



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CIRUGIA

ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LAS
PROTESIS ENDOBILIARES QUIRURGICAS
COMO TRATAMIENTO PALIATIVO DE
LAS ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS
MALIGNAS.

AUTOR: Federico Alcántara Gijón

DIRECTORES: Salvador Morales Méndez

Mariano de las Mulas Béjar

3 de Abril de 1990

R. 17.693



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

4 50 del libro

T.D.
A/72

Fecha del Recebido de Tesis,

Fuwa Raffite

TESIS DOCTORAL



X

Federico Alcántara Gijón

Sevilla, 1990



JUNTA DE ANDALUCIA

Consejería de Salud

Servicio Andaluz de Salud
GERENCIA PROVINCIAL
UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCIO"
Avenida Manuel Siurot, s/n.
41013 - SEVILLA

DON SALVADOR MORALES MENDEZ, PROFESOR TITULAR NUMERARIO DEL AREA DE CIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CERTIFICA: Que D. Federico Alcántara Gijón, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Sevilla, ha realizado bajo mi dirección el trabajo que lleva por título "ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LAS PRÓTESIS ENDOBILIARES QUIRURGICAS COMO TRATAMIENTO PALIATIVO DE LAS ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS MALIGNAS", con suma eficacia y aprovechamiento, con el que intenta conseguir el grado de DOCTOR en esta Facultad de Medicina.

Y para que así conste, lo firmo en Sevilla a veinticuatro de enero de mil novecientos noventa.

Fdo.: Prof. Salvador Morales Mendez.



Avda. Doctor Fedriani, s/n
Teléfono 437 27 34
41009 - SEVILLA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA



D. MARIANO DE LAS MULAS BEJAR, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CERTIFICA: Que el trabajo titulado, "ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LAS PROTESIS ENDOBILIARES QUIRURGICAS COMO TRATAMIENTO PALIATIVO DE LAS ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS MALIGNAS", de D. Federico Alcantara Gijón, y dirigido por D. Salvador Morales Mendez, reúne todos los requisitos exigidos como Tesis Doctoral.

Y para que conste, firmo la presente, en Sevilla a 7 de Febrero de 1990



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

**ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LAS
PROTESIS ENDOBILIARES QUIRURGICAS COMO
TRATAMIENTO PALIATIVO DE LAS ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS MALIGNAS.**

DEDICATORIA

A mi padre, por su inmenso y callado cariño.

A mi madre, por su generosidad sin límites.

A mi esposa, por su amor, su tolerancia y su entrega incondicional.

A mis hijos, por saber respetar con cariño y confianza.

AGRADECIMIENTO.

Deseo manifestar aquí mi agradecimiento a todas aquellas personas que me han ayudado a la realización de este trabajo, y sin cuya colaboración no hubiera podido llevarlo a cabo. A todos, mi agradecimiento, mi amistad y mi afecto.

En particular, quiero expresar mi reconocimiento :

Al Profesor Dr. D. Salvador Morales Méndez , que ha dirigido esta tesis.

Al Dr.D. Eusebio Torres R. de Torres, mi maestro, por sus orientaciones y apoyo.

Al Profesor Dr. D. Miguel Gutiérrez Fernández, Catedrático de Estadística de la Escuela Superior de Ingenieros Industriales de Sevilla.

Al Dr. D. José Algaba Moreno, del Departamento de Análisis Clínicos del Hospital Universitario " Virgen del Rocío ", de Sevilla.

A la Dra. D^a M^a del Carmen Ortega Beviá , del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Río Tinto (Huelva).

A la Srta. M^a del Valle Delgado Avila , que , pacientemente, ha mecanografiado este trabajo.

Al personal del Laboratorio de Cirugía Experimental del Hospital Universitario "Virgen del Rocío", y especialmente a D. Manuel Villegas, por sus dibujos y a los D.U.E D. Francisco Palma Ramírez y D. Pedro Carrasco Rico.

A todos mis compañeros del Servicio de Cirugía General nº 5 del Hospital Universitario " Virgen del Rocío ", por su aliento, comprensión y ayuda.

A mi esposa, María Pilar, compañera, colaboradora, secretaria y continuo estímulo .

I N D I C E

INTRODUCCION	1
Notas sobre la historia de la Cirugía Biliar.....	2
Embriología de las vías biliares	12
Anatomía de las vías biliares en el humano.....	17
Fisiopatología de la colestasis	34
Diagnóstico de las ictericias obstructivas malignas ..	42
Tratamiento de las ictericias obstructivas malignas ..	52
Anatomía quirúrgica e histología del hígado y vías biliales en el perro	85
MATERIAL Y METODO	97
Planteamiento del problema	98
Material	101
Método	112
RESULTADOS	134
DISCUSION	205
RESUMEN	252
CONCLUSIONES	259
BIBLIOGRAFIA	265

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

NOTAS SOBRE HISTORIA DE LA CIRUGIA BILIAR

Si en la Prehistoria no tenemos constancia expresa de la existencia de patología biliar, como sí la hay de otras patologías (tumores óseos), sí que hay evidencia formal de esta patología en la Epoca Antigua (1) : En 1.972 se descubre en China una momia bien conservada de una joven, del 200 a.J. C. aproximadamente, con cálculos radiopacos en su hepatocolédoco . Por otra parte , en documentos existentes en el Museo Británico, se atestigua que los babilonios conocían y habían descrito las vías biliares hacia el año 2000 a.J.C.. Pero los grandes hitos de esta Epoca los marcan Hipócrates (460 a. J. C.) describiendo los síntomas del cólico hepático y Galeno (131 d. J.C.) distinguiendo las ictericias mecánicas de las inflamatorias .

En la Edad Media (1) (2) (3) hay un estancamiento en el progreso de todas las ciencias, pero cabe reseñar en esta Epoca a Alejandro de Tralles (525-605?) , que hizo la primera descripción de cálculos en las vías intrahepáticas , al persa Rhages (Rhacés de Basora, 900 d. J.C. aproximadamente), médico y filósofo que describe en el buey los primeros cálculos vesiculares, y el primero que describe una colelitiasis en el humano, Gentile Da Foligno, nacido en Padua a

finales del siglo XIII, profesor de Bolonia y muerto en la peste de 1.348 .

En esos mismos tiempos florece una importantísima escuela de medicina muy cerca geográficamente de nosotros, la cordobesa, si bien no aportaron nada nuevo a la patología biliar en concreto.

En el Renacimiento (2) (3) (4) todas las ciencias se desarrollan, y la medicina con ellas. Es el florecimiento de las Escuelas Anatomistas. Por su parte el belga Andrea Vesalio (1514-1574) describe y reproduce admirablemente en el Libro V de su famoso tratado " De Humani Corpore Fabrica " (La estructura del cuerpo humano) las vías biliares y los cálculos biliares.

En Francia, Jean François Fernel (1497-1558), físico, astrónomo y médico de Enrique II y de su amante, la célebre Diana de Poitiers, fué el primero en poner relación la clínica de la colelitiasis con descubrimientos autópsicos.

Gabrielle Fallopio, de Padua (1523-1562), discípulo de Vesalio, amplía estos hallazgos y en inglés Frank Glisson (Cambridge, 1597-1677), que sufre él mismo de litiasis biliar, describe vividamente los síntomas de su enfermedad.

El profesor de Padua Johan Georg Wirsung (1600-1643) aclara las relaciones biliopancreáticas, describiendo el canal pancreático principal y en 1676 se cita la primera intervención quirúrgica conocida por patología biliar : Joenisius dilata un absceso en hipocondrio derecho, abierto espontáneamente, dando salida a pus y a cálculos.

Ettmuder, cirujano de Leipzig (1644-1728) describe minuciosamente en 1708 la evolución de un caso de ictericia

obstructiva y concluye con el convencimiento de la imposibilidad de la farmacia para disolver los cálculos; fué el primero en proponer la colecistectomía, basándose en los trabajos de Teckof, un estudioso de Leiden (Holanda) que, al practicar colecistectomías en perros, deduce que el colecisto no es un órgano vital.

A lo largo de los siglos XVII y XVIII (1) (2), aparecen nombres célebres que, de una forma u otra, contribuyen al conocimiento de esta parcela de la ciencia: por citar algunos nombres citaremos a Santorini de Venecia (1681-1737), Malpighi de Bolonia (1628-1694), Morgagni de Padua (1682-1711), que comienzan a penetrar en la histología de estos órganos, Heister de Helmstedt (1683-1758) describe las válvulas del cístico, Abrahan Vater, de Wintemberg (1684-1751) la ampolla de la terminación coledociana, y tantos más.

Todos llegan a la conclusión del tratamiento medicamentoso y vislumbran que la cirugía puede ser la solución para la mayoría de los problemas de las vías biliares, pero la cirugía aún no tiene la madurez mínima para abordarlos.

Esta madurez se logra en la Edad Contemporánea, en el siglo XIX (1) (2) (3) (4) (5) (6), con dos pasos de gigante que hace que la cirugía adquiriera alas y comience a brillar: son la anestesia y la asepsia.

Fué Crawford Long (1815-1878), cirujano de Jefferson (EE.UU.), el primero que utiliza en 1842 el éter, y dos años más tarde es usado el protóxido de nitrógeno por primera vez por Horacio Wells (1815-1848), de Boston. Pero lo que internacionalizó estos conocimientos fueron los éxitos conseguidos en el Massachusetts's Hospital, en donde William Morton

(1819-1866), dentista, y John Warren (1778-1856), cirujano , utilizaron el éter en sus intervenciones.

Casi al mismo tiempo, Pasteur (1822-1895) en Francia, y Lister (1827-1912) en Inglaterra, desarrollan sus trabajos sobre la asepsia y la antisepsia . Y si su aplicación comienza en 1867, su práctica en gran escala fué durante la guerra ruso-turca (1877-78), en que Ernest von Bergman obtiene éxitos evidentes y la introduce en su patria, Prusia. Kocher la introduce en Suiza, Halsted, de Baltimore, en Estados Unidos, etc.

El primer cirujano que actuó directamente sobre las vías biliares fué John S. Bobbs (1809-1870), profesor de cirugía del Medical College de Indiana, que el 15 de Junio de 1867 interviene a una mujer de 30 años que padece una tumoración en hipocondrio derecho; abordó la masa mediante una laparotomía subcostal derecha, encontrándose un hidrops vesicular , que drenó , exteriorizándose gran cantidad de líquido claro y cálculos. Fué la primera colecistostomía y la enferma sobrevivió 38 años.

Quince años después, el 15 de Julio de 1.882, Carl Langebuch (1846-1901), cirujano jefe del Hospital Lázarus de Berlin, practica deliberadamente y con éxito la primera colecistectomía; se trataba de un paciente de 43 años con crisis de colecistitis . Hizo el abordaje mediante laparotomía paramediana derecha prolongada de forma subcostal. La colecistectomía se practicó retrógradamente y las ligaduras se hicieron con hilos de sedas.

Tres años más tarde , Lawson Tait, de Gran Bretaña, presenta una serie de 14 colecistectomías con sólo dos dece-

sos. A partir de ese momento se multiplican las intervenciones sobre las vías biliares y se incorporan con vertiginosa rapidez múltiples variantes, de cuya larga lista sólo mencionaremos :

1884-Kummel (Alemania) : Primera coledocotomía.

1891-Sprengel (Alemania) : Primera coledocoduodenostomía con éxito.

1892-Kehr (Alemania) : Primer drenaje en T de la vía biliar principal.

1898-Czerny (Alemania) : Primera derivación intrahepática sobre intestino delgado.

1898-Mac Burney (Nueva York) : Primera papilotomía para extraer un cálculo enclavado en papila.

1903-Herzen (Rusia) : Utiliza la idea del asa desfuncionalizada en Y de Roux para hacer una anastómosis bilio-digestiva.

1920-Archibald (Canadá) : Primera esfinterotomía por estenosis del esfínter de Oddi .

Paralelamente en el tiempo, se hacen descubrimiento en otros campos de la ciencia que van a influir decisivamente en la medicina y específicamente en la cirugía biliar, y nos referimos concretamente a un tema : la radiología.

En 1895, Wilhelm von Röntgen (1845-1923) presentó sus primeros trabajos y sólo un año más tarde Parternatsky, de San Petersburgo, describe por vez primera cálculos calcificados en vesícula. La primera colecistografía oral es conseguida por Cole y Graham, de Chicago, en 1924, y Boyden, en el 27, idea su estudio dinámico con la prueba de la ingesta gra-

sa que lleva su nombre . Gracias a las nuevas técnicas, los diagnósticos son más precisos y , por tanto, las indicaciones más correctas y los resultados mejores. El número de serie de intervenciones sobre las vías biliares se incrementa sin parar, con buenos resultados, pero también aumentan los accidentes y el llamado eufemísticamente "síndrome postcolecistectomía" . Así, se hace necesario detectar y resolver en un mismo acto quirúrgico , no sólo la colelitiasis , sino todas las lesiones de vecindad y , cómo no , las de la vía biliar principal.

Las exploraciones quirúrgicas manuales e instrumentales son a todas luces insuficientes, por lo que hace falta un paso más . Lo dá Pablo Luis Mirizzi (1893-1964) , cirujano de Córdoba (Argentina), introduciendo la colangiografía intraoperatoria en 1931 mediante inyección de lipiodol en el hepatocolédoco. Jacques Caroli (1902-1978), de París supera el estatismo de la colangiografía de aquellos tiempos acoplándole la manometría, en 1939, lo que permitió el estudio de la presión intracanalicular y la fisiopatología de los esfínteres biliares.

Los pasos posteriores (1) (2) son perfeccionamientos de estas técnicas o variaciones sobre ellas , como la debimetría de Debray , los clichés retropancreáticos de Slatery y Saypol en 1952, introducidos en Europa por Gosset, la radio-cinecolangiografía, notablemente utilizada por Caroli, Porcher y, sobre todo, por Sciacca, de Roma, en 1958 .

Por estas fechas es introducida la coledoscopia por Wildegans, de Berlín, en 1954 y perfeccionada luego por Shore y Lippman con el fibrocoledoscopio de luz fría en 1965.

De igual forma hay que subrayar la contribución a los éxitos operatorios de progresos paralelos en otras ramas de la biología : son éstos los adelantos de las técnicas de anestesia, aparición de antibióticos más específicos y potentes, nuevos tratamiento del shock, uso de transfusiones hemáticas y otras perfusiones, etc.

Por todo ello, el cirujano se atreve cada vez a más para dar solución a las lesiones biliares y, conceptualmente, las divide en benignas, con resultados muy aceptables, y las malignas o cancerosas, con las que comienza a intentar alguna acción.

Así, Gohrbandt en 1934, practica la primera hepaticogastrostomía para puentear un tumor que produce obstrucción del hepatocolédoco. Achille Dogliotti, de Turin, en 1949, hace una hepaticogastrostomía tras la exéresis de un tumor del hepático común. Algo más tarde, Longmire y Sanford modifican esta técnica utilizando intestino delgado (hepaticoyeyunostomía). Variaciones cada vez más imaginativas y agresivas son propuesta por Soupault, Hepp y Champeau entre los franceses y Catteli, Cole y Worren entre los anglosajones.

En las tres últimas décadas los progresos tecnológicos han marcado la pauta en los avances de la cirugía biliar, tanto en los aparatos de quirófanos, instrumentos y material quirúrgico , como en los métodos de diagnóstico preoperatorio. En 1952, Frommhold y Hornietkewytch , visualizan la vía biliar principal preoperatoriamente mediante la colangiografía intravenosa. La endoscopia, hija de la intuición de Logie Baird (1928) y realizada mediante la fibroscopia de Hirschowitz en 1958. La angiografías, la transparietocolan-

giografía de Okuda y las gammagrafías, tan empleadas hoy. La tomografía axial computerizada y la resonancia nuclear magnética, técnicas punteras en nuestros días. La ecografía, introducida en la medicina por Dussik en Austria, en 1942, y empleada con éxito por Ludwig y Struthus en las vías biliares, que en 1950 localizaron por primera vez con esta técnica cálculos en el colecisto, si bien no es hasta 20 años después cuando se generaliza su uso en este campo de la mano de Leopold y Sokolof en 1973. Hoy es la primera técnica en emplear en patología biliar. Lane y Glaser, en 1981, proponen su utilización peroperatoriamente, lo que rápidamente se difunde.

Debemos mencionar aquí la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada en sus dos vertientes, diagnóstica y resolutive (papilotomías endoscópicas, extracción de cálculos, etc.), así como los abordajes transparietohepáticos que realiza la radiología intervencionista.

