

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA
“GUILLERMO BARROSO CORICHI”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL**



**“LESIONES DEL SISTEMA BILIAR EXTRAHEPÁTICO, EXPERIENCIA
INSTITUCIONAL EN 11 AÑOS”**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

DR. DECIDERIO ALFONSO SÁNCHEZ LÓPEZ

ASESOR

DR. ALBERTO BASILIO OLIVARES

MÉXICO D.F.

MARZO DE 2007



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.

FIRMAS DE LA TESIS

**DR. JUAN CARLOS UGALDE LOREDO
DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL**

**DR SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DR. ALBERTO BASILIO OLIVARES
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

DR. ALBERTO BASILIO OLIVARES
ASESOR DE TESIS

DR. DECIDERIO ALFONSO SANCHEZ LOPEZ
AUTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

◆ Hoy que inicio una nueva etapa en mi vida profesional, quiero agradecer a quienes siempre me apoyaron y que gracias a ese apoyo y a ellos, culmina esta etapa con una gran satisfacción.

◆ Necesariamente el principal agradecimiento se lo debo dar a los PACIENTES, ya que sin ellos no hubiera podido llevar acabo esto que parece ser un sueño, terminar mi especialidad y sobre todo en CIRUGIA GENERAL; así mismo debo un especial agradecimiento hacia el HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA por las facilidades para con todos los residentes.

◆ El tipo de pacientes que arriban a esta institución y las características propias de ella, hacen el mejor hospital para residentes y sobre todo de residentes, ya que somos nosotros los que manejamos y tomamos decisiones trascendentales y con esto se forja un espíritu especial del cirujano, produciendo mejores especialistas y más humanos, por lo que mis mejores deseos son que este hospital persista y sobre todo con las mismas características de enseñanza. GRACIAS.

◆ A todos mis maestros de los cuales no me atrevo a iniciar una larga listas por temor a omitir alguno, dado que ha sido indescriptible el inmenso acervo de conocimientos clínicos y técnicas quirúrgicas con lo que todos y cada uno de ellos dejaron una huella en mi formación de cirujano general. Recibí: consejos, llamadas de atención, presión psicológica, consentimientos, experiencia, orientación, honestidad, valor, serenidad, diversión y habilidad quirúrgica a todos ellos MUCHAS GRACIAS.

◆ Paso a mi familia: mi madre me acompañó siempre, su imagen no faltó, y en muchas de mis cirugías me encomendaba a ella para que todo saliera bien ya que no siempre contamos con la suficiente seguridad en el acto quirúrgico, su presencia física me faltó, pero siempre estuvo conmigo en cirugías y decisiones importantes. Mi padre con su carácter fuerte y dominante forma parte importante en mi personalidad lo cual le agradezco, hubiera sido él, el mejor cirujano.

◆ A mis hijas: con el fin de hacerles comprender que la distancia que nos separa nunca fue tan grande como el dolor de sentir las sin la protección que pude haberles brindado y, me permitan recuperar su cariño y demostrarles el que yo les tengo, sacrificado y aparentemente olvidado en estos cuatro años de residencia, mucha parte de este logro es de ellas aún cuando no lo sepan. MUCHAS GRACIAS.

◆ Alis: parte importante de mi vida sobre todo en los últimos dos años con su carácter, belleza, bondad, personalidad propia, influyó decisivamente en la ruta hacia la terminación de esta etapa de mi vida; le agradezco que me haya dicho, "te conocí deseando ser Cirujano y quiero que lo seas". GRACIAS PEQUEÑA.

◆ A mis compañeros y amigos: Muchos estuvieron a mí alrededor, pero merece especial distinción el QFB: ROGELIO RODRIGUEZ PINEDA, compañeros de residencia: Apolinar, Alberto, José Alfredo, Francisco, Guillermo, Juan Carlos, son innegables testigos y jueces de mi desempeño a lo largo de mi peregrinar por aulas, hospitales y quirófanos, gran apoyo en mis momentos de duda y aflicción.

INDICE

I.-JUSTIFICACIÓN.....	7
II.-INTRODUCCIÓN.....	10
III.-HISTORIA.....	13
IV.-EMBRIOLOGIA.....	15
V.-ANATOMÍA.....	17
VI.-FISIOLOGIA.....	25
VII.-ETIOLOGÍA.....	33
VIII.-DISEÑO DEL ESTUDIO.....	35
IX.-RESULTADOS.....	39
X.-DISCUSION.....	44
XI.-CONCLUSIONES.....	48
XII.-ANEXOS.....	50
XIII.-BIBLIOGRAFÍA.....	56

I.-JUSTIFICACION

La primera intención al realizar este trabajo es que las lesiones del sistema biliar extra hepático deben tenerse en mente para buscarlas y que no pasen desapercibidas en nuestros pacientes, ya que generalmente son hallazgos de laparotomía exploradora, pero cuando pasan inadvertidas y se diagnostican tardíamente en la reintervención quirúrgica obligada por el bilio peritoneo, éstas lesiones pueden resultar fatales por las complicaciones que han desarrollado para ese momento. (6,9, 11)

Así mismo por medio de los resultados de este estudio retrospectivo y el análisis de varios artículos se puedan dejar asentados en forma adecuada los criterios quirúrgicos en el manejo de éste tipo de lesiones, y resolver el problema que en el momento crítico enfrenta el Cirujano.

Nos enfrentamos a un paciente politraumatizado y que por lo regular se encuentra en choque , esto último es lo que en el momento inicial pone en peligro su vida por lo tanto los esfuerzos deben enfocarse en contener la pérdida sanguínea y estabilizar al paciente, no olvidando posteriormente las lesiones del sistema biliar extra hepático y para esto deben tenerse en cuenta ciertas lesiones intra abdominales que se asocian con frecuencia al tipo de lesiones que estamos analizando, así como datos en el proceso de revisión de la cavidad abdominal, los cuales nos hacen sospechar, debemos mantener en mente estos datos y buscarlas cuando sea necesario.

Las lesiones del sistema biliar extra hepático aparentemente son raras en trauma abdominal, las publicaciones en la literatura mundial reportan pocos casos con pequeño número de pacientes, la mayoría de estos trabajos describen sobre todo lesiones a nivel de vesícula biliar dejando un número muy reducido a lesiones de los conductos extra

hepáticos por lo que el manejo de estas lesiones es muy controversial, el objetivo central de este trabajo es dejar bien establecidos los criterios quirúrgicos y los diversos tratamientos en las distintas situaciones.

Otro de los objetivos básicos es dejar bien claro entre la decisión, de realizar rafia de la lesión vesicular, colecistectomía o colecistostomía, cuando, como, porqué y cuando: manejo conservador.

Cuales son las causas de que el colédoco pueda romperse en un trauma abdominal cerrado y tenga un mayor índice de ruptura que los otros elementos del ligamento hepatoduodenal. (4, 7, 17,18)

Con cuales lesiones intra abdominales se asocia más este tipo de lesiones del sistema biliar extra hepático y que prioridades se deben mantener.

Si el diagnóstico es retardado cuales son los signos que nos hacen sospechar de lesión del sistema biliar extra hepático.

Las complicaciones propias del tratamiento que se realiza, como las vamos a resolver y cuales son las complicaciones que observamos en nuestro hospital.

Este es un estudio retrospectivo el cual tiene una duración de once años dos meses, se inicia en enero de 1984 y se concluye en marzo de 1995 revisándose los expedientes de los pacientes que presentaron lesión del sistema biliar extra hepático o las lesiones concomitantes que nos llevaron de la mano con lesión del sistema biliar extra hepático por lo que hubo que tomar decisión y tratamiento quirúrgicos con respecto a la vesícula biliar o conductos biliares extra hepáticos.

No únicamente cuando vemos la lesión obvia del sistema biliar extra hepático este se encuentra afectado; Así debemos observar lesiones

afines que lo pueden afectar y comprometerlo de tal manera que se debe tomar en el momento oportuno decisiones y tratamiento quirúrgicos adecuados.

II.-INTRODUCCIÓN

El traumatismo abdominal es una entidad nosológica, que por su frecuencia y graves complicaciones que ocasiona ha interesado y fascinado a los cirujanos desde la más remota antigüedad. No es sin embargo hasta el siglo XVI en que las primeras observaciones de JUAN AMBROSIO PARE, dan por primera vez en la historia de la cirugía una base técnica en el tratamiento de las lesiones del abdomen.

Paradójicamente los conflictos armados que se han sucedido en nuestro siglo son los que han dado el mayor avance tanto en el conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas producidas por el traumatismo, como las bases del tratamiento científico y las técnicas quirúrgicas, destinadas a la reparación del daño, todo lo cual ha sido llevado a la práctica civil. (2, 5, 8,11)

A nadie escapa el hecho de que el avance de la mecanización y de la violencia en la vida moderna ha llevado a los traumatismos a ocupar entre el tercero y cuarto lugar de las causas de mortalidad general; más aún puede decirse que la población joven, en edad productiva, llegan a ocupar el primer lugar de mortalidad.

Es por ello que el entrenamiento del cirujano en las distintas especialidades quirúrgicas, pero en especial la cirugía general debe incluir los conocimientos y destrezas suficientes para tratar al paciente politraumatizado desde el primer hasta el tercer nivel de atención médica.

El sistema biliar extra hepático comprende: ambos conductos hepáticos, vesícula biliar, conducto cístico y colédoco, y este sistema se ve poco afectado por las lesiones traumáticas, sin embargo son lesiones que el cirujano debe tener en mente ya que el retardo en el tratamiento de estas, aumenta la morbimortalidad, o se desconoce su manejo adecuado por la misma rareza de este tipo de lesiones. (3, 5, 6, 9, 15,17)

Las causas que originan lesiones del sistema biliar extra hepático son las clásicas del traumatismo abdominal: Contusión profunda de abdomen, Heridas por proyectil de arma de fuego o instrumento punzo cortante, no debemos descartar las lesiones que se producen en forma

iatrogénica pero que no son objetivo de este estudio, el tratamiento precoz y adecuado es importante para disminuir las tasas de morbimortalidad. (2, 4,8)

El tipo de lesiones que se presentan son muy variadas: tenemos lesiones de vesícula biliar sola y/o en combinación con algún otro conducto extra hepático también las lesiones de los conductos combinados entre ellos aislados, por lo que el criterio quirúrgico debe ser preciso y bien sustentado.

Sin embargo su manejo hasta el momento actual es controversial y cambiante esto por el mismo tipo de agresión que sufre el paciente y en el cual la prioridad no es las lesiones del sistema biliar extra hepático ya que no son las que ponen en peligro inminente la vida del paciente.

En cuanto a la reparación de las lesiones del sistema biliar extra hepático lo óptimo sería pensar anatómicamente y realizar la reparación definitiva sin embargo esto no siempre es posible y no es lo mejor en ese momento para nuestro paciente, ya que nos encontramos ante un individuo politraumatizado que necesariamente conlleva otras lesiones intra abdominales aunado al posible shock hipovolémico, por lo que el tratamiento prioritario es controlar la pérdida sanguínea que pone en peligro la vida del paciente y el cirujano puede “olvidar” la lesión del sistema biliar extra hepático porque no esta comprometiendo la vida, pero resulta tan importante no olvidar la revisión de este sistema porque todo el gran trabajo quirúrgico que se realizó se puede venir abajo.

Por lo que debemos hacer notar que se deben establecer criterios para que esa parte intra abdominal no sea revisada superficialmente, sino que se le de la importancia respectiva y el tiempo necesario para detectar las lesiones y tomar el criterio quirúrgico adecuado.

