepática transoperatoria.

3. Descripción de las variables:

a) Según metodología:

Variable Independiente:

**Lesión iatrogénica de vía biliar.
Síndrome de evanescencia de conductos biliares.**

Variable Dependiente:

**Biopsia hepática en cuña.
Pruebas de funcionamiento hepático.
Tiempo de lesión de vía biliar.**

b) Descripción operativa:

Se elaboró un formato para recolección de datos (el cual se anexa) de los pacientes que ingresaron con lesión iatrogénica de vía biliar sometidos a reparación quirúrgica de la misma, con toma de biopsia hepática en cuña transoperatoria tomada por el Servicio de Gastrocirugía y posteriormente estudiada en el Servicio de Patología por dos Médicos Patólogos efectuándose cuantificación de conductos intrahepáticos por cada espacio porta. Se efectúa seguimiento de cada paciente a través de pruebas de funcionamiento hepático y se evalúa también el tiempo entre la lesión y reparación de la vía biliar para determinar la presencia de SECB.

4. Selección de la muestra:

a) Tamaño de la muestra:

Todos los pacientes que ingresaron al Servicio de Gastrocirugía en el período descrito con lesión iatrogénica de vía biliar.

b) Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- **Cualquier edad.**
- **Pacientes de ambos sexos.**
- **Pacientes con diagnóstico establecido de lesión iatrogénica de vía biliar.**
- **Pacientes con cualquier tipo de intervención quirúrgica reparativa previa.**

Criterios de no inclusión:

- **Pacientes sin biopsia hepática.**

Criterios de exclusión:

- **Pacientes que abandonen el seguimiento.**
- **Patología hepática previa.**
- **Expedientes incompletos.**
- **Biopsia hepática inadecuada.**

5. Procedimiento:

Se incluyeron dentro del estudio todos los pacientes de cualquier edad y sexo que ingresaron al servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con lesión iatrogénica de vía biliar en el periodo comprendido de abril de 1994 a junio de 1996, los cuales fueron seleccionados de acuerdo a los diversos criterios previamente mencionados. Se evaluó cada paciente en el preoperatorio con historia clínica completa y pruebas de funcionamiento hepático. Se analizó la relación que hay entre el desarrollo del SCBE y el grado de obstrucción de las vías biliares, el tiempo de evolución de la obstrucción, el tipo de lesión obstructiva de las vías biliares de acuerdo a la clasificación de Bismuth, las cifras de fosfatasa alcalina, número de intervenciones quirúrgicas previas a la cirugía reparativa definitiva de la lesión de vía biliar con toma de biopsia transoperatoria en cuña de hígado, la cual fue analizada en el servicio de Patología con cuantificación de número de conductos interlobulillares por cada espacio porta. Posteriormente se vigiló en el postoperatorio a cada paciente con pruebas de funcionamiento hepático y colangiogramografía.

6. Resultados y Análisis Estadístico:

Estudio prospectivo de abril de 1994 a junio de 1996 en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S. donde se intervinieron 18 pacientes con lesión intragénica de vía biliar, de los cuales 5 fueron excluidos (4 por biopsia hepática inadecuada y 1 por expediente clínico incompleto). Estos 13 pacientes (12 del sexo femenino y 1 del sexo masculino) cuyas edades que oscilaban de los 16 a los 74 años (promedio 42.42 años) fueron sometidos a intervención quirúrgica por cuadro de colecistitis crónica litiasica, efectuándose colecistectomía abierta en 6 pacientes (46.15%) y colecistectomía laparoscópica en 7 pacientes (53.84%) (Anexo 1), se intentó reparar la lesión con diferentes intervenciones quirúrgicas en número de 2 a 5 (de los cuales los pacientes que sufrieron SECB tuvieron mayor número de intervenciones quirúrgicas). En estos pacientes se identificó la lesión de vía biliar de acuerdo a la clasificación de Bismuth: tipo II en 3 pacientes (23.07%), tipo III en 5 pacientes (38.46%) y otros 5 con lesión tipo IV (38.46%) (Anexos 2 y 3); en 7 pacientes se efectuó hepatoyunoanastomosis hacia conducto hepático izquierdo (Hepp-Couinaud) (53.84%), 3 hepatoyunoanastomosis con injerto mucoso (Smith) (23.07%), 2 hepatoyunoanastomosis hacia conducto hepático común (15.38%) y 1 con dilatación de hepatoduodenanastomosis (7.69%) (Anexo 4) durante la intervención quirúrgica se efectuó toma de biopsia hepática en cuña. Los pacientes presentaron un tiempo de evolución entre la lesión inicial hasta la cirugía reparativa definitiva de 1 a 44 meses (promedio 11.53 meses) (anexo 5) . con un promedio de 21.15 días de hospitalización (4-40 días). La biopsia en cuña se estudió en el servicio de patología por dos Médicos Patólogos que después unificaron criterios efectuando