Apunte especial debemos dar a las prótesis quirúrgicas, objeto de este trabajo, utilizadas por Goetze en 1951, desarrolladas luego por Praderi en 1960 y popularizadas años más tarde por Rodney-Smith.

Por último, otra vez citar una serie de avances que interesan a toda la cirugía y, por ende, a la cirugía biliar: aparatos de sutura mecánica, hilos de reabsorción lenta (ácido poliglicólico y derivados), nuevos materiales de prótesis cada vez más inertes (siliconas), progresos en la anestesia y nuevos potentes antimicrobianos, nuevos conceptos en nutrición enteral y paraenteral, colas perianastomóticas fisioló-

gicas (fibrina humana liofilizadas) o sintética (ácido cianoacrílico), la aplicación del láser en cirugía....

Ante tanto progreso, el hombre de nuestro tiempo no debe llenarse de soberbia y creer que un éxito total está al alcance de la mano; antes bien, debe pensar que queda ante él un largo pero luminoso camino que puede y deber ser recorrido con el esfuerzo diario. Por otra parte, quizás no sea lo importante el final del camino, sino que , siguiendo al poeta , lo importante es el camino que hacemos al andar.

EMBRIOLOGIA DE LAS VIAS BILIARES



Como bien se sabe, el hígado, las vías biliares, el duodeno y el páncreas tienen un origen común a partir del intestino primitivo anterior (7).

En un embrión de 3 mm. ya es visible una evaginación nacida de la pared ventral de ese intestino, de la cual se desarrollan las vías biliares en su totalidad. Esta evaginación está constituida por un espesamiento del endodermo, que se va a dividir en dos porciones:

- Un segmento craneal ("pars hepática"), que dará lugar a la vía biliar principal, y que, alargándose hacia arriba, va a penetrar en el septum transversum, en donde se ramificará dando lugar al sistema biliar intrahepático. Luego, distribuyéndose en innumerables columnas celulares dará lugar a las trabéculas hepáticas, de donde se va a separar el sistema de las venas onfalomesentérica y umbilical, y de ahí se derivará todo el sistema porta. Elementos mesodérmicos del septum transversum contribuirán a aislar y delimitar los cordones celulares hepáticos, construyéndose así el tejido de sostén, la cápsula y el tejido fibroso.

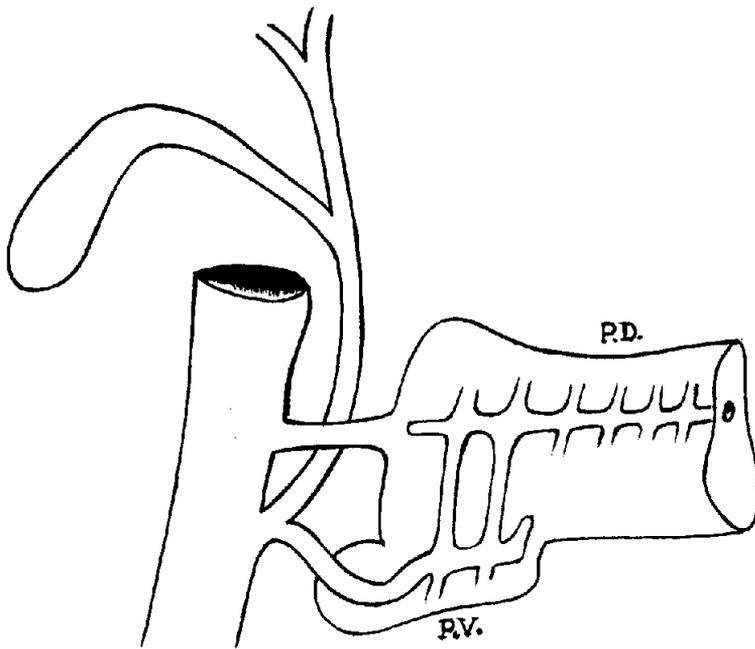
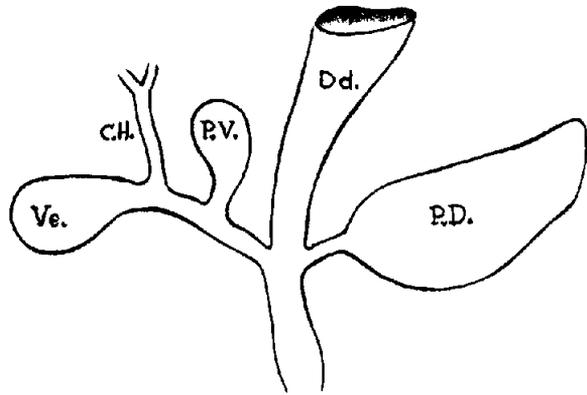
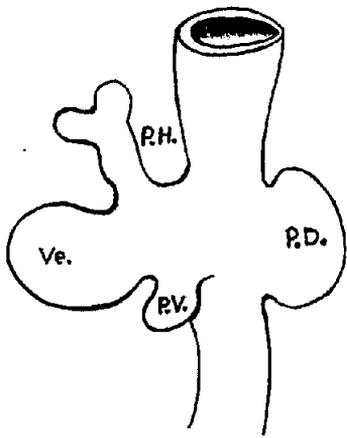


Figura 1.

P.H. = Pars hepática

Vc. = Vesícula y colecisto

P.V. = Esbozo ventral pancreático

P.D. = Esbozo dorsal pancreático

Dd. = Duodeno

CH. = Colédoco

- Un segmento caudal de la evaginación antes citada , que dará origen a la vía biliar accesoria (vesícula y cístico). De la pared más ventral de este segmento, comienza su desarrollo el esbozo ventral pancreático, del que se formará el páncreas ventral , en donde va a constituirse el segmento terminal del conducto de Wirsung , el cual se ha de fusionar más tarde con los conductos del esbozo pancreático dorsal , esbozo éste que se ha formado a partir de una evaginación de la pared caudal del mismo intestino, para constituir la vía excretora pancreática.

Más tarde, cuando todo el conjunto de este sistema haya realizado su rotación sobre la derecha, se adhiere a la cara interna del duodeno , y así se consigue la disposición anatómica del adulto, con la confluencia de las vías biliar y pancreáticas.

En la séptima semana del embrión, ya es reconocible el saco vesicular, que a través del cístico, desemboca en la vía biliar principal.

ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES EN EL
HUMANO.

La vía biliar (7) (8) (9) es un conducto fibro-elástico que, formado por la confluencia de los conductos biliares intra-hepáticos , llega hasta el duodeno para transportar hasta él la bilis fabricada en el hígado, así como para que sufra transformaciones en su interior . En este sistema de conductos hay que distinguir la vía biliar principal , formada por el hepático y el colédoco, y la vía biliar accesoria, formada por la vesícula biliar y el conducto cístico.

Vía biliar principal

Desde un punto de vista topográfico, conviene considerar las siguientes porciones .

- 1.- Conductos hepáticos derecho e izquierdo.
- 2.- Conducto hepático común .
- 3.- Colédoco.

Las dos últimas forman lo que se llama la vía biliar principal propiamente dicha.

1.- Conductos hepáticos derecho e izquierdo. Los colangiolos, conductillos biliares intrahepáticos que discurren por los espacios de Kiernan, confluyen para formar conductos progresivamente más importantes, hasta reunirse en dos colectores, los conductos hepáticos derecho e izquierdo, que

recogen cada uno la bilis de los lóbulos hepáticos homónimos y que afloran en la cara inferior del hígado , por el surco transverso, uniéndose en un ángulo variable, entre 45° y 180°, si bien pueden caminar paralelos para unirse a distancia , o bien la reunión es tan alta que se hace total o parcialmente dentro del parénquima hepático, lo que sucede en un 10% de los casos.

2.- Conducto hepático común . Se llama así a la porción de vía biliar principal que va desde la unión de los hepáticos derecho e izquierdo hasta la implantación en dicha vía del conducto cístico.

Normalmente tiene una longitud de 3 ó 4 cm. , pero varía en función del punto de confluencia del conducto cístico .

Se dirige hacia abajo y hacia delante en el espesor de la porción superior del ligamento hepático-duodenal y por su cara posterior cruza la arteria hepática derecha, que va a irrigar el lóbulo derecho hepático, y , en un plano más posterior y a su izquierda, tiene la vecindad de la vena porta. No obstante, las variaciones anatómicas del pedículo hepático son muy abundantes, el 18% de la población, y por encima de todas, la arteria hepática, cuya rama derecha podemos encontrarla cruzando el hepático común por delante, o discurrir paralela a la vía biliar principal cuando nace de la mesentérica superior o incluso de la misma aorta, o discurrir por detrás o por delante del hepático una arteria supletoria proveniente de cualquiera de los vasos arteriales de las inmediaciones, etc.

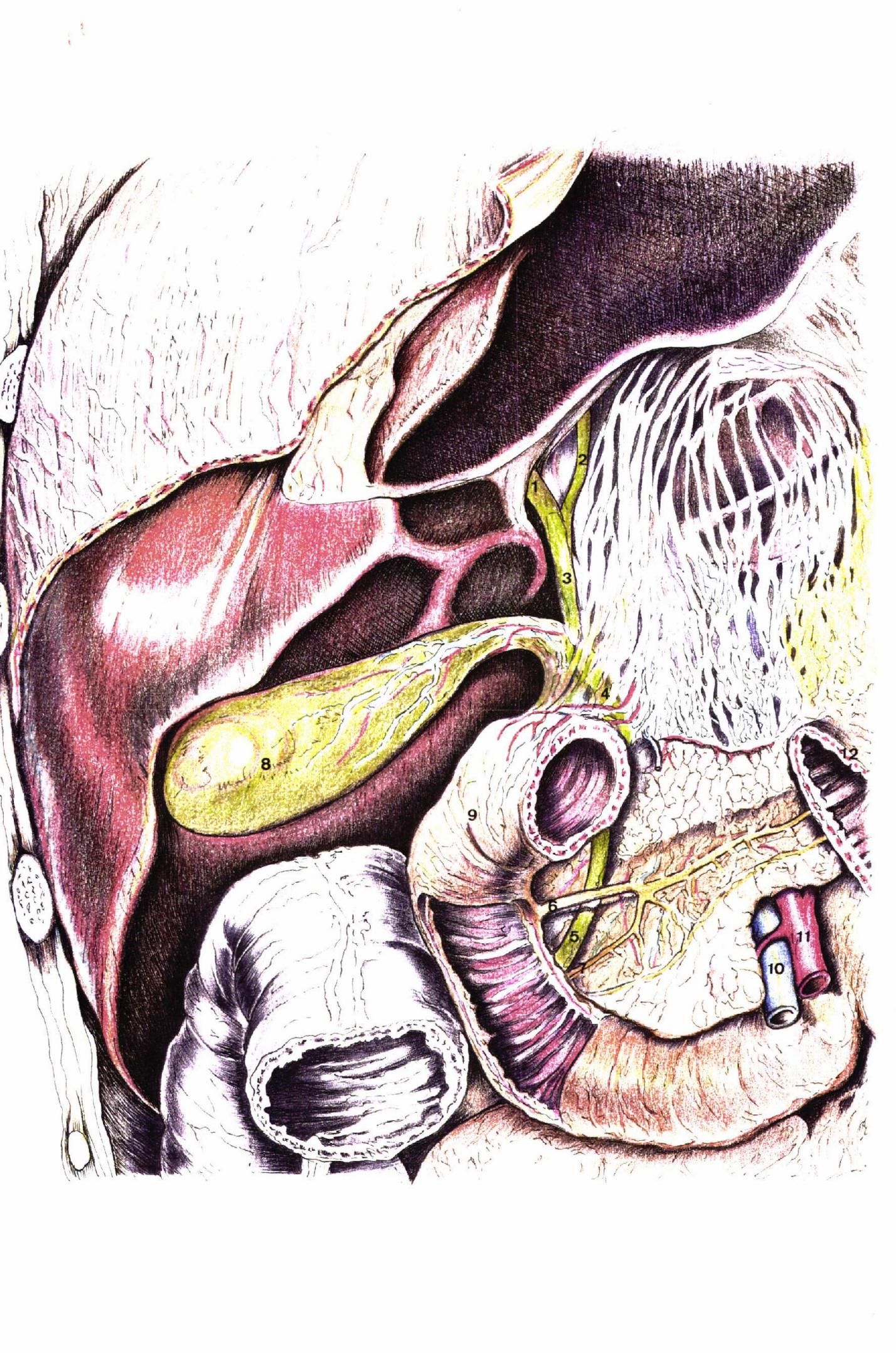


Figura 2.

- 1.- Hepático derecho
- 2.- Hepático izquierdo
- 3.- Hepático común
- 4.- Colédoco supraduodenal
- 5.- Colédoco intrapancreático
- 6.- Santorini con desagüe independiente
- 7.- Conducto de Wirsung
- 8.- Colecisto
- 9.- Duodeno
- 10.- Vena mesentérica superior
- 11.- Arteria mesentérica
- 12.- Sección del estómago

Relación de vecindad tiene también el hepático común con los ganglios linfáticos del hilio hepático, de los cuales , el más constante es el ganglio de Mascagni , a la derecha del hepático común , dentro del triángulo de Calot y próximo también al cuello de la vesícula biliar.

3.- Colédoco. A partir de la confluencia del cístico y hasta su desembocadura en el duodeno, la vía biliar principal se llamará colédoco.

Inicialmente sigue la dirección del hepático común, pero posteriormente se incurva ligeramente hacia la derecha. El calibre, igual al del hepático al principio, se va estrechando progresivamente, hasta terminar en un orificio de 1 a 2 mm. en la papila de Vater.

En el colédoco caben distinguirse las siguientes porciones :

- a) Porción supraduodenal. Comienza con la confluencia del cístico y llega hasta el borde superior del duodeno; son unos 15 a 20 mm. que se sitúan en el borde libre del epiploon gastrohepático por delante del hiato de Wislow. Es la parte más fácil de abordar quirúrgicamente.
- b) Porción retroduodenal . Es la zona situada tras el bulbo duodenal . Adherida laxamente al intestino , lo cruza de arriba abajo . Con frecuencia pasa , de izquierda a derecha y entre el colédoco y el duodeno, la arteria pancreatoduodenal posterior, rama de la gastroduodenal, y que va a dar los arcos pancreatoduodenales posteriores. Como es frecuente en esta zona , las variaciones anatómicas se prodigan, de tal forma que esta arteria puede faltar cru-

zando el colédoco cuando se origina más arriba, en la hepática común.

- c) Porción pancreática. Alcanzado el borde inferior del duodeno, el páncreas le hace al colédoco, para que discurra a través de su masa, primero un canal que luego se convierte en túnel hasta que, otra vez, el colédoco alcanza el duodeno para desembocar en él , ahora en la segunda porción duodenal. A nivel de esta porción es cuando la vía biliar sufre su incurvación a la derecha más o menos pronunciada. El conducto de Santorini, en el espesor del páncreas, camina siempre por delante del colédoco.
- d) Porción intraduodenal. Una vez alcanzada la segunda porción duodenal , el colédoco perfora la pared intestinal , abriéndose paso a través de las fibras musculares de dicha pared, separándolas en dirección oblicua al plano de la pared duodenal (zona de debilidad, propia para la aparición de divertículos), por lo que esta porción, de aproximadamente 1,4 cm. de longitud, resulta más extensa que el espesor de la pared del intestino.

A este nivel, el conducto de Wirsung se aproxima al colédoco, de forma que se disponen como dos conductos paralelos o ligeramente oblicuos, desembocando en el duodeno por separado en el primer caso y por un orificio común en el segundo. En esta zona la vía biliar principal se dota de un aparato esfinteriano que más tarde mencionaremos.

Por fin, el colédoco se abre al duodeno, junto al Wirsung o no, mediante un orificio en la mucosa duodenal de forma ampular , la ampolla de Vater , por encima de la cual suele haber un repliegue mucoso, mayor que los plie-

gues mucosos adyacentes, que tapa a la papila parcialmente y que se denomina válvula supracaruncular .

Vía biliar accesoría

Está constituida por la vesícula biliar y el llamado sifón vesicular.

La vesícula es una bolsa de forma piriforme , de unos 8 a 10 cm. de longitud y 3 a 4 de ancho , localizada en la cara inferior del lóbulo derecho hepático , en una depresión llamada lecho vesicular. En contacto con este lecho está sólo un tercio del perímetro vesicular, los otros dos tercios están recubierto de peritoneo, no obstante esta proporción es muy variable, desde la vesícula casi recubierta de parénquima hepático hasta la que posee un pseudomeso que la hace flotante.

