

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



CARLOS FRANCISCO MENENDEZ LEIVA

INDICE:

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. REVISION BIBLIOGRAFICA
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. DISCUSION
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA.

I

INTRODUCCION

En el presente estudio de 32 pacientes con cirugía biliar derivativa, se desea dar a conocer los aspectos generales del problema que representa el tratar la patología obstructiva de las vías biliares.

Es común encontrar que en la mayoría de los casos el diagnóstico precóz es difícil, en vista de que la sintomatología se presenta cuando el proceso obstructivo es de importancia.

Por consiguiente, es sumamente necesario determinar la causa primaria de la obstrucción para establecer que tipo de conducta se tomará; ya que en la mayoría de las veces para el tratamiento quirúrgico, es importante tener un diagnóstico preciso.

El pronóstico dependerá de la causa del proceso obstructivo, favorable o no, dependiendo se trate de un proceso benigno o maligno.

En este trabajo se estudiarán los procesos obstructivos de las vías biliares en general y se presentarán las experiencias que se tienen en el departamento de Cirugía de adultos del hospital Roosevelt sobre dicho problema.

II ANTECEDENTES

El Dr. M.H. Urquizú y Br. J. Cabrera, realizaron un estudio similar al presente en el Hospital General San Juan de Dios de esta ciudad, titulado "Derivaciones Bilio-Digestivas", revisión de 21 casos durante los años 1971-1976.

Los resultados del estudio en mención, fueron presentados en el Congreso Nacional de Cirugía del presente año y no difieren en mucho de los resultados del presente trabajo.

No se han publicado estudios similares en Hospitales del interior de la república.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y Embriología:

El sistema biliar y el hígado se forman juntos a partir de un divertículo en el embrión que se origina en el piso ventral del intestino anterior y se extiende en el séptum transversum. La porción caudal de este divertículo se transforma en la vesícula biliar y el conducto cístico y colédoco; mientras la porción superior o cranial se transforma en el hígado y conductos hepáticos.

Las anomalías congénitas de las vías extrahepáticas, en la vesícula biliar pueden ser: agenesia, hipoplasia, hiperplasia, y duplicación completa con vesícula doble o división subtotal del fondo y cuerpo, que producen vesícula bilobular. Puede estar anormalmente situada, en el lóbulo izquierdo o a veces incluida por completo en el parénquima hepático (intrahepática) o como vesícula biliar flotante con mesenterio largo y colgante.

La agenesia o estenosis puede detectarse después del nacimiento por la aparición progresiva de ictericia siendo su tratamiento quirúrgico.

Del hígado al tubo gastrointestinal se mantiene una comunicación directa por las vías biliares extrahepáticas y vesícula formando el sistema biliar extrahepático. Esta comunicación biliar puede llenarse a cabo de manera directa o por la participación de la vesícula biliar, siendo ésta última no indispensable para el transporte de la misma.

No siempre las vías biliares siguen la misma norma anatómica clásica, presentando gran variedad de conexiones y distribuciones anormales, como son: agenesia completa de conductos hepático y colédoco en toda su extensión o en cualquier porción de los mismos así mismo la atresia de los conductos. La circulación del sistema biliar extrahepático también puede presentar variantes en cuanto a su distribución, pero siempre provienen de la arteria hepática. la arteria

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y Embriología:

El sistema biliar y el hígado se forman juntos a partir de un divertículo en el embrión que se origina en el piso ventral del intestino anterior y se extiende en el séptum transversum. La porción caudal de este divertículo se transforma en la vesícula biliar, el conducto cístico y colédoco; mientras la porción superior o craneal se transforma en el hígado y conductos hepáticos.

Las anomalías congénitas de las vías extrahepáticas, en vesícula biliar pueden ser: agenesia, hipoplasia, hiperplasia, y duplicación completa con vesícula doble o división subtotal del fondo y del cuerpo, que producen vesícula bilobular. Puede estar anormalmente situada, en el lóbulo izquierdo o a veces incluida por completo en el parénquima hepático (intrahepática) o como vesícula biliar flotante con mesenterio largo y colgante.

La agenesia o estenosis puede detectarse después del nacimiento por la aparición progresiva de ictericia siendo su tratamiento quirúrgico.

Del hígado al tubo gastrointestinal se mantiene una comunicación directa por las vías biliares extrahepáticas y vesícula, formando el sistema biliar extrahepático. Esta comunicación biliar puede llenarse a cabo de manera directa o por la participación de la vesícula biliar, siendo ésta última no indispensable para el transporte de la misma.

No siempre las vías biliares siguen la misma norma anatómica clásica, presentando gran variedad de conexiones y distribuciones anormales, como son: agenesia completa de conductos hepático y colédoco en toda su extensión o en cualquier porción de los mismos así mismo la atresia de los conductos. La circulación del sistema biliar extrahepático también puede presentar variantes en cuanto a su distribución, pero siempre provienen de la arteria hepática, la arteria

cística que llega a la vesícula es rama de la hepática derecha, aunque en algunas ocasiones puede provenir de otra arteria o ser doble.

La vesícula biliar es un saco musculomembranoso delgado, piriforme que se encuentra en la perilla labrada, en la cara inferior del lobulo derecho y cuadrado del hígado. Está dividida en un fondo que sobresale del borde inferior del hígado, cuerpo y cuello estrecho que disminuye de calibre y se convierte en conducto cístico, el fondo de la vesícula biliar está localizado por debajo del noveno cartilago costal con el borde derecho del músculo recto abdominal. Mide un total de siete a diez centímetros de largo en estado de relajación, y de dos a cinco centímetros de anchura, conteniendo un volumen aproximado de 30 a 80 mililitros de bilis. La mucosa del cuello se dispone en un número variable de pliegues semilunares que forman las válvulas semilunares de Heister. El cístico se une en ángulo agudo con el hepático común para formar el colédoco.

Del hígado salen los conductos hepáticos derecho e izquierdo, drenando cada uno el lóbulo hepático respectivo midiendo cada uno de uno a dos centímetros de largo, formando al unirse el conducto hepático común de más o menos dos a cuatro centímetros de largo que hace su recorrido entre las dos capas del epilón menor a nivel de la vena porta.

El colédoco como ya se dijo se forma de la unión del hepático común y el conducto cístico, midiendo más o menos ocho a quince centímetros de largo, desciende por el ligamento hepatoduodenal a la cara derecha de la arteria hepática y por delante de la vena porta, pasa por detrás de la primera parte del duodeno y a través del pancreas entrando en la segunda porción del duodeno en su cara posteromedial a nivel de la dilatación que forma la ampolla de Vater a unos diez centímetros del píloro. La ampolla de Vater puede estar drenando secreciones pancreáticas a través de la unión del colédoco con el conducto de Wirsung que sucede en un 60-70%. En el resto de los sujetos los conductos se abren separadamente en el duodeno. El orificio ampular forma una eminencia redondeada de la mucosa duodenal la carúncula de Vater.

El flujo de bilis al duodeno está regulada por un músculo de la

unión colédoco duodenal llamado Esfínter de Oddi que se forma principalmente por las fibras musculares del extremo inferior del colédoco que rodean a dicho conducto de la pared duodenal en sentido proximal a su unión con el conducto pancreático de Wirsung y los pliegues valvulares de la ampolla de Vater continuación de las bandas longitudinales que hacen en las fibras musculares que rodean la ampolla.

Una revisión llevada a cabo por Lindenauer, revela que en pacientes tratados con Y en Roux hepatoyeyunostomía, aumenta la incidencia de ulcera péptica por reflujo de bilis alcalina del duodeno, pero estos pacientes obtienen buenos resultados con tratamiento medicamentoso y excepcionalmente se necesitará vagotomía o piloroplastía. (2)

Después de la apendicitis aguda la inflamación de la vesícula biliar es la segunda causa de dolor abdominal y su intervención quirúrgica en el vientre, frecuentemente acompañada de coleditiasis que puede causar obstrucción del colédoco con efectos secundarios como ictericia obstructiva y cirrosis biliar (3).

El aparecimiento de cálculos en las vías biliares se denomina coleditiasis, originandose la mayoría en la vesícula, otros en menor cantidad dentro de los conductos biliares principales o en el hígado.

Contienen los constituyentes de la bilis: Colesterol (Cálculos de colésterol), Bilirrubinato de calcio (Cálculos pigmentarios) y carbonato calcico (Cálculos de carbonato de calcio) en su mayoría son de bilirrubina (aumento de la alcalinidad de la bilis) que suelen ser concreciones del pigmento biliar y del colesterol mezclados casi siempre colesterol con pigmento y carbonatos aunque los pueden haber puros. Los cálculos de carbonato calcio puros son muy raros.

