

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"SINDROME ICTERICIO OBSTRUCTIVO"

Tesis

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

HUGO LEONEL CASTELLANOS BAIZA

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Enero de 1969.

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE:

Introducción

Historia

Materiales y Métodos

SEGUNDA PARTE:

Análisis de Casos Clínicos

TERCERA PARTE:

Estudio del tema en General y revisión de
literatura.

CUARTA PARTE:

Discusión

QUINTA PARTE:

Conclusiones y

Bibliografía.

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION:

Una revisión de los records de los hospitales, o una discusión entre varios cirujanos, demostrará rápidamente las diferentes opiniones acerca de las causas de ictericia obstructiva. Si durante la operación no se encuentra un cálculo en el colédoco, frecuentemente se presume que o bien un cálculo pasó hacia el duodeno o bien que la ictericia fue causada por colangitis. Sin embargo creemos que los mecanismos de la producción de ictericia obstructiva post hepática debe ser revisada más cuidadosamente y las experiencias clínicas deben ser confirmadas en base a causas productoras de ictericia y no basarse en suposiciones. Se ha demostrado en las revisiones hechas en varios hospitales, con gran número de operaciones -- del tracto biliar, que la causa de ictericia se encontrará solamente a través de una exploración del tracto biliar - extrahepático, incluyendo el páncreas y el duodeno, tam

bien siendo la biopsia hepática un exámen que contribuye al diagnóstico de una obstrucción extrahepática.

Un cálculo en el colédoco es la causa más común de ictericia obstructiva; sin embargo, en el 35 al 60% de pacientes no se encuentra un cálculo. Otras causas de ictericia descubiertas a través de la exploración de orden frecuente incluye, tumores, pancreatitis, colestasis intrahepática debido a sensibilidad a drogas y hepatitis. En la ausencia de un cálculo en el colédoco, tumor, pancreatitis, estrechez o enfermedad hepatocelular, parece importante revisar los cambios fisiopatológicos que se producen con el paso de un cálculo o colangitis, antes de asumir, que cualquiera de éstas puede ser la causa de la ictericia.

Hay evidencias adecuadas, tanto clínicas como experimentales de que los cálculos pasan de la vesícula biliar a través del colédoco, hacia el duodeno.

Experimentalmente los cálculos artificiales que

pasan rápidamente sin producir ictericia, causan pequeña o ninguna dilatación del colédoco. Si la ictericia se presenta o el colédoco está parcialmente obstruido por varios días, el sistema colector extrahepático se dilatará a menos que la infección prevenga la dilatación. Una vez dilatado, el colédoco permanece así y entonces gran cantidad de cálculos pueden entrar provenientes de la vesícula biliar y no pasar a través de la ampolla de Vater. Ya que varios pequeños cálculos pueden pasar al esfínter en un paciente con alteraciones pequeñas en el tracto biliar, es más probable que el cálculo que produce ictericia debe causar dilatación.

La colangitis se ha presentado como causa de ictericia en pacientes con colecistitis, pero el mecanismo de la producción de ictericia es vago. Observaciones experimentales con la contaminación bacteriana del sistema colector extrahepático no causa o aumenta, la ictericia, a menos que se presente una obstrucción del

sistema colector, o se produzca daño hepático.

Si el conocimiento del mecanismo de la producción de ictericia y la frecuencia de sus causas va a ser mejor comprendida, la evaluación pre-operatoria y la exploración quirúrgica combinada con estudios contínuos tanto clínicos como de laboratorio, debe reemplazar a las conjeturas. La causa más usual de ictericia en asociación con colecistitis, es obstrucción. Si la obstrucción no se encuentra, debe efectuarse una buena exploración con biopsia de masas, nodulos, o hígado. Cultivos más frecuentes, medidas de presión, enzimas, así, como otros estudio clínicos de bilis en estos pacientes, puede no solo explicar la ictericia, sino tambien ayudar en el conocimiento de las características fisiopatológicas del tracto biliar.

HISTORIA:

Vesalio (27) (1514-1564), fué el iniciador del estudio clínico y anatomopatológico de la Litiasis Biliar y describió un caso de absceso hepático por cálculo y de ictericia con Litiasis Biliar.

Fallopio (6), sucesor de Vesalio, describió casos de Litiasis Vesicular y del Colédoco.

Femel (7), hizo una descripción de la Sintomatología clínica de los cálculos, haciendo notar la obstrucción que ellos producían en el Cístico.

En el siglo XIX se destaca el trabajo de Portal, (31), en 1813 sobre la dilatación de las vías biliares producidas por los cálculos.

Osler (18), da a conocer el mecanismo valvular de la obliteración del conducto biliar por un cálculo en la ictericia por retención.

El cirujano francés Courvoisier (5), enunció una ley que llevó su nombre: "Cuando la obstrucción del colédo-

co se debe a un cálculo, la dilatación es rara; pero si la obstrucción se debe a otra causa, suele haber dilatación", refiriéndose a la dilatación vesicular, en las compresiones extrínsecas del colédoco.

MATERIALES Y METODOS

Para el presente estudio se tomaron 50 historias -- clínicas seleccionadas entre 500 casos de cirugía de vías biliares, durante un período de 10 años (1958 a 1968). Todo el material que se usó corresponde a la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General. En todos los casos fue posible estudiar los datos de la historia, examen físico, y en la gran mayoría de las veces, los datos de Laboratorio, Radiología y Anatomía Patológica, así como las intervenciones quirúrgicas practicadas. Los exámenes de Laboratorio fueron practicados en el Laboratorio del Hospital General. Los estudios de Anatomía Patológica fueron practicados en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital General. Se consultaron además varios tratados cuya bibliografía aparece indicada en la hoja respectiva. No se toca el tema de la ictericia hemolítica ni hepatocelular, ni tampoco se estudió en detalle el tratamiento.

SEGUNDA PARTE:

ANALISIS DE CASOS CLINICOS

Los siguientes casos fueron los seleccionados y revisados entre las historias clínicas de la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General, y abarcan desde el año de 1958 hasta noviembre de 1968. Debido a lo voluminoso de la presentación de los casos completos, y por otro particular a la poca utilidad de un gran número de datos clínicos como de laboratorio, presentamos estos 50 casos en conjunto primero y luego tabulados en un cuadro sinóptico.

<u>AÑOS:</u>	<u>No. Casos:</u>	<u>Porcentaje</u>
De 15 a 20 Años	0	0
De 21 a 30 "	9	18%
De 31 a 40 "	12	24%
De 41 a 50 "	10	20%
De 51 a 60 "	12	24%
De 61 años en adelante	7	14%
	<u>50</u>	<u>100%</u>

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD:

	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
De 1 a 30 días	8	16%
De 1 a 6 meses	20	40%
De 6 a 12 "	2	4%
De 1 a 5 años	11	22%
De 6 a 10 "	8	16%
De 11 a 20 años	1	2%
	<u>50</u>	<u>100%</u>

<u>HISTORIA DE</u>	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
Fiebre	2	4%
Ictericia	20	40%
Ambas	<u>22</u>	<u>44%</u>
	44	88%

<u>SINTOMAS:</u>	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
Escalofrios	14	28%
Coluria	17	34%
Acolia	8	16%
Prurito	8	16%
Flatulencia	10	20%
Nauseas	34	68%
Vómitos	33	66%
Diarrea	11	22%
Anorexia	16	32%

ZONA DE LOCALIZACION DEL DOLOR:

No. Casos Porcentaje:

Hipocondrio derecho	28	56%
Epigastrio	12	24%
Periumbilical	3	6%
Difusa Abdominal	1	2%

<u>EN EL EXAMEN CLINICO:</u>	<u>No. Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Fiebre	1	2%
Ictericia	35%	70%
Ambas	6	12%
Morphy positivo	22	44%
Dolor en Epigastrio	5	10%
Tumor en Hipocondrio de- recho	3	6%
Hepatomegalia	8	16%

DATOS DE LABORATORIO

BILIRRUBINAS No. Casos Porcentaje

TOTAL:

De 1.1 a 2.0 Mlgs. %	7	14%
De 2.1 a 5.0 "	23	46%
De 5.1 a 10.0 "	13	26%
De 10.1 a 15.0 "	2	4%
De 15.1 a 20.0 "	3	6%
De 20.1 a 25.0 "	1	2%

DIRECTA: No. Casos Porcentaje:

De 0.3 a 1.0 Mlgs. %	5	10%
De 1.1 a 5.0 "	30	60%
De 5.1 a 10.0 "	8	16%
De 10.1 a 15.0 "	5	10%

INDIRECTA:

De 0.4 a 1.0 Mlgs.	15	30%
De 1.1 a 5.0 "	30	60%
De 5.1 a 10.0 "	3	6%

INDICE ICTERICO:

No. Casos Porcentaje

De 5 a 10 Unid.	0	0
De 11 a 25 Unid.	19	38%
De 26 a 50 Unid.	15	30%
De más de 50 Unid.	5	10%

TURBIDES DEL TIMOL

De 1 a 5 Unid.	23	46%
De 6 a 10 Unid.	25	50%
De 11 a 15 Unid.	3	6%
De 16 a 20 Unid.	1	2%

CEFALINA COLESTEROL:

(Lectura a las 48 hrs)

+	11	22%
++	11	22%
+++	13	26%
++++	2	4%

<u>AMILASAS:</u>	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
De 300 a 200 Unid.	1	2%
De 199 a 100 "	2	4%
De menos de 99 Unid.	8	16%

TRANSAMINASAS

OXALACETICA

De 500 a 400 Unid.	1	2%
De 399 a 300 "	1	2%
De 299 a 200 "	4	8%
De 199 a 100 "	8	16%
De menos de 99 Unid.	7	14%

PIRUVICA:

De 600 a 500 Unid.	1	2%
De 499 a 400 "	0	0
De 399 a 300 "	4	8%
De 299 a 200 "	4	8%
De 199 a 100 "	8	16%
De menos de 99 Unid.	4	8%