En la vía biliar accesoría se pueden distinguir varias partes :

- 1) La vesícula propiamente dicha formada por el fundus y el cuerpo.
- 2) El sifón vesicular formado por el infundíbulo o bolsa de Hartman, el cuello y el conducto cístico.

1.- Vesícula propiamente dicha. En ella el fundus o cúpula vesicular tiene forma de hemiesfera que sobresale del borde hepático y entra en contacto con la pared abdominal a nivel de hipocondrio derecho, en el llamado punto de Murphy pero, como siempre, este dato es variable en función de la morfología global de la vesícula. El cuerpo vesicular tiene forma cilíndrica , de unos 3 ó 4 cm. de longitud y muchas veces es totalmente indiferenciable con el infundíbulo, que sería una forma de transición antes del cuello,

distinguible, cuando lo es, porque comienza marcado por una pequeña constricción.

2.- El sifón . Tras el infundíbulo, en el cuello , la vía biliar accesoria empieza a estrecharse progresivamente y se incurva dirigiéndose hacia abajo para unirse al conducto cístico. En la concavidad de esta incurvación puede presentar unas adherencias de cuello a infundíbulo . El conducto cístico , muy variable en longitud y dirección , mide generalmente 3 ó 4 cm. y se dirige hacia abajo a desembocar en la vía biliar principal, lo que puede hacer a distinto nivel y en cualquiera de las caras de dicha vía biliar principal, no obstante el 75% de las veces lo hace en el borde derecho, dejando por encima un hepático normal de 3 ó 4 cm. . En el 17% de las ocasiones baja paralelo al hepático, en cañón de escopeta, y desemboca provocando un ángulo confluyente muy agudo y un colédoco corto. Sólo en el 8% de los individuos presenta otro tipo de implantaciones.

La mucosa del conducto cístico forma repliegues de forma espiroidea, las llamadas válvulas de Heister, en su zona próxima al hepatocolédoco (pars spirali), mientras que la porción más distal (pars glabra) es más ancha y de mucosa lisa.

ESTRUCTURA DE LAS VIAS BILIARES

Hepatocolédoco

Inmerso en el epiplon gastrohepático, en un tejido laxo , con un componente graso en los obesos , se le ha descrito tres capas :

- a) Adventicia fibrosa .
- b) Conjuntivo-muscular.
- c) Mucosa.

Esta última está formada por epitelio columnar con glándulas mucosa de largo conducto excretor.

Por sus implicaciones funcionales y fisiopatológicas, la capa más importante es la conjuntivo-muscular rica en fibras elásticas que le dan consistencia . Aunque algunos autores no lo admiten , parece demostrada la existencia en esta capa de fibras musculares que le darían cierta capacidad peristáltica al hepatocolédoco, pero serían inconstantes y escasas. Así , Nuboer en un estudio hecho de 1927 a 1931 asegura que el 33% de los conductos hepáticos tendrían estas fibras y el 50% de los colédocos ; Negri, el 85% y el 60% respectivamente ; en 1930, Mirizzi , colangiográficamente , pone de manifiesto una actividad peristáltica en este conducto, corroborada luego por López Gibert y demostrada más tarde por Pi-Figueras mediante cinecolangiografía. Fue Lang, en 1947, quien estudió metódicamente este problema, encontrando fibras espirales que a nivel del hepático tendrían una disposición más horizontalizada y con espiras más próximas y , a medida que se baja, esas fibras serían más oblicuas y más separadas.

Una mención especial merece la capa muscular a nivel del colédoco terminal, que se convierte en un complejo aparato esfinteriano que , desde que Oddi lo describiera en 1877 (si bien Boyden afirma que fué descrito 8 años antes por el anatomista norteamericano Gage) , no ha dejado de plantear controversias. Hoy parece aceptarse la existencia de tres esfínteres según la descripción de Boyden, Negri y Kreilkamp :

- a) Esfínter de la papila, con fibras de disposición circular y algunas longitudinales, disociadas, con numerosos elementos glandulares. Se circunscribe a la papila propiamente dicha.
- b) Esfínter propio del colédoco, se extiende de 8 a 10 mm., es el más potente, está formado por fibras circulares y longitudinales y, por arriba , desborda la pared duodenal para remontar en 2 a 4 mm. el colédoco pancreático.
- c) Esfínter propio de Wirsung, menos extenso que el coledociano, sólo rebasa la pared duodenal levemente y está formado por fibras circulares anchas, en menos cantidad que en los anteriores.

Existen además, algunas fibras musculares en X y en Y procedentes de la muscular del duodeno abrazando a este sistema esfinteriano, lo que hablaría en favor de una coordinación funcional entre el aparato de Oddi y la peristalsis duodenal.

Vía biliar accesoria

La pared de la vesícula está formada por una capa mucosa dispuesta en pliegues para aumentar la superficie de

absorción, numerosas glándulas secretoras de moco, una capa submucosa por donde se distribuye un plexo capilar abundante y una capa fibromuscular con fibras musculares lisas dispuesta de forma circular, longitudinal y oblicua.

La superficie no adherida al lecho vesicular está recubierta de peritoneo que se continúa con la serosa del epiplon menor.

Merecen mención unas estructuras existentes en la pared de la vesícula, los llamados conductos de Luscka, que serían conductos biliares aberrantes y que, en algunas ocasiones, a nivel del lecho vesicular, se comunicarían con la red biliar intrahepática, pero nunca desembocarían en la luz del colecisto (ello explicaría algunas bilirragias tras colecistectomías).

Otra formación que encontramos a veces son los senos de Rokitansky y Aschoff, de forma diverticular que a veces alcanzan un tamaño apreciable.

A nivel del cístico, la mucosa forma las ya llamadas válvulas de Heister y , en la capa seromuscular, existirían fibras musculares en disposición circular y oblicuas que harían una función de esfínter, para algunos más funcional que anatómico, y cuya disfunción daría lugar a las sifopatías tan en boga en los años 60.

Vascularización e inervación

La irrigación arterial de la vía biliar principal, salvo variaciones, se distribuye de la siguiente forma:

- a) Una rama de la arteria cística, que irrigaría la parte superior del colédoco, el hepático común y

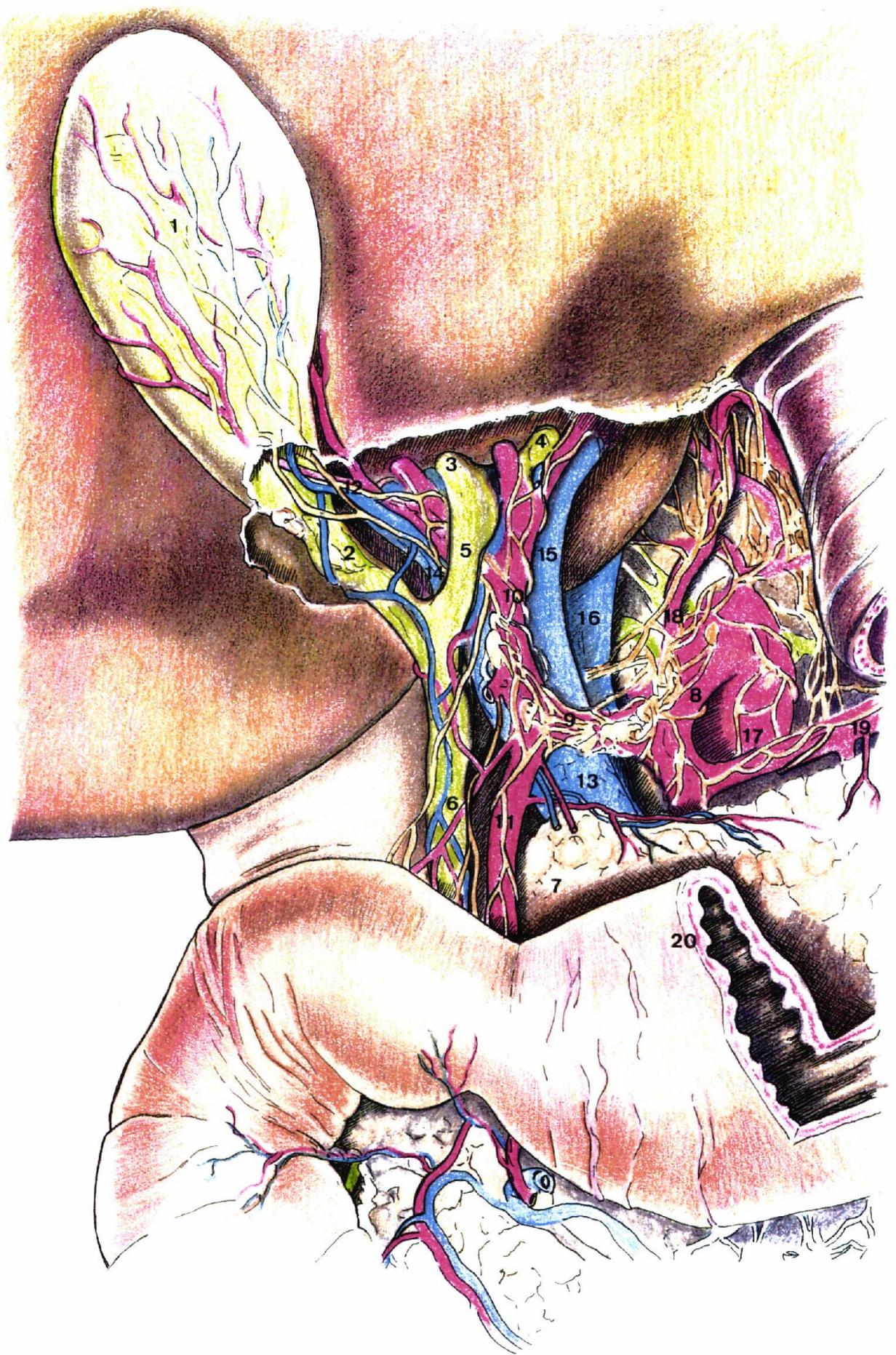


Figura 3.

- 1.- Colecisto
- 2.- Cístico
- 3.- Hepático derecho
- 4.- Hepático izquierdo
- 5.- Hepático común
- 6.- Colédoco
- 7.- Páncreas
- 8.- Tronco celiaco
- 9.- Arteria hepática común
- 10.- Arteria hepática propia
- 11.- Arteria gastroduodenal
- 12.- Vasos císticos
- 13.- Vena porta
- 14.- Rama derecha de la porta
- 15.- Rama izquierda de la porta
- 16.- Vena cava
- 17.- Arteria aorta
- 18.- Arteria coronaria estomáquica
- 19.- Arteria esplénica
- 20.- Sección del estómago

terminaría dando ramas a ambos hepáticos derecho e izquierdo.

- b) La porción supraduodenal de la vía principal se irrigaría por dos o tres pequeñas ramas que procederían de la hepática propia, o de la gastroduodenal si la salida de ésta fuera alta.
- c) Las porciones más bajas del colédoco se irrigan por ramas procedentes de las dos arterias pancreatoduodenales superiores, anterior y posterior.

Al colecisto llega la arteria cística, que ofrece dos modalidades : la cística corta, nacida de la hepática derecha y la cística larga, nacida de la hepática propia.

El drenaje venoso de la vía biliar principal se realiza por venas ascendentes a lo largo del colédoco y hepático, que van a penetrar directamente en el hígado y allí terminarán en ramas de la porta a través de una red capilar.

Las venas de la parte de la vesícula cubierta de peritoneo, se agrupan en uno o dos troncos que, reuniéndose, irán a parar a la derecha de la porta. Las que provienen de la zona de la placa vesicular, se distribuyen de forma similar , si bien a veces , dan algunos ramos que perforan dicha placa y penetran directamente el tejido hepático.

Mientras que la red linfática del hepatocolédoco es escasa, la del colecisto es muy importante debido a que su función de absorción es intensa ; esa red linfática drena a los ganglios del hilio hepático, uno de los cuales, muy constante y adosado al cístico , es el ya mencionado ganglio de

Mascagni . Estas primeras estaciones ganglionares drenan a otros ganglios situados en el espesor del omento menor a nivel del hiato de Wislow, y de aquí a ganglios retropancreáticos y pilóricos . Parece segura la conexión linfática entre el colecisto y el hígado , lo que explicaría la rápida difusión de los colecistocarcinomas al hígado.

La inervación de las vías biliares se efectúa a través de dos plexo nerviosos, a saber :

- 1.- Plexo hepático anterior. Formado por fibras simpáticas - postganglionares, provenientes del ganglio celiaco, que a su vez reciben fibras que tienen su origen del 7º al 10º segmento torácico, y por fibras parasimpáticas preganglionares, procedentes del vago izquierdo.

Este plexo se sitúa alrededor de la arteria hepática y , después de dar fibras para el conducto hepático , el cístico y la vesícula, penetra en el hígado.

- 2.- Plexo hepático posterior . Constituido por fibras simpáticas derivadas del ganglio celiaco derecho y fibras parasimpáticas del vago derecho.

Este plexo cruza por detrás de la porta y se sitúa en la cara posterior de la vía biliar principal. Su filete mejor individualizado, el nervio coledociano de Latarjet, situado por detrás y a la izquierda del colédoco, da ramas para la vesícula. Tras dar filetes que conectan con el plexo anterior, asciende por detrás del hepático hasta desaparecer en el espesor del parénquima hepático.

Al igual que otros tramos del aparato digestivo , existe en las vías biliares una inervación intrínseca com-



puesta por dos capas de células intramurales, una, muscular, correspondiente al plexo de Auerbach, y otra, mucosa, correspondiente al de Meissner.

Mención especial requiere la inervación del aparato esfinteriano de Oddi , que se hace a expensas de ramas del plexo hepático posterior que, cuando alcanza el borde inferior del hiato de Wislow, se unen adosándose a la cara posterior del colédoco y penetran en la pared de este conducto , llegando hasta el mismo vértice de la papila de Vater.

Las fibras eferentes, conductoras de las percepciones dolorosas, caminarían a través de fibras simpáticas y, en menor grado, a través del frénico.

FISIOPATOLOGIA DE LA COLESTASIS

Cuando en la vía biliar principal aparece un obstáculo, se producen una serie de hechos, concatenados entre sí, que conducirían a la muerte del individuo si no se cortan esas cadenas de hechos y, sobre todo, si no se corrige el primus movens de ellos que es la obstrucción biliar.

Esos hechos serán reversibles o no según el tiempo de evolución de las obstrucción.

Siguiendo la metodología de Stahlgren (10), y desde un punto de vista didáctico, los efectos fisiopatológicos de la obstrucción de la vía biliar principal se dan a tres niveles :

- 1) Sobre las vías biliares e hígado.
- 2) Sobre la digestión y absorción de alimentos.
- 3) Sobre las células del organismo por la retención de bilis.

1. Sobre las vías biliares e hígado. Existen varios factores que van a influir sobre las consecuencias de la obstrucción biliar a este nivel:

- Tiempo de evolución del stop biliar.
- Existencia o no de enfermedad hepatobiliar previa
- Posibilidad de infección sobreañadida.

Tras la obstrucción de la vía biliar, y como quiera que el hígado continúa produciendo bilis , la presión de la

zona por encima de la obstrucción aumenta progresivamente, lo que va a provocar una dilatación de dicha zona y del colecisto cuando el bloqueo se encuentra por debajo de la desembocadura del cístico.

Las paredes de las vías biliares se adelgazan y se harán más transparentes, si no hay infección sobreañadida, dejando ver el color de su contenido: más oscuro al principio por concentración de la bilis y más clara o incolora tras mucho tiempo de obstrucción, por reabsorción de los pigmentos biliares.

El hígado, impregnado de bilis, tomará un color verdoso cada vez más oscuro. La presión intraductal va a ser comunicada a los canales y canaliculos intrahepáticos, provocando una dilatación de ellos y una proliferación de los conductos perilobulares. Sobre el hepatocito también va a repercutir la obstrucción biliar, ya por la presión a que puede verse sometido por el éctasis biliar, ya por los efectos tóxicos de los ácidos biliares detergentes muy concentrados. El hecho es que hay una destrucción de la membrana celular y necrosis de zonas periféricas del lobulillo.

Cuando la obstrucción se prolonga y cuando se acompaña de episodios de colangitis, las alteraciones son más profundas, de forma que se pueden encontrar necrosis y atrofas de zonas extensas de lobulillos, con otras zonas de regeneración y fibrosis.

Si se soluciona la obstrucción, las alteraciones anatomopatológicas tienden a desaparecer; no obstante, en algunos casos, y sobre todo cuando hay reincidencia de colestasis, puede desarrollarse una cirrosis biliar secundaria. De

no solucionarse la obstrucción, se camina a la cirrosis si el proceso obstructivo da tiempo para que se desarrolle, o a la necrosis masiva y coma hepático.