Los cálculos biliares no importa su composición suelen descubrirse en vesículas con inflamación crónica. Las mujeres son las más afectadas y se refleja en parte la predisposición a formarlos durante el embarazo. (4).

La población con más frecuencia de cálculos biliares es la que en

inglés se designa con las cuatro E. (Female, Fat, Fertile y Fourty), o sea Hembra, obesa, fértil y cuarentona. Hay predisposición además o diabetes sacarina y en anemias caracterizadas por hemólisis anormal y aumento de producción de bilirrubina: Anemia hemolítica y perniciosa; sobre todo por aumento de bilirrubina y sobresaturación de la bilis (cálculos de bilirrubinato cálcico).

En general podemos considerar que la patología de los cálculos se debe a anomalías en la composición de la bilis, sea aumento absoluto o relativo de uno de los constituyentes; es el factor más importante, luego estasis e infección.

En los procesos hemolíticos por cualquier causa, es la destrucción del glóbulo rojo la que aumenta la desintegración de hemoglobina y el exceso del pigmento biliar se precipita formando calculos.

En una serie de 16 pacientes infantiles con atresia biliar a quienes se les practicó portoenterostomía hepática, Lilly y colaboradores encontraron que los valores del colésterol y fosfolípidos sufrían una caída rápida en los primeros 2 meses postoperatorios, disminuyendo luego más lentamente hasta llegar a la normalidad al final del noveno mes. Todos los niños tuvieron por lo menos una colangitis post-operatoria por reflujo de contenido intestinal (1).

En la mayor parte de pacientes con respecto a la infección, más parece ser una irritación química secundaria a la alteración química de la bilis, como a los valores altos de sales biliares o ácidos biliares con invasión bacteriana posterior; aunque en algunos pacientes la infección primaria altera la función normal de resorción de la vesícula originando inestabilidad de la bilis. Las bacterias podrían actuar formando cálculos precipitando o acumulando los constituyentes biliares.

La éstasis por obstrucción de los conductos cístico o celédoco podrían predisponer a la infección bacteriana, concentración de bilis

acumulación de mucoproteínas del epitelio del conducto biliar con las consiguientes alteraciones en la estabilidad de la bilis, podría haber también resorción selectiva de uno u otro constituyente biliar con los mismos desequilibrios de estabilidad; o sea que estos mecanismos señalados anteriormente se unen en un momento dado para su producción.

Los pacientes que desarrollan cálculos de colesterol no suelen presentar hipercolesterolemia ya que dependen de factores locales: Elaboración de bilis anormal por el hígado, causa de desequilibrio entre los valores de colesterol y los constituyentes importantes para conservarlo en disolución, sales biliares y lecitina. (4) Teóricamente el aumento del colesterol y baja de sales biliares y lecitina precipitan el colesterol formando cálculos.

Los cálculos mixtos contienen constituyentes de los tres componentes principales de la bilis en cantidad variable. Los cálculos combinados son los que el núcleo central o las capas externas son puras y el resto una mezcla de constituyentes. El 90o/o aproximadamente le corresponde a este tipo de cálculos. Casi siempre la variedad mixta se descubre en vesículas con gran cantidad de cálculos, es la que con más frecuencia se acompaña de colecistitis.

Una de las consecuencias más graves producto de cálculos pequeños es la obstrucción del conducto cístico o peor aún la del conducto colédoco originando cólicos biliares que parecen depender de la contracción episódica espástica de la musculatura, proceso que origina la denominada hidropeca vesicular por obstrucción del conducto cístico y la ictericia por obstrucción en caso del conducto colédoco.

Es difícil en clínica en un caso de una ictericia obstructiva diferenciar la patología causal como cálculos o cáncer (Cabeza de pancrear, conductos biliares o ampolla de Vater) de la ictericia causada por enfermedad hepatocelular.

En estas circunstancias se puede utilizar la llamada ley de Courvoisier: "En la obstrucción calculosa la vesícula tiene tamaño normal o incluso más pequeña que en su estado normal

probablemente porque sufre fibrosis por la colecistitis crónica existente. En la obstrucción neoplásica del colédoco contrariamente, es más probable que la vesícula no presente colecistitis crónica, conformación de bilis por el hígado, esta vesícula tiende a distenderse."

Tomando en cuenta que este método tiene muchas excepciones el signo no es seguro y hay necesidad de explorar quirúrgicamente para encontrar la causa verdadera.

La obstrucción calculosa de los conductos por problemas de éstasis y dificultad de drenaje más irritación química predisponen la infección bacteriana, colangitis, colecistitis, la cual al difundirse hacia arriba causa infección difusa de los conductos biliares intrahepáticos y triadas portales, pueden ser causa de cirrosis puramente obstructiva, cirrosis biliar infecciosa o una cirrosis de ambos tipos.

En cálculos impactados en la ampolla, si no es posible desimpactarlos, deberá considerarse la posibilidad de una coledocoduonestomía lateral y dejar el cálculo incluido. (5)

En raras ocasiones los cálculos vesiculares más inflamación aguda vesicular se erosionan la pared vesicular y asas intestinales vecinas creando fístulas colecistointestinales y en circunstancias extraordinarias cálculos voluminosos pasan al tubo digestivo quedando impactados en puntos estrechos, generalmente a nivel de válvula ileocecal para producir el llamado ileo por cálculo biliar.

Los tumores en las vías biliares son benignos o malignos y se presentan en todos los sitios posibles de los conductos y vesícula.

Hay una gran variedad de tumores malignos y benignos. Las únicas neoplasias con importancia clínica que ocurren frecuentemente son el papiloma, adenoma, adenomioma y el carcinoma de la vesícula biliar y vías biliares incluyendo la ampolla de Vater. Los papilomas, adenomas de la vesícula biliar son tumores epiteliales de carácter benigno poco frecuentes, corresponden al crecimiento excesivo localizado del epitelio de revestimiento,

facilmente pasan inadvertidos por su tamaño. El papiloma es una formación pediculada complicada y ramificante puede ser único o múltiple en forma de pequeñas masas pediculadas y ramificadas que sobresalen hacia el interior de la vesícula.

El adenoma es un engrosamiento sesil y aplanado con elevación redondeada desde su base ancha; ambos tumores son histológicamente estromas vascularizados de tejido conectivo, cubierto de células epiteliales cilíndricas y bien diferenciadas, cuando hay proliferación del músculo liso se produce un tumor liomatoso llamado adenomioma. Todos los tumores anteriores solo tienen importancia clínica por cuanto pueden confundirse con procesos malignos al ser descubiertos en la colecistografía.

La fragmentación de los papilomas puede producir nidos para la formación de cálculos, se cree que ninguno de estos procesos predispone al cáncer.

El carcinoma de la vesícula biliar es el más frecuente aún más que todos los demás tumores malignos y benignos juntos. Le corresponde del 1-30% de todos los tumores malignos. Siendo la sexta y séptima década de la vida en la mayoría de los casos aunque aparece en personas de 40 años o más, predominando en las mujeres en una relación de 4:1 respecto al hombre.

En vesículas cancerosas se ha observado la participación de cálculos vesiculares en un 65-95% mas inflamación asociada e irritación crónica de posible importancia en el origen de estos. No está demás señalar que los derivados del ácido cólico componente de la bilis se encuentra entre los carcinógenos más potentes conocidos (1).

Morfológicamente desde el punto de vista macroscópico los carcinomas pueden ser infiltrantes y fungoides, encontrándose más frecuentemente en fondo y cuello vesicular (20% en las paredes laterales). El tipo infiltrante es el más frecuente, suele presentarse como una zona poco neta de engrosamiento e induración fibrosa de la pared vesicular pudiendo tomar una pequeña parte de la vesícula o toda; este tumor de tipo escirroso es de consistencia dura. Puede

ulcerarse y causar perforación, y formación de fístulas hacia vísceras vecinas.

El tipo fungoide crece en la luz vesicular como una pequeña masa irregular en coliflor con invasión de la pared subyacente, la porción intravesicular puede ser necrótica, hemorrágica y ulcerada.

Siendo este tipo de neoplasias completamente asintomáticas es común la invasión al hígado de manera centrifuga y muchas veces al conducto cístico, vías biliares adyacentes y ganglios linfáticos del íleo hepático, evolucionando durante largo tiempo se descubren en órganos adyacentes.

Histológicamente más del 90o/o son adenocarcinomas. El tipo infiltrante suele poseer estroma amplio de tejido fibroso con distribución glandular irregular del epitelio cilíndrico, el 5-10o/o adoptan formas de células escamosas.

El tipo fungoide presenta un cuadro adenomatoso a menudo de carácter papilar, casi todas las neoplasias son bien diferenciadas pero pueden haber formas anaplasticas que no producen glándulas bien desarrolladas; en todas estas variantes histológicas suele haber secreción mucosa.