Las complicaciones al manejo inadecuado o inoportuno de este tipo de lesiones son variadas: tenemos la fuga biliar, peritonitis biliar, estenosis de los conductos con ictericia secundaria, bilio peritoneo, hemobilia. (6, 9,16)

Encontramos también al paciente el cual presenta lesión aislada y los datos abdominales no son concluyentes, la bilis dentro de la cavidad

peritoneal no lo ha irritado lo suficiente para dar datos clínicos, por lo que se retrasa el diagnóstico y se reportan casos con meses de fuga biliar, por lo que se debe asociar a la clínica estudios que concluyan el tipo de problema por el que atraviésale paciente. La perforación traumática y aislada del sistema biliar extra hepático no muestra signos francos de irritación peritoneal ya que la bilis es estéril y puede acumularse por días o semanas sin datos clínicos aparentes. El diagnóstico temprano usando lavado peritoneal en ausencia de lesión visceral asociada puede dar falsos negativos por lo que si sospechamos de este tipo de lesión debemos utilizar otros métodos diagnósticos como son el USG y/o la TAC. (4, 6, 9, 15,18)

La decisión de intervenir a nuestro paciente, la mayoría de las veces lo dicta las lesiones intra abdominales acompañantes y dependiendo de la ubicación de estas lesiones es cuando debemos poner más énfasis en la revisión del sistema biliar extra hepático.

Por el tipo de ciudad en que vivimos y el incremento de población, se ha elevado el traumatismo abdominal a un renglón importante en la morbimortalidad, por lo que las atenciones de este tipo de pacientes han mejorado, ya que desde el momento del contacto de la ambulancia con el paciente, esta se está comunicando con un médico en la central hospitalaria, también el transporte mejora ya que se cuenta inclusive con helicóptero para traslado de víctimas y, esto repercute en que lesiones graves de la vía biliar pueden ser diagnosticadas y manejadas oportunamente y en menor tiempo, lesiones desapercibidas menos importantes que al inicio no ponen en peligro la vida del paciente pero, si se dejan sin revisar , más adelante presentan una morbimortalidad muy elevada, disminuyendo todo el esfuerzo quirúrgico del médico y del personal paramédico, por eso es que consideramos reforzar los parámetros de búsqueda de estas lesiones para que no se eche por la borda todo el trabajo y la VIDA DEL PACIENTE.

III.-HISTORIA

El primer reporte de una posible ruptura de un conducto biliar extra hepático secundario a un trauma es atribuido a WAINWRIGHT en el año de 1799, el paciente fue golpeado por un caballo, experimentando inicialmente choque, posteriormente ictericia, distensión abdominal, deterioro generalizado y, muerte en 8 semanas. En la autopsia el abdomen contenía de 12 a 15 litros de bilis; la vesícula estaba intacta pero contraída y conteniendo una pequeña cantidad de bilis amarilla y el conducto hepático se encontró dilatado.

En 1861 Drysdale reporta un masculino de 13 años el cual presenta lesión del colédoco; en la intervención únicamente le deja drenaje y el paciente fallece seis semanas después.

Battle en 1894 opera un masculino de seis años de edad en el cual se retarda la cirugía por siete días y durante el acto quirúrgico únicamente le deja drenaje, fallece el día de la cirugía.

En 1904 Sterlin Opera un masculino de 5 años de edad en el cual se retarda la Cirugía 6 semanas, se realiza ligadura del colédoco proximal y colecistoenteroanastomosis, siendo el primero en derivar la vía biliar a tubo digestivo, sin embargo el paciente fallece el día de la cirugía.

Lysaght en 1938 opera un masculino de 38 años de edad en el cual no se retarda la cirugía y se realiza colecistogastroanastomosis, lo sigue por un periodo de tres meses y se reporta en buenas condiciones.

Ladd y Gross en 1941 inician las reparaciones directas sobre el tubo afectado, sin embargo el paciente desarrolla estenosis sobrevive OCHO años y fallece de COLANGITIS, CIRROSIS Y VARICES.

La controversia entre estos dos métodos, la reparación directa y la derivación de la vía biliar se hace presente; sin embargo la reparación primaria invariablemente desarrolla estenosis, por lo que este tipo de reparación prácticamente se abandona optando por derivar la vía biliar hacia intestino duodeno o yeyuno.

En lo que respecta a las lesiones de la Vesícula Biliar se obtiene el primer caso en 1838, espécimen que aún se conserva en GUYS MUSSEUM, interesante caso de un joven de 29 años de edad y quien fallece ciento sesenta y ocho días después de la lesión, el caso fue encontrado por autopsia. En el año 1898 Bollinger, lleva a cabo sutura de la Vesícula Biliar con buenos resultados y, en 1905 Rickets revisa veintisiete pacientes con traumatismo de la Vesícula Biliar, efectuando la primera colecistectomía secundaria a traumatismo, se encuentran cuatro sobrevivientes, en buenas condiciones generales, sin embargo estudios posteriores los encontraron con cálculos; muy probablemente secundarios al tipo de material de sutura utilizado.

IV.-EMBRIOLOGÍA

El hígado, la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares surgen como una evaginación ventral de la porción caudal del intestino anterior, al inicio de la cuarta semana. La yema hepática o divertículo hepático se extiende hacia el septum transversum, una masa de mesodermo esplácnico entre corazón e intestino medio en desarrollo. El septum transversum forma parte del diafragma y, en esta región, del mesenterio ventral. El divertículo hepático crece con rapidez y se divide en dos partes, a medida que se desarrolla entre las hojas del mesenterio ventral.

La porción craneal, la más grande del divertículo es el primordio hepático. Las células endodérmicas en proliferación originan cordones que se entrelazan de células hepáticas y el revestimiento epitelial de la porción intra hepática del aparato biliar. Los cordones hepáticos se anastomosan alrededor de espacios recubiertos de endotelio, que son los primordios de los sinusoides hepáticos. El tejido hemo poyéctico y fibroso y las células de Kupffer del hígado derivan del mesénquima del septum transversum.

El hígado crece con rapidez y llena una gran parte de la cavidad abdominal de la quinta a la décima semana. La cantidad de sangre oxigenada que fluye desde la vena umbilical hacia el hígado determina la segmentación funcional y el desarrollo del órgano. En un inicio los lóbulos derecho e izquierdo tienen el mismo tamaño, pero pronto crece más el derecho.

La hemopoyesis se inicia durante la sexta semana, lo que proporciona al hígado un aspecto rojo brillante. Esta actividad es causa principal del tamaño relativamente grande del hígado entre la semana séptima y novena del desarrollo. Hasta la novena semana, el hígado corresponde casi al 10% del peso total del feto. Durante la duodécima semana se inicia la formación de bilis por las células hepáticas.

La pequeña porción caudal del divertículo hepático se torna en la vesícula biliar y su tallo forma el conducto cístico. Al principio el desarrollo de las células epiteliales ocluye el aparato biliar extra hepático; sin embargo, de manera posterior se recanaliza por vacuolización, que se debe a degeneración de estas células. El tallo que conecta los conductos hepático y cístico al duodeno se transforma en el colédoco. En un inicio este conducto se une con la cara ventral del asa duodenal; pero a medida que el conducto crece y gira, la entrada del colédoco es llevada hacia la cara dorsal del duodeno. Después de la treceava semana, la bilis que penetra en el duodeno a través del colédoco confiere al contenido intestinal (MECONIO) un color verde oscuro.

Las células epiteliales del hígado, es decir, los hepatocitos, y las de las vías biliares tienen su origen embrionario en el divertículo hepático, el cual nace en la zona de unión entre los intestinos anterior y medio hacia el décimo octavo día de vida embrionaria. Hacia el 30° día esta bolsa forma dos ramas: una craneal, que se convierte en el epitelio del colédoco y de los diversos conductos hepáticos, y otra caudal, que se convertirá en el conducto cístico y en la vesícula biliar. En cierto estadio embrionario el epitelio del sistema de conductos prolifera en tal medida, que la luz de éstos resulta completamente obliterada; después reaparecerá gracias a la vacuolización y lisis de parte de este epitelio. Conviene tener en cuenta que el epitelio intestinal primitivo del divertículo hepático sólo origina el epitelio de los hepatocitos y los conductos; el conectivo y los demás tejidos del hígado y del aparato biliar son de origen mesodérmico, no de origen epitelial.

V.-ANATOMIA

Los conductos biliares intra hepáticos, de los que se ha visto que su disposición seguía la de las ramas arterial y venosa porta, se resumen en dos conductos hepáticos, derecho e izquierdo, que emergen del hilio y se reúnen debajo de este. Aquí comienzan las vías biliares extra hepáticas que comprenden la vía biliar principal y la vía biliar accesoria. Los dos conductos hepáticos se reúnen para formar el conducto hepático, segmento inicial de la vía biliar principal.

El conducto hepático recibe la vía biliar accesoria, conducto cístico, debajo de la cual se denomina conducto colédoco. Este último conduce la bilis a la segunda porción del duodeno.

La vía biliar accesoria comprende: La vesícula biliar y el conducto cístico que termina en la vía biliar principal.

ORIGEN

La encrucijada biliar se sitúa delante de la rama derecha de la vena porta, arriba y a la derecha de la bifurcación arterial, en una región alta y profunda: El hilio del hígado está oculto por el peritoneo y por el lóbulo cuadrado. Los elementos que lo ocupan están contenidos en un tejido celular denso, que alberga nervios y linfáticos, donde la disección es difícil. La convergencia de los dos conductos derecho e izquierdo representa solamente del 50 al 60 % de los casos. Se pueden observar numerosas variaciones en el origen de la vía biliar principal.

TRAYECTO Y DESCRIPCIÓN

La vía biliar principal está dirigida de arriba hacia abajo y describe una curva cóncava a la derecha. Se sitúa en el borde libre del epiplón menor antes de pasar por detrás del duodeno para quedar por detrás de la cabeza del páncreas. Penetra luego dentro de este, donde se reúne con el conducto de Wirsung, en la parte interna y posterior de la segunda porción del duodeno. Los dos conductos desembocan en la ampolla de Vater que se abre en el intestino a nivel de la carúncula mayor. Esta

región terminal está rodeada de un aparato muscular liso, el esfínter de Oddi.

La vía biliar principal tiene un diámetro promedio de 6 mm y una longitud de 8 a 10 cm en el adulto.

El conducto cístico se une al colédoco a un nivel variable, tanto que la longitud respectiva de cada segmento de la vía biliar principal, conducto hepático y conducto colédoco, es muy variable y diferente pero el abocamiento aparente al hepático no está nunca constituido antes de la cara posterior del duodeno. El abocamiento aparente del cístico no es su abocamiento real, los dos conductos están fusionados en una determinada longitud antes de formar el colédoco.

MORFOLOGÍA DEL SISTEMA BILIAR EXTRAHEPÁTICO

Los conductos biliares segmentarios intra hepáticos se unen para formar conductos lobulares que emergen del parénquima hepático como conductos hepáticos derecho e izquierdo, los cuales después forman el conducto hepático común, esta unión se puede ubicar entre los 0.25 y 2.5 cm de la superficie del hígado. El conducto izquierdo es más largo [en promedio 1.7 cm] que el derecho [0.9cm].

Las medidas del conducto hepático común son muy variables. Se dice que el conducto está ausente si el conducto cístico desemboca en la unión de los conductos hepáticos izquierdo y derecho. En la mayoría de los individuos, el conducto tiene entre 1.5 y 3.5 cm de longitud.