La intensidad de los trastornos funcionales va pareja de la gravedad de las lesiones anatomopatológicas y entre los más importantes clínicamente están :

- a) Deficiencia de síntesis protéicas (hipoalbuminemia, hipoprotrombinemia, hipofibrinogenemia, etc)
- b) Capacidad desintoxicadora alterada (del factor antidiurético, de estrógenos, de sustancias aminadas, alcohol, metabolización de drogas, etc.)
- c) Infiltración grasa, por disminución de las proteínas y glucógeno del hepatocito.

2.-Sobre la digestión y absorción de alimentos. La ausencia del paso de bilis al intestino, y por tanto de ácidos biliares en la luz intestinal que son esenciales para la emulsión y absorción de las grasas, va a provocar una esteatorrea que será directamente proporcional al grado de obstrucción biliar : La absorción de grasas más deficientes se dará en los casos de ictericias más intensas y con menor tasa de estercobilinógeno fecal .

Una forma de reducir esta diarrea es hacer que el paciente ingiera la menor cantidad de grasas posibles, lo que, por otro lado, provocará una pérdida de peso.

La absorción de proteínas también está alterada, ya sea por una insuficiencia pancreática paralela o debido a un tránsito intestinal muy acelerado, debido al gran volumen de grasas no absorbidas en tramos altos del intestino.

Ya que no se absorben las grasas, tampoco son absorbidas las sustancias que se disuelven en ellas, y es lo que ocurre con las vitaminas liposolubles A, D, K, . Normalmente, las pérdidas de vitaminas A y D no van a tener repercusión clínica si no es en ictericia de larga duración y sin tratamiento en este sentido. Pero lo que sí tiene una importancia capital por las alteraciones que provoca en la coagulación es la falta de absorción de la vitamina K.

Al faltarle al hígado este principio de producción de protombina , la concentración de ésta en sangre será muy escasa, y pronto se consumirá en su transformación en trombina y ulterior fabricación de fibrinógeno en cuanto aparezca la más mínima hemorragia en cualquier lugar del organismo. De esta forma, una mínima hemorragia, perfectamente controlable por los mecanismos naturales en un individuo normal , puede convertirse en un gravísimo problema en un enfermo afecto de ictericia obstructiva.

Así pues, éste es un importante factor de riesgo para la cirugía de estos enfermos, que siempre hay que tener en cuenta y siempre hay que tratar antes del acto quirúrgico.

La absorción de calcio también está comprometida en estos enfermos , pero sólo a largo plazo y asociada por la falta de vitamina D. Va a dar sintomatología clínica en forma de dolores óseos y signos radiológicos de osteoporosis y/o osteomalacia, que mejoran con la administración parenteral de calcio y vitamina D .

Por último , señalar que la falta de bilis en el el duodeno puede ser un factor generador de ulcus péptico gastroduodenal (¿falta de oleada periódica alcalinizadora?) ,

como ya se ha señalado en la clínica y en el animal de experimentación por Hawkins y Whipple ya en 1935 y corroborado por nosotros en este mismo trabajo.

3.-Sobre las células del organismo por la retención de bilis . Con el aumento de la presión de la bilis dentro del árbol biliar, hay un paso a la sangre de todos los componentes de la bilis, incluyendo la bilirrubina, el colesterol, las fosfatasas y los ácidos biliares.

El primero y más llamativo hecho es la acumulación en los tejidos de la bilirrubina, responsable del color amarillo de los tejidos y el suero de estos enfermos; es un color amarillo más intenso y verdoso a medida que se prolonga la obstrucción, por ser mayor la impregnación tisular de pigmento . Una vez que ha cedido la colestasis, esta impregnación va cediendo lenta pero progresivamente, así como la coloración de los distintos humores .

Pero si la ictericia, es prácticamente general en toda la economía; hay ciertos órganos específicos que dan manifestaciones clínicas, y éstas serían :

- El prurito. Más intenso a medida que se prolonga la ictericia, es un síntoma crucial dentro del síndrome icterico debido a su insoportabilidad , habiendo conducido al suicidio en algunos casos.

Se le considera relacionado con la acumulación de ácidos biliares en la sangre y , en apoyo a esta teoría vendría el hecho de que al administrar colestiramina al enfermo disminuye el prurito en algunas ocasiones. La colestirami-

na es una resina que , fijando los ácidos biliares en el intestino no permite que éstos pasen a la circulación enterohepática y son excretados por las heces. Sería ésta una forma coadyuvante para bajar el nivel sérico de estos ácidos .

Por otra parte, desde hace 40 años está ampliamente comprobado , y nuestra propia experiencia clínica corrobora el hecho, que lo más eficaz para disminuir el prurito de las ictericias obstructivas extrahepáticas es disminuir la presión intraductal mediante drenaje interno y/o externo.

- La bradicardia. Existen varias teorías para justificar este hecho, no constante en cualquier tipo de ictericia. Para algunos estaría en relación con el aumento de las sales biliares en sangre, que disminuiría el dromotropismo cardíaco; ello se verifica cuando se aplican directamente estas sales al músculo cardíaco de la rana, o se inyectan intravenosamente en el perro, pero jamás sucede esto si se inyectan intravenosamente en el hombre. Para otros, la bradicardia vendría provocada por la distensión del colecisto que, reflejamente, actuaría sobre el corazón, pero no por vía vagal, pues no es una bradicardia atropinosensible.
- Síndrome hepatorenal . En pacientes afectados de cirrosis hepática, ictericia obstructiva o cual-

quier otra enfermedad que produzca insuficiencia hepática importante, puede darse una insuficiencia renal en muy diferentes grados, desde la leve y fácilmente reversible hiperuremia extrarrenal por deshidratación, hasta necrosis tubulares masivas que comprometen la vida del enfermo.

Los mecanismos por lo que se altera la función renal, sin que haya una lesión renal previa, pueden ser múltiples y ninguno está demostrado como total y único responsable: riñón de shock tras hipotensiones severas por hemorragias digestivas, excesos de diuréticos o falta de fluidos y electrolitos, nefrotoxicidad por toxinas generada o mal metabolizada en un hígado insuficiente, precipitación de los pigmentos biliares en los túbulos renales en forma de cristales con necrosis tubular subsiguiente, etc. .

Como puede verse, a partir de un hecho, la obstrucción biliar, se desencadenan una serie de mecanismos fisiopatológicos que, de dejarlos correr, acabarían con la vida del enfermo, lo cual el médico intenta evitar aplicando medidas terapéuticas sobre uno o varios eslabones de esa cadena y, sobre todo, remediando el primer eslabón, la obstrucción biliar.

**DIAGNOSTICO DE LAS ICTERICIAS
OBSTRUCTIVAS MALIGNAS.**

La clínica

Ante un enfermo afecto de ictericia, hemos de comenzar como siempre, por confeccionar una buena historia clínica, cuya anamnesis ya nos orientará hacia el tipo de ictericia con que nos enfrentamos .

La ictericia, síntoma guía, de tinte verdínico, de instauración lenta pero progresiva, prácticamente siempre va acompañada de un prurito feroz , que da lugar a lesiones de rascado objetivables en cualquier lugar de la superficie cutánea. La coluria y la acolia suelen estar presentes también. El adelgazamiento, aunque frecuente, no es tan constante. El dolor, a nivel de hipocondrio derecho o epigastrio, sordo, inconstante y no muy llamativo, junto con los síntomas dis pépticos, suele completar el cuadro clínico. Otros síntomas son más excepcionales.

El examen físico nos revelará, amén de la impregnación de la piel y conjuntivas por la ictericia, las lesiones de rascado , una hepatomegalia elástica, de borde romo, dolorosa en ocasiones. El signo de Courvoisier-Terrier nos hablará de obstáculos en la vía biliar principal por debajo del confluente cístico-coledociano. Signos de hipertensión portal (esplenomegalia, red venosa colateral) pueden estar

presentes y traducen una cirrosis biliar o englobamiento tumoral del tronco portal.

Datos de laboratorio

Estos datos van a ser fieles acompañantes del síndrome clínico.

El cuadro hematológico no va a ser relevante , si acaso una anemia hipocroma es lo más constante. El colesterol sérico (11), así como los triglicéridos, subirán.

El patrón bioquímico obstructivo hemos de buscarlo en el ascenso de la bilirrubinemia, a expensas de la bilirrubina directa o conjugada y en los enzimas de eliminación (12) (13) muy elevados (fosfatasa alcalina, gamma, glutamiltranspeptidasa, leucínaminopeptidasa y glutamato deshidrogenasa) , enzimas de citolisis casi sin movilizar al principio de una colestasis y francamente elevados cuando hay afectación del hepatocito (transaminasas glutamicopirúvica y glutamicooxalacética, lactato deshidrogenasa, hidroxibutírico deshidrogenasa, 5-nucleotidasa, aldolasa y creatín fosfoquinasa) , y en la capacidad de síntesis del hepatocito disminuida, que se revelará por una hipoproteinemia a expensas de la albúmina, una colinesterasa disminuida y una hipoprotrombinemia con el consiguiente alargamiento del tiempo de Quick .

Con este bagaje de datos clínicos y bioquímico llegamos al diagnóstico sindrómico de ictericia obstructiva. Para intentar acercarnos a la etiología del síndrome, el diagnóstico por la imagen va a ser fundamental, introduciéndonos así en el manejo de los medios complementarios de diagnósti-

co. Para una correcta utilización de estos medios, habrán de seguirse los siguientes criterios , y precisamente por este orden :

- Disponibilidad. Por muy ideal que sea un método de diagnóstico, si no disponemos de él, es como si no existiera para nuestros enfermos.

- Eficacia. El método a utilizar ha de servir para los fines que defendemos. El grado de eficacia de un método viene dado por una serie de índice y valores que a continuación se exponen (19) :

Índice de sensibilidad :

$$IS = (VP) / (VP+FN)$$

IS = Índice sensibilidad

VP = Verdaderos positivos

FN = Falsos negativos

Índice de especificidad :

$$IE = (VN) / (VN+FP)$$

IE = Índice especificidad

VN = Verdaderos negativos

FP = Falsos positivos

Valor predictivo de un examen positivo :

$$VP(+) = (VP) / (VP+FP)$$

V.P. (+)=valor predictivo de un examen positivo.

VP = Verdaderos positivos

FP = Falsos positivos

Valor predictivo de un examen negativo :

$$VP(-) = (VN) / (VN+FN)$$

V.N. (-)=valor predictivo de un examen negativo.

VN = Verdaderos negativos

FN = Falsos negativos

Fiabilidad global del método exploratorio :

$$FG = (VP + VN) / \text{total de casos}$$

FG = Fiabilidad global

VP = Verdaderos positivos

VN = Verdaderos negativos

Inocuidad. Lógicamente, entre un método diagnóstico no invasivo y otro invasivo, y a igualdad de eficacia, siempre será preferible el primero o, en todo caso, el que menos agresivo sea, lo que viene dado en último término por los índices de mortalidad y morbilidad de cada método.

Economía. A igualdad de los otros criterios, que serán preeminentes, se escogerá el método que menos gastos suponga.

Técnicas diagnóstica complementarias.

- Ecografía

Desde el principio de la década de los 50, comienzan los primeros intentos de utilizar este métodos en el diagnóstico de enfermedades humanas (14), pero no es hasta 1975 en que Charbonnier (15) la preconiza como método de elección para comenzar el estudio de las vías biliares, ya que es una técnica totalmente inocua, con altos índices de fiabilidad (16) (17) (18), valores predictivos elevados para exploraciones positivas (19) y por su bajo coste relativo.

- Tomografía axial computerizada (TAC).

La TAC es otra técnica no invasiva, pero más cara que la ecografía y sin equipos portátiles que puedan ser llevados a la cabecera de un enfermo con mal estado general. Si

su eficacia es elevada, su especificidad no lo es tanto (20) (21) .

- Gammagrafía

Una técnica que tiene su ventaja en su precocidad en el diagnóstico es la gammagrafía con derivados del IDA (22) (23), pues permite detectar obstrucción del colédoco antes incluso de la aparición de datos de laboratorio de función hepática alterada. Desgraciadamente, esta precocidad pocas veces va a ser práctica. Si su inocuidad es alta, su disponibilidad sólo se da en grandes centros hospitalarios.

- Colangiografía transparietohepática (CIH)

Descrita por Okuda en 1974 (24), hoy es ampliamente aceptada por su eficacia y su aceptable inocuidad (12) (25) (26). Está indicada (19) cuando la ecografía muestra dilatación de vías biliares -si no hay dilatación, técnicamente es muy difícil realizarla, pero no imposible con la aguja fina de Okuda-, pero no nos localiza la lesión ni nos habla de su etiología. Si la ecografía localiza la lesión, pero no diagnostica su etiología, también estará indicada la CIH cuando la lesión se localiza a nivel intrahepático, en el tercio superior de la vía biliar y, más discutible en su tercio medio. De igual manera, está indicada la CIH cuando, indicada previamente una ERCP, hay imposibilidad anatómica para practicar esta exploración. Otra indicación de la CIH será como complemento de la ERCP, si los datos de ésta fuesen insuficientes.

Su morbilidad oscila entre el 3% y el 5% , siendo sus complicaciones más importantes los derrames peritoneales

de sangre y/o bilis y la posibilidad de inocular gérmenes. Su mortalidad oscila alrededor del 0,5% (24) (27) (28) .

- Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) .

Fue descrita por Mc Cune en 1968 (29), pero no ha podido aplicarse hasta el desarrollo de los endoscopios de fibra óptica con visión retrógrada o lateral. Nos permite el estudio de la vía biliar desde la ampolla hasta la zona de stop , así como los canales pancreáticos. Su indicación (19) se dá cuando la ecografía nos localiza la lesión obstructiva de la vía biliar en su tercio inferior o en tercio medio -discutible si en este tercio va mejor la CIH o la ERCP- y cuando hay imposibilidad de efectuar una CIH indicada previamente. Su valor diagnóstico es elevado y , a veces, complementa la CIH (33) (34), sustituyéndola cuando existe alergia al contraste yodado (35) (36) .

Su morbilidad, dada fundamentalmente por las pancreatitis agudas que puede desencadenar y por las infecciones que pueda provocar, oscila entre el 1% y el 3% (30) y su mortalidad entre un 0,1% y un 0,2% (31) (32)

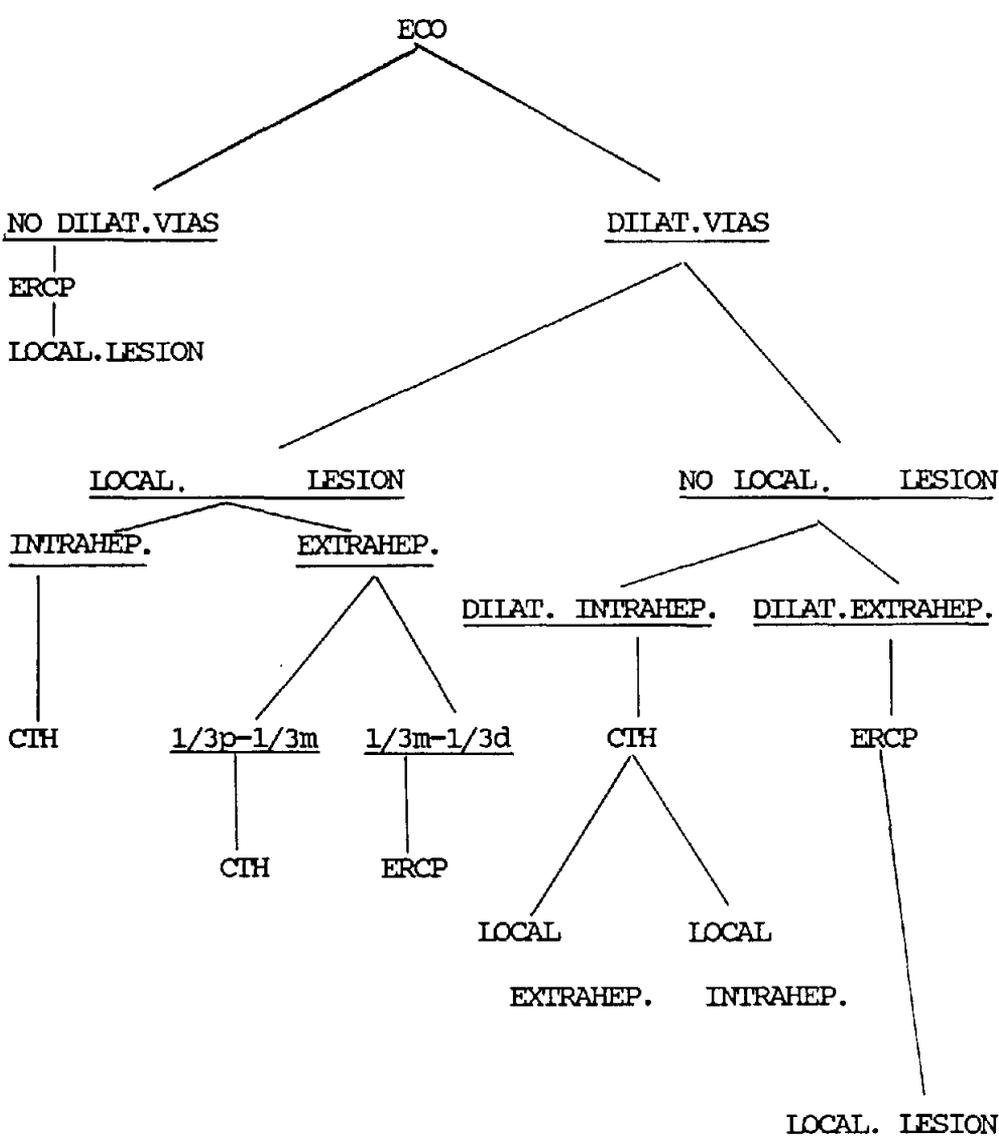
- Angiorradiología

Técnica invasiva y menos específica que las anteriores, debemos considerarlas en un segundo plano, si bien es muy útil para la indicación quirúrgica con visos de reseabilidad (37) (38).