En raros casos se aprecian mezclas de carácter escamoso y edematoso que se denominan adenoacantoma. El curso clínico en general es insidioso y asintomático, los primeros síntomas suelen ser anorexia, náuseas vómitos, intolerancia a grasas y eructos, datos sugestivos de participación vesicular generalmente inflamatoria. La ictericia se presenta cuando el tumor ha infiltrado las vías biliares principales o se ha extendido hacia el lecho hepático causando obstrucción de uno de los conductos o por compresión extrínseca. En el 50o/o hay tumoración palpable en mayor número dolor cólico en hipocondrio derecho, luego aparece debilidad, pérdida de peso y otros signos de proceso avanzado.

Después del diagnóstico la duración media de vida es de uno a uno y medio años, raramente logran llegar a los cinco años. En casos avanzados hay propagación directa al hígado, metástasis a ganglios

regionales del íleo hepático y páncreas y otras vísceras.

El carcinoma de las vías biliares y ampolla de Vater incluye los conductos biliares extrahepáticos y del segmento intraduodenal o sea el carcinoma de la papila de Vater. Es menos frecuente que el carcinoma de la vesícula biliar, sin embargo algo más frecuente que las neoplasias benignas que son raras. Ocorre en las mismas edades que para el carcinoma vesicular solo que los hombres son los más afectados. Parece no haber mucha relación entre este proceso canceroso, la inflamación y los cálculos.

Los sitios más frecuentes son colédoco, especialmente en su extremo inferior, unión de los conductos cístico, coledoco y hepático, conductos biliares, conductos cístico y por último la porción duodenal del colédoco que incluye lesiones nacidas en la región periampular, suelen ser pequeños cuando se descubren, con pocas metástasis debido a su localización que produce síntomas obstructivos notables en etapa temprana, su curso entonces es corto.

Se presentan como engrosamientos escleróticos de color gris blanco de la pared del conducto que disminuye su calibre, raramente se proyectan hacia el interior con excresiones nodulares que aparecen fuera de los conductos. En ocasiones pueden haber neoplasias fungiformes dentro de los conductos.

En la carúncula o papila pueden presentarse masas intraduodenales pequeñas y redondas sin compromiso de la mucosa duodenal suprayacente pero pueden prolongarse hacia ella causando ulceración de la mucosa y pequeños efectos excavados de la superficie por ello el carcinoma de la región periampular se acompaña de melena.

Histológicamente casi siempre se trata de un adenocarcinoma de constitución glandular revestida de células epiteliales cúbicas o cilíndricas que pueden secretar moco. Raramente el crecimiento es papilar y excepcionalmente hay diferenciación metaplastica hacia el epitelio escamoso.

En general, hay abundante estroma fibroso en la proliferación

epitelial, puede haber metástasis a ganglios regionales pero generalmente los trastornos clínicos son tan graves que es rara la diseminación extensa antes de su diagnóstico.

La evolución es incidiosa, síntomas de apareamiento, agudo, con dolor en hipocondrio derecho, cólico biliar, ictericia, pérdida de peso, y trastornos digestivos inespecíficos. Debe tomarse muy en cuenta que a pesar del crecimiento progresivo del tumor la ictericia puede ceder temporalmente si por necrosis se restablece el paso de la bilis. Se considera que en la ictericia obstructiva acompañada de dolor depende de cálculos impactados en el colédoco, sin embargo en el carcinoma de las vías biliares es causa de dolor en un 50% de los casos, es por ello que en cualquier problema de diagnóstico de ictericia obstructiva las tres causas a considerar son: el cálculo del colédoco, cáncer de la cabeza del páncreas y carcinoma de las vías biliares extrahepáticas, incluyendo la papila de Vater. En la mitad de los casos de obstrucción neoplásica, hay vesícula aumentada de volumen, en los demás no es palpable; es raro palpar alguna masa causada por la neoplasia, pueden haber metástasis a ganglios regionales, hígado y otros sitios. El pronóstico en general es malo, el período de sobre vida es de tres a seis meses después de hecho el diagnóstico. Con la resección quirúrgica adecuada y la reconstrucción de los conductos pueden obtenerse éxitos en el tratamiento del carcinoma de la ampolla de Vater.

Balasegaram, opina que el pronóstico es malo debido al retraso en la presentación clínica y diagnóstico de esta enfermedad.

Uno de los métodos más confiables para detectar carcinomas periampulares es la duodenografía hipnótica siendo positivo en 10 de 14 pacientes estudiados por este autor. (6)

TRATAMIENTO:

En cualquier proceso obstructivo biliar que no pueda resolverse conservadoramente, deberá considerarse el procedimiento quirúrgico derivativo, que variará según la causa primaria de la obstrucción y de los hallazgos operatorios, debiendo considerarse el uso de quimio e inmunoterapia como coadyuvantes dependiendo del caso. (6).

La dificultad de pasar dilatadores en un ductor biliar largo, acompañada de fosfatasa alcalina elevada o lodo biliar son indicación de una operación de drenaje.

La dificultad de pasar dilatadores en un ducto de tamaño normal con bilis clara, implica solamente espasmo del esfínter y un procedimiento de drenaje biliar es innecesario.

Técnica:

Algunos autores han hecho esta operación sin abrir la porción supraduodenal del ducto biliar. (10)

El duodeno y la cabeza del páncreas son ampliamente movilizados y luego se practica una corta incisión vertical en el duodeno sobre la papila.

Se pasa un pequeño dilatador del conducto biliar al duodeno para proteger el orificio del ducto pancreático e identificar el curso intramural del ducto biliar.

La esfínteroplastias se realiza por la aplicación seriada de pinzas mosquito sobre la pared anterior del ducto común y posterior duodenal hasta dividir completamente el esfínter. El primer par de pinzas se coloca lateralmente evitando el conducto pancreático. Las subsecuentes coloraciones son directamente anteriores para estar seguro de estar sobre la pared común. La mucosa del ducto biliar y duodeno es cuidadosamente aproximada con puntos separados de seda 5-0.

Se continua la división hasta alcanzar el largo del dilatador que se ha colocado en el ducto biliar, dividiendo enteramente el mecanismo del esfínter. Generalmente la incisión será de 2 - 3 cms. de longitud, pero podrá variar según la luz del ducto biliar. La sutura meticulosa del ducto biliar y duodeno en el angulo de la incisión es esencial para prevenir fugas. Las incisiones largas pueden dañar el conducto pancreático.

Las ventajas particulares de una esfínteroplastia comparado con una coledocoduodenostomía son:

Drenaje dependiente del ducto biliar, facilidad de remover las piedras impactadas en la ampolla y bridas, y buena visualización del ducto pancreático de la papila y el ducto biliar distal para estar seguro que no hay patología evidente.

El mayor valor de la esfinteroplastia ha sido prevenir las piedras residuales o recurrentes en el ducto biliar y modificar verdaderamente la estenosis ampular.

Tanto la esfinteroplastia como la coledocoduodenostomia son útiles para coledocolitiasis, estenosis del ducto biliar terminal y ocasionalmente en casos de pancreatitis.

No siempre la esfinteroplastia es prevenir la litiasis recurrente en el colédoco y corregir estenosis ampular.

Frecuentemente la estenosis de la papila es un diagnóstico clínico y no es confirmado por estudios microscópicos.

La estenosis de la ampolla de Vater es generalmente secundaria a inflamación en el área biliar causando fibrosis y constricción de la papila y esfínter de Oddi.

Para el diagnóstico de obstrucción del flujo biliar es útil el test morfina-prostigmina. Después de 10 mg. de morfina y 1.0 mg. de prostigmina hay una marcada elevación de los niveles de amilasa y lipasa, con reproducción del cuadro doloroso en el paciente.

La decisión final para esfinteroplastia o coledocoduodenostomia, es hecha según los hallazgos encontrados en el procedimiento quirúrgico.

Para el conocimiento de la anatomía y patología del árbol biliar son útiles los colangiogramas de rutina del conducto cístico.

La presencia de múltiples piedras en el conducto común es motivo de controversia. Si el cirujano está convencido que las piedras pueden removerse todas, la ampolla sera dilatada facilmente y el colangiograma completo es normal, un procedimiento adicional

para drenar la bilis es innecesario, pero si el no está seguro de estos puntos, deberá realizar una esfinteroplastia o coledocoduodenostomia.

La evaluación de cualquier estenosis ampular es importante para decidir una operación de drenaje biliar, existan o no cálculos en el ducto. La imposibilidad de pasar un cateter Frances No. 10 ó No. 3 u ocasionalmente un dilatador Bakes No. 4 a través de la papila ha sido generalmente una indicación para una esfinteroplastia o coledocoduodenostomia.