cuantificación del número de conductos interlobulillares por cada espacio porta , se evaluaron de 19-117 espacios porta (promedio de 56.69), determinando como síndrome de evanescencia de conductos biliares la existencia de menos del 50% de conductos interlobulillares por cada espacio porta el cual estuvo presente en solo 3 pacientes los cuales presentaban lesión de más de 1 año de evolución. (Anexos 5 y 6).

Siete pacientes presentaron cuadros de colangitis en 2-6 ocasiones por año siendo tratados en forma médica con quinolonas, sulfas y cefalosporinas, dentro de este grupo, se encuentran los 3 pacientes que desarrollaron síndrome de evanescencia de conductos biliares.

Dos pacientes con SECB desarrollaron colangitis esclerosante secundaria.

Existió vigilancia en el preoperatorio y postoperatorio con pruebas de funcionamiento hepático, los niveles de fosfatasa alcalina posteriores a la reparación de la vía biliar permanecieron elevados aunque con cifras menores a las obtenidas en el preoperatorio. (Anexo 7).

Se utilizó la prueba estadística de U de Mann Whitney para comparar las cifras de fosfatasa alcalina sérica y el número de espacios porta con conductos interlobulillares entre dos grupos de pacientes, el primero correspondiendo a lesiones de más de 1 año y el otro a lesiones de menos de 1 año de evolución obteniéndose T 49, $p < 0.06$ y en el segundo caso T 21, $p < 0.06$ respectivamente los cuales fueron de valor significativo. (Anexo 8).

CONCLUSIONES:

1. El SECB se presenta como consecuencia de colestasis crónica en lesiones de vía biliar.

2. Los casos de lesiones de vía biliar de más de un año de evolución se manifiestan con la presencia de colestasis.

3. El mecanismo por el cual aparece el SECB en pacientes con lesión de vía biliar se encuentra asociado a la presencia de colangitis esclerosante secundaria.

4. En pacientes con lesión de vía biliar los niveles de fosfatasa alcalina permanecieron elevados posterior a la reparación.

5. Después de la reparación con un seguimiento a 34 meses dos pacientes permanecieron estables pero desarrollaron cuadros de colangitis leve.

IX. CONSIDERACIONES ETICAS.

El presente estudio se apega a las consideraciones éticas en México de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA) comunicado a través del Diario Oficial del 26 de enero de 1982 así como a la Declaración de Helsinki en 1964 con la adición de Toldó en 1975. Así mismo se apega a las normas de Investigación que rige el Instituto Mexicano del Seguro Social.

X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO.

a) Recursos humanos:

**Investigador
Profesor Asesor
Pacientes
Médico Patólogo
Químico laboratorista.**

b) Recursos materiales:

**Servicio de Gastrocirugía
Servicio de Anatomía Patológica
Laboratorio Clínico
Hospitalización del Servicio de Gastrocirugía
Recursos del Investigador: pluma atómica
papelería de laboratorio
sistema de computación
personal
calculadora**

**Quirófano
Expedientes clínicos.**

XI. ANEXOS

**EVANESCENCIA DE CONDUCTOS BILIARES EN
LESION YATROGENICA DE LA VIA BILIAR.**

Número Fecha de ingreso.....

Ficha de identificación:

Nombre.....
Edad..... Sexo
Afiliación
Dirección
Teléfono.....
Hospital de procedencia.....
Fecha de Cirugía inicial.....
Diagnóstico inicial
Tipo de cirugía inicial: colecistectomía abierta
colecistectomía x laparoscopia.....
Exploración de vía biliar
biliodigestiva.....otras.....
Fecha de diagnóstico de lesión de vía biliar.....
Fecha de reparación inicial
Tipo de lesión: Bismuth I..... II..... III..... IV..... V.....
Ligadura completa
Estenosisfistula

Tipo de cirugía reparativa previa fuera del hospital.

HY en Y HY en Omega.....

Férula Si..... No.....

Transhepática..... en Y..... en T.....

Otro tipo de férula.....

Con prótesis externa (Alarcón).....

Colédoco-duodenoanastomosis

Colédoco-colédocoanastomosis

Sonda en T Si..... No.....

Ninguna

MANEJO EN HE CMN S XXI

Fecha de ingreso

Datos clínicos.

Fiebre..... Dolor abdominal Ictericia.....