<u>FOSFATASA ALCALINA:</u>	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
De 2.0 a 5.0 U. Bodansky	10	20%
De 5.1 a 10.0 "	10	20%
De 10.1 a 15.0 "	4	8%

TIEMPO DE PROTROMBINA:

De 100 a 80%	15	30%
De 79 a 60%	4	8%
De 59 a 40%	4	8%
De 39 a 20%	2	4%

ESTUDIO RADIOLOGICO

	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Cálculos Residuales	3	6%
Vesícula Excluída	13	26%
Coledocolitiásis	3	6%
Colelitiasis	6	12%
Vias Biliares no Visibles	5	10%
Estenosis del Colédoco	2	4%
Vias Biliares Normales	2	4%
Colédoco Dilatado	<u>3</u>	<u>6%</u>
TOTAL	37	74%

DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO

	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
CCC	9	18%
CCC, Coledocolitiasis	22	44%
Litiasis Residual	1	2%
Estenosis del Colédoco	5	10%
C.A. De la Cabeza del Pan- creas	1	2%
Cálculo Residual del Colédo co.	1	2%
Coledocolitiasis	2	4%
Fístula Biliar	1	2%
Colesistitis Aguda	3	6%
Cirrosis Biliar	4	8%
C.A. Vesícula Biliar	<u>1</u>	<u>2%</u>
	50	100%

OPERACION PRACTICADA

	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Colecistectomía	24	48%
Coledocostomía	20	40%
Colecistostomía	5	10%
Laparatomía Exploradora	4	8%
Duodenotmía	4	8%
Hepaticostomía	3	6%
Anastomosis Termino-Terminal Del Colédoco	1	2%
Esfinterotomía	1	2%
Gastrostomía	1	2%
Peritoneoscopia	1	2%
Biopsia Hepática	2	4%
Biopsia de Epsilon	1	2%
Biopsia Vesícula Biliar	1	2%
Apendicectomía	6	12%
Ligadura de Trompas	2	4%

DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO

	<u>No. Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
CCC	13	26%
CCC y Coledocolitiasis	11	22%
Estrechez del Colédoco	5	10%
C.A. de Vesícula Biliar	5	10%
Colangitis	2	4%
Cirrosis Biliar	3	6%
Coledocolitiasis	2	4%
Colesistitis Aguda	2	4%
Disquinesia Vesicular	1	2%
C.A. de Cabeza del Páncreas	1	2%
Estrechez del Esfinter de Oddi	1	2%
Piocollecisto y Cirrosis Biliar	1	2%
Colecistitis Crónica no Calculo- sa	1	2%

TERCERA PARTE

ESTUDIO DEL TEMA EN GENERAL Y REVISION

DE LITERATURA

Ictericia puede ser definida como la condición en la cual hay un exceso de acumulación en la sangre del pigmento bilirrubina, resultando en una coloración amarillenta de la piel, esclerótica y membranas mucosas. En el pasado, la Ictericia se ha definido a menudo como una enfermedad clínica. En realidad, es un sintoma, que puede ser la manifestación exterior de cualquiera del gran número de condiciones, que por diferentes mecanismos, puede causar hiperbilirrubinemia. La Ictericia no solamente se debe originalmente de disturbios en el hígado y en el tracto biliar. Generalmente se considera como el sintoma de enfermedad Hepatobiliar, aunque puede ser en ocasiones, causada por condiciones que no tocan éstos órganos (1).

A causa de las grandes diferencias que existen en-

tre los casos de Ictericia como a través de un conocimiento de éstas, y en la forma en la que ellas actúan, es necesario antes de poder evaluar aproximadamente el significado clínico de la Ictericia y su importancia diagnóstica. Un conocimiento del metabolismo del pigmento biliar, bilirrubina, es esencial en cualquier tratado sobre Ictericia. (1)

PATOGENIA

Propiamente, la bilirrubina y el pigmento se producen a partir de la hemoglobina cuando ésta es degradada durante la desintegración de los eritrocitos. Está formada como resultado de la acción fagocítica de las células del sistema retículo-endotelial del cuerpo, pero particularmente por aquellas de la médula ósea, bazo y, en un grado menor por aquellas contenidas en el hígado (KUPFFER). Las células hepáticas, (células poligonales), no tienen nada que ver -

con la fabricación de bilirrubina, pero sí con la secreción de pigmento en la bilis, cambiándolo ligeramente durante este proceso. Uno de los cambios producidos en la bilirrubina da como resultado una reacción alterada con el diazo-reactivo (Test, de Van den Bergh). La bilirrubina que pasa a través de las células hepáticas da una reacción directa, mientras la que no ha tenido contacto con las células hepáticas da una reacción indirecta con este reactivo. Si los pasajes de la bilis no están obstruidos, la bilirrubina alcanza el intestino y después de su conversión a urobilinógeno es excretada en gran cantidad como la materia colorante de las heces. Parte de este urobilinógeno, es absorbido por la sangre de la circulación oral y regresa al hígado. Parte de éste es distribuido por el hígado en la bilis. Una pequeña cantidad, sin embargo, pasa a la circulación general y es excretado por la orina (1).

Una breve consideración de este mecanismo de producción y excreción de las bilirrubinas demuestra que este proceso se presenta en tres grandes pasos:

- 1.- Manufactura de la Bilirrubina por la células de retículo-endoteliales.
- 2.- Excreción del pigmento por las células hepáticas en la bilis.
- 3.- Paso de la bilirrubina al intestino por una transformación urobilinógena y ser excretada finalmente del cuerpo en las heces.

Trastornos en cualquiera de estos pasos pueden conducir a acumulación del pigmento biliar en la sangre; tales como trastornos pueden localizarse como siguen:

- 1.- Destrucción excesiva del globulos rojos "Hemolisis" que conduce a una producción excesiva de bilirrubina que sobrepasa la capacidad excretora de las células hepáticas.
- 2.- Daño de las células hepáticas por enfermedad o agentes tóxicos, que lo hacen incapaz de excretar la cantidad de bilirrubina normalmente formada por las células retículo endoteliales.

3.- Ruptura de los pasajes biliares por enfermedad de las células o a causa del aumento de presión que sigue a la obstrucción biliar, de tal manera que la bilirrubina excretada por las células hepáticas pueda reingresar a la circulación general (1).

En el presente estudio nos referiremos unicamente a este último tipo de Ictericia.

ICTERICIAS BILIARES, COLESTATICAS,

MECANICAS U OBSTRUCTIVAS

La colestasis puede ser extra o intrahepática.

a) Colestasis Extrahepática:

Cuando se produce un obstáculo que ocluye totalmente el colédoco o el hepático aparece un síndrome constituido, fundamentalmente, por tres grupos de síntomas:

I) Síntomas debidos a la ausencia de bilis en el in-

testino: que son : la acolia fecal con reacción del sublimado blanco; falta de bilis en el líquido duodenal falta de urobilinuria, y defecto de la absorción de las grasas (esteatorrea) y sustancias afines (20).

II) Síntomas de Ingurgitación biliar:

La bilis al no poder excretarse llena y distiende las vías biliares extra e intrahepáticas, hasta que la tensión dentro de éstas alcanza lo de la secreción hepática (350 cm de agua). Estas vías biliares distendidas van dilatándose hasta grados a veces considerables (hidrohepatosis) (2).

La distención de los conductos extrahepáticos afecta a la vesícula, la cual se distiende y vuelve palpable cuando es elástica y el obstáculo está situado por debajo de la desembocadura del conducto cístico. En cambio, no puede distenderse cuando está ocluido el cístico, o si las paredes vesicales se han vuelto rígidas e inextensibles debido a un proceso de colecistitis o pericolecistitis. (20).

En caso de ictericia obstructiva la hepatomegalia por ingurgitación biliar intrahepática nunca falta si no hay esclerosis. En la obstrucción biliar total

el hígado alcanza una altura de 15 cm. a nivel de la línea mamilar y su borde rebasa inferior rebasa tres o cuatro traveses de dedo el borde costal. (20)

III) Tránsito de los componentes biliares a la sangre:

Cuando la tensión dentro del árbol biliar alcanza la de secreción hepática (lo que se consigue rápidamente sin la vesícula biliar y al cabo de seis horas - cuando ésta funciona normalmente), las células hepáticas, por definición, cesan de enviar bilis hacia los conductos biliares. Entonces los componentes biliares forzosamente refluyen a la sangre, al principio por vía linfática a través del conducto torácico.

Como sea que continuamente se produce bilirrubina, continuamente también, al faltar la excreción aumentará la cantidad retenida en la sangre y aparecerán hiperbilirrubinemia con reacción de Van den Bergh inmediata. En las obstrucciones biliares completas la eliminada sobre todo por la orina; puede alcanzar ci

fras de 70 U o más, con un índice ícteric de 160. En cuanto aumenta en la sangre la bilirrubina de reacción directa, el pigmento pasa a la orina produciendo el obscurecimiento de ésta, que llega a tomar aspecto de la cerveza negra con espuma de color amarillo, dando las reacciones del yodo y de Grimbert positivas. Al llegar la bilirrubinemia a 5 ó 6 U aparece ictericia manifiesta con pigmentación amarilla de las conjuntivas, velo del paladar, palmas de las manos paulatinamente se coloran, la piel y todos los tejidos ricos en elastina (ROSENTHAL). (25).

Como síntomas concomitantes figuran la retención de los demás componentes biliares; los ácidos biliares no pasan al intestino, resultando deficiente la absorción de las grasas, vitaminas liposolubles y esteroides; dichos ácidos aumentan en la sangre con producción de bradicardia, y pasan a la orina, donde originan una reacción de Hya positiva. También aumenta la coles-

terinemia. (20)

VARIEDADES DE LA OBSTRUCCION BILIAR

Puede ser total, incompleta o intermitente. La obstrucción total produce el síndrome descrito de manera completa y, de no remediarla ocasiona la muerte en un plazo de seis a quince meses. Hacia el final, la ictericia puede disminuir a consecuencia de la reducción del metabolismo pigmentario debido a la anemia. (20).