El paso de dilatadores es solamente una guía subjetiva de estenosis ampular. Una evidencia más objetiva puede ser lograda por estudios manométricos y coledocoscopia.

La mayor desventaja de la esfinteroplastia es que requiere una extensiva manipulación del páncreas y ducto biliar y deberá evitarse si existe inflamación activa significante.

La esfinteroplastia tiene una alta mortalidad y morbilidad a causa de pancreatitis post-operatoria, colangitis y fistula duodenal. Esto es particularmente debido a trauma operatorio, pero también a bacteriemia secundaria a éstasis en el ducto biliar.

En algunos casos la esfinteroplastia no será satisfactoria para grandes constricciones del ducto biliar distal. (13)

Coledocoduodenostomia ha dado también buenos resultados. Sus ventajas particulares sobre esfinteroplastia incluye menos manipulación del páncreas y ductos biliares. Es una operación más simple y adecuada para obesos, o pacientes que tienen una inflamación severa o divertículos múltiples alrededor de la ampolla. Drena más adecuadamente un ducto biliar dilatado y puede usarse en estrecheseas raras del ducto distal.

IV. MATERIAL Y METODOS

Se revisó el libro de procedimientos quirúrgicos del hospital Roosevelt, correspondiente al período de 1o. de Enero 1972 a 12 de Agosto de 1977, encontrándose 32 casos de derivaciones biliodigestivas lo que constituye la muestra del presente estudio.

Se revisó las historias clínicas de cada uno de estos pacientes estudiándose los siguientes parametros:

1. Sexo
2. Edad
3. Motivo de consulta
4. Sintomas
5. Signos
6. Exámenes de laboratorio
7. Exámenes radiológicos especiales
8. Incisión
9. Hallazgos operatorios
10. Procedimiento quirúrgico
11. Complicaciones post-operatorias
12. Antecedentes de cirugía biliar previa.

Los grupos etareos considerados son los siguientes:

1. Menores de 20 años
2. De 21 a 30 años
3. De 31 a 40 años
4. De 41 a 50 años
5. De 51 a 60 años
6. De 61 en adelante.

Como motivo de consulta se consideraron tres aspectos importantes para el estudio: Dolor abdominal, Dolor abdominal-ictericia e ictericia sola.

Como síntomas importantes se consideraron los siguientes:

Dolor abdominal
 Nauseas y vómitos
 Anorexia
 Intolerancia a comidas grasas
 Malestar general
 Pérdida de peso
 Otros.

Como signos importantes se consideraron nada mas:

Intericia
 Masa palpable en abdomen.

Exámenes de laboratorio considerados:

Bilirrubinas, Transaminasas Glutamica Oxalacetica y Piruvica y Fosfatasa alcalina.

Tomando como valores normales para cada uno de los exámenes lo reportado por las tablas de valores normales del laboratorio del Hospital Roosevelt que son los siguientes:

Bilirrubinas:

Indirecta de 0.0 — 0.6 mg/o/o

Directa de 0.0 — 0.2 mg/o/o

Transaminasas:

Glumaticooxalacética de 8 — 40 u/ml.

Glutamicopirúvica de 5 — 30 u/ml.

Fosfatasa alcalina:

De 15 — 69 mu/ml.

Exámenes radiológicos especiales que se tomaron en cuenta, colangiocolecistograma, centellograma hepático, serie - gastroduodenal y pielograma.

PROCEDIMIENTO DE DERIVACION PARA PATOLOGIA DEL ARBOL BILIAR

La obstrucción maligna y ciertas condiciones benignas, necesitan a veces procedimientos derivativos.

Indicaciones:

condiciones benignas:

Piedras de éstasis o recidivantes, cálculos intra hepáticos retenidos, pancreatitis crónica, fibrosis del esfínter de oddi y dilatación quística del conducto común.

La enfermedad maligna del área periampular constituye la indicación más frecuente para derivación biliar.

Los procedimientos pueden clasificarse así:

1. Colecistogastrointestinal (colecistogastostomía - colecistoduodenostomía) y colecistoyeyunostomía) y
2. Coledocointestinal (Coledocoduodenostomía y Coledocoyeyunostomía).

Técnica:

Es similar para los tres tipos de anastomosis vesicular gastro-intestinal. Algunos creen que cuando se usa el yeyuno debe realizarse algún tipo de gastroenterostomía y Y de Roux.

Anastomosis Colecistogastro intestinal:

Técnica: Debe sujetarse el fondo de la vesícula con un clamp intestinal sin comprimirla. La porción del intestino, duodeno o yeyuno se aproxima mediante sutura interrumpida de seda 4-0, y se clampea. Se procede igual si se emplea estomago. Se incide tanto vesícula como intestino y se sutura continuo con Catgut 4-0. El

borde anterior se cierra con una puntada Connell catgut 4-0. Las serosas se aproximan con suturas interrumpidas de seda 4-0.

Anastomosis Coledocointestinal:

Generalmente los candidatos a este procedimiento han sufrido una colecistectomía previa por piedras recidivantes.

Se abre una incisión longitudinal u oblicua en el conducto común con fines de exploración, de 1 cm. de longitud a manera de poder aproximarla con rapidez a una sección adyacente de intestino (Duodeno o yeyuno). Se utilizan sondas, irrigación, pinzas de cálculos y dilatadores de Bakes.

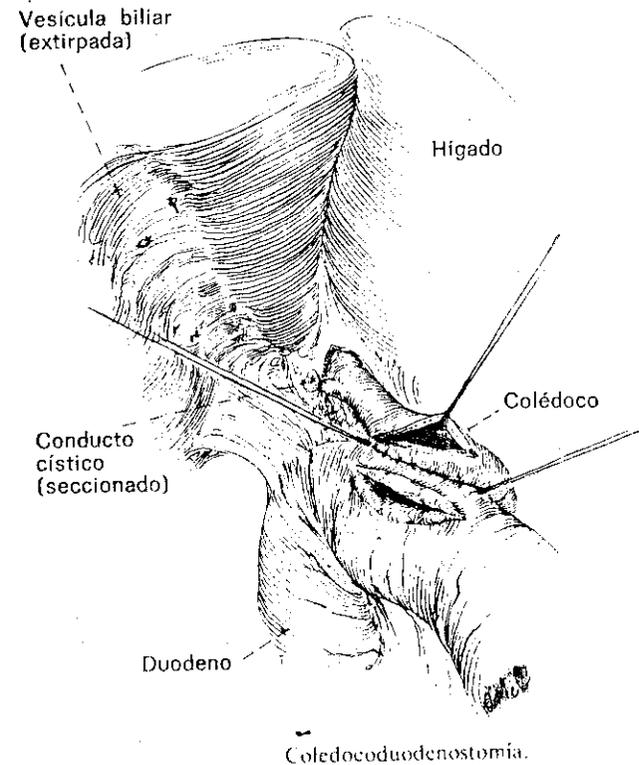
En presencia de piedras recidivantes, pancreatitis crónica o fibrosis del esfínter de Oddi podrá requerirse decompresión internaprolongando la incisión a 2.5 cms.

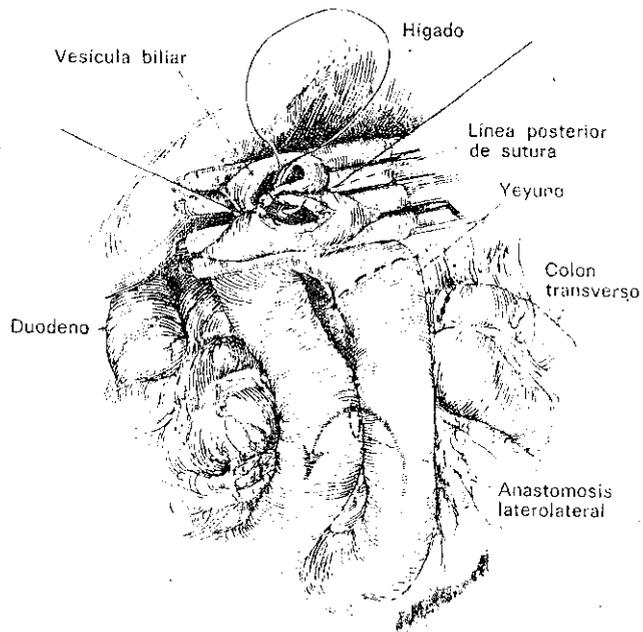
Cuando la causa es benigna con colédoco dilatado, éste e intestino se aproximan con puntos sueltos de seda 4-0. Se incide duodeno al lado del colédoco. Se aproximan mucosas con puntos sueltos de catgut 4-0. El borde anterior se refuerza con puntos sueltos de seda 4-0, en la serosa.