Prurito..... Peritonitis Infección HQ.....

Absceso abdominal Fístula

APACHE II.....

CPRE

Percutánea

TAC

USG

Otros

Litiasis intrahepática
Cultivo de bilis
Transfusiones paquete globular
Plasmas
Antibiótico preoperatorio
Sales biliares orales preoperatorias
Manitol transoperatorio
NPT preoperatoria

TIPO DE CIRUGIA REALIZADA

HYA en Y **HY en Omega.....**
Con suturas **sin suturas**
Sondas transhepáticas . Si..... No
Colédoco-duodenoanastomosis
Colédoco-colédocoanastomosis
Días de terapia intensiva **Tiempo intubación
endotraqueal** **Días hospitalización**
Días de antibióticos
Tiempo de reinicio de vía oral.....
Complicaciones: fistula biliar **absceso residual**

LABORATORIO

Ingreso 6M 12M 18M 24M 36M 48M

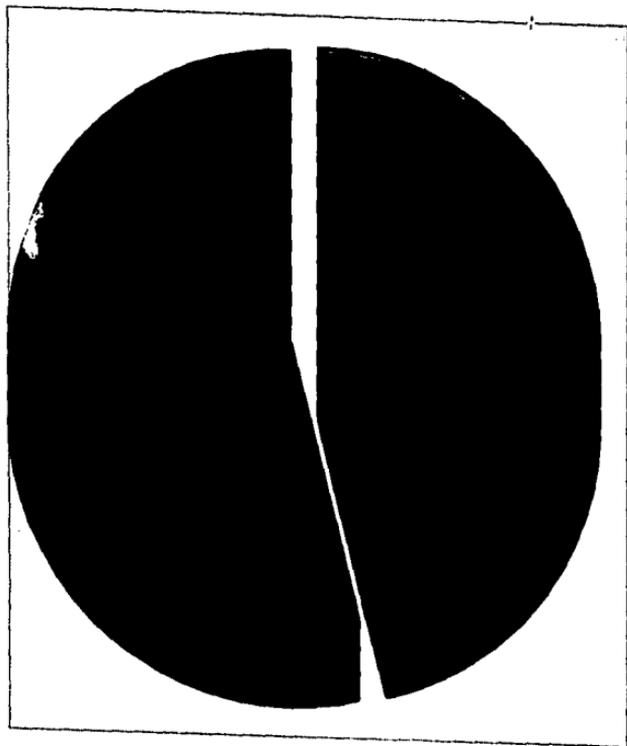
**HGB
HTC
LEUCOS
NEUTROS
BANDAS
LINFOS
PLAQ
GLUCOSA
UREA
CREAT
BIL D
BIL Y
F.ALC
GGTP
AST
ALT
ALB
GLOB
COLEST
DHL
TP**

PATOLOGIA.

No. biopsia
Fecha de biopsia
Biopsia de hígado inicial
Colestasis leve moderadagrave.....
colangitis levemoderada.....grave.....
fibrosis periportal
puentes fibrosis entre espacios porta
cirrosis biliar
número de espacios porta analizados
**número de espacios porta con colangiolo
otros hallazgos en la biopsia**

COLANGITIS POSTOPERATORIA

Fecha de primer cuadro
Número de episodios por años
Ameritó hospitalización . Si No
Antibióticos postoperatorios duración
Quinolona
T- Sulfa
Otros
Sales biliares orales
Ac ursodesoxicólico
Quenodesoxicólico