Con este abanico de posibilidades técnicas a emplear y fundamentándose en los criterios de disponibilidad , eficacia, inocuidad y economía, se han confeccionado múltiples

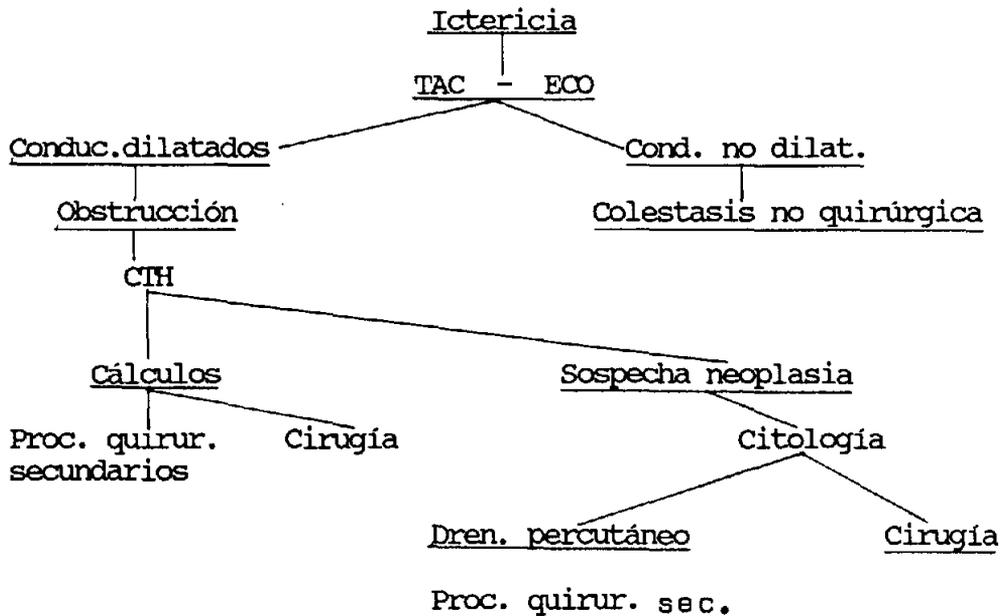
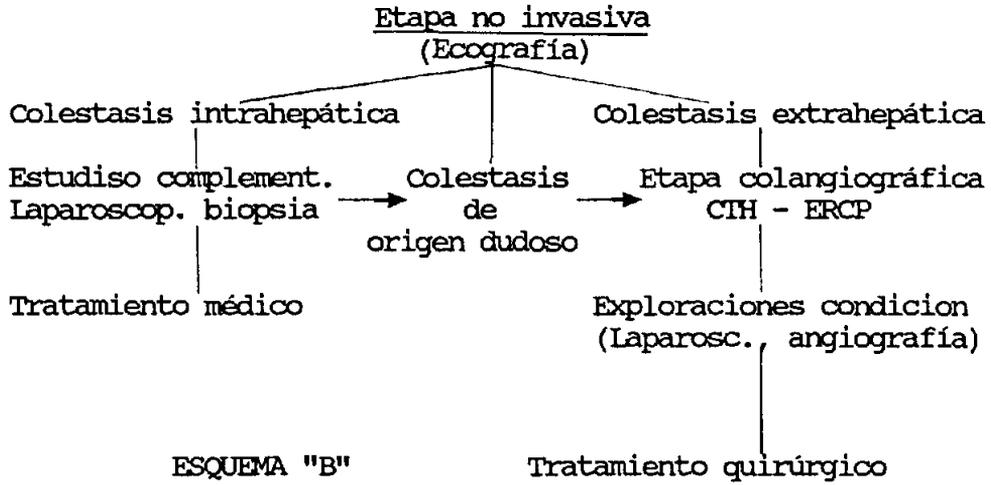
protocolos para el estudio del enfermo icterico, de los que exponemos a continuacion algunos ejemplos utilizando sus esquemas en las paginas siguientes :

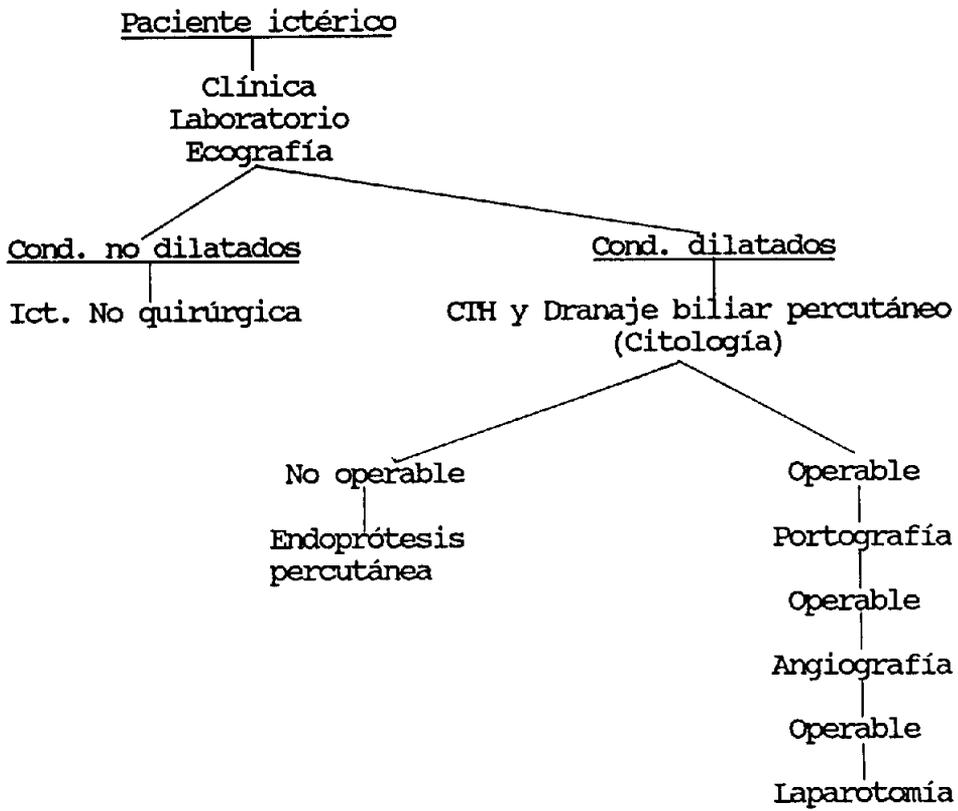
- Esquema A : Morales Méndez, S. y Delgado Jiménez, M.C. (19)
- Esquema B : Miño Fugarola, G. (12)
- Esquema C : Teplick, S.K. (39)
- Esquema D : Gouma, D.J. (40)



ESQUEMA "A"

Etapa Clínico-Analítica





ESQUEMA "D"

**TRATAMIENTO DE LAS ICTERICIAS
OBSTRUCTIVAS MALIGNAS.**

Dividiremos este capítulo en dos partes : Alternativas terapéuticas de que disponemos e Indicaciones de esas diferentes alternativas.

Alternativas terapéuticas

- Quimioterapia

Poco empleada hoy por lo incierto de sus resultados. Mientras que para la mayoría su eficacia no está demostrada (38) (41) (42) , hay quien la emplea para el tratamiento de enfermos con contraindicación operatoria formal o como tratamiento coadyuvante de la cirugía y/o de la radioterapia . Así Wood(43) además de su técnica de radioterapia intraoperatoria, incluye en su protocolo la administración de 5-Fluoracilo, adriamicina y mitomicina cuando tiene sospecha de multifocalidad hacia cola del páncreas de un tumor de la cabeza de ese órgano, en donde aplica su radioterapia intraoperatoria.

Smith (44) usa la infusión en la arteria hepática con 5-Fluoracilo y mitomicina C, alcanzando, en el colecistocarcinoma, una supervivencia media de un año.

Hall (45) y colaboradores, obtienen una remisión completa en el 29% de sus enfermos con adriamicina , BCNU y Ftorafur, pero con una serie muy corta.

En general, los resultados de la quimioterapia son, cuando menos, muy dudosos.

-Radioterapia

Es empleada como tratamiento complementario de métodos quirúrgicos o invasivos no quirúrgicos -radiología intervencionista-. Como método unico , sus resultados son muy discutibles.

Así, Iwasaki (46) preconiza radiar preoperatoriamente las neoplasias de hilio hepático , pues en algunos casos permite hacer resecciones secundarias.

Treblanche (47) (48), tras colocar sus tubos en U , utiliza radioterapia externa a dosis de 6000 rads con resultados alentadores.

Welton (49) , después de realizar una anastomosis biliodigestiva paliativa, trató a cinco enfermos con radioterapia externa, a dosis de 5000 rads durante 7 semanas.

Estas radiaciones se aplican mediante acelerador lineal, betatron o telecobaltoterapia, en general a dosis de 5000 a 6000 rads (38).

Cameron (50) lleva hasta el seno del tumor, mediante tubos transtumorales-transparietohepáticos interno-externos, Iridio-92 en pequeños gránulos.

Prempee (51) hace lo mismo pero con un catéter transtumoral colocado durante la laparotomía. Este método es seguido luego con múltiples variantes : Fletcher (52) , del

King's College de Londres, lo ha empleado mediante tubo en T o en U, colocados mediante laparotomía o transparietohepáticamente. Pero lo que hoy más está en boga es la radioterapia intraoperatoria, un paso más en el constante afán de los radioterapeutas de concentrar la máxima cantidad de radiación en el tejido tumoral, con la mínima afectación del tejido sano circundante (53) .

Existen trabajos sobre aplicación de radioterapia intraoperatoria en carcinomas de páncreas y de vías biliares. Sus conclusiones pensamos que pueden extrapolarse a los demás tumores radiosensibles icterógenos.

Norteamericanos y japoneses comparten la mayor experiencia en este tipo de radioterapia. Así, en cuanto al páncreas y entre los norteamericanos, en el protocolo propuesto por el National Cancer Institute (54), se practica resección quirúrgica radical y luego radioterapia intraoperatoria en las zonas de vaciamiento tumoral y linfático, a dosis de 2000 cGy, administrando también un sensibilizador de células hipoxicas, el miconidazol, a dosis de 3,5 grs. por metro cuadrado; las primeras impresiones eran de tener una alta morbilidad tras esta combinación de cirugía agresiva y radioterapia.

Wood (43), del Massachusetts General Hospital, propone una terapéutica sandwich : irradiación externa preoperatoria, laparotomía con resección o técnica quirúrgica paliativa -derivación biliar y gástrica, normalmente- y con radioterapia intraoperatoria -2000 cGy con electrones de alta energía más miconidazol a 3,5 grs./m²- e irradiación externa postoperatoria más quimioterapia.

En cuanto al colangiocarcinoma, Todoriki (55), en-

Japón, practica la radioterapia intraoperatoria con 3000 cGy, y observa recanalizaciones en la vía biliar, si bien la recidiva fué la norma, con supervivencias cortas.

-Técnicas invasivas no quirúrgicas

En enorme expansión en la actualidad, son técnicas percutáneas y endoscópicas .

A) Vía endoscópica.

Se trata de practicar una colangiografía retrógrada endoscópica y , tras practicar una papilotomía , colocar transpapilarmente, una endoprótesis transtumoral (56) (57) (58), bajo control endoscópico y radiológico. Es muy importante en esta técnica el calibre de la prótesis a colocar, pues a mayor calibre , el drenaje biliar será mejor y la posibilidad de angiocolitis, menor (59) .

B) Vía percutánea.

En este caso se trata de practicar una colangiografía transparietohepática y, bajo el lógico control radiológico, tratar de asegurar el drenaje biliar mediante algún tipo de tubo. Caben tres posibilidades :

B1.- Drenaje externo simple del árbol biliar, por la colocación de un tubo de drenaje desde las vías biliares dilatadas, supratumoralmente, consiguiendo así la descompresión de la colostasis , pero no el paso de la bilis al intestino.

B2.- Drenaje interno-externo, mediante la colocación de un tubo a través de la masa tumoral (57) (60), que consiguiera salvar el obstáculo con lo que la bilis llegará a la luz intestinal; la rama supraestenótica se

extiende hasta el exterior a través del parénquima hepático y de la pared abdominal (61) (62) (63), de forma que así será manejable para introducirla, limpiarla o retirarla, inyectar sustancias a su través, etc. .

B3.- Endoprótesis de colocación percutánea (57) (64) (65) (66). Se trataría de otro tubo, éste abandonado en el interior, que salvaría el obstáculo tumoral, fenestrado tanto supra como infratumoralmente, algunos con algún sistema de anclaje para su inmovilización y que, a veces, pasan a través de la papila para asegurar el paso de la bilis a la luz intestinal.

C) Vía combinada (67)

Con esta técnica se han logrado colocar prótesis de mayor calibre, con las ventajas que más arriba se citaban.

Se trata de cateterizar la vía biliar supratumoral transparietohepáticamente y pasar una guía transtumoralmente hasta duodeno; esta guía es cogida endoscópicamente y, traccionando, se exterioriza por vía oral; a esta guía es conectada la endoprótesis que, por tracción de la guía desde la pared abdominal, es colocada transtumoralmente y abandonada allí.

-Técnicas quirúrgicas.

Es el tratamiento principal de las ictericias obstructivas. Desde un punto de vista doctrinal, vamos a dividir las en técnicas con intención curativa y con intención sólo paliativa.

A) Curativas

Son técnicas que tratan de erradicar del organismo la totalidad del proceso tumoral.

A1.- Resecciones hepáticas regladas (68) (69) (70). Su extensión depende del grado de invasión neoplásica que se aprecie tras abordar el hilio a través de la ci-sura o por movilización del segmento IV. Así, es posible realizar una segmentectomía del IV llevándonos la bifurcación. Para los casos de localización derecha, habría que rerealizar una lobectomía derecha extendida, si fuese preciso, al segmento IV, y para los casos de localización izquierda, lobectomía izquierda con eventual extensión al segmento I. A veces se impondrán las resecciones atípicas, siendo imperativo en estos casos la biopsia intraoperatoria del borde de resección canalicular, para asegurarnos de su indemidad.

La continuidad biliodigestiva se restablecerá con anastomosis colangioyeyunales de diferentes tipos , pero fundamentalmente en Y de Roux y mucho menos en omega con pie a lo Braum , y tutorizadas o no para evitar su estenosis dependiendo del calibre de la vía biliar a anastomosar, punto éste muy controvertido.

A2.- El trasplante hepático tiene un gran futuro como técnica radical para tumores del confluente que afecten a ambos lados, pero hoy aún está en discusión (47) (71) .

A3.- Resecciones segmentarias de la vía biliar principal (38) (68). Lo primero a efectuar es la colecistecto-

mía, que, además, servirá de segmento traccionador . Hay que resecar todo el tejido laxo y adiposo del pedículo hepático, y los bordes de resección han de tener al menos dos centímetros de mucosa sana inmediata . La biopsia intraoperatoria será necesaria . La continuidad biliodigestiva se restablecerá mediante anastomosis del muñón de la vía biliar a un asa yeyunal desfuncionalizada, como más arriba se ha dicho.