Se han descrito tres tipos de unión cisto hepática, el tipo angular [64%], el tipo paralelo [23%], y el tipo espiral [13%]. El tipo espiral puede dividirse en subtipos anterior y posterior.

CONDUCTOS HEPÁTICOS ANÓMALOS.

Se pueden encontrar además de los conductos hepáticos principales, conductos hepáticos intra hiliares aberrantes [accesorios] de un medio a un tercio del diámetro de los conductos principales. Un conducto hepático aberrante [accesorio] es un conducto segmentario normal que

se une al sistema biliar justo fuera del hígado en vez de dentro de éste. Drena porción normal del hígado. Este conducto, que pasa a través del triángulo colecisto hepático es importante porque está sujeto a una lesión inadvertida con fuga biliar subsecuente.

Las frecuencias reportadas son amplias hasta llegar a reportar el 31%, tales conductos por lo general, se originan en el lóbulo derecho y desembocan en el conducto hepático derecho, en el cístico o en el punto de unión de los conductos hepáticos principales izquierdo y derecho.

Los conductos biliares subvesiculares son conductos ciegos pequeños que emergen del lóbulo derecho del hígado y se ubican en el lecho de la vesícula biliar. Estos no comunican con la vesícula, pero su localización los hace susceptibles de lesión con la resultante fuga biliar se pueden encontrar presentes hasta en el 35% de los individuos.

EL COLEDOCO

La longitud del colédoco va de 5 a 15 cm dependiendo de la posición de desembocadura del conducto cístico. Se puede dividir en forma arbitraria en cuatro porciones:

- 1.- SUPRADUODENAL Longitud promedio 2 cm con variación de 0 a 0.4 cm.
- 2.- RETRODUODENAL Longitud promedio 1.5 cm con variación de 1.0 a 3.5 cm.
- 3.- PANCREÁTICA Longitud promedio 3.0 cm con variación de 1.5 a 6 cm.
- 4.- INTRADUODENAL Longitud promedio 1.1 cm con variación de 0.8 a 2.4 cm.

La porción supraduodenal se encuentra entre las dos capas del ligamento hepatoduodenal, enfrente del foramen de Winslow, a la derecha de la arteria hepática y anterior a la vena porta.

La porción retroduodenal se ubica entre el margen superior de la primera porción del duodeno y el margen superior de la cabeza del páncreas. Puede estar libre o parcialmente fija a la pared posterior del duodeno.

Porción pancreática, el conducto colédoco puede estar cubierto en parte por una lengüeta de páncreas 44%, por completo dentro del parénquima pancreático 30%, descubierto sobre la superficie del páncreas 16.5% o, completamente cubierto por dos lengüetas de páncreas 9%. Aún cuando está cubierto por completo, el surco o túnel que ocupa el conducto puede palparse al pasar los dedos de la mano izquierda por detrás de la segunda porción del duodeno después de la movilización por la maniobra de Kocher.

Porción intramural, la cuarta porción, o intramural del colédoco pasa en forma oblicua a través de la pared duodenal junto con el conducto pancreático principal. En la pared la longitud promedio 15 mm. Cuando entra a la pared, el colédoco disminuye en diámetro de 5.7 a 3.3 mm. Los dos conductos se encuentran uno junto al otro con una adventicia común por varios milímetros. El tabique divisor se reduce hacia la membrana mucosa un poco antes de la confluencia de los dos conductos.

La papila duodenal de VATER se ubica al final de la porción intramural del colédoco. Se encuentra en la parte posteromedial de la segunda porción del duodeno, a la derecha de la segunda o tercera vértebra lumbar.

La musculatura del colédoco intramural manejándose con el concepto actual dice que hay un complejo de cuatro esfínteres compuestos de fibras musculares lisas circulares o espirales y que rodean la porción intramural del colédoco y del conducto pancreático. Los esfínteres son, desde el punto de vista embriológico y funcional, distintos de la musculatura duodenal y todo este complejo debe denominarse **ESFÍNTER DE BOYDEN**.

TRIANGULO COLECISTOHEPATICO

Este triángulo está formado por el conducto cístico y la vesícula biliar por debajo, el lóbulo derecho del hígado por arriba y el conducto hepático común en la parte medial.

La arteria hepática derecha entra al triángulo; posterior al conducto hepático común en el 87% y el resto entra anterior. Es paralela al conducto cístico por una distancia corta antes de volverse superior y llegar al hígado. En el 20% la arteria se ubica a un cm o menos del conducto y puede confundirse con la arteria cística. Como regla empírica, cualquier arteria de más de 3 mm de diámetro en el triángulo no es probablemente una arteria cística.

ANATOMIA DE LA VIA BILIAR ACCESORIA

Comprende la vesícula biliar y el conducto cístico

Vesícula biliar o colecisto:

Es un reservorio fibromuscular que ocupa la fosita cística de la cara posteroinferior del hígado.

La vesícula biliar en forma de pera se encuentra unida a la superficie inferior de los lóbulos derecho y cuadrado del hígado. Un tejido areolar en el cual discurren vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, llena el lecho de la vesícula: una impresión en el hígado. Por otra parte, la vesícula biliar está cubierta por peritoneo, la reflexión de la cual continua en la superficie serosa hepática. Usualmente, tiene alrededor de 10 cm de longitud y 3 a 5 cm de diámetro, y se proyecta, con su fondo, más allá del borde anterior del hígado. Esta es la parte palpable in vivo y visible por colecistografía como gorro frigio cuando predomina una torsión o plegamiento del fondo. El cuerpo de la vesícula está en contacto con la segunda porción del duodeno y el ángulo hepático del colon. El infundíbulo, o bolsa de Hartmann, localizado en el borde libre del epiplón menor abomba hacia delante en dirección del conducto cístico y lo oculta del campo Quirúrgico, pero sirve de marca para su identificación. La parte situada entre el cuerpo de la vesícula y el conducto cístico se denomina cuello.

La vesícula biliar consta de: 1) una capa mucosa que forma pliegues y está recubierta por una superficie epitelial de células cilíndricas; 2) una capa muscular, 3) una capa subserosa, y 4) una capa serosa, mencionada antes. Los pliegues irregulares, que se observan fácilmente

en estado de contracción, desaparecen con la distensión extrema. La túnica propia está ricamente vascularizada y contiene linfocitos. El órgano no posee fibras musculares en la mucosa ni en la submucosa. Las fibras musculares en la vesícula biliar, por debajo de la mucosa, son discontinuas, están se-paradas por tejido conectivo y cursan longitudinalmente en la capa interna y diagonalmente en la externa. Esta capa rodea el órgano en forma de espiral.

Las glándulas mucosas se encuentran solamente en el cuello. Se producen normalmente invaginaciones en forma de bolsa de la superficie epitelial, que contribuyen a la formación de pliegues. Vestigios de conductos biliares aberrantes [LUSCHKA] del hígado, no conectados con la luz de la vesícula biliar, pueden penetrar en la capa adventicia y servir de vía para el paso de infecciones del hígado al lecho de la vesícula biliar.

VASOS Y NERVIOS DE LA VESÍCULA BILIAR

La arteria cística nace por lo general de la arteria hepática derecha. A nivel del cuello de la vesícula biliar la arteria cística se divide en una rama superficial hacia la superficie serosa y una rama profunda hacia la superficie hepática de la vesícula biliar. Son frecuentes variaciones de gran importancia y se identifican mejor mediante una cuidadosa disección de las estructuras en el triángulo de Calot. Las dos ramas en las que se divide clásicamente se comunican entre sí por medio de numerosos ramos. En alrededor de un 20% de los casos, la arteria cística no se origina en el triángulo, sino que surge de la arteria hepática derecha y por fuera del triángulo; de la arteria hepática mediana; de la arteria hepática común; en estos tres casos cruza la cara anterior y a veces posterior del colédoco. En casos raros, la arteria cística procede de la arteria gastroduodenal o incluso del tronco celiaco e inclusive independientemente de la aorta. En estos casos la arteria cística se origina caudalmente en el conducto cístico y cruza el colédoco.

Existen dos sistemas venosos, 1.- Superficial, con venas que son inversas a la irrigación arterial; con venas satélites de las arterias que terminan en la vena porta derecha. 2.- Profundas, por medio de 15 a 20 vénulas, atraviesa la placa vesicular, penetran en el lecho de la fosa cística y drenan en venas porta intra hepáticas. Constituyen venas portas accesorias.

Desde los conductos hepáticos, la vesícula biliar y el extremo superior del colédoco, los vasos linfáticos transportan la linfa a ganglios hepáticos, los cuales se encuentran en el epiplón menor entre los que se incluyen el ganglio cístico, situado en la unión del conducto hepático común y el cístico, y al ganglio del lado anterior del orificio epiploico. Desde el extremo inferior del colédoco, la linfa se dirige a algunos de los ganglios pancreático esplénicos.

A las vías biliares llegan tanto fibras parasimpáticas (vagales) como simpáticas. La inervación simpática es importante, sobre todo, por que la mayoría de las fibras aferentes, incluidas la de la sensibilidad dolorosa, transcurren por las vías simpáticas, las escasas fibras aferentes parasimpáticas probablemente se encargan de ciertas actividades reflejas. En lo concerniente a la motilidad el control hormonal de la vesícula biliar es más importante que el control nervioso. Los cuerpos de las células simpáticas pre ganglionares se encuentran en la columna lateral de la sustancia gris de los segmentos medulares dorsales VII - IX, y sus axones pasan al plexo celiaco por los nervios espláncnicos mayores que atraviesan los pilares del diafragma. Desde los cuerpos celulares del plexo, las fibras postganglionares acompañan a la arteria hepática y sus ramas y, de este modo, alcanzan la vesícula biliar y diversos conductos extrahepáticos. Las fibras simpáticas son vasoconstrictoras e inhiben la contracción de la vesícula.

Las fibras aferentes que acompañan a simpático, incluidas la de la sensibilidad dolorosa, llegan al sistema nervioso central por una vía que

comprende vasos sanguíneos y los ganglios celiacos, a través de los cuales las fibras pasan (sin efectuar sinapsis) al nervio esplácnico mayor derecho. Por este nervio alcanzan el tronco simpático, atraviesan los ganglios de éste (sin sinapsis) y arriban a los nervios espinales dorsales derechos VII- IX a través de los ramos comunicantes blancos. Los cuerpos celulares de las fibras aferentes de la sensibilidad dolorosa ó de otro tipo están en los ganglios de la raíz dorsal de estos nervios espinales, y sus fibras penetran en la médula espinal por las raíces dorsales.

Algunas fibras aferentes pueden alcanzar la región de la vesícula biliar desde el nervio frénico derecho a través del peritoneo subyacente del diafragma. Los cuerpos celulares de estas fibras se alojan en los ganglios de la raíz dorsal de los nervios cervicales derechos III- V.

Las fibras vagales (procedentes del núcleo dorsal del vago) llegan a las vías biliares principalmente por la rama hepática del tronco vagal anterior; Algunas atraviesan el plexo y los ganglios celiacos (sin sinapsis) Los cuerpos celulares postganglionares se hallan en las paredes de las diversas partes de las vías biliares. Las fibras parasimpaticas estimulan la contracción de la vesícula biliar y relajan el esfínter de Oddi. En cuanto a las fibras vagales aferentes (cuyos cuerpos celulares se encuentran en el ganglio vagal inferior), es probable que se encarguen de la actividad refleja y no de la sensibilidad dolorosa.