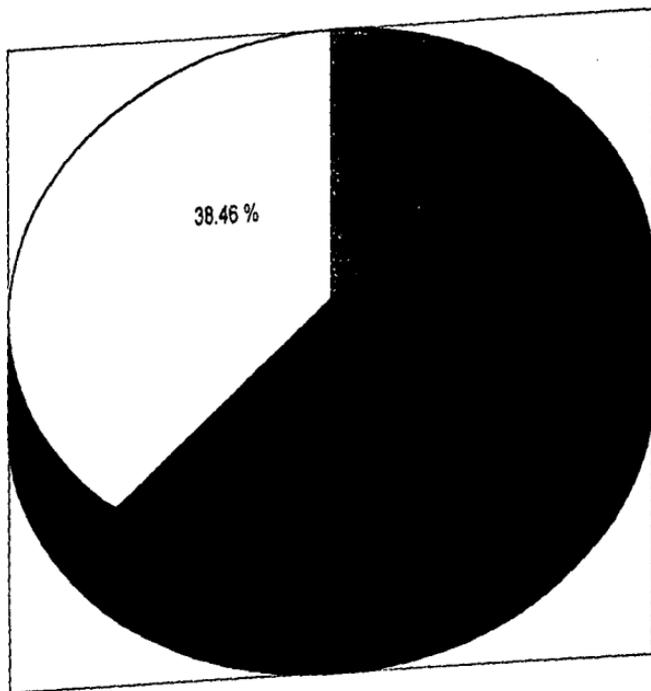
■ Colecistectomía
abierta

■ Colecistectomía
laparoscópica

Anexo 1

Lesiones de vía biliar

Anexo 2



- Bismuth II
- Bismuth III
- Bismuth IV

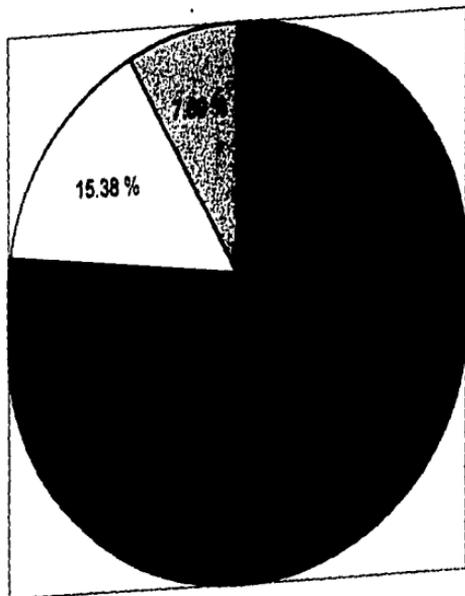
Resultados

	COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	COLECISTECTOMIA ABIERTA
BISMUTH		
H	1	2
III	2	3
IV	4	1
TOTAL	7	6

Anexo 3

Cirugía Reparativa

Anexo 4



■ Hepp-Couinaud

■ Smith

□ Hepatoyeyunoanastomosis
en Y de Roux

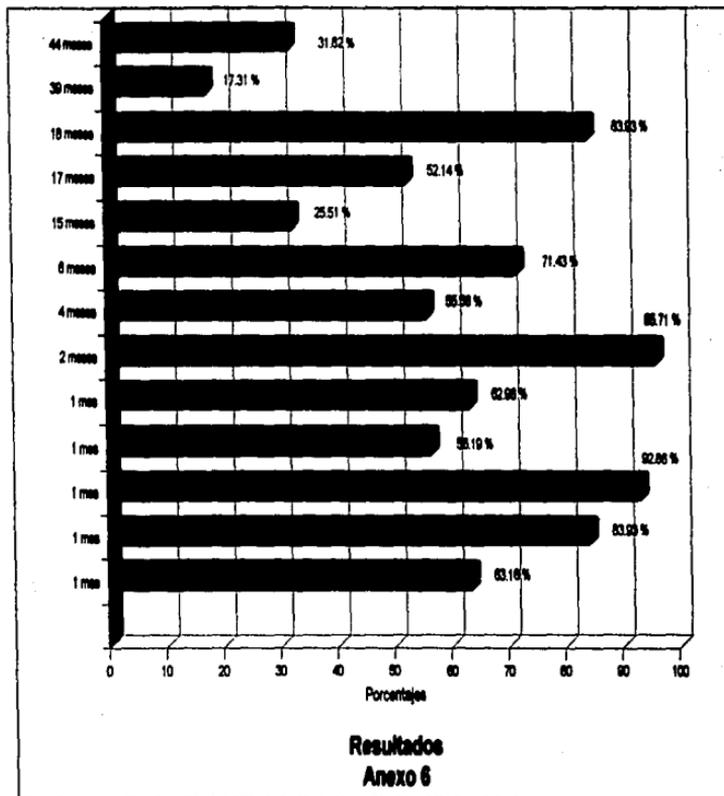
□ Hepatoduodenoanastomosis

RESULTADOS

CASOS	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	POSPATASA ALCALINA	NÚMERO DE ESPACIOS PORTA	NÚMERO DE ESPACIOS CON CONDUCTO	PORCENTAJE DE ESPACIOS CON CONDUCTO
1	1 mes	264	19	12	63.16%
2	1 mes	353	56	47	83.93%
3	1 mes	1,242	28	26	92.86%
4	1 mes	289	105	59	56.19%
5	1 mes	468	54	34	62.96%
6	2 meses	449	70	67	95.71%
7	4 meses	172	45	25	55.56%
8	6 meses	508	35	25	71.43%
9	15 meses	1,362	78	25	25.51%
10	17 meses	1,265	117	61	52.14%
11	18 meses	466	56	47	83.93%
12	39 meses	1,502	52	9	17.31%
13	44 meses	489	22	7	31.82%
Promedios	11.53 meses	679.15	56.69	34.15	60.96%