La obstrucción incompleta se debe a que el obstáculo no cierra totalmente el flujo biliar. En tal caso, el síndrome obstructivo sólo está esbozado y la disminución de los pigmentos en las heces y en el jugo -- duodenal, la estasis biliar y la intensidad de la ictericia dependen del grado del obstáculo y de la cantidad de pigmento y de bilis excretadas en relación con los producidos. En ciertos casos sólo hay sub-ictericia, y a veces sólo una ictericia latente. Su evo--

lución puede durar años. (20)

Otras veces hay obstrucción intermitente. El obstáculo disminuye o cede temporalmente, dejando fluír -- la bilis, para volver a obstruir el paso al cabo de horas, días o semanas. En tal caso la pigmentación fecal, el volumen hepático y la bilirrubinemia varían según el grado de practicabilidad y permeabilidad de las vías biliares. (20)

CAUSAS MAS FRECUENTES DE LA ICTERICIA

OBSTRUCTIVA.

La causa obstructora puede radicar en el interior de los conductos biliares, depender de una lesión parietal de éstos o de una compresión extrínseca.

a) Obstáculo intracanalicular:

Estos suelen producir una obstrucción incompleta o intermitente. Su causa más frecuente es la litiasis coledociana, caracterizada por brotes de ictericia acompañados de dolores y accesos fe--

briles; en segundo lugar figura la hidatidosis abierta en las vías biliares, que se diagnostica por la palpación del quiste, la reacción de Casoni y la presencia de hidátides en las heces. La Ascaridiasis y los coágulos intratubulares son causas raras.

b) Lesiones Parietales:

Muchas veces evolucionan durante cierto tiempo con una obstrucción incompleta o intermitente. Las causas más frecuentes son las neoplasias de las vías biliares y los ampollomas, que pueden reconocerse frecuentemente por la presencia de sangre en el jugo duodenal obtenido por cateterismo y por el examen radiológico del duodeno, y las estenosis inflamatorias o cicatrizales postoperatorias. En las neoplasias de la ampolla de Vater (Ampollomas) es relativamente frecuente que, des-

pués de una fase inicial con acolia aparezcan transitoriamente heces de color oscuro.

c) Compresiones Extrínsecas:

En general determinan una obstrucción completa más frecuente son las afecciones pancreáticas, que suelen producir una ictericia de aparición torpida, indolente o nó, apirética y con la vesícula biliar palpable. La participación pancreática se reconoce por las abundantes grasas neutras fecales y por la ausencia de lipasa en el jugo duodenal (prueba de Bondi). Pueden ser debidas a pancreatitis o a una neoplasia de la cabeza del páncreas. Antes de los treinta años de edad probablemente dependen de lo primero; después de los cuarenta de lo segundo. También comprimen las vías biliares los ganglios neoplásicos del hilio hepático, los gomas, etc.. En tales casos, como es natural, la vesícula biliar no se distiende ni se vuelve palpable.

d) Colestasis Intrahepática:

Existen formas de ésta que son simples variantes de la ictericia obstructiva extrahepática; por ejemplo: los casos de neoplasias que obstruyen la bifurcación o ambos conductos hepáticos por extensa invasión tumoral del hígado, o los de aplasia congénita de los conductos biliares de los espacios porta. Otras veces la colestasis intrahepática es sólo una complicación de otros procesos, sobre todo cirrosis y colestasis extrahepática prolongada, en los que los conductillos biliares periportales son estrangulados por el tejido conjuntivo proliferado.

Pero además existe un grupo de casos, de los que cada vez se describen mayor número, con interrupción más o menos completa del flujo biliar y características análogas a las ictericias obstructivas, en ausencia de toda obstrucción evidente del árbol biliar.

El examen histológico muestra la presencia de bi

lis o de trombos biliares en los canículos, pero sólo hasta los conductillos intra o perilobulillares (colangióllos), por lo cual se localiza en éstos el punto de la perturbación, tanto más cuanto que en la autopsia su epitelio se encuentra adelgazado o ha desaparecido (colestasis por colangiolitis).

Patogenia y anatomía patológica. Actualmente se admite que el proceso fundamental es una alteración del colangióllo con aumento de su permeabilidad, lo cual permite a la bilis fluir al tejido circundante con subsiguiente regurgitación a la sangre. Si fluye más agua que sólidos, la bilis se espesa formando trombos biliares.

La extravasación de sustancias biliares origina una inflamación alrededor de los colangióllos (pericolangiolitis), con formación de exudados en los espacios porta o dentro del lobulillo, que en los casos crónicos puede conducir a la fibrosis con estrangula--

de los colangiomas, lo que añade un componente mecánico a la colestasis inicialmente funcional.

En la colestasis subaguda o crónica aumenta el número de conductillos por proliferación de las células hepáticas. Estos conductillos neofórmados también se rodean de exudado inflamatorio.

La falta de presión biliar hace que la bilis se estanque y se espese en los grandes conductos, con posible formación de barro o arenilla biliar, en general sin efecto mecánico.

Etiología: La lesión puede resultar de un efecto específico sobre los colangiomas del virus productor de la hepatitis vírica o puede deberse a la eliminación de un material irritante por la bilis. En muchos casos se halla un exudado rico en eosinófilos, lo que induce a pensar en una hipersensibilidad, máxime cuando, después de remitir la ictericia, una nueva administración de la sustancia causal puede resultar inofensiva.

En la hepatitis vírica, son frecuentes los signos funcionales y morfológicos de colestasis, aunque en general no dificultan el diagnóstico. Pero cuando dominan el cuadro y, en cambio hay poca afectación parenquimatosa, el caso puede simular una ictericia obstructiva, y las pruebas biológicas orientan en tal sentido (hepatitis colangioma).

Experimentalmente se han hallado tóxicas que producen lesiones del colangioma, como la toluidiamina, etc.. En algunas personas las producen ciertos fármacos, como la metiltestosterona, el ácido paraaminosalicílico, los arsenicales, derivados del tiouracilo y sobre todo la clorpromacina al parecer por una reacción de hipersensibilidad. La clorpromacina las origina en el 2% de los casos. La metiltestosterona produce una ictericia grave sin lesión hepatocelular. Algunas de estas sustancias ocasionan gran aumento de las fosfatasa alcalinas, sin mucha ictericia y sin alteraciones

morfológicas importantes. (20)

SINTOMATOLOGIA

El síntoma más importante es la ictericia, la cual se acompaña de poca alteración general. La retención biliar generalmente es incompleta, aunque en ciertos casos o en determinadas fases del proceso puede ser total. Faltan la anorexia, el malestar general y la pérdida de peso, síntomas que sólo aparecen en la degeneración hepatocelular.

El prurito y la bradicardia pueden existir, pero son más frecuentes en la colestasis extrahepática.

Los signos funcionales de la colestasis son el aumento de fosfolípidos, colesterol y fosfatasas alcalinas del suero, que puede ser mayor que en la obstrucción extrahepática. Su aumento se atribuye no sólo a la regurgitación, sino a excesiva formación.

La elevación de colesterol y fosfolípidos, se a

socia regularmente con un aumento de betaglobulina. Esto, junto al ligero aumento de los lípidos totales, -- que en los casos crónicos pueden alcanzar valores enormes, que por encima de 1.300 mg/100 se acompañan de xantelasma y a más de 1,800 mg producen xantomas cutáneos por depósito de lípidos en el tejido conjuntivo. El suero es claro. No tiende a producir arterioesclerosis, quizá debido al elevado nivel de fosfolípidos. Estas formas se denominan cirrosis colangiólíticas, o cirrosis biliar primitiva o xantomatosa. (20)

DIAGNOSTICO DE LAS ICTERICIAS

COLESTATICAS

El factor colestático es indicado por el aumento de fosfatasas, colesterol y fosfolípidos del suero, y la disminución o ausencia total del urobilinógeno.

En el suero de la colestiasis hay un factor (relacionado quizá con la globulina alfa o con la lecitina)

que deprime o inhibe la turbulencia con el sulfato del zinc, el timol, la cefalina-colesterol, etc., estabilizando las proteínas séricas en condiciones que sin este factor darían floculación o turbulencia.

La disminución o falta de pigmento en el intestino (sobre todo si no hay degeneración hepatocelular) hace que el urobilinógeno falte o exista en poca cantidad.

Aumentan las mucoproteínas del suero relacionadas con las globulinas alfa. En cambio son bajas en las ictericias hepáticas (valor normal de 60 a 90 mg/100). (20)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE

COLESTASIS EXTRA E INTRA HEPATICA.-

Aunque es importante valorar la posible participación del factor colestático en las ictericias parenquimatosas, lo es mucho más diferenciar la colestasis -

intrahepática de la extrahepática por el diferente tratamiento (médico una y quirúrgico la otra) que deben recibir. El diagnóstico resulta difícil por el comienzo insidioso de la colestasis intrahepática, análogo al de las obstrucciones neoplásicas, una hepatomegalia proporcional a la ictericia y pruebas biológicas de resultado igual que en las ictericias obstructivas. En las formas producidas por fármacos ayuda mucho el interrogatorio, que revela la administración anterior de arsenicales, metiltestosterona, tiouracilo, sulfamidas, clorpromacina, etc., Pero las hepatitis colangiográficas pueden constituir un verdadero problema, pues crónica y biológicamente parecen ictericias obstructivas.

En tales casos pueden fallar la laparatomía e incluso la punción biopsia, aunque ésta puede resolver el problema si se halla dilatación y trombos en los conductos de los espacios porta, que son signos de obstrucción, así como la infiltración de leucocitos. En -

cambio la alteración de las células parenquimatosas, la inflamación del espacio porta y la infiltración de linfocitos, hablan en favor de hepatitis.

En la colangiolitias casi siempre pasa algo de biliar al intestino, si bien en alguna ocasión la obstrucción llega a ser total.

Puede ayudar mucho al diagnóstico la prueba terapéutica con ACTH o cortisona. La administración de 100 mg. diarios de ésta produce, lo mismo que en la hepatitis, una abundante eliminación biliar junto con notable mejoría del apetito y del estado en general.