VI.-FISIOLOGÍA

La bilis es al mismo tiempo un producto de excreción y secreción. Como producto de excreción contiene los pigmentos biliares (que derivan de la desintegración de la hemoglobina), y además algunas sustancias minerales y orgánicas y ciertos medicamentos; Como producto de secreción, por su parte, posee las sales biliares.

Propiedades físicas de la bilis.- El color de la bilis es variable según su concentración y el tipo de pigmento que contenga. En el hombre, la bilis hepática tiene un color amarillo dorado o castaño anaranjado, mientras que la bilis vesicular es más oscura. La densidad de la bilis hepática es de alrededor de 1008; la de la bilis vesicular puede alcanzar a 1050. La presión osmótica de la bilis hepática es aproximadamente igual a la de la sangre (punto de congelación -0.56 a -0.61° C. La reacción de la bilis hepática es ligeramente alcalina (pH 7.3 a 7.7); la de la bilis vesicular por su parte es neutra o ligeramente alcalina, pH 6 a 7.

Composición de la bilis.- La composición centesimal de la bilis que proviene directamente del hígado es diferente de la de la bilis vesicular, que es más concentrada.

Los principales componentes de la bilis son la mucina, las sales biliares, los pigmentos biliares, y la lecitina y el colesterol. De todos ellos, solamente las sales biliares tienen importancia en la digestión.

Sales Biliares.- Son mezclas complejas de las sales sódicas de los ácidos taurocólico y glicocólico. Estos ácidos, a su vez, se forman por la unión de la taurina y de la glicocola con los ácidos cólicos (cólico, desoxicólico y litocólico)

El ácido cólico está estrechamente emparentado con el colesterol; se ha comprobado, además, que el hígado es capaz de formarlo a partir de este último.

La taurina proviene del metabolismo de la cistina. En cuanto a la glicocola, es un aminoácido que el organismo es capaz de sintetizar.

Las sales biliares disminuyen la tensión superficial de sus soluciones, y actúan en el duodeno favoreciendo la emulsión de las grasas. Además, las sales del ácido desoxicólico facilitan la solución acuosa de muchas sustancias normalmente insolubles (ácidos grasos, lecitina, colesterol, etc. Esta acción "hidrotrópica" tiene gran importancia en la digestión y absorción de las grasas.

Las sales biliares se resorben en el intestino y vuelven al hígado por la vena porta, para ser nuevamente segregadas. Si se administran sales biliares por la boca, estas se pueden recuperar en la bilis, lo que demuestra que la resorción es casi completa. Esta circulación enterohepática de las sales biliares representa una verdadera economía para el organismo. Sin embargo, en los casos de fístulas biliares el hígado sigue segregando sales sin que se conozca el mecanismo que regula su producción.

Pigmentos biliares, son los responsables del color característico de la bilis: el color oro se debe a la bilirrubina y el color verde a la biliverdina y esta es el producto de oxidación de la bilirrubina y se le puede hallar en la bilis vesicular.

Estos pigmentos se forman a partir de la hemoglobina, en las células del retículo endotelial de la médula ósea del bazo y del hígado (células de Kupffer) La inyección de hemoglobina o la destrucción excesiva de glóbulos rojos es seguida de una mayor formación de pigmentos biliares, que pasan a la sangre y son excretados por el hígado, con la bilis.

En el intestino, la bilirrubina se reduce por acción bacteriana y se convierte en urobilinógeno, que se elimina en gran proporción con las heces en forma de estercobilinógeno, y mientras que el resto se reabsorbe y se fija en el hígado o se elimina con la orina. El estercobilinógeno y el urobilinógeno se oxidan fácilmente dando origen a la estercobilina y a la urobilina.

Normalmente se eliminan con la orina hasta 0.6 mg diarios de urobilina y urobilinógeno, la eliminación de una cantidad mayor señala que la capacidad del hígado para fijar estas sustancias se halla disminuida, constituyendo un índice muy sensible de insuficiencia hepática.

El colesterol se encuentra disuelto en la bilis en una proporción mayor que la correspondiente a su solubilidad en agua, efecto debido principalmente a la presencia de sales biliares y ácidos grasos. El colesterol que pasa por la bilis al intestino facilita la emulsión y la absorción de grasas y otros lípidos. Parte del colesterol se resorbe, y el resto se transforma en coprosterol (por acción de las bacterias intestinales), y se elimina con las heces.

Acciones digestivas de la bilis.- En primer lugar, la lipasa pancreática multiplica varias veces su actividad en presencia de bilis. Ello se debe, por una parte, a que las sales biliares favorecen la emulsión de las grasas al disminuir la tensión superficial, aumentando así la superficie de contacto entre los lípidos y el jugo pancreático vertido al intestino, y por otra su acción hidrotópica, que facilita la solución de ácidos grasos y jabones (aún de los jabones de calcio, insolubles en agua) producidos durante la digestión de las grasas. Pero la bilis también favorece la acción de la lipasa pancreática sobre sustancias disueltas, quizá para facilitar de alguna manera la unión del sustrato con la enzima. La importancia de la bilis en la absorción de las grasas es igualmente grande, al favorecer la disolución de los ácidos grasos y jabones. La bilis es indispensable también para la absorción del colesterol, de las vitaminas liposolubles (D, K y E) y del caroteno. Además, se le atribuye una acción antiséptica y bacteriostática sobre la flora microbiana intestinal.

Acción sobre la motilidad intestinal. La obstrucción de los conductos biliares produce una disminución de la motilidad intestinal, ello podría deberse a la ausencia de bilis en el intestino o a la retención de sus constituyentes, en especial de las sales biliares. La administración de bilis aumenta la motilidad intestinal.

La secreción de bilis.- La secreción de bilis por las células hepáticas es un proceso continuo que conviene distinguir de la expulsión de la bilis al intestino, proceso discontinuo provocado por la llegada de los alimentos al duodeno.

La secreción continua no depende del sistema nervioso, ya que la denervación no la afecta. Sin embargo, aumenta por la estimulación del vago y se inhibe por la excitación del simpático, disminuyendo en el ayuno y cuando la bilis pasa al exterior por una cánula o fístula en lugar de penetrar en el duodeno. Si se coloca un manómetro en el colédoco, se observa que la presión terminal en este conducto puede llegar de los 250 a 300 mm de agua a esta presión la secreción cesa y aparece ictericia. La cantidad de bilis segregada en 24 hrs. es, en el hombre, de unos 15 ml X Kg. es decir de 1000 a 1100 ml para el adulto.

La cantidad de bilis segregada por el hígado aumenta por acción de diversas sustancias introducidas en el aparato digestivo o inyectado en la sangre, denominadas coleréticas. Las sales biliares o sus principios activos es decir los ácidos biliares, constituyen los coleréticos más potentes. La administración oral o parenteral de 10 gr. de ácido taurocólico determina un considerable aumento en la secreción biliar, que dura más de 24 hrs. La secretina y la estimulación del vago también incrementan la producción de bilis. Entre las sustancias alimenticias, las más coleréticas corresponden a los productos de digestión proteica, y a la grasa, los ácidos grasos y los jabones. El atofán, la eserina y la pilocarpina son las drogas más eficaces.

En cambio, el azúcar de los alimentos, el ayuno, la excitación del simpático, la adrenalina, los anestésicos y la morfina disminuyen la secreción biliar.

Almacenamiento y evacuación de la bilis.- El hígado vierte la bilis en los canalículos intra hepáticos; estos confluyen para formar dos conductos llamados hepáticos, que a su vez se reúnen para formar el conducto hepático común, en este desemboca el conducto cístico y a partir de ahí se llama colédoco, el conducto cístico comunica con la vesícula biliar el cual es un reservorio en donde se acumula concentra y modifica la bilis en los periodos interdigestivos. El colédoco se abre junto con el conducto de Wirsung en la ampolla de Vater, que finaliza en el duodeno. El colédoco relleno de sustancia opaca presenta, en las radiografías tomadas en sujetos sanos una terminación en pico de flauta.

Con cierta frecuencia además el conducto de Wirsung se abre independientemente en el duodeno.

En su trayecto por la pared duodenal, el colédoco se halla rodeado por las fibras musculares de esta porción del intestino delgado, fibras que por su contracción pueden ocluir el conducto. Además, en su desembocadura en la ampolla, el colédoco está rodeado de fibras musculares que constituyen el esfínter de Oddi.

El hígado produce bilis constantemente durante los periodos interdigestivos. En condiciones basales la presión intracoledociana es de 20 a 40 mm de agua. Al producirse la evacuación.

Agua y sales, y se enriquece en mucus segregado por las células de la mucosa. Como la bilis vesicular es alrededor de diez veces más concentrada que la bilis recién segregada por el hígado, los 50 ml que puede contener equivalen a unos 500 ml de bilis hepática.

La llegada de alimentos al duodeno determina una relajación del esfínter de Oddi, y por el mecanismo que se describirá más adelante, produce una contracción de la vesícula y probablemente también del colédoco. El resultado de esto es la expulsión de un poco de bilis hacia el duodeno. Después aumenta otra vez el tono del esfínter de Oddi y la vesícula entra en reposo interrumpiéndose la evacuación de bilis. Estos periodos se suceden alternativamente en las primeras horas de la digestión.

Dos son los principales métodos mediante los cuales puede explorarse la función de la vesícula biliar: La colecistografía y el sondeo duodenal.

Se entiende por colecistografía al examen radiográfico de la vesícula, previa inyección o ingestión de una sustancia (tetrayodo) que se elimine por el hígado y pase, por consiguiente a la vesícula. Ahí al concentrarse la bilis por absorción de agua, aumenta también la concentración de la sustancia; el contenido de la vesícula se vuelve entonces opaco a los rayos "X" y la sombra de este órgano se proyecta en la placa radiográfica. De esta manera puede estudiarse el tamaño, la forma y la

posición de la vesícula biliar. La digestión de grasas emulsionadas, (yema de Huevo, crema de leche) y en menor proporción la de proteínas determina el vaciamiento de la vesícula en media hora.

En ciertos casos patológicos no es posible determinar la posición de la vesícula, trastorno que puede deberse a: 1.- insuficiente eliminación de la sustancia opaca por el hígado; 2.- incontinencia del esfínter de Oddi, 3.- obstrucción del cístico o de la vesícula biliar; 4.- insuficiente concentración de la bilis en la vesícula.

Mediante el sondeo duodenal, consiste en la introducción por vía bucal de un tubo de goma, de espesor y largo conveniente, puede recogerse la bilis que se vierte en el duodeno. La introducción de una solución de sulfato de magnesio al 33% o de aceite de oliva por la sonda, provoca un aumento en el flujo de bilis y el vaciamiento de la vesícula. Primero aparece una bilis amarillenta (Bilis A), que proviene del colédoco, luego una bilis más oscura verdosa y espesa, procedente de la vesícula (Bilis B), y por último nuevamente bilis más clara que llega de los conductos hepáticos. La ausencia de bilis B tiene un significado muy parecido a la no observación de la vesícula, es decir exclusión funcional del órgano.

Actividad motriz de la vesícula.-La vesícula manifiesta una doble actividad motriz, consistente en contracciones tónicas que producen un aumento en la presión intravesicular hasta un máximo de 300 mm de agua (que se mantiene de 10 a 30 minutos) y contracciones rítmicas que aparecen a razón de 2 a 6 minutos. La vesícula tiene además un tono postural, a través de la cual tiende a recuperar una presión determinada cuando se le ha alterado por cualquier causa.

Las contracciones tónicas pueden aparecer espontáneamente o hacerlo como consecuencia de estímulos nerviosos o químicos.