PACIENTES CON EVANESCENCIA

Porcentaje de espacios con conducto



Niveles Fosfatasa Alcalina

	PREOPERATORIO	1 MES	6 MESES	12 MESES	36 MESES
PACIENTE 1	1,483	888	382	464	
PACIENTE 2	488	621	336	267	386
PACIENTE 3	16,923	1,486	1,481	982	

Anexo 7

Niveles Fosfatasa Alcalina

	PREOPERATORIO	1 MES	6 MESES	12 MESES	34 MESES
PACIENTE 1	1,403	800	302	404	
PACIENTE 2	400	527	330	267	305
PACIENTE 3	18,023	1,405	1,401	952	

Resultados

	MENOS 1 AÑO	MAS 1 AÑO	
NUMERO DE ESPACIOS CON CONDUCTO	72.12%	43.18%	T 21 P < 0.06
FOSFATASA ALCALINA	468.121	1,016.80	T 49 P < 0.06

Anexo 8

XII. BIBLIOGRAFIA .

- 1. Vierling J M. y Howell CH D. Desaparición de conductos biliares: mecanismos inmunológicos. Hospital Practice. 1995 4:(4) . 12-24.**
- 2. Sherlock S. Diseases of the Liver and Biliary System. Blackwell Scientific Publ. Oxford, 5th Ed. 1975. 260-261.**
- 3. Guyton A C. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. 6a edición. 1986. 1027- 1036.**
- 4. Skandalakis J E. Complicaciones anatómicas en cirugía general. Mc Graw Hill. 1983. 127-145.**
- 5. Sherlock S. The Syndrome of disappearing intrahepatic bile ducts. Lancet. 1987. 29: (2). 493-496.**
- 6. Desmet V.J. Vanishing bile duct disorders. Progress in liver disease. J.L. Boyer RK Ockner. 1992. (10). 89 - 121.**
- 7. Donaldson P.T. and cols. Evidence for an immune response to HLA class I antigens in the vanishing bile duct syndrome after transplantation. Lancet. 1987. (3). 945-948.**
- 8. Lallier M. and cols. Biliary tract complications in pediatric orthotopic liver transplantation. J. pediatr Surg. 1993. 28.(9). 1002-1005.**
- 9. Hubsher S.G. and cols. Vanishing bile duct syndrome following liver transplantation. Transplantation. 1991. 51 (5). 1004-1000.**

10. Afford S.C. Apoptosis in the human liver during allograft rejection and end-stage liver disease. J. Pathology. 1995. 176(4). 373-380.

11. Donaldson P.T. Evidence for an immune response to HLA class I antigens in the vanishing bile duct syndrome after liver transplantation. Lancet. 1987.(25). 945-948

12. Matthews J.B. and cols. Recurrent cholangitis with and without anastomotic stricture after biliary-enteric bypass. Arch Surg. 1993. (128).269-273.

13. Eckstein R.P. and cols. Flucloxacilin induced liver disease: histopathological finding at biopsy and autopsy. Pathology. 1993. 25 (3). 223-228.

14. Altraif Y. and cols. Cholestatic liver disease with ductopenia (vanishing bile duct syndrome) after administration of clindamycin and trimethoprim-sulfamethoxazole. Am. J. Gastroenterology. 1994. 89(8). 1230-1234.

15. Davies M H. and Harrison R F. Antibiotic associated acute vanishing bile duct syndrome a patients associated with severe, prolonged, intrahepatic cholestasis. J. Hepatol. 1994. 20(1): 112-116.

16. De Galoscy C and Horsmans Y. Vanishing bile duct syndrome occurring after carbamazepine administration: a second case report. J. Clin. Gastroenterology. 1994. 19(3): 269-271.

17. Moradpour D. and cols. Chlorpromazine induced vanishing bile duct syndrome leading to biliary cirrhosis. Hepatology. 1994. 20(6): 1437-1441.

18. Forbes G.M. and cols. Carbamazepine hepatotoxicity another cause the vanishing bile duct syndrome. Gastroenterology. 1992. 102(4). 1385-1388.

19. Shackelford Zudeima. Cirugía del Aparato digestivo. Vol III. Panamericana. 3a Edición. 1993. 276-286.

20. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Revisión de lesiones de vías biliares. Interamericana. Philadelphia. Vol. 4. 1994 .

21. Nyhus M.L. and Baker R.J. Mastery of surgery. Second edition. Vol. 1. 941-959.