Incluso quirúrgicamente hay casos de diagnóstico difícil. La colangiografía operatoria constituye un gran auxilio y resulta imprescindible en cirugía biliar. (20)

VALOR PRONOSTICO DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA

La ictericia obstructiva es un síntoma grave.

Cuando la colelitiasis se acompaña de ictericia, su mortalidad es más alta que cuando es pura. Si la causa de la ictericia es el carcinoma, el desenlace es fatal en más del 99% de los casos. En la experiencia del autor, todos los carcinomas primarios del hígado han muerto; y todos los carcinomas primarios de la vesícula han fallecido antes de los cinco años, salvo uno; todos los carcinomas de los conductos biliares han muerto, salvo unos cuantos sitios en el ámpula de Vater o cerca de ella, que han sobrevivido varios años y tal vez hayan sido curados. En una revisión reciente de la literatura, se encontraron más de 100 casos de resecciones del duodeno y la cabeza del páncreas (técnica de Whipple) por enfermedades malignas, con sobrevivencia de cinco años o más. (11).

Como ya hemos dicho, la colelitiasis con ictericia presenta una mortalidad mucho mayor que la colelitiasis pura. Pueden señalarse varias series de colelitiasis en las cuales la mortalidad operatoria (muerte en el hospital ántes de 30 días) fué menor de 1%.

Sin embargo, los mismos hospitales presentan muchas veces una mortalidad de 4 a 8% para enfermos de ictericia obstructiva. Esta mortalidad es mucho menor que hace algunas décadas, pues solía alcanzar entonces 15% o más. (11)

La elevada mortalidad se debe en parte alguna a complicaciones especiales que presenta en enfermo icterico. Son éstas: la tendencia hemorrágica que acompaña a la ictericia obstructiva, la "astenia pancreática", el "shock hepático" y el "síndrome hepatorenal". En el pasado tenía importancia sobre todo la tendencia hemorrágica. Cerca de 20% de los enfermos sometidos a intervenciones importantes pre-

sentaban accidentes hemorrágicos en el período post-operatorio. (11)

Este problema quedó resuelto mediante dos descubrimientos: 1.) el de la vitamina K, o vitamina de la coagulación, logrado por Dam en 1935; 2.) el hallazgo de A.J. Quick, de que el trastorno fundamental de la coagulación en la ictericia obstructiva, es la falta de protrombina. Pero sólo fué en 1938 que E.D. Warner y sus colaboradores (38) demostraron que la hipoprotrombinemia podía ser combatida muchas veces por la administración oral de vitamina K con sales biliares para su absorción. Para evitar esta complicación, se acostumbra administrar vitamina K1, o algún preparado sintético de acción similar (menadiona, por ejemplo), antes de la operación, hasta que la cifra de protrombina ha alcanzado la normal o se ha elevado lo más posible. La terapéutica debe continuar en el período post-operatorio hasta que la cicatrización

sea completa. Se han señalado accidentes hemorrágicos tardíos, tres o cuatro semanas después de la intervención, por haber suprimido la vitamina K, antes de haberse producido la cicatrización. La experiencia mostró rápidamente que cerca del 18% de los enfermos con ictericia obstructiva e hipoprotrombemia no respondían a la terapéutica por vitamina K, y que otro 12% más o menos respondía mal. Esta anomalía -el que la cifra de protrombina no mejore con administración de vitamina K- es más frecuente en aquellos pacientes cuya ictericia se debe a un proceso maligno o que sufren daño hepático o hepatitis infecciosa desde hace mucho tiempo.

Hay muchas pruebas de que la vitamina K, sólo es útil cuando el hígado funciona bien. La función hepática puede sufrir por la administración de cloroformo; en los animales puede extirparse quirúrgicamente el hígado; con esta maniobra, la cifra de pro-

trombina disminuye progresivamente, mucho más de prisa que la de fibrinógeno, cuya concentración en la sangre también depende del hígado.

Otros estudios del mecanismo de la coagulación indicaron que la protrombina, medida por la técnica de Quick, no es un factor único, sino que se compone -- cuando menos de dos factores: el primero disminuye -- durante el almacenamiento de la sangre en los bancos (globulina aceleradora) y el otro por adición de dicumarón (protrombina pura).

Ambos disminuyen por la anestesia clorofórmica. Cuando las cifras de protrombina no responden a la vi tamina K, es posible administrar al enfermo cierta can tidad de protrombina por transfusión de sangre fresca. A menudo, la sangre almacenada también puede resultar útil, en aquellos casos en que la deficiencia medi da por el método de Quick en una sola fase depende -- del componente que sufre poco durante el almacena--

miento (protrombina).

A veces la administración de una emulsión de vitamina K1, por vía endovenosa en dosis de 50 a 100 mg produce un aumento momentáneo que no pueden lograr otras posologías, esta maniobra está especialmente indicada en la intoxicación por dicumarol, o en los enfermos que reciben tratamiento a base de dicumarol y deben ser intervenidos urgentemente. También puede ensayarse el método en otras situaciones.

La segunda complicación, la astenia pancreática (término acuñado por Whipple, 1923), (32) parece deberse a drenaje prolongado de la bilis. Los síntomas consisten en anorexia y debilidad progresiva. El cuadro puede comprender deficiencia de sodio y cloruros, pero nunca se logró mejoría importante restituyendo estos dos elementos solamente. Sin embargo, la administración de bilis en cantidad de 250 ml por día o más suele devolver el apetito y mejorar considerablemente el cuadro en dos o

trés días. En vista de su sabor amargo, es preciso administrar la bilis por una sonda gástrica. Algunos pacientes prefieren beber la bilis mezclada con jugo de piña o algún otro líquido de sabor fuerte.

El shock hepático es un cuadro que puede producirse experimentalmente en el perro, ligando la arteria hepática cerca del hilio. Se ha encontrado algunos veces en enfermos con lesiones o trombosis de dicha arteria. Estas lesiones se producen con facilidad durante la colecistectomía cuando la arteria sigue el trayecto del conducto cístico, da origen a la arteria cística a nivel del difundíbulo de la vesícula, y regresa luego al hígado. En estos casos, es posible ligar el tronco de la arteria hepática a su rama derecha en lugar de la arteria cística. (11)

Markowitz (1949), (25) demostró que los perros que recibían frecuentemente penicilina no padecían shock hepático después de ligar la arteria hepática.

Fitts y sus colaboradores (1950) (8) confirmaron esta observación y encontraron también que la clortetraciclina lograba una protección similar, sin embargo, no era el caso con la estreptomycinina.

Se piensa actualmente que la muerte se debe a un desarrollo excesivo de anaerobios dentro del hígado. Los antibióticos apropiados pueden inhibir el crecimiento de estos microbios hasta que el hígado recupera una circulación colateral suficiente.

Como resultados de los adelantos en el conocimiento de la fisiopatología de la ictericia, en la actualidad se pueden operar casos simples de ictericia producidos por litiasis del colédoco con un porcentaje de éxito muy elevado.

A la cuarta complicación mencionada, o sea el síndrome hepatorrenal se le describe a veces una fase crónica. En efecto, la fase aguda corresponde al shock hepático. La fase crónica comprende insuficiencia he-

pática con colemia, acompañada muchas veces por datos de irritación renal, por la llamada nefrosis biliar y terminando en coma. Estudios recientes de McDermott y Col. 1954) (14) indican que algunas veces el coma hepático se acompaña de aumento de la cifra de amoníaco en sangre. Este cambio es constante en los portadores de fístula de Eck que reciben un régimen a base de carne. En el animal normal, las concentraciones de amoníaco en la vena porta son considerablemente más altas que en la circulación general, y el hígado normal remueve el amoníaco de la sangre que lo atraviesa. En los animales de experimentación se alcanza a menudo una cifra crítica, más allá de la cual el aumento de amoníaco sanguíneo produce coma (la llamada intoxicación por la carne). Esta cifra varía de un individuo a otro, pero, según McDermott, es bastante constante en cada animal. Por lo tanto, no parece aconsejable administrar muchas proteínas a un enfermo icterico si existe la amenaza de coma. McDermott y

sus colaboradores (14) aconsejan que, los enfermos con cirrosis hepática grave, se aspire del estómago la sangre proveniente de las várices esofágicas, lo que disminuirá la formación de amoníaco en el intestino. Folin, (9) en 1912, fué quien señaló que el intestino era el lugar de formación del amoníaco libre. El fenómeno parece deberse a actividad microbiana, y los enfermos con coma hepático a veces han podido salir de él tras recibir antibióticos de amplio espectro por el tubo digestivo.

PREPARACION DEL ENFERMO ICTERICO PARA LA OPERACION.

Después de analizar los estudios diagnósticos necesarios, o de ser posible simultáneamente, deberán tomarse algunas medidas para asegurarse de que el enfermo icterico se encuentra en las mejores condiciones posibles para la operación. Se administrará Menadiona (vitamina K) en dosis de 5.0 mg dos o cuatro veces al día. Si con ello no se logra una cifra normal de protrombina, es posible utilizar una emulsión de vitamina K₁, por vía intravenosa. Casi todos los cirujanos prefieren administrar vitamina K a todos los enfermos ictericos que van a ser operados, aún cuando la protrombina no se encuentra muy baja (11).

También parece prudente establecer un régimen rico en calorías (3,000 calorías por día, si el enfermo acepta éstas), de las cuales el 70% serán carbohidratos, no menos de 20%, de proteínas, con una propor---

ción relativamente pequeña de grasa.

Al parecer se puede permitir hasta 20% de las calorías bajo forma de grasa, lo cual probablemente permite mejorar el sabor de los alimentos. En orden de importancia, lo principal es la cifra de calorías total y luego, una cantidad de proteínas relativamente elevada. (11)

Los estudios de Radvin y col. (23) (1943), sugieren que cuando los enfermos reciben un régimen de este tipo por cinco o siete días antes de la operación, raras veces se encuentran en las biopsias del hígado las grandes cantidades de grasa que caracteriza a menudo las vísceras de los enfermos en los cuales no se toma esta preparación alimenticia, disminuyendo los riesgos inherentes a la anestesia y la operación. A veces, por los síntomas clínicos, en particular el dolor y la hipersensibilidad del abdomen alto, no se dispone del tiempo necesario para la administración de este régimen. En estos casos, se aconseja llevar a cabo la intervención más sencilla compatible con el alivio de la sin-

tomatología aguda.