Mención especial requiere la resección de la bifurcación, que implica una doble anastomosis, descrita por Mallet-Guy en 1977 (69) , sobre un asa yeyunal desfuncionalizada. Es recomendada la doble tutorización para evitar estenosis (72) .

A4.- Papiloampulectomía (68) (69) (70) . Se han practicado diferentes grados de ellas. Desde la pura papilectomía -resección circunferencial, a un centímetro de la papila, de la mucosa y submucosa de la zona- hasta la papiloduodenectomía -resección de la papila y pared duodenal circundante en todas sus capas, reimplantando luego colédoco y Wirsung en la brecha duodenal provocada- (69) (73) (74) .

A5.- Duodenopancreatectomía cefálica (69) (73) (74) . La exéresis de la cabeza del páncreas con el marco duodenal fué practicada por primera vez en 1888 por Codivilla . Tras esta primera y única práctica por su primer autor, fué realizada escasa y esporádicamente hasta que en los años 30 Whipple la sistematizó. Hoy, ampliamente practicada, hay que insistir, en cuanto a la técnica, en la necesidad de resecar, en presencia

de cáncer, junto con el marco duodenal y la cabeza de páncreas, la primera asa yeyunal, las cadenas linfáticas subpancreáticas, pilóricas y del pedículo hepático, así como los vasos y nervios de la glándula, ya que los carcinomas pancreáticos son linfófilos, angiófilos y neurófilos.

Tras practicar amplia maniobra de Kocher y comprobar la indemnidad de los vasos portomesentéricos, visualmente y con la introducción del dedo índice a través del istmo pancreático, se decide la resecabilidad del órgano. La resección importará lo dicho en el párrafo anterior, y el antro gástrico.

La reconstrucción del tránsito digestivo puede llevarse a cabo mediante múltiples técnicas que pueden dividirse en tres apartados según el tratamiento que se dé al muñón pancreático :

A5.1.- Muñón abandonado , cerrando su superficie de sección con puntos de colchonero , o ligando simplemente el Wirsung. Es obligado dejar un drenaje externo. El riesgo de esta técnica es la aparición de fístulas pancreáticas externas

Para el tránsito digestivo y bilioentérico, hay varias posibilidades de anastómosis bilio-digestivas y gastroyeyunal , pero cualquiera debe cumplir la condición de que la bilis bañe la boca anastomótica gastroyeyunal, tratando de que el álcalis biliar prevenga la úlcera de boca anastomótica.

A5.2.- Esclerosis de Wirsung distal mediante la in-

yección de alguna sustancia esclerosante. Implica la destrucción de páncreas exocrino, como a la larga pasaría con el muñón abandonado, pero se conserva el páncreas endocrino. Esta posibilidad es una técnica muy abandonada. La reconstrucción de los tránsitos digestivos y bilioentérico, como en el caso anterior.

A5.3.- Realización de tres anastómosis : Biliodigestiva, gastroyeyunal y pancreaticoyeyunal. Y esta posibilidad, según la anastómosis biliodigestiva podríamos dividir las, desde un punto de vista didáctico, en dos alternativas :

- Con coledocoyeyunoanastómosis.
- Con colecistoyeyunoanastómosis.

A6.- Duodenopancreatectomía total (69) (73) (74) (75) .

Exéresis radical de todo el órgano pancreático.

Técnicamente similar a la cefálica en sus pasos fundamentales, difiere de ella en que, sin seccionar el órgano, se prosigue su disección hacia la izquierda, englobando en la pieza el bazo y sus vasos. Las posibilidades de restablecimiento del tránsito digestivo son múltiples, pero debe buscarse la sencillez y la seguridad en un mínimo número de anastómosis : bastan la gastroyeyunal y la biliyeyunal, si bien los montajes pueden ser de lo más barroco . Hoy día, con las suturas mecánicas, se disminuyen los riesgos de dehiscencia y se acortan las intervenciones ostensiblemente (76)

A7.- Gastroduodenopancreatectomía regional apliada.

Propuesta por Fortner en 1973(77) , consiste en la ablación del órgano, como en los casos anteriores y, además, alguno de los grandes vasos regionales afectados.

En 1977, Fortner (78) sistematiza tres diferentes tipos de esta intervención según el vaso a reseca :

A7.1.- Se reseca parte de la vena porta retroduodeno-pancreática. Se restablece su circulación mediante anastómosis terminoterminal.

A7.2.- Resección de la porta más algunas de las arterias siguientes : hepática y/o mesentérica , o también mesentérica y/o tronco celiaco. El restablecimiento de la circulación arterial se efectúa con prótesis bifurcadas.

A7.3.- Sería el caso anterior, pero sin la resección de la porta .

B) Paliativas

Son técnicas que sólo intentan aliviar los síntomas principales y más molestos del proceso, los derivados de la colostasis, por lo que todas ellas tratan de establecer un drenaje del árbol biliar.

B1.- Derivaciones biliares externas. No pudiéndose hacer llegar la bilis al intestino, se deriva al exterior.

B1.1.- La colecistostomía, muy poco usada hoy, no deja de ser un recurso para algún caso.

B1.2.- Drenaje externo supratumoral de la vía biliar principal , mediante un simple tubo de Kher , fundamentalmente.

B1.3.- Drenaje transhepático mediante catéter que ,

perforando el parénquima hepático, drena simplemente el árbol biliar al exterior sin atravesar la tumoración.

B2.- Derivaciones biliodigestiva paliativas. Con ellas se logra llevar la bilis a la luz intestinal . Pueden dividirse en intrahepáticas, extrahepáticas y pontajes.

B2.1.- Intrahepáticas. Según el lóbulo hepático en que se efectúe, serán :

a) Izquierdas, son las más antiguas, y la más usada es la de Longmire-Sanford(79), y con la modificación de Couinaud (69) (80), resecando el segmento izquierdo laterocaudal (Segmento III) y anastomosando un asa desfuncionalizada de yeyuno en Y de Roux a la rama del hepático izquierdo emergente en la superficie del corte del segmento III. Sería una anastómosis colangioenteral termino-lateral y temporalmente tutorizada por un catéter que se exteriorizaría del asa por una tunelización a lo Witzell, intentando así evitar la estenosis de la colangioenteroanastómosis.

b) Derechas (69) (81), mucho más raras debido a la variabilidad de la distribución segmentaria en este lado y a la ausencia de referencias anatómicas precisas . La más frecuente es la ablación del segmento IV y la colangioenteroanastómosis de un asa ye-

yunal en Y de Roux.

- c) Mixtas (69) (70) (81), mediante el mismo asa desfuncionalizada en Y, pero más larga, se montan dos colangioenteroanastómosis, una a cada lóbulo, dando así salida al contenido de ambas zonas hepáticas cuando un cáncer hilar las separa entre sí.

B2.2.- Extrahepáticas. Posibles cuando hay vía biliar principal libre por encima de la tumoración. Puede utilizarse la vía biliar principal o la accesoria.

- a) Anastómosis con el colecisto (81). Pueden hacerse a estómago, hoy en desuso, a duodeno, las más frecuentes, o la colecistoyeyunostomía, también rara.
- b) Anastómosis con el hepatocolédoco. Son las más usadas y, desde el punto de vista técnico, pueden ser :

b.1- Hepatocolédocogastrostomías . Como quiera que el estómago es difícil de aproximar a la vía biliar con la conveniencia que requiere una anastómosis, se idearon artificios para efectuar este drenaje, como el de Arianoff (82), que es una plastia por tubulización gástrica, o el de Hoag (83), que es un cono de mucosa aislada. Hoy son rarísima excepcionalidad.

b.2- Hepatocolédocoduodenostomía (69) (81).

Que deben ser practicadas lo más lejos posible del tumor, para evitar que sea invadida por él. Puede ser latero-lateral o termino-lateral. Si no hubiese dilatación de la vía biliar, está indicada la tutorización de la anastomosis mediante tubo para evitar su estenosis.

b.3- Hepatocolecistoyeyunostomías (69) (81) (84). Se trata de derivar el flujo biliar a un asa de yeyuno traída transmesocólicamente o por delante del colon. Puede usarse un asa en omega con pié a lo Braun, pero más seguro, por tener menos posibilidad de reflujo a vías biliares del contenido intestinal, es la Y de Roux, método usado casi siempre. También las suturas mecánicas ayudan a que estos montajes sean más fáciles, rápidos y seguros (76).

B2.3.- Pontajes. Consisten en usar algún artilugio que sirva de puente intermedio entre la vía biliar supratumoral y el tubo digestivo. Las posibilidades son múltiples, pero algunos ejemplos de este recurso son:

- Hepatocolecistoduodenostomía, descrita por Hepp (80), en la que la vesícula sirve de intermediario en la derivación de la bilis

mediante dos anastómosis, la primera entre el conducto hepático y la bolsa de Hartmann y la segunda, entre la cúpula de colecisto y duodeno.

- Pontaje, sirviéndose del colecisto, entre un conducto intrahepático dilatado y un asa yeyunal desfuncionalizada. La comunicación del canal intrahepático puede lograrse por punción a través de la pared vesicular adherida al lecho, y cateterización con un tubo de polietileno o silicona, o con la técnica de Rodney Smith (85) -desbridamiento del tejido hepático y sutura del canal a colecisto-; tiene el inconveniente de poder lesionarse alguna rama portal, con hemorragia de engoroso cohibimiento.
- Uso como puente de un asa yeyunal aislada-desfuncionalizada- entre hepático o colecisto y duodeno.
- Prótesis de Kron (86) . Consiste en hacer un by-pass desde la vía biliar supraestenótica con un tubo de silastic, alrededor del cual se liga la vía biliar, que, sirviendo de puente desaguaría en duodeno o en yeyuno mediante tunelización a la Witzell. Puede insertarse en la vía biliar principal o en un canal intrahepático, según se precise. La versatilidad y facilidad que la atribuye su autora hace muy atractiva.

B3.- Drenajes transtumorales . Su fundamento es pasar un tubo de material sintético a través de la masa tumoral desde el árbol biliar supraestenótico hasta por debajo de la tumoración, de forma que la bilis drene desde el hígado a la luz digestiva.

Si bién un requisito pedido a priori por algún autor-Praderi (72)- es la existencia de vía biliar principal indemne por debajo de la tumoración, pensamos que el método también es aplicable a los casos de tumores más bajos y a los de cabeza de páncreas, en donde hemos practicado estas técnicas.

Los pasos de la técnica operatoria serían (72) :

- . Laparotomía y exploración de la cavidad peritoneal, en donde se pondría de manifiesto la irresecabilidad del cáncer.
- . Exposición de las vías biliares .
- . Si no se tiene colangiografía previa percutánea o transpapilar, deberá hacerse, demostrando la estenosis a nivel tumoral .
- . Toma de biopsia y diagnóstico intraoperatorio si fuese posible.
- . Coledocotomía y dilatación de la estenosis tumoral, introduciendo por la coledocotomía un instrumento de suficiente rigidez y flexibilidad : Se han empleado sondas urológicas o uterinas tipo beniqué; nosotros hemos utilizado dilatadores tisulares de nefrostomías percutáneas, de polietileno semirrígidos. En ocasiones no habrá estenosis tumoral

y si una oclusión completa; en estos casos se labrará una nueva vía con sumo cuidado , de forma que el orificio de salida desemboque en la luz de la vía biliar.

.. Si existe colédoco indemne infratumoral , una vez pasado el tumor, se dirigirá la sonda por una rama del árbol biliar y , atravesando la zona del parénquima hepático al final de esa rama, se hará emerger por la superficie del hígado. Se conectará el tubo entonces a este extremo de la sonda y, tirando de ella en sentido inverso a como se empujaba antes, se traerá la prótesis hasta la zona infratumoral , colocándola a continuación hacia posiciones más distales.

.. Si no existe colédoco sano infratumoral , por una coledocotomía supratumoral, se introducirá la sonda, se dirigirá hacia el tumor, atravesándolo y desembocando en la luz digestiva. A través de una enterotomía, se conectará la prótesis a la sonda y, tirando de ésta , traeremos el tubo hasta que salga por la coledocotomía . A través de esa coledocotomía, se dirigirá la sonda esta vez, y por un canal biliar, hasta la superficie hepática , en donde conectaremos otro tubo a la sonda, traccionaremos de ésta y sacaremos este tubo

por la coledocotomía. Ahora ambos tubos , a nivel de la coledocotomía pueden ser unidos , de forma que tirando de uno de ellos el otro llega a ser emplazado desde la superficie del hígado, atravesando el tumor, hasta la luz intestinal; si hemos procurado que las zonas supra e infratumoral del tubo queden fenestradas, el flujo bilioentérico es posible. Es importante que el primer intento de paso sea en la dirección del tumor, pues, si fracasamos, hubiera sido inútil la herida hepática de la perforación del parénquima.

Basándose en estos métodos se han desarrollado múltiples variaciones :

- Drenaje transhepático transtumoral transpapilar (87), pasando el cabo inferior del tubo hasta duodeno a través de la papila.
- Drenaje en U de Treblanche (48) transhepático transtumoral , sacando ambos extremos a través de la pared abdominal.
- Tubo en Y (88), con las ramas superiores en ambos hepáticos y la rama inferior transtumoral hasta colédoco o transpapilar hasta duodeno , según los casos . Las ramas superiores pueden ser transparietohepáticas o no.
- Tubo en T (89) , con una de las ramas de la T larga transtumoral-transparietohepática, y

la otra, corta, en colédoco infratumoral sano o transpapilar a duodeno. La rama vertical de la T, se exteriorizaría como es habitual.

La lista se haría interminable: cada caso puede requerir una variación distinta.

Indicaciones terapéuticas .

Como en la inmensa mayoría de los casos de patología tumoral, por principio es deseable la exéresis quirúrgica del tumor, por lo cual, más que hablar de indicaciones de la cirugía, habría que valorar las contraindicaciones de la misma . Y el primer punto en este sentido son los criterios de inoperabilidad : si verdad es que habrá que individualizar cada caso, en líneas generales puede decirse que un mal estado general -caquexia-, una edad avanzada -mas "biológica" que cronológica-, las metástasis a distancia demostradas, y las taras previas graves -cardiorespiratorias, renales ...- , van a ser contraindicaciones para la cirugía, derivándose el enfermo a técnicas paliativas no quirúrgicas.

Con el desarrollo de la radiología intervencionista (90) (91) (92) (93) -drenajes y prótesis transparietohepáticas- , las posibilidades de alivio para estos enfermos sin recurrir a la cirugía, han crecido considerablemente, por lo que hoy , el número de enfermos que no se operan es cada vez mayor , siendo preciso aquilatar las circunstancias que determinan una contraindicación.

Para tumores de vías biliares, preoperatoriamente , es posible determinar la irresecabilidad mediante la ultraso-

nografía combinada con la colangiografía y la angiografía(37) (38) (94), sentando los siguientes criterios preoperatorios de irresecabilidad (38) (95) :

- 1.- Por diseminación canicular intrahepática bilateral o multifocalidad de lesiones.
- 2.- Invasión del tronco de la vena porta.
- 3.- Invasión de ambas ramas de la vena porta.
- 4.- Invasión de ambas ramas de la arteria hepática.
- 5.- Combinación de invasión vascular de un lado y colangiográfica del otro.

Para los tumores icterógenos más bajos, cuyo prototipo es el cáncer de páncreas , también la angiografía (96) (97) va a ser de gran utilidad en el diagnóstico preoperatorio de irresecabilidad , al determinar la invasión de los vasos mesentéricos.

Hoy día, nuevas técnicas, como la tomografía axial computerizada o la resonancia magnética, nos van a proporcionar un mapa preciso de la extensión local (60) de la neoplasia , y son técnicas más incruentas que la colangiografía transparietohepática y que la angiografía, si bien su disponibilidad es limitada, sobre todo la segunda. Estas dos técnicas han conseguido una aproximación al diagnóstico preoperatorio de ganglios linfáticos metastásicos (60), lo cual no es posible con la colangiografía , ultrasonografía y arteriografía, así como una delimitación entre lo que es un vaso infiltrado o simplemente comprimido (98), algo antes prácticamente imposible (99) .

Por todo lo anterior, los criterios de irresecabilidad expuestos más arriba están en continua revisión, y, si

han sido asumidos clásicamente por gran parte de los cirujanos , para un sector , la invasión vascular no es hoy (100) (101) una contraindicación absoluta de resecabilidad pues, si por un lado los defectos de replección o estenosis angiográficas no implican necesariamente invasión tumoral, y pueden ser expresión de la reacción inflamatoria y fibrosis peritumoral (102) (103) , por otro lado , cada vez el cirujano se atreva a más, resecando, como Lygidakis (104), además de vía biliar y amplias zonas hepáticas, segmentos del tronco portal y de sus ramas , así como segmentos de la arteria hepática , reconstruyendo la circulación con las consiguientes anastomosis y, si fuera preciso, la colocación de prótesis de dacron o autoinjertos venosos.