Tanto el vago como el simpático llevan fibras motrices, y este último también fibras inhibitoras para la vesícula; sin embargo, el vago es predominantemente motor y el simpático inhibitor. Desde las sustancias farmacológicas se mencionará solamente la acción relajante de aquella simpaticomimética (adrenalina) y el efecto contracturante de las parasimpaticomiméticas (acetilcolina, pilocarpina), acción esta última

suprimida por la atropina. La colecistoquinina provoca también la contracción de la vesícula.

Mecanismo de evacuación de bilis.- la llegada de la bilis al duodeno depende de varios factores. Además de la contracción de la vesícula intervienen, en forma principal el estado de contracción del duodeno y del esfínter de Oddi y la coleresis.

El principal estímulo para la evacuación de la bilis es la ingestión de alimentos. De estos, los más eficaces son las grasas, luego las proteínas y mucho menos los carbohidratos. De las grasas la yema de huevo parece ser la más activa; el aceite de oliva y otros aceites la crema etc. Le siguen en eficacia.

La introducción del ácido en el duodeno también estimula la evacuación de bilis.

Los estudios de Boyden en el hombre han puesto de manifiesto la existencia de una evacuación intermitente de bilis, ya que después de una comida se observan periodos de contracción de la vesícula alternado con periodos de reposo. En los periodos de contracción pueden distinguirse tres fases; la primera corresponde a la respuesta inicial, que aparece un minuto después de la ingestión, durante dos minutos y que puede deberse a una relajación del esfínter y una contracción de la vesícula de origen psíquico reflejo, o a la llegada de los alimentos al estómago o duodeno, a la respuesta inicial le sigue una pausa de dos minutos probablemente debida a una recuperación del esfínter de Oddi. Luego viene la fase de descarga principal, que dura entre 6 y 60 minutos, durante la cual se evacua de la mitad a las dos terceras partes del contenido vesicular. Un periodo de reposo que se prolonga entre 5 y 45 minutos sucede al de contracción pudiendo repetirse varias veces estos diversos periodos hasta el vaciamiento completo de la vesícula.

La morfina determina en el hombre una contracción en el esfínter de Oddi, y en cambio se le atribuye al sulfato de magnesio una acción relajante.

En el mecanismo de evacuación vesicular es posible que intervengan factores nerviosos reflejos, algunos autores sostienen que existe una innervación recíproca entre la vesícula y el esfínter de Oddi, y que la evacuación de bilis consecutiva a la ingestión de comida o a la entrada del ácido o de sales en el duodeno se debe a un reflejo de este orden, que determina relajación del esfínter de Oddi y contracción vesicular. Este es un problema aún no resuelto.

Pero es indudable que la vesícula desnervada o aislada puede contraerse y vaciar su contenido en respuesta a la introducción de ácidos o grasas en el duodeno la contracción vesicular se debería en este caso a la acción de una hormona muy parecida, aunque no idéntica, a la secretina, que Ivy y Oldberg denominaron colecistoquinina.

La acción estimulante sobre la vesícula biliar de los ácidos y de los productos de digestión grasa introducidos en el duodeno se ejercería mediante esta hormona, formada o liberada durante la absorción intestinal del quimo ácido o de la grasa alimenticia.

VII.-ETIOLOGIA

I.- HERIDAS DEL ABDOMEN.

II.- TRAUMATISMO CERRADO O POR CONTUSION.

A su vez las heridas del abdomen pueden sub. clasificarse según el agente vulnerante en:

a.- HERIDAS POR ARMA DE FUEGO.

b.- HERIDAS POR INSTRUMENTO PUNZOCORTANTE.

c.- HERIDAS POR AGENTES DIVERSOS.

Las heridas por arma de fuego varían en el tipo de lesiones que producen, pues los de baja velocidad causan menor daño tisular, mientras que los de alta velocidad producen destrucción intensa y frecuentemente tienen poder expansivo. En este tipo de heridas cualquier órgano puede ser lesionado no importando el sitio de entrada del proyectil

En las heridas por instrumento punzo cortante siempre debemos sospechar por el sitio de entrada del instrumento el o los órganos que pudieran estar afectados.

Las lesiones por contusión son diferentes entre sí ya que pueden ser producidas por fuerzas que provocan golpe directo, aplastamiento, estallamiento o por desplazamiento de los órganos intra abdominales. Las vísceras más afectadas son las de mayor volumen y son las que por lo mismo pueden sufrir contusión directa, como son el hígado, bazo, riñón, dejando a la vesícula biliar el décimo sitio. (3, 7, 16, 18,19)

Las vísceras huecas pueden lesionarse por estallamiento condicionado a su plenitud, pues son menos vulnerables, cuando se encuentran vacías. También pueden aplastarse entre un plano fijo, (como la columna vertebral) y el agente vulnerante; esto sucede en órganos fijos como el que nos atañe en este estudio la vesícula biliar.

Algunas vísceras se lesionan por el efecto de la desaceleración brusca o inercia, como sucede en choques y caídas de gran altura; aquí debemos tener en cuenta también el sistema biliar extrahepático.

Las lesiones producidas por el agente vulnerante en cada órgano varían según el mecanismo y la magnitud del traumatismo. En las heridas de las vísceras huecas puede observarse desde una lesión de la serosa, una herida penetrante o perforante hasta grandes laceraciones y estallamientos.

Esto representa una base fundamental para seleccionar la técnica quirúrgica adecuada, sirve para desarrollar la siguiente clasificación de las lesiones de la vesícula biliar.

I.- RUPTURA Esta es la más común de las lesiones, se rompe por trauma directo de la pared secundario a herida por proyectil de arma de fuego, herida por instrumento punzo cortante o por golpe directo.

II.- AVULSION Lesión por desaceleración rápida puede causar un despegamiento del lecho vesicular en el hígado.

III.- CONTUSION La compresión directa puede causar equimosis en la pared de la vesícula sin ruptura completa. Se ha reportado que esto se puede resolver en forma espontánea, pero también se ha postulado que el hematoma intramural puede interferir con el aporte sanguíneo seguido de una ruptura posterior con el segmento menos irrigado.

IV.- COLECISTITIS Sangre en la vesícula biliar secundario a una hematóbilia puede bloquear el conducto cístico y contribuir a inflamación de la Vesícula.

Las lesiones de los Conductos Biliares se clasifican en:

I.- LESIONES SIMPLES Consiste en heridas que involucran menos del 50% de la circunferencia del conducto implicado.

II.- LESIONES COMPLEJAS Involucran más del 50%, pérdida de algún segmento o transecciones completas.

VIII.-DISEÑO DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL: Determinar la frecuencia de lesiones de la vía biliar extra hepática en traumatismos del abdomen, en la población de pacientes politraumatizados que son atendidos en un centro de trauma, en México.

OBJETIVO ESPECIFICO: Demostrar los resultados del manejo, siguiendo los lineamientos establecidos en la literatura mundial.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUAL ES EL MANEJO DE LAS LESIONES DE LA VIA BILIAR EXTRA HEPATICAS, POR EL CIRUJANO GENERAL, EN EL HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA?

TIPO DE ESTUDIO:

OBSERVACIONAL, DESCRIPTIVO Y RETROSPECTIVO.

POBLACION:

ABIERTA.

MUESTRA:

ESTRATIFICADA POR SEXO, EDAD, MECANISMO DE LESION Y MANEJO.

VARIABLES:

UNIVERSALES.

SEXO: PARA DETERMINAR EL MAS AFECTADO EN ESTE TIPO DE LESIONES.

EDAD: DETERMINAR LA EDAD EN LA QUE OCURRE LA MAYOR INCIDENCIA, AFECTANDO CON MAYOR FRECUENCIA LA EDAD PRODUCTIVA

DIRECTA:

METODO DIAGNOSTICO DECIDIDO POR EL CIRUJANO RESPONSABLE Y DIRECTAMENTE INFLUIDA POR SU EXPERIENCIA.

MANEJO DECIDIDO EN BASE A LA EXPERIENCIA DEL CIRUJANO.

INDIRECTA:

MECANISMO DE LESION PARA RELACIONAR EL MÁS FRECUENTE EN LA PRESENTACION DE LAS LESIONES DE LA VIA BILIAR EXTRA HEPATICA

MODO DE INGRESO: SE DIVIDIERON EN DOS GRUPOS BASICOS A) PACIENTES CON CONTUSIONES SIMPLES DE ABDOMEN Y B) PACIENTES CON CONTUSION PROFUNDA , HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO Y POR INSTRUMENTO PUNZOCORTANTE. ESTRUCTURA DE LA VIA BILIAR AFECTADA CON MAYOR FRECUENCIA.

HIPOTESIS

Las lesiones de la vía biliar extra hepática son reportadas en la literatura mundial como raras, siendo reportada en su mayoría como principal mecanismo de lesión las causadas por proyectil de arma de fuego, y siendo identificada con mayor frecuencia afectada la vesícula biliar, aunque presentan mayor porcentaje de morbi mortalidad las lesiones inadvertidas, cuando son identificadas oportunamente y reparadas , la complicación reportada a largo plazo es la estenosis, con la consecuente presencia de ictericia, el manejo establecido mediante lineamientos y algoritmos proporciona resultados adecuados en la supervivencia de los pacientes.

Con la presente investigación trataremos de demostrar la efectividad de nuestro manejo en las lesiones de la vía biliar extra hepática, de acuerdo a los recursos de diagnóstico con los que contamos en nuestra institución, además de identificar que mecanismo es el mas frecuente, la estructura afectada con mayor frecuencia y que mortalidad se registra en el tratamiento establecido comparado con los reportes publicados en otras Instituciones que reciben y manejan pacientes con éste tipo de lesiones.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todo paciente que ingrese al servicio de urgencias con antecedente de contusión profunda de abdomen o heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego, e instrumento punzo cortante.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que presenten heridas no penetrantes de abdomen o contusión superficial.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Los pacientes que durante el tiempo de duración del estudio ingresaron por lesiones que no involucraban el abdomen.

Ubicación del estudio:

Realizado en Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, Delegación Distrito Federal

Avenida Ejercito Nacional 1032. Col. Los Morales. C.P. 11510

México D.F. TEL. 53951111

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MARZO DE 1995, TERMINO DEL PERIODO DE ESTUDIO

AGOSTO 1- OCTUBRE 31, REVISION DE EXPEDIENTES CLINICOS

NOVIEMBRE 1- ENERO 30, REALIZACION DE CAPTURA Y ANALISIS DE DATOS.

FEBRERO 1-15, REVISION DE RESULTADOS FINALES POR TUTOR.

FEBRERO 15-20, EDICION DEL REPORTE FINAL E IMPRESIÓN.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes que presentaron heridas penetrantes de abdomen y contusión profunda, ésta revisión fue realizada en el Hospital Cruz Roja Mexicana, Distrito Federal, en el periodo comprendido de enero de 1984 hasta marzo de 1995. El presente estudio fue aprobado por el consejo médico de la Institución, clasificada como un centro de trauma, se incluyeron pacientes que presentaron lavado peritoneal diagnostico con bilis, heridas que penetraban la pared abdominal, a todos los pacientes se les realizó examen físico, estudios complementarios como lavado peritoneal diagnostico, radiografías de abdomen en lesiones por proyectil de arma de fuego, ultrasonido abdominal, TAC de abdomen, con el fin de identificar las estructuras lesionadas.