Los demás aspectos de la preparación preoperatoria de un enfermo de las vías biliares son semejantes a los que corresponden a cualquier intervención abdominal importante (11).

PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS DE

LA BILIRRUBINA

Como cada gramo de hemoglobina degradada da 35 mg de bilirrubina y de urobilinógeno, se ha calculado que en un adulto que pese 70 kg. y posea -- 750 g. de hemoglobina circulante, produce alrede-- dor de 220 mg. de bilirrubina diariamente.

Según Van den Bergh, la bilirrubina se presenta en el suero en dos formas:

1.- Directa: o sea bilirrubina que reacciona rápidamente, que está libre de proteínas, es hidrosoluble o polar fácilmente oxidada a la forma de biliverdina, no pasa a través de las células parenquimatosas hepáticas y reacciona rápidamente con el diazo-reactivo de Ehr-- lich (bilirrubina de un minuto).

2.- Indirecta: o bilirrubina de reacción retardada, -- que va ligada a las proteínas, que es soluble en cloro-- formo o no polar, pasa a través de las células paren--

quimatosas del hígado y exige el tratamiento con el al cohool para que el filtrado pueda reaccionar lentamente con el diazo-reactivo. Más tarde se encontró que el suero en muchos casos de ictericia da también lo que se llama reacción difósica, debida a la presencia tan to del tipo directo o de un minuto, como del tipo in-- directo de bilirrubina.

Las investigaciones recientes, después de co-- nocerse el método fotoeléctrico de Malloy y Evelyn, han confirmado estas observaciones de Van den Bergh en lo que se refiere a las diferencias esenciales en-- tre estos tipos de bilirrubina del suero que reaccio-- nan de modo distinto; sin embargo, los conceptos de este investigador han sido puestos en duda por algunos otros, que han demostrado la presencia de varios pig-- mentos que reacciona al diazo-reactivo en el suero -- humano y poseen propiedades fisicoquímicas diferen-- tes, pero íntimamente relacionadas con la bilirrubina

verdadera. Sin embargo, la mayor parte de los laboratorios continúan calculando tanto el tipo directo (un minuto), como el tipo indirecto de bilirrubina, a pesar de -- que algunos recomiendan el cálculo solamente de la bilirrubina total del suero. Estas determinaciones fraccionales, sin embargo, son preferibles cuando se persiguen fines de diagnóstico, especialmente en lo que se refiere al cálculo de la bilirrubina directa o de un minuto y de la bilirrubina total, y el establecimiento de la relación que existe entre ambas. Así, las relaciones elevadas, debidas a aumento de la bilirrubina directa o - de un minuto, con bilirrubina total normal o ligeramente elevada, se observa comúnmente en la hepatitis en su etapa inicial, las cirrosis, la obstrucción de la vía biliar común (colédoco) y el carcinoma hepático. A pesar de que la mayor parte de los casos de ictericia hepatocelular revelan una relación del mismo orden que los - que corresponden a casos de obstrucción biliar (de 45 a -

80%), algunos revelan una relación que resulta inferior al 40%. Por otra parte, el aumento de la bilirrubina total debido íntegra o principalmente al aumento de la bilirrubina indirecta, con una relación estrecha y la - bilirrubina directa menor del 20%, se observa frecuentemente en las ictericias por retención debidas a anemias hemolíticas intensas, a hepatitis infecciosas en períodos de convalecencia en la difusión hepática -- constitucional del tipo de Gilbert y en la hiperbilirrubinemia posthepática.

El índice ictérico, prueba rápida y sencilla, semicuantitativa para la determinación de la bilirrubina total del suero, consiste en comparar el color del suero con el color de soluciones acuosas de bicromato de potasio; sin embargo, no sólo resulta menos específico para la bilirrubina, sino que en algunas ocasiones es claramente erróneo, puesto que el color amarillo - del suero puede verse aumentado por hemoglobina, he

matina, caroteno (provitamina A), otros pigmentos xan-
tocrómicos y algunos medicamentos tales como la ate-
brina y el dinitrofenol. El caroteno se presenta normal-
mente en el plasma en la concentración de 50 a 30mg%.
El aumento de esta concentración llamada carotinemia,
se presenta principalmente en los niños, y es debido -
a la ingestión de grandes cantidades de vegetales que
contienen caroteno, a la vez que, posiblemente, con -
capacidad disminuida para convertir esta provitamina -
en la vitamina A correspondiente.

Los resultados de las determinaciones del índice
ictérico se expresan en términos de unidades. La
hemoglobina libre en el suero, que resulta de hemo-
lisis que se produce al extraer la sangre, o cuando
se deja que las muestras de sangres permanezcan
en reposo durante tiempo demasiado largo, y los -
sueros lipémicos explicables por la extracción de
la sangre poco tiempo después de haber ingerido -
una comida fuerte, son otras tantas fuentes adicio-

de error. El porcentaje de los errores técnicos, sin -
embargo, es menor cuando las determinaciones caen -
dentro de la escala que va de 5 a 25 unidades, mayor
entre las 50 y 100 unidades; si las cifras correspon--
den a 100 unidades o cantidades mayores, la prueba
pierde su valor cuantitativo.

La bilirrubina total normal del suero puede lle--
gar a ser hasta de 0.5 mg. por 100. La bilirrubina nor-
mal de un minuto (bilirrubina directa) llega hasta 0.25
mg%. El índice ictérico normal del suero es de 4 a 6
unidades. Todas estas cifras están sujetas a varia-
ciones diarias.

En las ictericias por regurgitación la bilirrubina
de un minuto, o bilirrubina directa, generalmente está
aumentada con la presencia simultánea de cantidades
variables de la misma bilirrubina en la orina. Las ic-
tericias obstructivas o por regurgitación que son per-
sistentes producen generalmente alteración de las cé-

lulas parenquimatosas hepáticas, con descenso de la bilirrubina del suero a pesar de que la ictericia sea intensa (13).

PRUEBAS BASADAS EN LAS ALTERACIONES DE LAS ALBUMINAS Y GLOBULINAS DEL SUERO.

Estas pruebas comprenden la de floculación de la cefalina colesterol de Hanger, la prueba del rojo coloidal de Gray, según la modificación de Maclagan; la prueba del rojo coloidal de Maizels, modificada por Ducchi; la prueba de Takata-Ara, la prueba de enturbiamiento del timol de Maclagan y la prueba de la floculación del timol de Neefe. Todas éstas pruebas son relativamente sencillas, de alta sensibilidad, aplicables tanto a los enfermos que sufren de ictericia como a los que no la tienen, y de comprobado valor clínico si se practican del modo apropiado, especialmente por lo que se refiere a los reactivos empleados.

El mecanismo exacto de estas pruebas aparentemente es un poco distinto entre sí, pero en su mayor parte dicho mecanismo es desconocido; sin embargo, como grupo puede decirse que evidentemente son debidas a la insuficiencia del hígado con relación a la síntesis de la seroalbúmina y de las seroglobulinas, lo que da por resultado:

- a) Disminución de la albúmina del suero por debajo de las cifras iniciales necesarias para la inhibición de las reacciones;
- b) Disminución de la floculación, lo que inhibe las propiedades de la fracción albúmina;
- c) La clase o cantidad de fosfolípidos químicamente combinados con la beta-globulina (lipoproteínas);
- d) Aumento de la gammaglobulina;
- e) La producción de alguna gamma-globulina anómala, y
- f) La combinación de cualquiera de éstos factores.

Al practicar estas pruebas:

1.) El paciente debe estar en ayunas, para evitar la lactescencia del suero debido a la hiperlipemia fisiológica, y no debe estar sometido a terapéutica anticoagulante;

2.) Extraer por lo menos 5 ml de sangre venosa y colocarla en un tubo de ensayo químicamente limpio; - enviar rápidamente la muestra al laboratorio.

En la práctica de las pruebas se aconseja usar sueros de control positivos y negativos. (13)

PRUEBA DE LA FLOCULACION DE LA CEFALINA-COLESTEROL

Normal: 0 a 1 unidad.

Insuficiencia: de 2 a 4 unidades.

PRUEBA DE ENTURBIAMIENTO DEL TIMOL:

Normal: 0 a 5 unidades

Insuficiente: 6 o más unidades.

PROTROMBINA

El laboratorio es necesario también en el reconocimiento temprano y presentación clínica de una de las -- más serias complicaciones de ictericia obstructiva, la hipotrombinemia. Esta es la causa principal de las hemorragias, con sus consecuencias serias en muchos pacientes con obstrucción biliar de larga duración. En estos casos la ausencia de ácidos biliares en el intestino produce una falta de absorción de la grasa y de las vitaminas liposolubles. Entre éstas últimas está la vitamina K, cuya presencia es indispensable en el hígado para la manufactura de protrombina. Si la obstrucción biliar se prolonga por mucho tiempo, la Protrombina puede fácilmente caer a niveles bajos y producir una hemorragia; sería particularmente después de la operación.

Ya que la protrombina no ha sido aislada en forma fuerte y no puede ser determinada directamente por medios químicos, la cantidad presente en la sangre puede

ser medida unicamente determinando la capacidad de la sangre para formar protrombina e iniciar el proceso de coagulación. Los métodos para la determinación cuantitativa de la protrombina son de dos tipos:

1.) Los llamados métodos de dos etapas

2.) Los de una etapa.

El primero de éstos se introduce por Warner, Brinkhous y Smith en 1934, está basado en la naturaleza bifásica del proceso de coagulación. En la primera etapa, la protrombina se convierte completamente a trombina con una cantidad optima de calcio y en presencia de exesos de tromboplastina. En la segunda etapa la cantidad de trombina formada por el tiempo requerido, para la coagulación de una solución estimada de fibrinógeno.