En caso de dilatación quística idiopática del colédoco, puede anastomosarse éste, directamente a duodeno o yeuno, en una asa desfuncionalizada.

Si la coledocoduodenostomía se realiza por una enfermedad maligna, se realizará anastomosis terminolateral con sutura del colédoco distal, procurando resección radical curativa o de lo contrario, seccionar el colédoco y realizar una anastomosis coledocoyeyunal termino lateral.

Si el colédoco no está dilatado, pero hay que hacer decompresión biliar, puede preferirse una colecistoyeunostomía terminolateral.





Colecistoyeyanostomía.

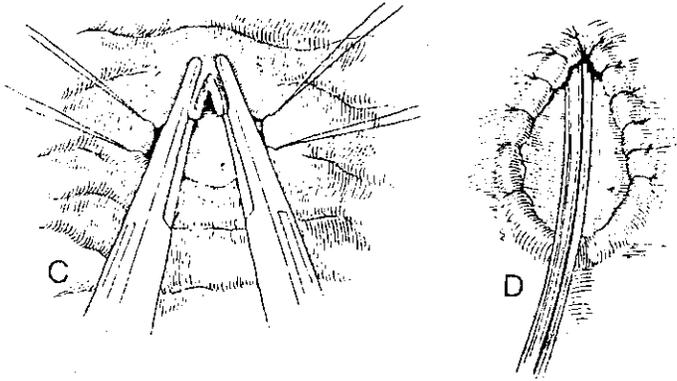
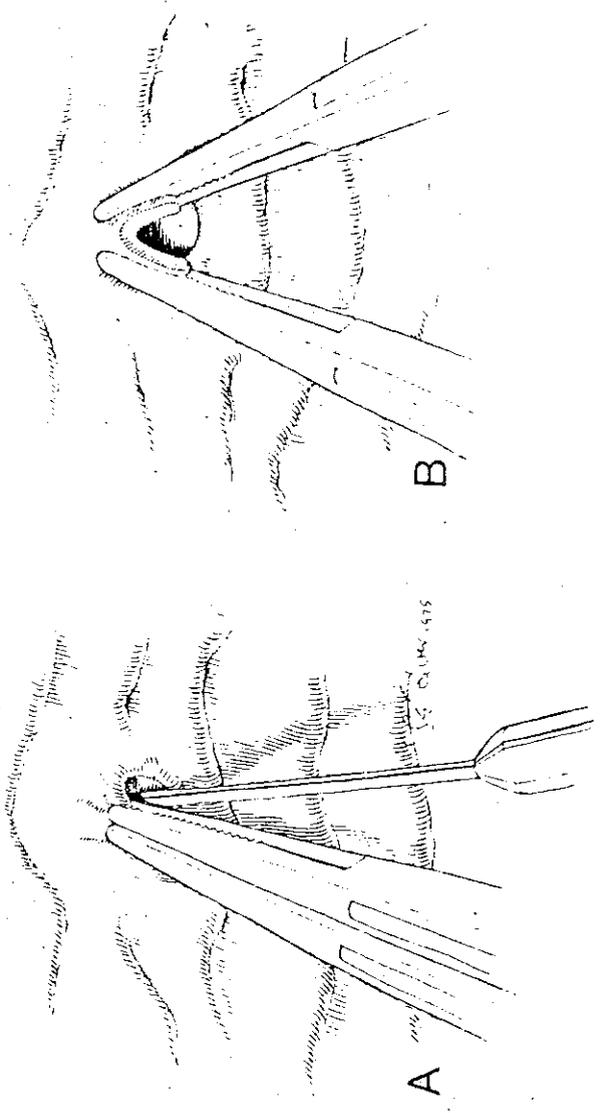
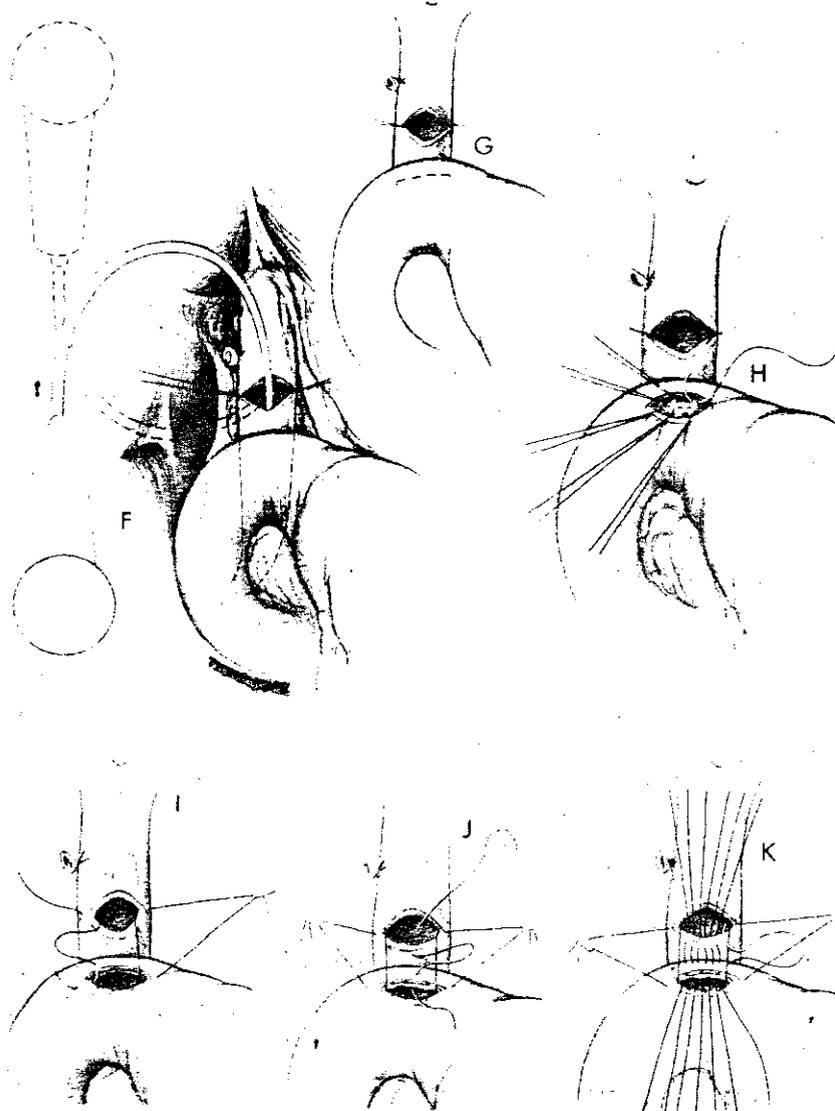


Figura C. Se colocan puntos separados con seda 5-0, tirándolos para ayudar a la siguiente colocación de las pinzas. D. Esfinteroplastía completa. Note la sutura cuidadosa del ángulo para prevenir fugas.

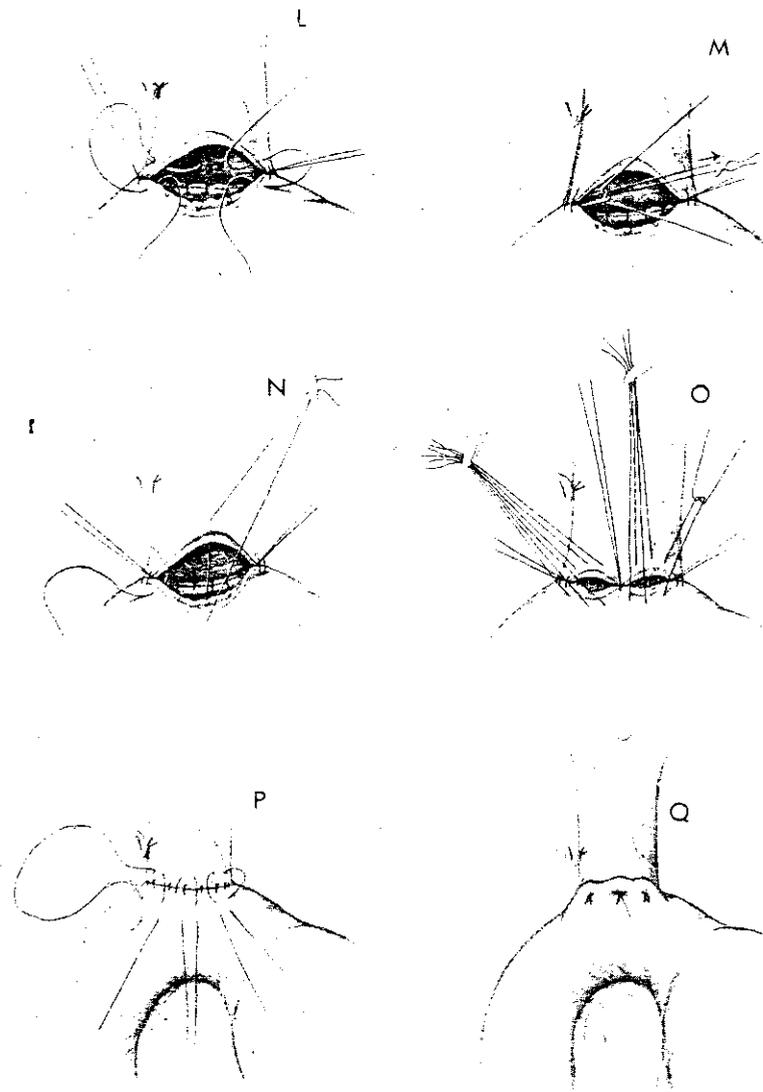


A y B Técnica operatoria de esfinteroplastía. A) Se colocan primero los mosquitos con suavidad. Se coloca luego un dilatador en el ducto biliar a manera de guía. B) Se ha efectuado la incisión de la esfinteroplastía. Note el ducto pancreático abierto sobre la pared posterior.