Así pues , si existen criterios de inoperabilidad , el enfermo será derivado a tratamiento paliativo no quirúrgico, cuyas indicaciones pasamos a comentar :

- 1.- Quimioterapia y radioterapia. Sólo van a estar indicadas como tratamiento coadyuvante (43) (44) (50) (53) (69) de la cirugía, siendo sus resultados enormemente cuestionados (38) , sobre todo los de la quimioterapia (38) (41) (42) . Personalmente somos escépticos sobre los beneficios de estos tratamientos; si acaso, como único recurso en carcinomas malpighianos de colecisto que cumplieran criterios de inoperabilidad, cabría radiarlos.
- 2.- Técnicas invasivas no quirúrgicas. Con el desarrollo de la tecnología, las posibilidades de drenar la vía biliar supratumoral sin recurrir a la cirugía han aumentado espectacularmente , no obstante aún está hoy en discusión las indicaciones concretas de cada posibilidad.

2.A.- Vía endoscópica . Atractiva (56) por lo poco traumática, por la posibilidad de reemplazar la prótesis y, si se fracasa en el intento, no se produce menoscabo del enfermo-salvo si surgen complicaciones como la pancreatitis o la hemorragia de la papilotomía endoscópica previa- , pudiéndose pasar a otra técnica . Soehendra, padre de esta técnica en Europa en 1.979 (57) , propone ahora (58) que sea utilizada para las neoplasias bajas de la vía biliar, así como para las de páncreas, teniendo que someterse al paciente a periódicos controles pues, después de tres meses, la obstrucción y colangitis es muy frecuente, lo que se ha obviado bastante con las prótesis anchas de Kauttz (59) .

Sus contraindicaciones (105) vendrían dadas por las enfermedades cardiovasculares y/o broncopulmonares que de por sí pongan en riesgo la vida del enfermo, el abdomen agudo y las coagulopatías.

2.B.- Vía percutánea. Examinaremos sus posibilidades :

2.B.1- El drenaje externo simple sólo se coloca cuando , tras hacer la CIH , no se consigue pasar la estenosis para un drenaje interno-externo. Sólo es un recurso.

2.B.2- Catéter interno-externo. Con vistas e decomprimir el árbol biliar para, en un segundo tiempo, proceder a otra técnica, cirugía o endoprótesis transparietohepática , es un paso que parece no tener mucha discusión , pues, además de aliviar al enfermo de su sín-

tomatología, el efecto nocivo de la colostasis sobre el hepatocito disminuirá. Por otro lado, es una técnica a aplicar dentro de otra que casi siempre es imperativa para el diagnóstico, la CTH (57) (60) (61), y sus complicaciones son comparables a otras técnicas paliativas (106). El problema surge ante las disyuntivas de dejar este sistema como solución definitiva o ser sólo el paso previo a una endoprótesis. Ferrucci (61) piensa que cuando la esperanza de vida es superior a 6 meses, va mejor el drenaje interno-externo que la endoprótesis y Mendez y cols. (107) han abandonado esta técnica en favor del drenaje. A pesar de sus buenos resultados, como cualquier otro método, no está exento de complicaciones (61) (62) (63): colangitis, hemobilias, hemo o biliperitoneo y obstrucción del tubo.

2.B.3- La endoprótesis tiene la ventaja de ser mejor aceptada psicológicamente, ya que no tiene segmento exterior, su eficacia está probada por numerosas series (62) (64) (65) (66) (108), es técnicamente simple (57) (62) y sus complicaciones más importantes tienden a solucionarse: la movilización, mediante nuevos diseños que anclan la prótesis sin impedir que pueda retirarse, como la de Templick (109) o la de Silander (110), la obs-

trucción, aumentando el calibre del tubo, la colangitis, que va de la mano de la obstrucción, mediante p rotección antibiótica y la perforación, mediante una técnica más depurada por la mayor experiencia. La endoprótesis tiene el inconveniente, frente al drenaje interno-externo, que al no dejarse segmento exterior, se ha perdido una referencia y, cuando hay una complicación, la nueva punción será tan a ciegas como la primera, pues la solución de la complicación pasa por nueva punción, nueva CTH y colocación de un drenaje interno-externo o bien sustituir la prótesis complicada -normalmente obstruida por otra (62). Fundamentalmente, las endoprótesis percutáneas están indicadas en estenosis medias o bajas de la vía biliar (111), pues en los tumores del hilio, el catéter interno-externo es más fácil de colocar, dá menos complicaciones y ofrece más soluciones para drenar ambos lóbulos hepáticos.

2.C.- Vía combinada de Kerlan (67), poco extendida y, por tanto con poca experiencia sobre ella. Tiene la desventaja de la gruesa prótesis a colocar, cuyo calibre disminuye complicaciones. En manos de Burcharth (112) y de Hagemüller y Soehendra (113), los éxitos inmediatos se aproximen a la totalidad.

De otra forma , en ausencia de datos objetivos de inoperabilidad, el enfermo debe ser sometido a laparotomía. Y el primer gesto, tras la exposición de la cavidad celómica, será la exploración completa de la misma , durante la cual volverá a cuestionarse, ahora a cielo abierto, la indicación de la actitud a seguir.

Pasemos a comentar indicaciones de cada técnica :

A) Curativas

A.1.- Trasplante hepático (47) (71) (114) . Técnica hoy prácticamente experimental en nuestro país, ofrece esperanzadoras perspectivas, sobre todo en el hepatocarcinoma primario y no tanto en el colangiocarcinoma en que la recidiva es frecuente tras el trasplante.

Las contraindicaciones absolutas del trasplante serían (114) :

- * Neoplasias extrahepáticas.
- * Infección sistémica no controlada .
- * Riesgo grave cardiovascular, pulmonar o renal.

Mientras las contraindicaciones relativas , siempre según Sabesin y Williams (114), serían :

- * Cirugía abdominal previa, ya que los grandes despegamientos hacen que se pierda más sangre, aumentando los riesgos.
- * Edad superior a los 60 años.
- * Trombosis de la vena porta que, siendo un obstáculo salvable aumenta el riesgo en un 20% .

A.2.- Resecciones hepáticas. Si a los datos preoperatorios se añaden las exploraciones manuales, con moviliz-

ción del segmento IV del hígado, así como las instrumentales -colangiografía por punción (72), ecografía intraoperatoria (115) (116)- , y el conjunto nos confirma la posibilidad de exéresis, estará indicada su ejecución.

Los criterios dados para la irresecabilidad preoperatoria en tumores de vías biliares, son perfectamente válidos una vez abierto el abdomen, tanto los más tradicionales (58) como los más agresivos (E), siendo hoy tema de discusión.

- A.3.- Resecciones segmentarias de la vía biliar. Lógicamente reservadas a neoplasias muy localizadas, lo que es muy discutible con fines curativos, pues a veces es muy difícil distinguir lo que es tumor de la reacción fibrosa peritumoral (38); además, el colangiocarcinoma puede propagarse por la submucosa de la pared del hepatocolédoco (117).Cameron (50) afirma que está justificada la resección segmentaria cuando no es precisa la hepatectomía, mucho más agresiva; paliativamente también lo hace, añadiendo radioterapia.
- A.4.- Papiloampulectomías (68). Queda reservada para casos en que la tumoración sea muy pequeña, limitada a la papila y no se confirme la malignidad de la lesión . La biopsia intraoperatoria es obligada, tanto de la tumoración como de las posibles adenopatías que pudieran encontrarse.
- A.5.- Duodenopancreatectomía cefálica. Está indicada (69) esta técnica en los cánceres de la cabeza de pán-

creas, tumores malignos duodenales, de la región vateriana y del colédoco terminal. Se procederá a la misma si los estudios preoperatorios y las exploraciones intraoperatorias, manuales e instrumentales -ecografía intraoperatoria (116)- , nos confirman la posibilidad de exéresis . Los criterios intraoperatorios de irresecabilidad serán (73) (118) (119) :

- Locales

- * Invasión ganglionar al 2º nivel.
- * Propagación hacia las venas retropancreáticas.
- * Afectación del mesocolon transversal.
- * Metástasis hepáticas .
- * Carcinomatosis peritoneal.
- * Ascitis.

- Generales

- * Cirrosis hepática.
- * Hipertensión portal segmentaria, por ser la causa de fáciles y abundantes sangrados.

A.6.- Duodenopancreatectomía total. Teóricamente se justifica (73) (120) por una mayor radicalidad, más completa toilette ganglionar y por la existencia de cánceres pancreáticos multifocales. Así, no sólo estaría indicada en neoplasias difusas del páncreas , que cumplieran criterios de resecabilidad, sino en cualquier cáncer del páncreas, ya que a su gran inconveniente de crear una diabetes insulino dependiente , se opone la opinión de la mayor simplicidad técnica -no requiere anastómosis pancreática- con

cifras superponibles de morbilidad, mortalidad y supervivencia a los cinco años (75) (121) (122) (123) (124) ¿Duodenopancreatectomía cefálica o total ? .
Hoy aún es cuestión a discutir.

A.7.- Gastroduodenopancreatectomía regional ampliada. Más radicalidad aún, y se gestó esta técnica por los malos resultados de las otras pancreatectomías (75) (121) (122) (123) (124) a largo plazo: 5% de supervivencias a los 5 años de promedio y una mortalidad del 15 al 25% . Con esta técnica la mortalidad se mantiene alrededor del 20%, mientras que, en manos de Fortner (78) y Solassol, la supervivencia alcanzaría cifras próximas al 60% al primer año y del 40% al segundo.

B) Paliativas

Ya previstas preoperatoriamente por cumplir el enfermo criterios de irresecabilidad (38) (95) , que no de inoperabilidad, y no siendo posible técnicas paliativas menos agresivas -radiología intervencionista , prótesis endoscópicas- , o por sentar intraoperatoriamente criterios de irresecabilidad.

B.1.- Derivaciones biliares externas simples , en cualquiera de sus modalidades. Su indicación hoy es rarísima, pues el expolio hidroelectrolítico que supone (88), su incomodidad y, sobre todo, la posibilidad de otras intervenciones más satisfactorias -anastomosis intra o extrahepáticas, endoprótesis- hacen que queden relegadas a casos excepcionales.

B.2.- Derivaciones biliodigestivas. Son a priori las técnicas paliativas de elección, pues son las que proporcionan un neofisiologismo más normal -bilis drenada a la luz intestinal-, un mayor confort y mayor aceptabilidad psicológica. Sus contraindicaciones (88) serían :

- * Escasa dilatación biliar -relativa- .
- * Hipertensión portal y ascitis .
- * Diseminación neoplásica.
- * Mal estado general.

B.2.1- Intrahepáticas. Indicadas para drenar el árbol biliar por obstrucciones altas; salvo que las circunstancias obliguen, se intentará abordar el canal del segmento III (126) (127), por ser esta solución de mayor sencillez técnica y por la constancia anatómica del canal dilatado de dicho segmento(79). Si la neoplasia provoca incomunicabilidad de los dos árboles biliares, derecho e izquierdo -cáncer de la bifurcación-, habrá que proceder a una doble anastómosis (70) con un mismo asa a ambos lóbulos. Obligará a utilizar el lóbulo derecho (70) el hecho de un lóbulo izquierdo atrófico o la progresión del cáncer por ese lóbulo hasta interrumpir convergencias secundarias.

B.2.2- Extrahepáticas. Son posibles cuando hay vía biliar extrahepática libre por encima de la tumoración.

a) Las anastómosis con el colecisto (81) sólo son posibles cuando el stop respeta la unión del cístico con el hepatocolédoco. Hoy día sólo son un recurso pues tienen dos inconvenientes : que las válvulas de Heister del cístico pueden ser un obstáculo para el buen funcionamiento del montaje y que la lesión puede alcanzar, en su desarrollo, la unión cístico coledociana. Sólo estaría indicada en enfermos con mal estado general, que requieran brevedad en su intervención y siempre pensando en que sería una derivación con un periodo de tiempo limitado.

b) Las anastómosis con la vía biliar principal son las más usadas en tumores bajos, que afecten su tercio inferior e incluso medio.

b-1) Las derivaciones a estómago hoy están desechadas por su riesgo de gran reflujo (81), la consiguiente colangitis y por sus dificultades técnicas.

b-2) Por su sencillez técnica, la hepato-coledocoduodenostomía es muy practicada, pero tiene el doble inconveniente de reflujo , con la posibles colangitis, y la invasión tumoral de la misma anastómosis . La principal indicación es en las neoplasias de la

cabeza del páncreas (122). La tutorización de estas anastómosis con un tubo para evitar su estenosis, no suele ser necesaria, salvo cuando no hay dilatación suficiente de la vía biliar. En las neoplasias de la cabeza del páncreas, puede ser necesario una gastroyeyunoanastómosis cuando hay estenosis duodenal (128) .

b-3) Las anastómosis de la vía biliar principal a un asa de yeyuno son las más usadas (84), por no tener los inconvenientes de los casos anteriores. El asa desfuncionalizada en Y de Roux , mejor que la omega con pié a lo Braum, suele ser la más escogida por su simplicidad y buen fisiologismo . También como se mencionó más arriba, puede ser necesario asociarla a una gastroenteroanastómosis (128) . La anastómosis biliodigestiva será, normalmente, terminolateral, debido a la disparidad de diámetros de los cabos a anastomosar. Sólo cuando haya una gran dilatación biliar, cabrá la terminoterminal. En cuanto a la tutorización para evitar posibles estenosis , es un tema muy controvertido pues si bien pueden , efectivamente,

estenosarse, ¿dará tiempo a ello considerando sus fines paliativos ?. Lo cierto es que numerosos autores la emplean , tanto en estas anastómosis como en cualquier otra biliodigestivas (38) (50) (72) (129) (130) .

B.2.3- Pontajes . Como quiera que los pontajes han sido casi siempre recursos aplicados a una necesidad concreta de cada momento , digamos "inventados" por el arte del cirujano sobre el campo operatorio, no puede darse una sistematización de sus indicaciones.

El pontaje de hepático a digestivo a través de colecisto (80), estaría indicado en procesos invasivos más bajos -colédoco, páncreas- , incluso obvia la invasión del cístico.

La misma solución, pero haciendo intrahepática la anastómosis biliobiliar, puede ser una solución para el tumor de Klatskin y drenando el lóbulo izquierdo con un tubo trans-tumoral.

El pontaje con un asa aislada (131), pensamos que hay que dejarlo sólo como recurso en casos muy aislados o por fracaso de otra técnica más en uso.

La prótesis de Kron (86) puede ser una excelente solución, pues su verastilidad se-

gún su autor es grande, no es invadida por la neoplasia y obtiene un 87% de buenos resultados. No está muy extendida aún.

B.3.- Drenajes transtumorales. Ante un enfermo laparotomizado, con una neoplasia icterógena irresecable, estamos obligados a hacer un gesto paliativo. Si la derivación biliodigestiva resulta imposible, o su riesgo es muy alto (88) (132), cabe la posibilidad de intentar una intubación transtumoral, dado que su morbilidad (87) (88) (132) (133) (134) y mortalidad llegan a ser equiparables a las de otras técnicas paliativas y sus resultados también son muy aceptables (38) (69) (72) (135). La forma de intubación a emplear va a ser dada por las posibilidades técnicas que ofrezca el campo operatorio y por las preferencias del cirujano; de ahí la tal diversidad de materiales empleados (86) (136) (137) (138) y formas de colocarlos: en U de Treblanche (47) (48) , en sedal doble en los Klastkin , abandonadas , en sedal simple para sustitución por guía, como hace Cameron (50), ya saliendo a través del parénquima hepático- (140) o transpapilar-transduodenal por una tunelización a lo Witzell (87) (88) .

Haciendo un estudio experimental comparativo entre estos dos últimos puntos, planteamos esta tesis .

**ANATOMIA QUIRURGICA E HISTOLOGIA
DEL HIGADO Y VIAS BILIARES DEL
PERRO.**

Siguiendo a Bradley (141) y a Evans y Lahunta(142), en el perro el hígado se encuentra situado medialmente, en la parte superior de la cavidad abdominal y su superficie parietal entra en contacto con la cara ventral del diafragma. Ventralmente, la masa hepática está cubierta por la pared torácica y se extiende por debajo de las arcadas costales. La cara visceral entra en contacto con el estómago, intestino, páncreas y riñón derecho. La superficie del hígado es lisa.