IX.-RESULTADOS

El presente estudio retrospectivo se realiza en el HOSPITAL CENTRAL DE CRUZ ROJA MEXICANA en un periodo comprendido desde enero de 1984 hasta marzo de 1995 que nos da un total de 11 años 2 meses, durante este tiempo se revisan 6765 expedientes en total, de los cuales se eliminan aquellos en los que su padecimiento no ameritan tratamiento quirúrgico quedando únicamente 2840 expedientes, de los cuales se eliminan los que no fueron operados, quedando 1393 expedientes en los que intervino el servicio de cirugía general y de estos se eliminan todos los pacientes que no tuvieron problema quirúrgico relacionado con el sistema biliar extra hepático, quedando únicamente 138 pacientes con lesión del sistema biliar extra hepático.

La clasificación inicial es por sexo resultando el más afectado el masculino con un total de 120 casos y solamente 18 casos del sexo femenino con un porcentaje de 86.9 y 13.1 respectivamente.

Los grupos de edad se clasifican en cinco grupos como sigue de 10 a 20 años se encontraron 27 casos, para un 19.5%, de 21 a 30 años hubo 64 casos para un 46.3% y ser el grupo de edad más afectado; en el grupo de 31 a 40 años fueron 29 casos para 21%, de 41 a 50 años se intervinieron 11 casos para el 7.9%, y de mas de 50 años únicamente 7 casos para el 5% y resultar el grupo de edad menos afectado en este tipo de lesiones. Entre el grupo dos y el tres se encuentran un total de 93 casos para un total de 67.3% resultando la edad productiva la más afectada.

El agente causal más frecuente fue la contusión profunda de abdomen correspondiéndole el 59.43% con 82 casos, siguiéndole las heridas por proyectil de arma de fuego 25.36% y 35 casos, las heridas por instrumento punzo cortante se presentaron en un 15.21% con 21 casos. Es importante hacer notar que de todos los casos incluidos en este estudio al ingreso se encontraron 42 casos con estado de shock lo que nos arroja un porcentaje de 30.43% 29 con grado III y 13 con grado IV

todos los pacientes se reanimaron con soluciones cristaloides y sangre total, 18 respondieron adecuadamente antes de entrar a quirófano y cuatro entraron con shock refractario a las medidas de reanimación.

Todos los pacientes objeto de este estudio ingresaron al servicio de urgencias por vía terrestre, esto es por medio de ambulancias. A todos se les recibe con el grupo Médico y paramédico siguiendo los lineamientos del ATLS con evaluación primaria y evaluación secundaria; el tiempo promedio entre el arribo del paciente al servicio de urgencias y su paso a quirófano fue de 2 horas y 7 minutos siendo el mínimo de 10 minutos y el máximo de 15 hrs.

En los dos parámetros mencionados debemos tener en cuenta los procedimientos Quirúrgicos Asociados ya que solamente en un caso se tuvo la lesión del sistema biliar extra hepático aislada y por las características de los pacientes que arriban a nuestro hospital todos los demás pacientes presentaron lesiones asociadas ya sea intra abdominales o extra abdominales y/o asociadas; por lo mismo a su ingreso del paciente se inicia tratamiento profiláctico con antibiótico en un 87.69% de los casos.

Entre las lesiones del sistema biliar extra hepático los sitios de lesión son diversos y se encuentran lesiones en fondo, cuerpo, bolsa y vía biliar siendo estas de lo más variadas encontrándose lesiones por estallamiento, avulsiones, hematomas que disecan el lecho vesicular; así como transecciones de la vía biliar o lesiones de uno o ambos conductos hepáticos. Esta variedad tan amplia en el tipo de lesiones, nos lleva de la mano a que el tratamiento de las lesiones sea diverso y tener todos los conocimientos anatómicos ampliamente dominados ya que no sabemos antes de entrar a quirófano que tipo de lesión vamos a encontrar y por lo tanto en el momento de tener a la vista el tipo de lesión se debe tomar la decisión y manejo quirúrgico y tal es: reparación, colecistectomía, derivación de la vía biliar hacia fuera o hacia una asa intestinal. Sin embargo en cuanto a la pura lesión del sistema biliar extra hepático el procedimiento quirúrgico más utilizado fue la colecistectomía ya que esto se realizó en un total de 132 casos dando un 95.65%. Debemos

remarcar que las lesiones del sistema de aporte sanguíneo hacia nuestro órgano blanco también intervinieron, así tenemos que se encontraron lesiones que clasificamos como vasculares y en las cuales se encuentran implicadas: la arteria hepática derecha, la arteria hepática común y la arteria cística, necesariamente desencadenando estas lesiones en el procedimiento de colecistectomía.

La rafia de la lesión se utilizó en dos paciente en el cual la lesión era pequeña, teniendo como lesión asociada únicamente lesión de bazo grado II sin mayor compromiso hemo dinámico, el drenaje avocado a la vesícula biliar se realizó en cuatro casos y esto por que presentaban un hematoma que no había disecado completamente el lecho vesicular y no se encontraba evolucionando posterior a la reparación de las lesiones que presentaba el hígado.

En cuanto a las lesiones de la vía biliar se encontraron: Lesión del hepático común, colédoco, hepático izquierdo y hepático derecho. Un paciente que presento lesión del hepático común y el colédoco se derivó la vía biliar con una hepatomía; en otro paciente que presentó transección del hepático izquierdo se realizó tunelización de ambos conductos y colecistectomía; la transección del colédoco retroduodenal se resolvió mediante una colédoco-yeyuno-anastomosis, otra lesión del colédoco se resolvió mediante una ferulización, la lesión del conducto cístico por medio de una colecistectomía: las lesiones vasculares per sé fueron 8 y se involucró la arteria hepática derecha en cuatro ocasiones, lesión del hilio vascular en un caso, lesión de la arteria cística en dos casos, una lesión de la arteria hepática izquierda; otros cuatro casos en los cuales hubo necesidad, por las lesiones que presentaba el paciente, de realizar ligadura de la arteria hepática derecha y por lo tanto se realizó colecistectomía.

Debemos tener en cuenta que nos enfrentamos a un paciente politraumatizado independientemente del agente causal y esto lo reafirma

el hecho de que solamente un paciente presentó lesión aislada de la vesícula biliar y fue por estallamiento del órgano, secundario a agresión, por lo tanto las lesiones asociadas son variadas, para esto las hemos dividido en las que se asocian con otros órganos intra abdominales y, las que se asocian con órganos fuera del abdomen, dentro de las primeras encontramos prácticamente todos los órganos intra abdominales por lo que se hace una revisión orden de frecuencia y asociación, así tenemos que el hígado ocupa el primer lugar, duodeno y páncreas le siguen; esto es por la cercanía al sitio anatómico e independientemente del agente causal, le siguen colon, intestino delgado, riñón, bazo, estomago, diafragma, vejiga y vascular abdominal; las lesiones asociadas extra abdominales en orden secuencial fueron como sigue, TCE, contusión cerebral, fracturas de huesos largos, fracturas costales, fístula bronco pleural, grandes vasos intra toracicos, contusión de pericardio, neumotórax, hemotórax y fracturas de huesos faciales.

En cuanto a las complicaciones que los pacientes presentaron secundario únicamente a la lesión de la vía biliar fueron: fístulas, abscesos, sangrado e ictericia, así mismo complicaciones secundarias al tipo de paciente que manejamos como son SIRPA, embolismo graso y sepsis abdominal.

Hubo 128 pacientes sin complicaciones secundarias a la lesión del sistema biliar extrahepático dando un porcentaje de 92.75%.

El tiempo de estancia hospitalaria fue muy variable desde un día hasta 64 días siendo el mayor número de paciente entre uno y cinco días con un total de 70 pacientes para un 50.72%.

El motivo de egreso de los pacientes fue: mejoría, traslado y defunción. Se dieron de alta por mejoría un número de 67 para un 48.55% y de traslado 24 para un 17.39% y la mortalidad global fue de 34.05% con 47 pacientes, sin embargo, secundaria a la lesión del sistema biliar extrahepático no hubo decesos, ya que los 47 fueron por otras causas, siendo la más frecuente por la lesión del hígado en grado IV y V con un total de 15 pacientes le siguió TCE, contusión cerebral con

5 pacientes, SIRPA embolismo graso y sepsis abdominal 5 pacientes y vascular abdominal con 2 pacientes.

X.-DISCUSION

Durante once años dos meses se presentaron 138 casos de lesiones de la vía biliar extra hepática y realizamos un estudio retrospectivo de estas lesiones, siendo nuestro hospital un centro de trauma por excelencia y uno de los más importantes en el país encontramos que efectivamente es una

lesión rara, sin embargo la casuística presentada es similar y algunas veces superior a la publicada en la literatura mundial. (2, 3, 6, 8,11)

Se confirma que de las lesiones del sistema biliar extra hepático la vesícula biliar es la que más frecuentemente se lesiona, la principal etiología es secundaria al trauma contuso y en esto diferimos ampliamente en comparación con el resto de los estudios en los que se maneja como principal etiología al trauma abierto ya sea por proyectil de arma de fuego o por instrumento punzo cortante, consideramos que esta diferencia se debe sobre todo al gran número de accidentes automovilísticos que tenemos en la vida moderna y además pensando que el principal órgano de contusión abdominal es el hígado debemos considerar que nuestro sistema biliar extra hepático se encuentra íntimamente ligado a este órgano.

El manejo quirúrgico conservador como ocurre con la rafia y observación de la vesícula biliar reportado por Mitchell en 1985 no es seguido en nuestra institución ante la alta incidencia de litos, obstrucción del conducto cístico por acodamiento, fístula biliar y colecistitis postraumática, esto nos lleva a decidir que el tratamiento Quirúrgico más utilizado en nuestro hospital es la colecistectomía, cuando se presentó lesión de la vía biliar, se realizó coledocoyunoanastomosis, ferulización del colédoco, así como tunelización de conducto y derivación de la vía con sonda de Catell. (11, 14, 16,17)

Las heridas no penetrantes son con más frecuencia producidas por accidentes automovilísticos, le siguen contusiones en riñas y caídas,

dentro de las causas que se aducen como contribuyentes de la ruptura vesicular en el traumatizado se encuentran:

PARED DELGADA VESICULAR.

DISTENSION DEL ORGANNO EN LA FASE INTERDIGESTIVA.

USO DEL ALCOHOL ya que este aumenta el tono del esfínter de Oddi y consecutivamente la distensión vesicular, exponiendo a que la vesícula al ser contundida pueda presentar estallamiento mas fácilmente o que en una agresión por instrumento punzo cortante o proyectil de arma de fuego sea vulnerable.

ELONGAMIENTO DE LAS ZONAS DE FIJACION, este último mecanismo se observa sobre todo en las contusiones en las que el desgarrro del hígado incluye las vías biliares.

LITIASIS VESICULAR, algunos autores mencionan a este padecimiento como favorecedor a la ruptura sin embargo en esta revisión no encontramos pacientes con colelitiasis. (14, 16, 17,18)

La primera manifestación clínica en la lesión de vías biliares, como en la vesícula, es el dolor abdominal, secundario a bilio peritoneo, aunque este dato es de difícil diagnóstico en el paciente con etilismo agudo y esto contribuye a que la morbimortalidad se acentúe significativamente.

El bilio peritoneo obtenido del lavado peritoneal diagnóstico orienta hacia la lesión del sistema biliar extrahepático por eso es muy importante que aún cuando ya nos encontramos en quirófano estemos al pendiente del resultado del lavado peritoneal pues si nos reportan bilis es imprescindible la exploración minuciosa del sistema biliar extra hepático.