Quick (22) perfeccionó un método de una sola etapa el cual utiliza el principio de que el tiempo de coagulación de la sangre o del plasma es una medida di-

recta de la concentración de protrombina, provisto de los otros factores de coagulación (tromboplastina, calcio y fibrinógeno), en forma constante. En esta prueba el fibrinógeno está considerado como un factor constante, ejerciendo pequeña influencia en la tasa de coagulación. La concentración de calcio es controlada agregando una cantidad fija de solución de oxalato de sodio a la sangre o recalificando el plasma con una cantidad constante de cloruro de calcio. La tromboplastina se hace constante agregando un exceso de esta substancia (preparado a partir del cerebro del conejo). El tiempo necesario para la coagulación de la mezcla plasma-cloruro de calcio-protrombina, es medida efectivamente por medio de un cronómetro, y generalmente se produce entre 11 y $12\frac{1}{2}$ segundos.

Quick ha desarrollado una tabla por medio de la cual puede ser utilizado por término la concentración de protrombina en el plasma.

Los valores clínicos de los dos métodos han sido comparados por Ziffren (33) y Warner, (29) quienes concluyen que el método simplificado de una etapa es bastante satisfactorio para la determinación de grados marcados de hipoprotrombinemia y para el control clínico de la terapéutica con vitamina "K". Creen, sin embargo, que los grados de hipoprotrombinemia, la convertibilidad alterada de la protrombina puede comprender disminuciones masivas en esa substancia y en tales casos, los cuales se ven frecuentemente en enfermedades del hígado, el método de dos etapas es preferible a pesar de que se trata de un método y técnica complicada.

En la hipotrombinemia de las ictericas por regurgitación de origen posthepático, sin lesiones hepáticas, la respuesta a la administración de vitamina K1 es rápida. En la ictericia de origen hepático debido a hepatitis, sin embargo, la respuesta es insignificante, y a veces falta por completo en algunos casos, lo que indica una

lesión hepatocelular muy seria. (13)

FOSFATA ALCALINA

Esta fosfatasa, que se presenta especialmente en los osteoblastos, las células de la mucosa intestinal y la corteza suprarrenal, se presenta también en las células tubulares del riñón, en el bazo, en los pulmones, en las glándulas mamarias, los túbulos seminíferos y los leucocitos; es más activa a un pH de 9 a 10. Su presencia en los osteoblastos sugiere que desempeña un importante papel en la osificación y mineralización de los huesos. En otros casos, las funciones fisiológicas de la fosfatasa alcalina son un tanto obscuras, a pesar de que en las células de la mucosa intestinal y en los túbulos renales, da la apariencia de intervenir en la desfosforilación de substancias como la glucosa, después de que ha sido absorbida. En apariencia, la fosfatasa alcalina de la sangre se deriva principalmente -

de los tejidos osteógenos. Una parte de ella es fijada por el hígado y excretada por la bilis.

La fosfatasa alcalina normal del suero se valora en el adulto de uno u otro sexo entre 1 y 6 unidades Bodansky por 100, y de 4 a 10 unidades King-Armstrong por 100. Estas cifras son más altas en los niños como resultado del crecimiento del tejido óseo, y pueden llegar a ser hasta de 15 unidades Bodansky por 100 y de 10 a 20 unidades King-Armstrong por 100.

El aumento de la fosfatasa alcalina se presenta en 80% o más de los casos de ictericia posthepática debida a obstrucción del colédoco. Sin embargo, es muy curioso que esto no suceda con mayor frecuencia en los casos de obstrucción debidos a atresia biliar congénita. El hecho de que la fosfatasa alcalina no aumenta en las ictericias de origen hepático, a la vez que aumenta la bilirrubinemia, reviste significación pronóstica grave e indica necrosis hepática grave con incapacidad de re-

generación. Sin embargo, estas observaciones no se aplican al diagnostico diferencial etiológico de las ictericias hepáticas y posthepáticas de los niños; por circunstancias de que en ellos la fosfatasa alcalina normal de la sangre está aumentada, pero es muy variable. (13)

TRANSAMINASAS GLUTAMICO-OXALACETICA Y PIRUVICA.

Esta enzima interviene en la transformación de nitrógeno alfa aminado del ácido alfa-ceto-glutárico, con síntesis de los ácidos glutámico y oxalacético, y sin producción de amoníaco. A pesar de que es particularmente abundante en el músculo cardíaco y en los músculos estriados, puede presentarse también en el hígado, pulmones, riñones, cerebro, testículos y eritrocitos. Normalmente se encuentra en la sangre de todos los seres humanos y es excretada por la bilis.

La transaminasa glutomicoosalacética normal del suero es de 8 a 40 unidades por 100. No se ve afectada por la edad, el sexo, el ejercicio ni la digestión. Debe evitarse la hemolisis al extraer la sangre y al hacer la separación del suero. Las concentraciones en el suero se encuentran aumentadas en enfermedades del hígado con obstrucción de las vías biliares intrahepáticas o extrahepáticas con ictericia, y en la pancreatitis aguda hemorrágica. Estas transamiasias, sin embargo, pueden ser diferenciadas habitualmente en las que se deben al infarto del miocardio por el tiempo más prolongado y la altura mayor de las curvas de concentración que se presentan.

Las alteraciones de la transaminasa glutamiopirúvica son semejantes a las de la transaminasa glutamiooxalacética, pero generalmente hay un aumento mayor de la transaminasa glutamiopirúvica en las hepatitis agudas y un aumento menor en el caso de las cirrosis -

hepática. Valores normales de transaminasa pirúvica: 5-35 unidades por 100. (13)

A M I L A S A

La amilasa se produce principalmente en las células epiteliales lobulares del páncreas, fuera de los islotes de Langerhans, en las glándulas salivales y -- probablemente también en las glándulas de la mucosa intestinal; otras fuentes de esta substancia son el hígado, los músculos y los tejidos adiposos. Pequeñas cantidades son absorbidas por los linfáticos y pasan a la sangre. La amilasa normal del suero, que varía según el método empleado en la determinación, es generalmente de 80 a 150 unidades Somogyi por 100, y algunas veces llega a ser hasta de 200 unidades. - La amilasa no existe en el suero del recién nacido, pero aparece a la edad de dos a tres meses, y alcanza las cifras del adulto alrededor del primer año de vida. En otras condiciones la amilasa del suero es

es influida por la edad, el sexo, el estado de la nutrición ni los hábitos de la alimentación; es excretada por la orina a concentraciones que llegan a ser de dos a -- seis veces mayores que las de la amilasa del suero. Sólo tienen significación diagnóstica las cifras del -- suero menores de 60 o mayores de 200 unidades.

El aumento de la amilasa del suero constituye la -- hiperamilasemia, y su disminución, la hipoamilasemia. Cualquiera de los dos casos puede presentarse en distin-- tas enfermedades, especialmente del páncreas, glándu-- las salivales, hígado y vías biliares. Las determinacio-- nes son de especial valor en el diagnóstico temprano de pancreatitis aguda, caso en el cual son preferibles a -- los cálculos de la lipasa del suero, a pesar de que es-- ta última es preferible si el examen se practica con cier-- to retardo; lo mismo sucede en el diagnóstico del carci-- noma de la cabeza del páncreas, del ámpula de Vater y en las pancreatitis crónicas de recaídas. (13)

CUARTA PARTE

DISCUSION

De 500 casos de cirugía de vías biliares de la Segunda -- Sala de Cirugía de Mujeres, en un período de 10 años, -- se seleccionaron para su estudio 50 casos eran los que presentaban datos más completos, habiendo descartado aproximadamente 10 casos, debido a que, o bien el re-- cord se extravió, o los datos eran demasiado incomple-- tos para tomarse en cuenta. Los 50 casos se presentan en un cuadro sinóptico y tabulado en cuadros separados, habiendo encontrado en la literatura tanto nacional como extanjera, ningún cuadro similar tratado en esta forma; unicamente se encuentran referencias acerca de parte de la sintomatología o de los exámenes de laboratorio, y -- generalmente en asociación con otros tipos de ictericia.

EDAD:

Respecto a la edad según Bockus (1), la icteri-- cia obstructiva es más frecuente en la edad media de la vida, o de mayor edad. Nuestra revisión confirma esta

aseveración ya que fue más frecuente entre los 30 y 50 años (44%). También encontramos una incidencia bastante grande en el grupo de 50 años en adelante. En el grupo de mayor edad encontramos 5 carcinomas de la vesícula biliar y un carcinoma de la cabeza del páncreas en cambio en el grupo de menor edad las causas fueron benignas.

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD:

Varió entre 8 días y 15 años. Generalmente el primer síntoma fue cólico hepático antes de instalarse la ictericia, Bockus (1) observa que en el caso de un cálculo hay antecedentes de cólico hepático, con o sin ictericia y en el caso de una estenosis del colédoco, siempre hay una operación previa de vías biliares.

SEXO:

A pesar de que el trabajo se basa exclusivamente en casos de una sala de cirugía de mujeres, es un hecho -- que las afecciones del tracto biliar son más frecuentes

en el sexo femenino. Según Weiss (31), la relación es de 5 a 1, y según Colcock (3), es de 2 a 1.

ETIOLOGIA:

Anteriormente se ha tratado sobre las diferentes causas que producen ictericia obstructiva o pos-hepática y una revisión ligera de la mayor frecuencia a los cálculos biliares. La colecistitis crónica calculosa y la coledocolitiasis fueron las causas más frecuentes como causa de ictericia, en segundo lugar el C.A. de la vesícula biliar y la estenosis del colédoco post-operatorio y en el tercer lugar la colecistitis aguda, colangitis y cirrosis biliar. Esta última asociada con Piocolecisto, en los otros casos la causa posible fue una obstrucción de colédoco de larga duración y no se pudo comprobar quirúrgicamente. Cuando no se encontró la causa de ictericia en la mesa de operaciones el diagnóstico fue de una colangitis. Todos los diagnósticos hechos de colecistitis crónica calculosa sin coledocolitiasis, los de co-

lecistitis aguda, de disquinesia vesicular y los de colecistitis crónica no calculosa que en conjunto hacen el 40%, no explican la causa de ictericia. En el 60% restante la causa de ictericia fue obvia durante el acto operatorio.