- F. El ducto es irrigado con copiosas cantidades de solución salina, primero proximal (Líneas discontinuas) y luego distal.
- G. La incisión longitudinal en el duodeno está indicada por la línea discontinua.
- H. La incisión longitudinal en el duodeno está indicada por la línea discontinua
- H. La incisión en el duodeno se profundiza hasta caha seromuscular, ligando luego los vasos de la submucosa con 4-0 para hemostasis antes de la incisión hasta lumen.

Las suturas de los ángulos con seda 5-0 se efectúan primero (I) seguida de la sutura central posterior (J). Los siguientes puntos interrumpidos incluyen todos los planos, pero no deben estar ligados. (K)



La sutura posterior está completa. La sutura de los ángulos que anteriormente se hicieron hacia afuera, se hacen ahora hacia dentro del lumen (L) y al traccionarlos se facilita la inversión de los tejidos en cada ángulo de la anastomosis (M)

- N. Se coloca la sutura central anterior.
- O. La segunda capa anterior se ha suturado y se mantiene traccionada.
- P. La segunda sutura anterior es una serie de tres puntos de Lembert-Cushing sobre el lado del ducto común.
- Q. La segunda sutura de la anastomosis está completa formando una capa serosa sobre la anastomosis anterior.

V
RESULTADOS

CUADRO No.1
DISTRIBUCION DE LOS CASOS POR SEXO

| SEXO | No. DE CASOS | o/o |
|-----------|--------------|------|
| Masculino | 15 | 46.8 |
| Femenino | 17 | 53.1 |

CUADRO No. 2
DISTRIBUCION DE LOS CASOS POR
GRUPO ETAREO

| EDAD | No. | o/o |
|------------------|-----|------|
| Menor de 20 años | 1 | 3.1 |
| 20 a 30 | 2 | 6.2 |
| 31 a 40 | 5 | 15.6 |
| 41 a 50 | 8 | 25.0 |
| 51 a 60 | 7 | 24.8 |
| 61 a 70 | 8 | 25.0 |
| 71 en adelante | 1 | 3.1 |

CUADRO No. 3
MOTIVO DE CONSULTA

| | Casos | o/o |
|-----------------|-------|------|
| Dolor Abdominal | 16 | 50.0 |
| Ictericia | 9 | 28.1 |
| Ictericia sola | 7 | 21.8 |

CUADRO No. 4
SINROMAS PRINCIPALES

| | Casos | o/o |
|-------------------------------|-------|------|
| Dolor en Hipocondrio Derecho | 10 | 31.2 |
| Dolor Epigastico | 8 | 25.0 |
| Fiebre | 2 | 6.2 |
| Anorecia | 7 | 21.8 |
| Intolerancia a comidas Grasas | 6 | 18.7 |
| Perdida de peso | 4 | 12.5 |
| Dispepsias | 1 | 3.1 |
| Prurito en piel | 6 | 18.7 |
| Cefalea | 1 | 3.1 |
| Malestar General | 6 | 18.7 |
| Estreñimiento | 2 | 6.2 |
| Nauseas vomitos | 8 | 25.0 |
| Sabor amargo en boca | 2 | 6.2 |
| Diarrea | 1 | 3.1 |

CUADRO No. 5
TIEMPO DE EVOLUCION DEL SINTOMA INICIAL

| | No. de Casos | o/o |
|----------------------|--------------|------|
| De 0 a 1 semana | 9 | 28.1 |
| De 1 a 2 semanas | 4 | 12.5 |
| De 2 semanas a 1 mes | 5 | 15.6 |
| De 1 a 2 meses | 9 | 28.1 |
| DE 2 a 6 meses | 2 | 6.2 |
| De 6 meses a 1 años | 1 | 3.1 |
| De 1 año en adelante | 2 | 6.2 |

CUADRO No. 6
SIGNOS PRINCIPALES

| | Casos | o/o |
|--------------------------|-------|------|
| Ictericia | 32 | 100 |
| Masa palpable en adbomen | 15 | 46.8 |

CUADRO No. 7
ENFERMEDAD ASOCIADA DE IMPORTANCIA

| | Casos | o/o |
|---------------------------------|-------|------|
| Proceso neumonico en resolución | 1 | |
| Síndrome de cushing | 1 | 3.1 |
| Cirrosis nutricional | 1 | 3.1 |
| Bronquitis crónica diabetes | 1 | 3.1 |
| Sin enfermedad asociada | 28 | 87.5 |

CUADRO No. 8
EXAMENES DE LABORATORIO

| | Casos | o/o |
|---------------------------|-------|------|
| Fosfatasa Alcalina | | |
| Normal | 5 | 15.6 |
| Arriba de lo normal | 16 | 50.0 |
| No aparece informe | 11 | 34.3 |
| Transaminasas | | |
| Oxalacetica | | |
| Normal | 6 | 18.7 |
| Arriba de lo normal | 14 | 43.7 |
| No aparece informe | 12 | 37.5 |
| Piruvica | | |
| Normal | 5 | 15.6 |
| Arriba de lo normal | 15 | 46.8 |
| No aparece informe | 12 | 37.5 |
| Bilirrubinas | | |
| Directa | | |
| Normal | 3 | 9.3 |
| Hasta 4 mgrs. | 5 | 15.6 |
| Arriba de 4 mgrs. | 21 | 65.6 |
| No aparece informe | 3 | 9.3 |
| Indirecta | | |
| Normal | 5 | 15.6 |
| Arriba de lo normal | 24 | 75.0 |
| No aparece informe | 3 | 9.3 |

CUADRO No. 9
ESTUDIOS RADIOLOGICOS ESPECIALES DE
VIAS BILIARES

| | Casos | o/o |
|--------------------------|-------|------|
| Colecistograma P O | 7 | 21.8 |
| Colangiograma IV. | 5 | 15.6 |
| Centellograma hepático | 1 | 3.1 |
| Colangiograma directo | 3 | 9.3 |
| Colangiograma percutaneo | 2 | 6.2 |
| No se efectuó examen | 12 | 37.5 |

CUADRO No. 10
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

| | No. de Casos | o/o |
|---|-----------------|------|
| Coledocolitiasis | 1 | 3.1 |
| Litiasis vesicular | 3 | 9.3 |
| Vesícula excluida | 4 | 12.5 |
| Obstrucción del colédoco no especifica | 5 | 15.6 |
| Tumoración hepática | 1 | 3.1 |
| Normal | 2 | 6.2 |
| No se efectuó examen | 18 | 46.8 |

CUADRO No. 11

INDICACION OPERATORIA

| | No. de Casos | o/o |
|---------------------------|-----------------|------|
| Ictericia obstructiva | 22 | 78.7 |
| Ca de Páncreas | 3 | 9.3 |
| Litiasis residual | 2 | 6.2 |
| Litiasis vesicular | 2 | 6.2 |
| Tumor retroperitoneal | 1 | 3.1 |
| Pseudoquiste del Páncreas | 1 | 3.1 |
| Litiasis del colédoco | 1 | 3.1 |

CUADRO No. 12

INCISION

| | No. de Casos | o/o |
|------------------------------|-----------------|------|
| Subcostal derecha | 17 | 53.1 |
| Transversa subcostal derecha | 5 | 15.6 |
| Paramediana derecha | 4 | 22.5 |
| Mediana | 3 | 9.3 |
| No aparece tipo de incisión | 3 | 9.3 |