Ya específicamente dentro de las lesiones propias del órgano se incluyen contusiones, avulsiones, ruptura, compromiso vascular y colecistitis traumática. (1, 2, 3, 8, 11, 13,16)

La avulsión de la vesícula de su lecho hepático ocurre como resultado de heridas no penetrantes y usualmente el órgano cuelga del cuello, pero continua unido al resto del sistema biliar extra hepático por el conducto cístico y en ocasiones la arteria aún cuando esta puede

también estar rota y estar dando hematoma o sangrado activo, también puede presentarse torsión de la vesícula.

Hay casos de ruptura vesicular en los cuales el diagnóstico se efectúa días después de ocurrida la lesión, esto se debe a que la lesión se presenta sola o con lesión asociada menor y que no da datos de irritación peritoneal, recordemos que la bilis estrictamente es estéril y puede llegar a ser tolerada por el peritoneo además de no presentar salida abundante de bilis y, al cabo de los días se presenta la peritonitis química.

La sangre retenida puede coagularse y bloquear el conducto cístico dando en el paciente manifestaciones de hemobilia, las que incluyen: ictericia intermitente, dolor cólico, hematemesis y melena.

En lo que se refiere a la afección de la vía biliar la frecuencia de presentación es menor que la de la vesícula, ya que hasta 1972, Zollinger y cols. Reúnen 18 casos (secundario a trauma cerrado), lo que obviamente es una casuística modesta, no tanto porque no existieran reportes en la literatura sino por la infrecuencia de este tipo de traumatismos.

En esta revisión se encuentran 8 casos de lesión de vía biliar los cuales incluyen lesión de colédoco y transección del mismo así como lesiones de ambos conductos hepáticos y hepáticos común, la etiología de estos casos fue en seis casos por trauma abierto y únicamente dos por trauma cerrado.

Son varias las técnicas operatorias en el manejo de lesiones ductales. La experiencia acumulada de nuestros casos y la recolectada en la literatura indican que es importante distinguir entre laceración parcial tangencial o transección completa. (2, 4, 7, 11, 15, 16, 17)

Las lesiones tangenciales pueden ser tratadas por reparación primaria con o sin colocación de sonda en "T" con un bajo riesgo de estenosis postoperatoria. La fuga biliar puede evitarse con un adecuado desbridamiento y sutura meticulosa de la lesión ductal y del conducto cerca de la sonda en "T", así como la evacuación de todo el detritus y

coágulos de los conductos. Pequeñas laceraciones pueden ser manejadas por reparación primaria sin colocación de sonda en "T".

La transección completa de los conductos extra hepáticos es una lesión más severa con una alta incidencia de fístula biliar y estenosis postoperatoria cuando los casos son tratados con anastomosis terminal, recordemos que la anastomosis requiere reintervención y derivación bilio entérica, sin embargo si se manejan desde un principio con anastomosis bilio enterica son pocos los casos que desarrollan estenosis.

Carmichael en su revisión colectiva de 36 pacientes con lesiones de tipo avulsión de conducto común, observó estenosis en 8 pacientes tratados por reparación primaria y solo en uno de siete a quienes se les efectuó coledocoyeyunoanastomosis desarrolló estenosis ductal. La anastomosis bilioenterica por lo tanto, es el tratamiento óptimo para la transección de los conductos. En reparación primaria o derivación biliar los factores que alteran los buenos resultados son: tensión excesiva, desbridamiento inadecuado y cierre inadecuado. (7, 9, 11, 14, 16, 18)

El drenaje simple externo de la lesión ductal, es una opción que generalmente no es recomendada, porque incrementa la morbilidad para el desarrollo de la fístula biliar. Skow y Longmire reportan dos casos de estenosis del conducto común como complicación tardía de trauma cerrado y la explicación sobre la base de fuga biliar no reconocida con la subsecuente fibrosis. En esta revisión tuvimos un sólo paciente manejado por drenaje externo el cual murió por sepsis abdominal. Sin embargo algunas veces es necesario aceptar el drenaje externo, como el tratamiento más adecuado en pacientes con inestabilidad hemodinámica y lesiones múltiples, así tenemos que en este tipo de pacientes se puede pensar en un segundo procedimiento para controlar la fístula biliar con la que lo sacamos en el momento operatorio por la urgencia que requería.

XI.-CONCLUSIONES

1.- Ratificamos la importancia que conlleva la exploración metódica del contenido de la cavidad abdominal entre ello el sistema biliar extra hepático en contusiones profundas o heridas penetrantes de abdomen.

2.- En base a la literatura y a la experiencia obtenida en nuestro estudio, la primera medida fue cohibir el sangrado y posteriormente la reparación o derivación del sistema biliar extra hepático.

3.- La reparación del sistema biliar extra hepático toma un papel secundario en cuanto a las lesiones en otros órganos como son, hígado, estómago. Intestino delgado, bazo y colon.

4.- El peligro de muerte o inestabilidad hemodinámica del paciente nos obliga a dejar la reparación del sistema biliar extra hepático para una segunda intervención quirúrgica.

5.- El mejor plan quirúrgico a desarrollar en lesiones vesiculares es la extracción completa de la misma, mencionando dos casos en nuestra revisión en que solamente se realizó rafia por lesión puntiforme, no aclarando profundidad ni situación de la misma.

6.- El criterio quirúrgico de la lesión de los conductos biliares varia en base a la experiencia del cirujano y revisión bibliográfica actualizada (cierre primario, anastomosis termino terminal, o colédoco enterostomía).

7.- La susceptibilidad a lesiones de vesícula biliar aumenta en relación al periodo de funcionalidad intestinal (digestión), o el uso de bebidas alcohólicas.

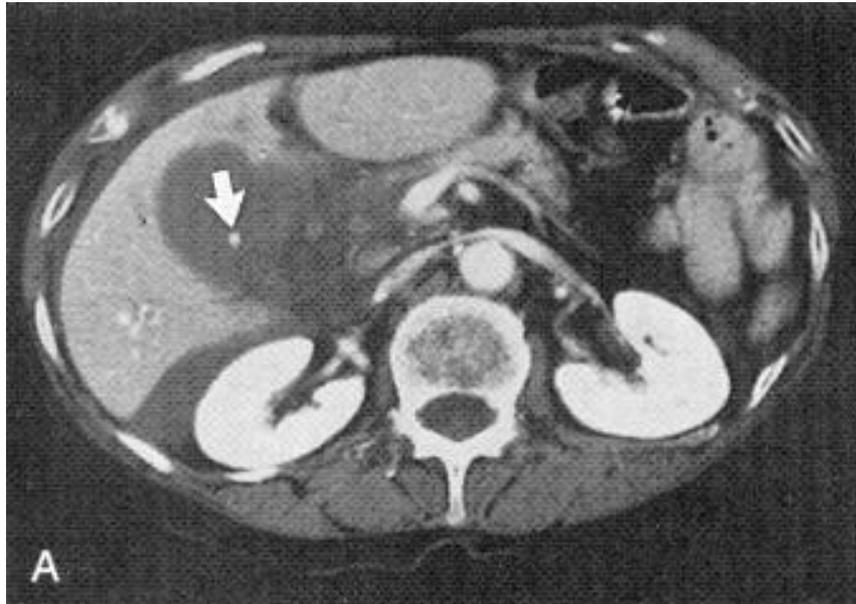
8.- En el sistema biliar extra hepático la unidad que más se lesiona es la vesícula biliar.

9.- La única eventualidad que no coincide con la literatura mundial fue que el mecanismo de lesión en nuestro estudio es la contusión profunda de abdomen.

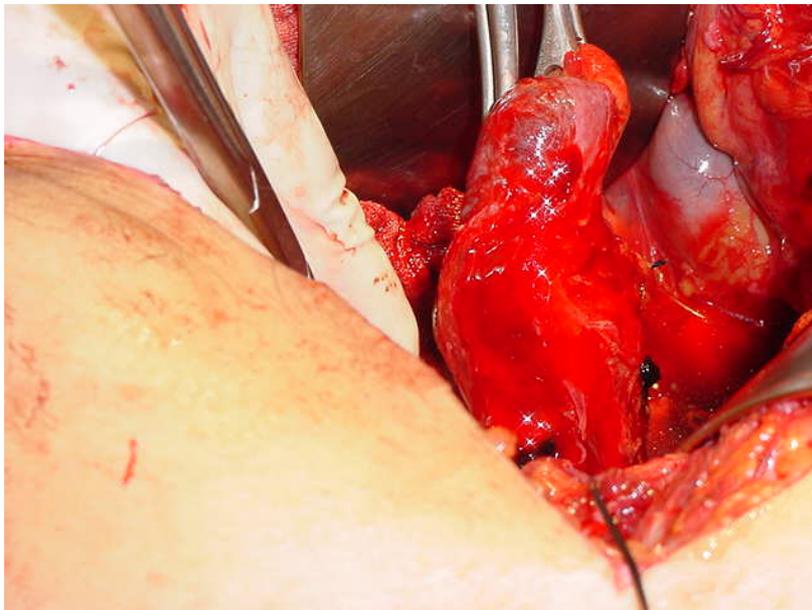
10.- La presencia de bilis en el lavado peritoneal hace el diagnóstico de lesión del sistema biliar, pudiendo solamente clasificar el sitio mediante la exploración quirúrgica.

11.- Es conveniente hacer notar que por el tipo de paciente que maneja la institución no fue posible hacer seguimiento para evaluar el desarrollo de estenosis de la vía biliar postoperatoria como hace mención la literatura mundial.

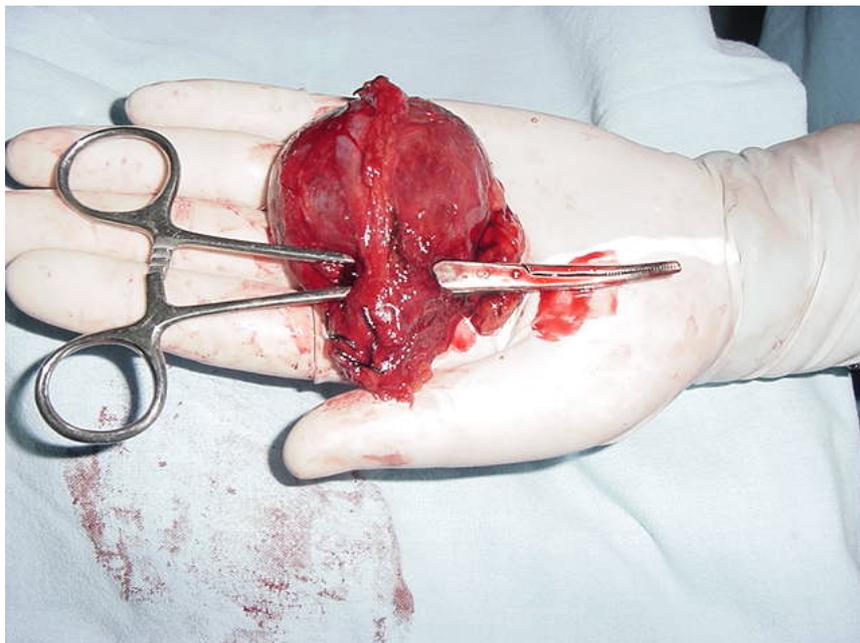
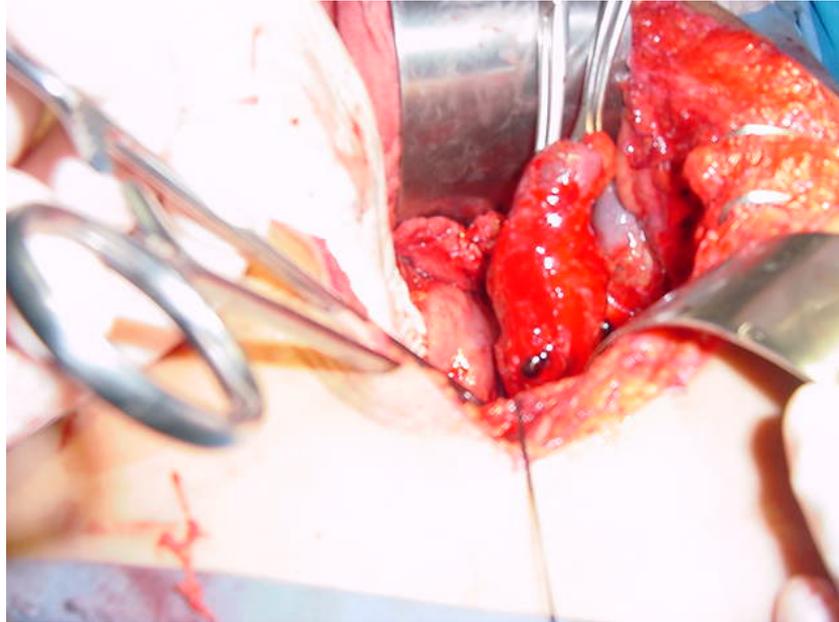
XII.-ANEXOS



Tomografía axial computadorizada de abdomen, en donde se aprecia hematoma peri vesicular.