CUADRO CLINICO:

a) Dolor:

El cólico hepático fue referido en el 56% de los casos. De las otras localizaciones el epigastrio fue referido en el 24% y la región umbilical en el 6%. La mayoría de los casos consultaron por este síntoma, pero creemos que las enfermas habían dejado pasar otros síntomas iniciales con que frecuentemente se asocia esta infección, principalmente los trastornos gastrointestinales.

b) Otros Síntomas Concomitantes:

Nosotros hemos encontrado trastornos gastrointestinales en el 84% de los casos, que incluyen flatulencia, náuseas, vómitos, diarrea y anorexia, y creemos que es-

to se debe a que nuestros casos son ricos en sintomatología al momento del interrogatorio. Así mismo, únicamente el 16% de los casos refirió prurito, pero es comprensible debido a que este síntoma solo se presenta cuando la ictericia es muy severa. 34% refirieron episodios de coluria y el 16% de acolia, pero hay que hacer notar que estos fueron ocasionales y que no se encontraron en el momento del ingreso ni durante su estancia hospitalaria, lo que nos hace pensar que en ninguno de los casos revisados la obstrucción fue permanente.

c) Fiebre e Ictericia:

La historia de fiebre, ictericia o ambas fue referida en el 88% de los casos, pero en ninguno de los casos fue la causa principal de consulta. Durante el examen clínico se encontró fiebre en el 2% de los casos, ictericia en el 70% y ambas en el 12%; esto nos da una frecuencia de ictericia clínica del 82%, de donde 18% fueron ictericia subclínicas detectadas únicamente por

los exámenes de laboratorio.

d) Hallazgos Abdominales.

El más frecuente fue el punto de Murphy doloroso - referido en el 44% de los casos, y esto es explicable debido a que la mayoría de los casos fueron de colecistitis crónica calculosa. La hepatomegalia se encontró únicamente en el 16% de los casos, dato muy bajo si se comprende que la colestasis aumenta considerablemente el tamaño del hígado, pero creemos que sea debido a poca acuosidad durante el examen físico. Una masa en hipocóndrio derecho fue encontrado únicamente en el 6% de los casos, y se comprobó durante la intervención que correspondía a una vesícula distendida. Cuando durante la operación se encontró un C.A. de la vesícula biliar durante el examen físico, no se encontró ninguna masa.

Exámenes de Laboratorio:

a) Bilirrubinas:

Todos los casos que se incluyeron en el presente estudio presentaron elevación de las bilirrubinas siempre a

expensas de la directa. Estos exámenes fueron practicados en el laboratorio del Hospital General con la técnica descrita anteriormente. La bilirrubinas totales variaron entre 1.2 y 21.7 Mlgs.% encontrándose el mayor número de los casos cerca del límite inferior. La bilirrubina directa varió entre 0.5 y 13.7 mlgs.%, siempre con el mayor número de casos en el límite inferior, la indirecta varió entre 0.4 y 8 mlgs%. En todos los casos se hicieron determinaciones seriadas de bilirrubinas, pero en el presente estudio solo se incluye la efectuada al ingreso de la paciente. El índice icterico en relación directa con el grado de hiperbilirrubinemia varió entre 11 y 90 unidades, siempre con el mayor número de casos en el límite inferior.

b) Turbidez del Timol:

Esta prueba, basada en las alteraciones de la albúmina y globulinas del suero, fue efectuada en el 100% de los casos, y se encontró normal en el 42% de los casos, y la anomalía varió desde 6 hasta 20 uni

dades. Creemos que esta prueba permaneció inalterada en gran parte de los casos debido a que de haber bastante daño hepático para producir insuficiencia con relación a la síntesis de las seroalbüminas y de las seroglobulinas.

c) Cefalina Colesterol:

Esta prueba tiene la misma base biológica que la turbidez del timol, basada en las mismas alteraciones del suero. En nuestro estudio fue practicada únicamente en el 74% de los casos, encontrándose alterada en el 52%.

d) Amilasa:

Esta prueba de funcionamiento pancreático se practicó únicamente en los casos de sospecha, de proceso neoplásico ó inflamatorio de la cabeza del páncreas; -- por lo que únicamente fue efectuada en el 22% de los casos y solamente se encontró elevada en un caso, en el cual se comprobó durante la operación una estrechez --

del esfínter de Oddi, que explica claramente su alteración.

e) Transaminasas Oxalacética y Pirúvica:

Esta determinación es mucho más útil para diagnóstico de lesiones necroticas miocardicas, pero ya -- que es excretado totalmente por la bilis, nos dá una buena medida de la regurgitación biliar. Lo mismo puede decirse con respecto a la transaminasa pirúvica. Las determinaciones de estas pruebas fueron hechas únicamente en el 42% de los casos. La transaminasa oxalacética se encontró elevada en el 30% de los casos y la transaminasa pirúvica en el 41% de los casos.

Creemos que de haberse efectuado estas determinaciones en todos los pacientes, los resultados serían parecidos, ya que la colestasis extra hepática aumenta la concentración de estas enzimas en la sangre en la gran mayoría de los casos.

f) Fosfatasa Alcalina:

Esta enzima, que se encuentra especialmente en los osteoblastos, tiene importancia como prueba del funcionamiento hepático, ya que una parte de ella es fijada por el hígado y excretada por la bilis. Esta prueba fué e--fectuada en el 48% de los casos y de éstos 28% la pre--sentaban elevada. También hubieran sido de desear --que esta prueba se efectuara con más regularidad ya --que la información que nos brinda sobre el estado del --funcionamiento hepático es muy útil.

g) Tiempo de Protrombina:

La determinación del tiempo de protrombina es un examen que se omitió en la mitad de los casos, a pe--sar de la utilidad, tanto como prueba de función hepá--tica, como, patron de terapéutica y riesgo quirúrgico. De los 25 casos en los cuales se efectuó esta prueba, únicamente en 20% se encontraba bajo de 80%, y en to--dos ellos hubo buena respuesta a la administración de vitamina "K".

Según Rhoads y Fliegelman (24) la dosis oral me-

nadiona es generalmente 1 a 2 mlgs. 3 veces al día, a pesar de que mucho menos sería generalmente suficien--te. Los pacientes de nuestro estudio que presentaron --hipoprotrombinemia fueron tratados con 1 mgr. cada 24 horas, dosis que resultó suficiente para elevar el tiem--po de protrombina a niveles de seguridad, no teniendo ninguna complicación post-operatoria debida a hemorra--gia.

Estudio Radiológico:

Se practicó colangiograma I.V. en 37 casos y únicamente cuando las bilirrubinas bajaron a niveles aceptables para efectuar este examen. El hallazgo más frecuente fue una vesícula excluida y solamente en 12 casos fue posible visualizar cálculos. En 5 casos no se visualizaron las vías biliares, debido a la mala excreción hepática del medio contraste. Únicamente en un caso de estenosis del colédoco, con bilirrubina altas, se practi--có colangiograma percutáneo que mostró obstrucción del

colédoco y del hepático distal.

Operación practicada:

Se intervinieron 42 pacientes, en las cuales se efectuaron 76 operaciones. La más frecuente fue la colecistectomía (24 casos), siguiendo en orden de frecuencia la coledocostomía (20) casos. Cuando debido a problemas técnicos o de urgencia quirúrgica no fue posible practicar una colecistectomía, se efectuó una coledocostomía (5 casos). Se efectuaron 4 Laparatomías exploradoras, en una de las cuales se encontró un C.A. de vesícula biliar inoperable; en otro se practicó una esfinterotomía de Oddi al no encontrar una causa etiológica de ictericia; y en otros dos no se encontró patología en el momento del acto quirúrgico. Se efectuaron 4 duodenotomías, siempre asociadas a una coledocostomía, debido a dificultad técnica en la exploración del colédoco. En un caso se efectuó gastrostomía únicamente con el fin de alimentación. Ocho pacientes se intervinie---

ron como consecuencia de haber rehusado la operación, por lo que no hay confirmación del diagnóstico. Además de las intervenciones sobre vías biliares ^{/se} practicaron 8 - operaciones sin relación con aquellas, siendo de éstas 6 apendicectomías profilácticas y 2 ligaduras de trompas.

Diagnostico Post-Operatorio:

Hartman (12) revisando 400 pacientes por ictericia en la Clínica Mayo, encontró cálculos y sus condiciones asociadas como factor causante en cerca del 25% de los casos, nosotros lo encontramos en el 25% de los casos. En esta misma revisión, Hartman encontró que la ictericia debido a neoplasia en la vesícula biliar, páncreas o conductos biliares en el 30% de los casos, nosotros la encontramos en el 12%. La estenosis del colédoco fue la causante de la ictericia en el 10% , en nuestra revisión también lo fue del 10%.

La poca frecuencia con que se presenta la ci--

rrosis como resultado de una obstrucción biliar ha sido ya reportada.

Ophüls (17) hizo un estudio estadístico de 3,000 autopsias encontró cirrosis en 166 de éstos casos. En 13 de éstos (7.7%), la cirrosis fue descrita como biliar. En todos los casos había asociada una colangitis crónica.

Gibson y Robertson (10) revisaron 480 casos de ictericia obstructiva, encontrando con 21 (8.6%) de estos principal asociada a cirrosis del hígado. Nosotros encontramos un 1% de cirrosis asociada con colangitis, y 6% de cirrosis biliar pura.

Mortalidad:

En nuestra revisión no encontramos ninguna muerte durante el acto quirúrgico, y únicamente una paciente falleció en el servicio a consecuencia de infección de herida operatoria y septicemia. Varias pacientes no han vuelto a control, principalmente las de C.A. de --

vesícula biliar, no habiéndoles podido localizar, por lo que no se puede precisar si fallecieron o nó.

En las restantes el pronostico post-operatorio, fue bueno ya que las causas de ictericia fueron de etiología benigna.