CUADRO No. 13

HALLAZGOS OPERATORIOS

| | No. de Casos | o/o |
|--|-----------------|------|
| Ca en cabeza de páncreas | 13 | 40.6 |
| Colédoco litiasis y litiasis intra hepática | 9 | 28.1 |
| Estenosis del colédoco | 8 | 25.0 |
| Estrechez del esfinter de Oddi | 2 | 6.2 |
| Quiste del colédoco | 2 | 6.2 |
| Sección Iatrogenica del colédoco | 1 | 3.1 |
| Pseudoquiste del páncreas | 1 | 3.1 |
| Estenosis en la ampolla de Vater | 1 | 3.1 |
| Cálculo enclavado en la ampolla de Vater | 1 | 3.1 |

CUADRO No. 14

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO POR BIOPSIA
TRANS-OPERATORIA

| Colédoco | No. de Casos |
|--------------------------------------|-----------------|
| Inflamación | 2 |
| Fibrosis | 1 |
| Adenocarcinoma | 1 |
| Hiperplasia de células columnares | 1 |
| Normal | 1 |
| En Hígado | |
| Adenocarcinoma | 3 |
| Cirrosis biliar | 2 |
| Inflamación | 1 |
| Fibrosis | 1 |
| Colestásis | 1 |
| En Páncreas | |
| Adenocarcinoma | 6 |
| Fibrosis | 2 |
| En vesícula | |
| Colecistitis aguda | 4 |
| Adenocarcinoma | 2 |
| Inflamación | 1 |
| Normal | 1 |
| NOA APARECE INFORME | 8 |

CUADRO No. 15

COMPLICACION INTRAOPERATORIA

| | |
|--|----|
| Hemorragia por sección de rama de la arteria hepática | 1 |
| Sin complicaciones | 31 |

CUADRO No. 16

OPERACION EFECTUADA

| | Casos | o/o |
|-----------------------|-------|------|
| Coledocoduodenostomia | 19 | 60.8 |
| Colecistoyeyunostomia | 9 | 28.1 |
| Cistoyeyunostomia | 2 | 6.2 |
| Coledocoyeyunostomia | 1 | 3.1 |
| Whipple | 1 | 3.1 |

CUADRO No. 17
RESULTADOS OPERATORIOS

1era. Semana:

| | |
|-------------------------|----|
| Fiebre | 9 |
| Dificultad respiratoria | 1 |
| Inf. herida operatoria | 1 |
| Melena | 1 |
| Hipotensión | 5 |
| Evolución satisfactoria | 20 |
| Falleció | 1 |

2da. semana:

| | |
|--------------------------------|----|
| Infección de herida operatoria | 4 |
| Nauseas, vómitos | 1 |
| Edema escrotal | 1 |
| Evolución satisfactoria | 22 |

De 1 año en adelante:

| | |
|---|---|
| Reintervención por estenosis del colédoco (reconstrucción de Allen) | 1 |
|---|---|

CUADRO No. 18
CIRUGIA BILIAR ANTERIOR

| | No. de Casos | o/o |
|--------------------|-----------------|------|
| Colecistectomía | 10 | 31.2 |
| Sin cirugía previa | 22 | 68.7 |

CUADRO No. 19
OPERACIONES DERIVATIVAS POR AÑO

| | No. de Casos | o/o |
|------------------------|-----------------|------|
| 1972 | 4 | 12.5 |
| 1973 | 8 | 25.0 |
| 1974 | 3 | 9.3 |
| 1975 | 2 | 6.2 |
| 1976 | 8 | 25.0 |
| 1977 (hasta 12 agosto) | 7 | 21.8 |

VI DISCUSION

CUADRO No. 1. SEXO:

El sexo más afectado es el femenino, dato que coincide con los reportes extranjeros en estudios similares. El sexo masculino con quince casos representa el 46.8o/o. El bypass bilio-digestivo se efectuó en un 0.15o/o de todas las operaciones de cirugía general efectuadas en el sexo femenino durante el tiempo del estudio. Para el sexo masculino dicha incidencia fue del 0.13o/o.

CUADRO No. 2. GRUPO ETARIO:

La mayor incidencia de casos la tenemos entre la 4a. y 6a. decada de la vida con 23 casos que hacen el 71.8o/o.

CUADRO No. 3. MOTIVO DE CONSULTA:

El dolor abdominal fue el síntoma más frecuente. Se presentó en 16 pacientes que hacen el 50o/o. Seguidamente dolor abdominal-ictericia se presentó en 9 pacientes. Ictericia sola 7 pacientes.

CUADRO No. 4. SINTOMAS PRINCIPALES:

Observando la gráfica podemos darnos cuenta que estos son muy variados, siendo los más frecuentes: dolor en hipocondrio derecho 10 casos con el 31.2o/o. Dolor epigástrico, nauseas y vómitos 8 casos con 25.0o/o, anorexia 7 casos con el 21.8o/o, prurito en peil e intolerancia a comidas grasas 6 casos con 18.7o/o, pérdida de peso 4 casos que hacen el 12o/o.

CUADRO No. 5. TIEMPO DE EVOLUCION DEL SINTOMA INICIAL:

En cuanto al tiempo de evolución de la sintomatología inicial hasta la fecha de consulta nos podemos dar cuenta que este va desde unas cuantas horas hasta varios años. Quiero hacer notar que no

todos los procesos tienen un apareamiento agudo e invalidante, sino que el mismo puede mantenerse controlado con recaídas periódicas en algunos casos; o tener una evolución silenciosa y presentar síntomas tardíos.

CUADRO No. 6. SIGNOS PRINCIPALES:

En este estudio el 100o/o de los casos presentó ictericia; masa palpable en abdomen 15 casos.

GRUPO No. 7. ENFERMEDAD ASOCIADA DE IMPORTANCIA:

28 de los casos no presentaron enfermedad asociada; las únicas asociadas fueron: Proceso neumónico en evolución, síndrome de cushing, cirrosis nutricional, bronquitis crónica y diabetes, estas dos últimas asociadas a un mismo paciente.

CUADRO No. 8. EXAMENES DE LABORATORIO:

Fosfatasa Alcalina: Normal en 5 casos que hacen el 15.6o/o. Arriba de lo normal 16 casos que les corresponde el 50o/o y no aparece el informe en 11 casos que hacen el 34.3o/o.

Transaminasas Oxalacética: Normal en 6 casos con el 18.7o/o. Arriba de lo normal 14 casos que hacen el 43.7o/o y no aparece el informe en 12 casos 37.5o/o.

Piruvica: Normal 5 casos con el 15.6o/o. Arriba de lo normal 15 casos con el 46.8o/o y no aparece el informe en 12 casos que hacen el 37.7o/o.

Bilirrubinas: Directa, Normal 3 casos que hacen el 9.3o/o. Hasta 4 miligramos 5 casos que les corresponde el 15.6o/o. Arriba de 4 miligramos por ciento 21 casos que hacen el 65.6o/o. No aparece informe en 3 casos con el 9.3o/o.

Indirecta: Normal 5 casos que hacen el 15.6o/o. Arriba de lo normal 24 casos con el 75o/o y no aparece el informe de 3 casos 9.3o/o.

CUADRO No. 9. ESTUDIOS RADIOLOGICOS ESPECIALES DE VIAS BILIARES:

Colecistograma P.O. 7 casos con el 21.8o/o. Colangiograma IV. 5 casos que hacen el 15.6o/o. Colangiograma Directo 3 casos que hacen el 9.3o/o. Colangiograma percutáneo 2 casos 37.5o/o correspondiendo el 6.2o/o. No se efectuó examen de 12 casos 37.5o/o.

CUADRO No. 10. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Obstrucción del colédoco no específica 5 casos le corresponde el 15.6o/o vesícula excluida 4 casos que hacen el 12.5o/o. Litiasis vesicular con 3 casos el 93o/o. Tumoración Hepática y Colédoco-Litiasis con 1 caso cada uno representa el 6.2o/o. Interpretado como normal en 2 casos que hacen el 6.2o/o. No se efectuó examen radiológico en 18 casos que representa el 46.8o/o.

CUADRO No. 11. INDICACION OPERATORIA:

La ictericia obstructiva fue la indicación más frecuente con 22 casos que hacen el 68.7o/o. Ca. de Páncreas con 3 casos el 93o/o, litiasis vesicular y litiasis vesicular con 2 casos cada una correspondiéndoles separadamente el 6.2o/o. Litiasis de colédoco, pseudo quiste del páncreas con un caso c/u les corresponde separadamente 3.1o/o.

CUADRO No. 12. INCISION:

La incisión sub-costal derecha se efectuó en la mayoría de los casos, 17 en total que hacen el 53.1o/o. Las otras incisiones usadas fueron: Para mediana derecha 4 casos, mediana 3 casos y transversa supraumbilical 5 casos.