Paciente masculino de 25 años que sufre herida por instrumento punzo cortante, encontrando como hallazgos quirúrgicos lesión GII, del infundíbulo vesicular.

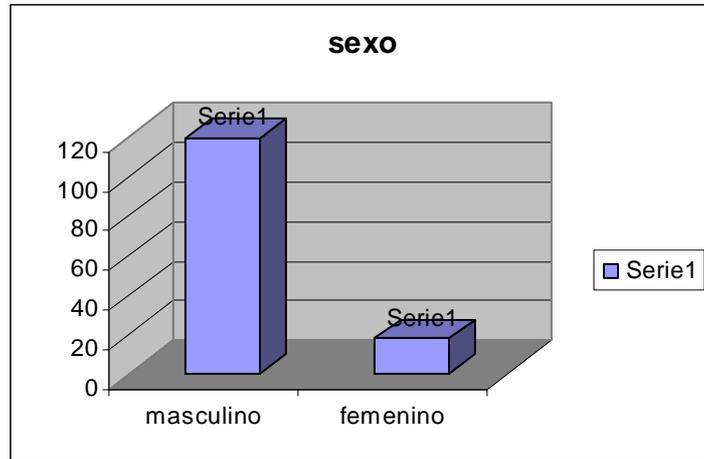


Pieza quirúrgica que muestra la lesión del infundíbulo.

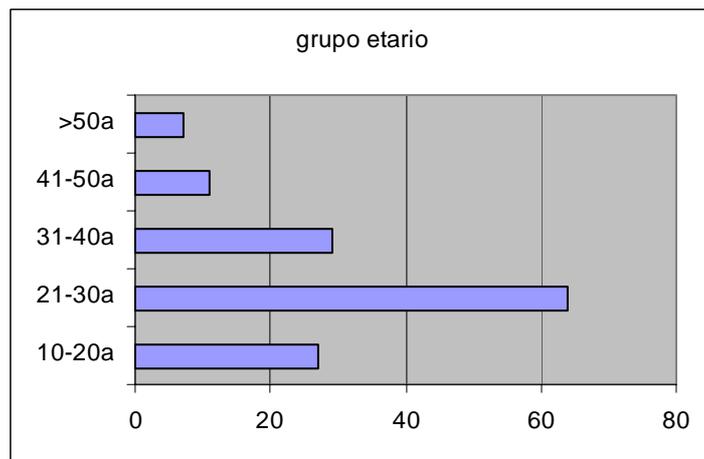


Colangiografía trans operatoria que muestra extravasación de medio de contraste hidrosoluble.

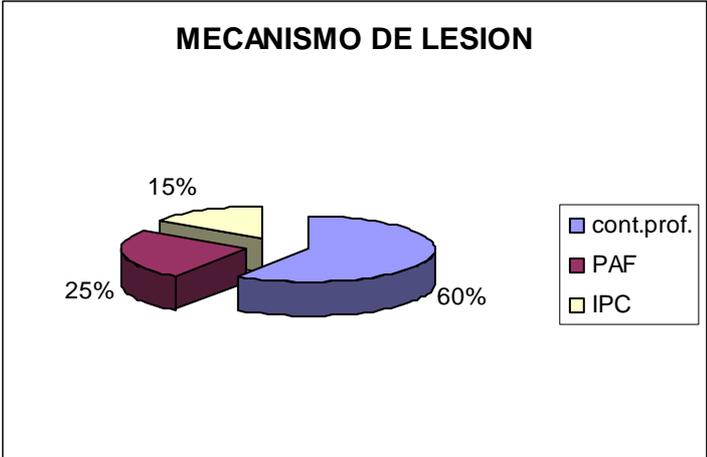
GRAFICAS



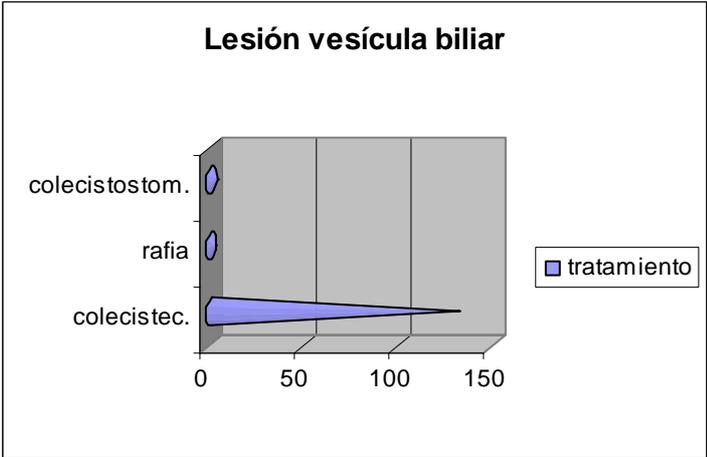
Predomina el sexo masculino en un 86.9%



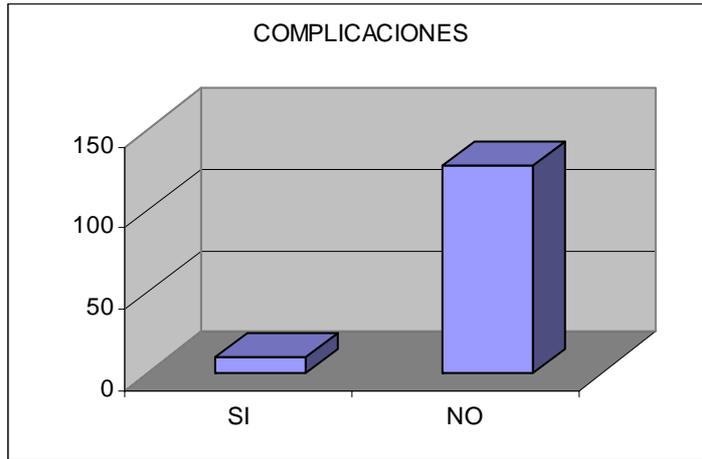
La edad productiva es las más frecuentemente afectada, en un 67.3%.



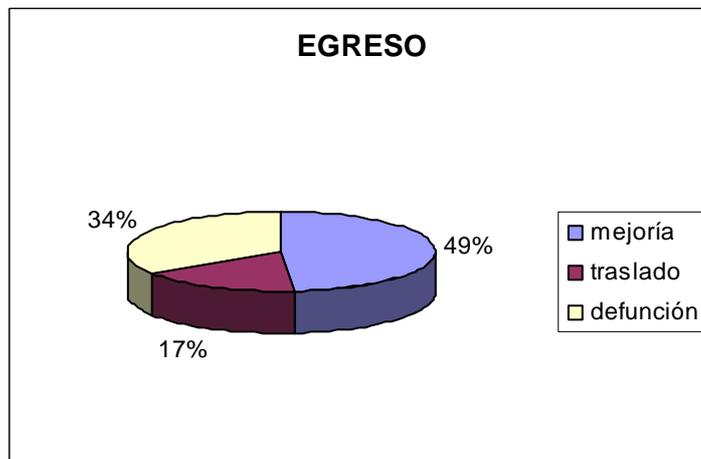
La contusión profunda de abdomen afectó en mayor número, a diferencia de lo reportado en la literatura mundial.



En 132 casos el tratamiento de elección fue la colecistectomía.



Solamente en 10 pacientes se presentaron complicaciones derivadas de la lesión de la vía biliar.



La mortalidad de 34%, fue ocasionada por lesiones asociadas, y no directamente por la vía biliar.

XIII.-BIBLIOGRAFIA

- 1. Posner Mc, Moore, EE. Extrahepatic biliary tract injury. Operative management plan. J Trauma 1985; 25: 833-37.**
- 2. Patcher HL, Drager S. Traumatic injuries to the portal vein. The role of acute ligation. Ann Surg 1979; 189: 383-85.**
- 3. Fletcher WS. Nonpenetrating trauma to the gall bladder and extra hepatic bile ducts. Surg Clin North Am 1972; 52: 711-17.**
- 4. Petersen S. Management of portal vein injuries. J Trauma 1979, 19: 616-20.**
- 5. Moore EE, Dunn EL. Penetrating abdominal trauma index. J Trauma 1981; 21: 439.**
- 6. Aun F, Birolini, D. Critical maneuvers in trauma. In Surgery. São Paulo; Spinger, 1982. Pp. 117-21.**
- 7. Birolini D, Steinman E. Traumatic injuries of the hepatic porta vein. Pan J Trauma 1989; 1: 22-6.**
- 8. Hadjis N, Blumgart L. Injury to segmental bile ducts. Arch Surg 1988; 123: 351-53.**
- 9. García J, Sánchez F. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar principal. Presentación de 25 casos. Rev Esp Enferm Apar Dig 1988; 73: 151-56.**
- 10. Busuttil R, Kaitihama A. Management of blunt and penetrating injuries to the porta hepatis. Ann Surg 1980; 191: 641-47.**
- 11. Neeman A, Karen A. Complete transection of the common bile duct diagnosed by endoscopic retrograde cholangiography. Gastrointest Radiol 1988; 13: 167-68.**
- 12. Langmire W. Early management of injury to the extra hepatic biliary duct. JAMA 1966; 195: 623.**

- 13. Mattox KL. Abdominal venous injuries. Surgery 1982; 91: 497-501.**
- 14. Graham J, Mattox K. Portal venous system injuries. J Trauma 1978; 18: 419-22.**
- 15. Sheldon GF, Lim RC. Management of injuries to the porta hepatis. Ann Surg 1985; 202: 539-45.**
- 16. Lim R. Abdominal vascular injuries. West J Med 1975; 123: 321-24.**
- 17. Mattox K, Espada R. Traumatic injury to the portal vein. Ann Surg 1975; 181: 519-22.**
- 18. Dawson D, Johanse K. Injuries to the porta triad. Am J Surg 1991; 161: 545-51.**
- 19. Flint LM, Mays TE. Selectivity in the management of hepatic trauma. Ann Surg 1977; 185: 613.**
- 20. Kim DK, Kinne DW. Occlusion of the hepatic artery in man. Surg Ginecol Obstet 1973; 136: 966-98.**