QUINTA PARTE

CONCLUSIONES:

- 1.- Entre 500 casos de cirugía de vías biliares de la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres, en un período de 10 años, se seleccionaron para su estudio 50 casos.
- 2.- Se escogieron éstos 50 casos, debido a que eran los que presentaban datos más completos. Se presentan dichos casos en un Cuadro Sinóptico con datos de Historia Clínica, Examen Físico, Hallazgos de Laboratorio y Radiológicos, e intervención quirúrgica más importantes.
- 3.- Fue más frecuente entre enfermos de la edad media (30 a 50 años).
- 4.- El tiempo de evolución de la enfermedad varió de 8 días hasta 15 años.
- 5.- La historia de fiebre, ictericia, o ambas, fue referida en el 88% de los casos.

- 6.- Se hizo estudio de los casos encontrándose como síntomas más frecuentes, trastornos gastrointestinales concomitantes 84% de los casos, escalofríos en el 28%, coluria en el 34%, acolia en el 16%, prurito en el 16% de los casos, la zona de localización del dolor por historia fue más frecuente en el hipocóndrio derecho en el 56% de los casos. En el examen clínico se encontró fiebre en el 2%, ictericia en el 70% y ambas en el 12%, total 84% de los casos. Maniobra de Murphy positiva en el 44%. Dolor en epigastrio en el 10%. Tumor en hipocóndrio derecho en el 6%. Hepatomegalia en el 16%.
- 7.- En los exámenes de laboratorio, las bilirrubinas estuvieron aumentadas siempre a expensas de las directas. La bilirrubina total varió entre 1.2 Mlgs.% y 21.7 Mlgs%. Entre la directa la menor que se encontró fué de 0.5 Mlgs% y la mayor de 13.7 Mlgs.%. En la indirecta la menor fue de 0.4 y la mayor de 8.0. El índice icteríco varió entre 11 unidades y 90 unidades.

des. Turbidez del timol varió entre 2 unidades y 20 u
nidades. Cefalina colesterol varió entre + y +++, el -
tiempo de protrombina varió entre 28% y 100%. Fosfata
sa alcalina varió entre 2 unidades y 14 unidades. La
amilasa varió entre 15 unidades y 229 unidades.

La transaminasas oxalacética varió entre 44 unidades
y 490 unidades, La transaminasa pirúvica varió entre
21 unidades y 595 unidades.

8.- El estudio radiológico fue practicado con biligra-
fina y efectuado unicamente en los casos en los -
cuales la bilirrubina bajó a límites permisibles -
para efectuar este estudio radiológico, solamente
en uno efectuó colangiograma percutáneo.

9.- Se intervinieron 42 pacientes, efectuándose 76 o-
peraciones de las cuales la más frecuente fue la
colecistectomía (24 casos), siguiendo en orden de
frecuencia coledocostomía (20 casos). Se efectua-
ron así mismo colecistostomias (5 casos), laparato-
mía exploradora (4 casos), hepaticostomía (3 casos),

anastomosis termino-terminal del colédoco (1 caso),
esfinterotomía (1 caso), gastrostomía (1 caso), y peri-
toneoscopia (1 caso). Dos biopsias hepáticas y una -
biopsias de vesícula biliar, una biopsia de Epiplon. -
De las intervenciones concomitantes sin relación con
el árbol biliar se practicaron 6 apendicectomías profi-
lácticas y 2 ligaduras de trompas.

10- Los diagnósticos finales como causa de la icteri-
cia fueron ccc 13 casos, (26%) ccc y coledocoli-
tiasis 11 casos (22%), estrechez del colédoco 5
casos (10%), C.A. de vesícula biliar 5 casos --
(10%), colangitis 2 casos (4%), cirrosis biliar 3 -
casos (6%), coledocolitiasis 2 casos (4%), cole-
cistitis aguda 2 casos (4%), discenia vesicular
1 caso (2%), C.A. de la cabeza del páncreas 1 -
caso (2%), ccc y colangitis 1 caso (2%) fístula
biliar 1 caso (2%), colangitis y coledocolitiasis
1 caso (2%), estrechez del esfínter de Oddi 1 ca-
so (2%).

piocolecisto y cirrosis biliar 1 caso (2%), colecistitis crónica no calculosa 1 caso (2%).

11- Solamente hubo un caso de defunción y no durante el acto quirúrgico, sino como consecuencia de infección de herida operatoria y muerte por septicemia.

RECOMENDACIONES

1.- Tomando en consideración que el presente estudio es solamente de 50 casos de un Síndrome frecuente, - esperamos que otras estadísticas del mismo sean estudiadas en el futuro, con el objeto de poder presentar conclusiones de mayor valor en nuestro medio.

2.- Es de desear que las historias y exámenes, tanto clínico como de Laboratorio (incluyendo biopsias, cultivos, radiografías, etc.) en el Síndrome Ictérico, sean practicados con mayor acuosidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bockus, Henry L.: Gastroenterology. Philadelphia, W.B. Saunders Co.; c1946, pp 102-104.
- 2.- Coheb, P.P. and Hekhuis, G.L.: Rate of Transamination in normal tissues, J. Biol. Chem., 140-711, 1941.
- 3.- Colcock, P., Bentley,; McManus James,; "Experiencies with 1,356 cases of Cholecystitis and Cholelithiasis" -S.G.O. 101 (2): 574, August, 1955.
- 4.- Cole, P. G., and billing, B.H.: Separation of the Bile-pigments of Serum, Bilem and Urine, Biochem. J., 57:514, 1954.
- 5.- Courvoisier, Citado por Prat.
- 6.- Fallopio, Citado por Prat.
- 7.- Fermel, Citado por Prat.
- 8.- Fitts, W.T. Jr., Scott, R., and Mackie, J. A.: Anti-biotics in the prevention of death following ligation of the Hepatic artery in dogs, Surgery 128:458, -- 1950.
- 9.- Folin, O., and Denis, W.: The origin and significance of the Ammonia in the Portal blood, J. Biol. Chem. 11:161, 1912.
- 10- Gibson, W.R. and Robertson, H.E.: So-Called Biliary Cirrhosis. Arch. Path. 28:37, July, 1939.
- 11- Harkins, Henry N., y otros: Principios y prácticas de Cirugía. 2a. Ed. Trad. por Roberto Folch Fahre y - otros. México, Ed. Interamericana, c1965, pp 612 614.

- 12- Hartman, H. R.: Study of the Cause of Jaundice in 400 cases. *M. Clin. North America* 11:1383, - May, 1938.
- 13- Kolmer, John A.: Diagnóstico Clínico por los análisis de Laboratorio. 3a. Ed. Trad. por Luis -- Augusto Méndez. México Ed. Interamericana, c1963, pp. 77-78, 115-117, 123-125, 153-157.
- 14- McDermont, W.V., Jr., Adams, R.D., and Ridele, A.G.: Ammenia Metabolism in man, *Ann. Surg.* 140:539, 1954.
- 15- Markowitz, J., Rappaport, A., and Scott, A.C.: - Prevention of liver necrosis following ligation of the hepatic artery, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 70:305, 1949.
- 16- Najjar, V.A., and Childs, H.; The Cristallization and properties of serum Billirubin *J. Biol. Chem* 204:359. 1953.
- 17- Ophuls, W., A. Stadistical Survey of 3,000 Autopsies, California, Stanford University Press, -- 1926. 325 p.
- 18- Osler, Citado por Prat.
- 19- Pedro-Pons, Agustín. Tratado de Patología y Clínica Medicas., 4a. ed. I: Enfermedades del tubo digestivo, hígado, vías biliares, páncreas y diafragma. Barcelona, Salvat., Eds. c1961. pp. 710-712.
- 20- Portal, Citado por Prat.

Bibliografía:

- 21- Prat, Domingo. Colecistitis. En su: Patología de las Vías Biliares; estudio clínico, diagnóstico y tratamiento de las afecciones de las vías biliares. Buenos Aires, Ed. Médico-Quirúrgicas, c1946. - pp 349-705.
- 22- Quick, A.J.: The Prothrombin in preserved blood. J. A.M.A. 114:1342, April. 1940.
- 23- Radvin, I.S. and others.: The Prevention of Liver damage, J.A.M.A., 121:322, 1943.
- 24- Rhoads, J.E., and Fliegelma, M.T.: The use of 2-methyl 1, 4-naphthoquinene (aSynthetic Vitamin K substitute). In the treatment of Prothrombin deficiency in patients., J.A.M.A., 114-400, Feb. 1940.
- 25- Rosental, Citado por Pedro-Pons, Agustin.
- 26- Schffner, F., and others: The significance of Bilirubin partition in Hepatobiliary diseases, Am., J.M. Sci, 219:307, 1950.
- 27- Vesalio, Citado por Prat.
- 28- Warner E.D., Brinkhous, K.M. and Smith, H.P.: Bleeding tendency of Obstructive Jaundice: Prothrombin deficiency and dietary factors, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 37:618, 1938.
- 29- Warner, E.D., Brinkhous, K. M. and Smith, H. P. Bleeding tendency of Obstructive Jaundice: Prothrombin deficiency and dietary factors, Proc. - Soc. Exper. Biol. & Med. 37:628, 1938.

Bibliografía:

- 30- Warren, R., and Rhoads, J.E.: Hepatic origin of Plasma-Prothrombin observation after total Hepatotomy, Am. J.M. Sci. 193:198, -- 1939.
- 31- Weiss, Samuel,: "Chemical Lectures on the Gall Blader and bile ducts"- Cholelithiasis - Lecture 15.- 1944. 125 p.
- 32- Whipple, A.O.,: Pancreatic Asthenia as a post-operative complication in patients with lesions of the Pancreas, Am. Surg. 78:176, 1923.
- 33- Ziffren, S.E. And others.: Hypoprothrombinemia and liver function. Surg. Gynec. & Obstet. 74:473, Feb. 1942


Sra. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

BR. HUGO LEONEL CASTELLANOS BAIZA

DR. RODOLFO SOLIS HEGEL
Director del Depto. de Cirugía.

DR. CARLOS EDUARDO AZPURU
Asesor.

DR. CARLOS EDUARDO AZPURU.
Revisor.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN M.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON M.
Decano.