CUADRO No. 13. HALLAZGOS OPERATORIOS:

Masa en cabeza de páncreas fue el hallazgo más frecuente con 13 casos que hacen el 40.6o/o, Colédoco Litiasis y litiasis intrahepática 9 casos con el 28.1o/o. Estenosis del colédoco 8 casos

con el 25o/o. Estrechez del esfínter de Oddi y quiste del colédoco 2 casos cada uno que hacen separadamente el 6.2o/o.

El 60o/o de las derivaciones se efectuó por enfermedad benigna. El resto por carcinoma peri-ampular.

CUADRO No. 14. ANATOMIA PATOLOGICA POR BIPSIA INTRAOPERATORIA:

De colédoco se tomaron 5 biopsias las cuales fueron reportadas como inflamación: 2 casos, adenocarcinoma, fibrosis y normal 1 caso cada uno.

En hígado: Adenocarcinomas metastáticos 3 que hacen el 9.3o/o. Cirrosis biliar 2 casos con el 6.2o/o. Fibrosis, inflamación y colestasis con un caso cada uno.

En pancreas: El diagnóstico más frecuente en el estudio histológico fue el adenocarcinoma en 6 oportunidades. Dos casos reportados como fibrosis.

En vesícula: Dos casos reportados como adenocarcinoma. Cuatro reportes de inflamación aguda 1 caso con inflamación crónica y un caso reportado normal.

CUADRO No. 15. COMPLICACION INTRAOPERATORIA:

Hemorragia por sección de rama de la arteria hepática: 1 caso. Sin complicaciones 31 casos.

CUADRO No. 16. OPERACIONES EFECTUADAS:

La derivación más frecuentemente empleada fue la coledocoduodenostomía en 19 oportunidades. Colecistoyeyunostomía en 9 casos. Cistoyeyunostomía 2 casos. Coledocoyeyunostomía y Whipple con un caso.

CUADRO No. 17. RESULTADOS OPERATORIOS:

En la primera semana se presentaron más frecuentemente

cuadros de fibre en 9 de los casos que hacen 28.1o/o, Hipotensión con 5 casos 15.6o/o. Dificultad respiratoria, Infección de herida operatoria, Melena, con un caso cada una. Evolución satisfactoria en 20 de los casos que hacen el 62.4o/o. Hubo 1 fallecimiento.

En la segunda semana heridas operatorias infectadas en 4 casos con el 12.5o/o, Nauseas, vómitos y Edema escrotal un caso cada una. Evolución satisfactoria en 22 de los casos. En la evolución posterior la mayoría de los pacientes no presentan seguimiento en la papeleta. Uno de estos casos fue reintervenido por estenosis del colédoco después de un año.

CUADRO No. 18. CIRUGIA BILIAR ANTERIOR:

Unicamente colecistectomías en 10 casos que hacen el 31.2o/o sin cirugía anterior 22 casos que hacen el 68.7o/o.

CUADRO No. 19. OPERACIONES POR AÑO:

En el año 73 y 76 con 8 casos por año hacen 2.5o/o para cada uno seguido del año 77 con 7 casos que hacen el 21.8o/o luego el año 72 con 4 casos que hacen el 12.5o/o, el año 74 con 3 casos que hacen el 9.3o/o y finalmente el año 75 con 2 casos correspondiendole el 6.2o/o del total.

VII CONCLUSIONES

1. El sexo femenino en este estudio fue el más afectado.
2. Las edades de mayor incidencia estan entre la tercera y quinta década de la vida
3. Como motivo de consulta el dolor abdominal es el más frecuente, luego el dolor abdominal-ictericia y finalmente ictericia sola.
4. Los síntomas fueron variados, el dolor en hipocondrio derecho fue más frecuente, seguido de dolor epigástrico, náuseas, vómitos, anorexia y malestar general.
5. El tiempo de evolución del síntoma inicial fue muy variado desde horas hasta años debido a que en algunos casos el proceso tenía una evolución crónica.
6. Los signos más frecuentemente encontrados fueron ictericia y masa palpable en abdomen.

Las enfermedades asociadas que más frecuentemente se encontraron fueron: Bronquitis crónica, diabetes, síndrome de Cushing, Cirrosis nutricional.
7. Los resultados de exámenes de laboratorio siempre estuvieron alterados, la fosfatasa alcalina en la mayor parte de las veces se mantuvo arriba de lo normal. Las transaminasas moderadamente altas en la mitad de los casos, y raramente normales. Las bilirrubinas también se encontraron altas en su mayoría y ocasionalmente normales.
8. Los exámenes de rayos X especiales en el estudio de la excreción biliar se efectuó en más o menos la mitad de los casos. No se recomienda efectuar colecistograma ni colangiograma I.V. a pacientes cuya bilirrubinemia sea superior de 4 mg.o/o.

9. La indicación operatoria fue en su mayoría la ictericia obstructiva.
10. La incisión subcostal derecha, fue la más frecuentemente usada.
11. Los hallazgos operatorios fueron muy variados siendo los más comunes distensión de la vesícula biliar, coledo codistendido, masas en cabeza de pancreas, estenosis y litiasis del coledoco.
12. La bipsia intraoperatoria fue muy variada y dependió del hallazgo operatorio, tomándose con más frecuencia del hígado pancreas vesícula biliar, colédoco.
13. La operación efectuada también estuvo de acuerdo al hallazgo operatorio practicandose la colédocoduodenostomía laterolateral con mayor frecuencia, también se efectuó colédoco duodenostomía término lateral, colecistoyeyunostomía laterolateral con yeyunoyeyunostomía laterolateral.
14. Las complicaciones operatorias fueron mínimas. Casi la totalidad salió satisfactoriamente de sala de operaciones.
15. La evolución post operatoria fue en general satisfactoria, aunque en la minoría de los casos se presentaron complicaciones tales como hipotensión, fiebre e infección de herida operatoria.
16. El control posterior en consulta externa en algunos de los pacientes fue satisfactorio; hay que hacer constar que muchos de estos pacientes no regresaron a control.

VIII RECOMENDACIONES

Se recomienda tomar en cuenta los antecedentes familiares en lo que se refiere a patología biliar para relacionar esta con el paciente enfermo.

La colangiografía percutánea transhepática, procedimiento no efectuado en la gran mayoría de los casos de este estudio, constituye el mejor auxiliar en el diagnóstico de la localización anatómica y la etiología de la obstrucción.

Debe educarse al paciente para que acuda a sus reconsultas y así poder mostrar los resultados a largo plazo.

IX
BIBLIOGRAFIA

1. Lilly, J.R. et al. Biliary lipid excretion after hepatic portoenterostomy. *Ann Surg* 184(3):369-75 Sept 1976.
2. Rutledge, R.H. Sphincteroplasty and choledochoduodenostomy for benign biliary obstructions. *Ann Surg* 183(5):476-87, May 76.
3. Robbins, Stanley **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL**. Editorial Interamericana. México, 1975. p: 1003-1017.
4. Sabiston, David. **TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA**. 10a. Edición. Editorial Interamericana, México, p: 1012-1042 1974.
5. Degenshein, G A. Choledochoduodenostomy: An 18 year study of 175 consecutiv cases. *Surgery* 76:319-24 August 74.
6. Balasegraram, M. Carcinoma of the periampullary region: A review of a personal series of 87 patinets. *Br. J. Surg* 63(7):532-7, Jul 76.
7. Wexler, M.J. Jejunal mucosal graft: A sutureless technic for epair of high bile duct structures. *Am. J. Surg.* 129(2):204-11, Feb 1975.
8. Tucker, J.K. et al. Roux Loop Darinage for Post-traumatic biliary cist. *Br. Med. J.* 2(5961):22,5 Abril 1975.
9. Steffanini, P. et al. Roux en Y Hepatojejunostomy: A reappraisal of its indications and results. *Ann. Surg.* 181(2):213-9, Fb. 75.

10. Hardy E.G. And Davenport, T.J. The transduodenal approach to the Common duct. Br. J. Surg. 56:667, 1969.
11. Nora, Paul Cirugía General. Principios y Técnicas. Salvat Editores S. A. Barcelona, 1975. p:543-545.
12. Jones, S. Austin. Sphincteroplasty (Not Sphincterotomy) in the treatment of biliary tract disease. The Surgical Clinics of North America, pp: 1123-1137, Octubre 1973.
13. Longmire, W.P. And Mandiolar, S.: Nonobstructive dilatation of the Common duct. Surg. Clin. North Am., 50:1099, 1970.

Br. Carlos Francisco Menéndez Leiva

Dr. Fernando Leiva Rodríguez
Asesor

Dr. Fernando Solares
Revisor

Dr. Mario Moreno Cámara
Director de Fase III a. i.

Dr. Mariano Guerrero
Secretario General

Dr. Carlos Armando Soto Gómez
Decano