El hígado del perro es un órgano multilobulado, en donde se distinguen - Fig. 4 - :

- .. **Lóbulo lateral izquierdo** : Es más grande que el derecho, por regla general está dividido en dos partes o segmentos, la lateral, de mayor volumen y otra medial más pequeña.
- .. **Lóbulo central** : Fácilmente distinguible por su posición, central, y porque el colecisto está adherido a él.
- .. **Lóbulo lateral derecho** : Es más pequeño que el izquierdo y, como aquel, está también dividido en dos partes o segmentos, lateral y medial, de parecido volumen.
- .. **Lóbulo caudado** : Está situado por detrás de la porta y del lóbulo central. Se divide por una estrechez central en dos procesos de aspecto pediculiforme, que son :

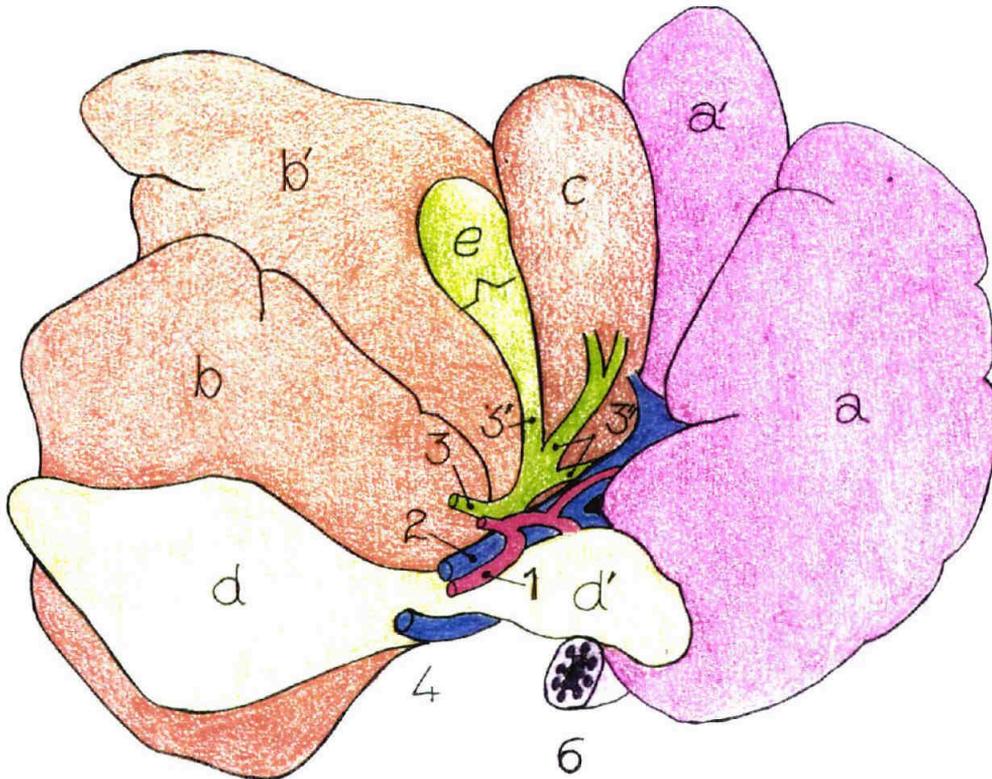


Fig. 4

Esquema de la anatomía del hígado del perro, visto por la cara visceral, o en posición de decúbito supino.

- a.- Lóbulo lateral izquierdo, segmento lateral.
- a'- Lóbulo lateral izquierdo, segmento medial.
- b.- Lóbulo lateral derecho, segmento lateral.
- b'- Lóbulo lateral derecho, segmento medial.
- c.- Lóbulo central.
- d.- Lóbulo caudado, proceso caudado.
- d'- Lóbulo caudado, proceso papilar.
- e.- Colecisto.
- 1.- Arteria hepática.
- 2.- Vena porta .
- 3.- Colédoco.
- 3'- Cístico.
- 3''- Hepáticos.
- 4.- Cava caudal.
- 5.- Ligamento redondo.
- 6.- Esófago.

- Derecho o proceso caudado , que está en contacto con el extremo anterior de riñón derecho.
- Izquierdo o proceso omental, también llamado proceso papilar, que se encuentra en contacto con la curvatura menor gástrica.

El lóbulo caudado está recorrido en su superficie ventral por la vena porta y en su superficie caudal por la vena cava.

La arteria hepática, que riega el hígado, dá ramas que riegan también el duodeno, páncreas y estómago.

Nace la hepática del tronco celiaco, situado éste a nivel de la curvatura mayor gástrica , poco por encima del nacimiento de la mesentérica anterior.

La arteria hepática asciende hacia adelante y a la derecha para dar de dos a cinco ramas que, por el epiplon menor , llegan al hígado , llamándose estas arterias hepáticas propias. Inmediatamente después de la última rama hepática propia, hay otra pequeña colateral, la gástrica derecha -pilórica- , que se anastomosa en la curvatura menor gástrica con la arteria gástrica izquierda -coronaria estomáquica- , después de que esta última haya dado una colateral esofágica.

Después de haber dado la gástrica derecha , la arteria hepática común, a nivel del píloro, se convierte en gastroduodenal y poco más adelante se divide normalmente en dos ramas terminales, la gastroepiplóica derecha, hacia delante , que dará ramas a duodeno y estómago, y la pancreaticoduodenal que las dará para duodeno y páncreas.

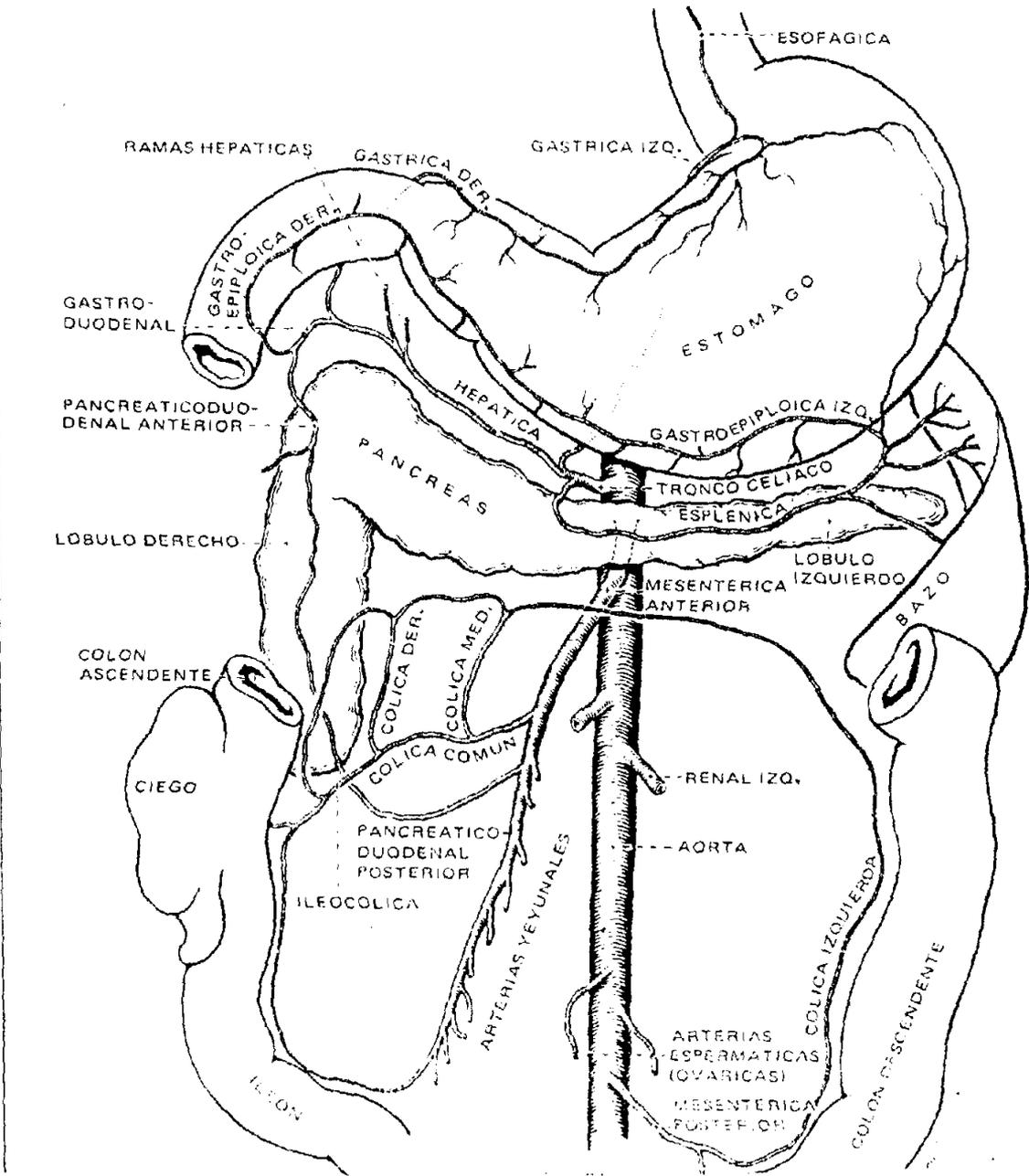


Fig. 5

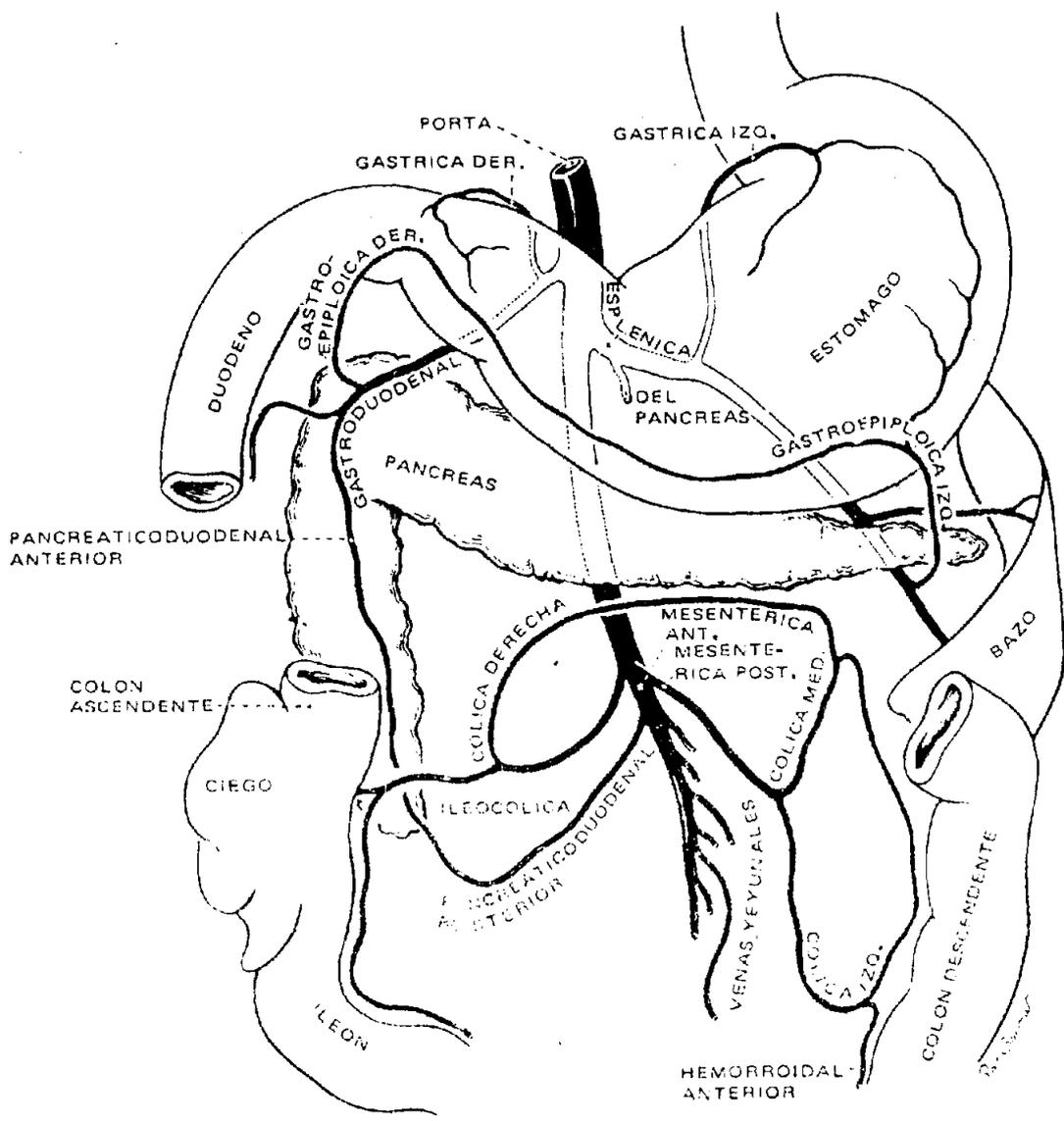


Fig. 6

La vena porta se forma por la unión de varios troncos gruesos :

- .. La mesentérica anterior , que recibe la sangre venosa de yeyuno, íleon, duodeno posterior y lóbulo derecho del páncreas. A este tronco se le ha unido previamente la mesentérica posterior, que trae sangre de ciego y colon. Ambas mesentéricas son las ramas iniciales de la porta.
- .. La esplénica, que recibe sangre del bazo, estómago , páncreas y epiplon mayor.
- .. La gastroduodenal , más pequeña que las anteriores , que drena a porta cerca del pedículo hepático y que a veces se acompaña de otra vena , más pequeña aún , casi paralela a ella, que procede del páncreas.

Dentro del hígado, la porta se divide y subdivide-terminando en los espacios capilares o sinusoides hepáticos.

En cuando a las vías biliares extrahepáticas -Fig. 7 - , cada lóbulo, y a veces desde algún segmento, vienen conductos biliares -hepáticos- que, junto con el cístico, desembocan todos en un conducto común -el colédoco- . Este último, desciende por el borde del epiplon menor, atravesando el lóbulo derecho del páncreas de delante hacia atrás y desemboca a duodeno por la papila.

Uno o dos conductos que, cuando existen provienen frecuentemente del lóbulo derecho hepático, desembocan directamente en el colédoco por debajo de la desembocadura común de los demás hepáticos y del cístico.

Infrecuentemente, puede haber un conducto hepático accesorio que discurra directamente hasta duodeno.

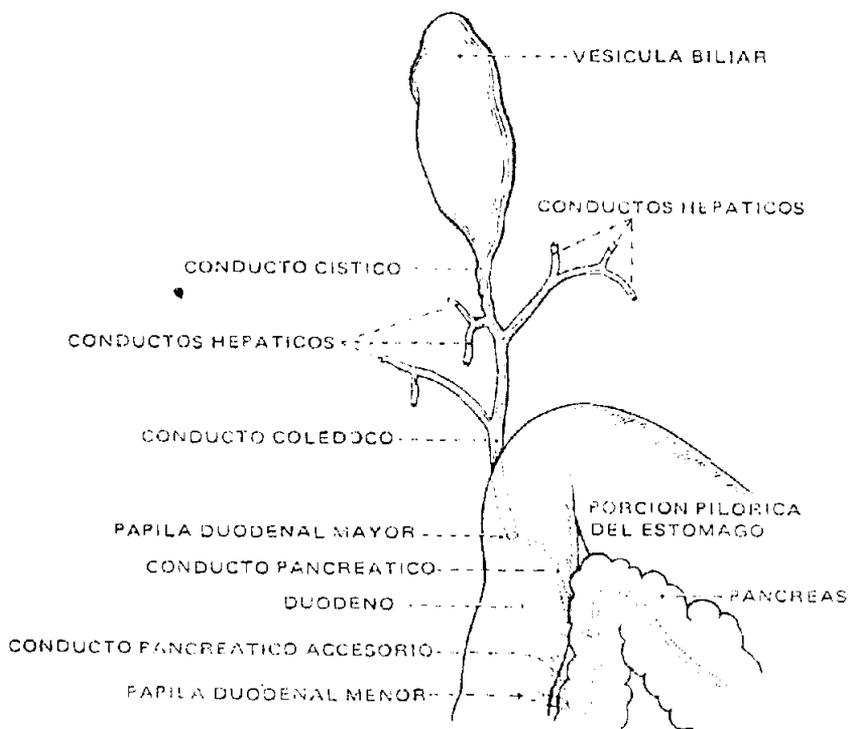


Fig. 7

HISTOLOGÍA DEL HÍGADO Y VIAS BILIARES EN EL PERRO

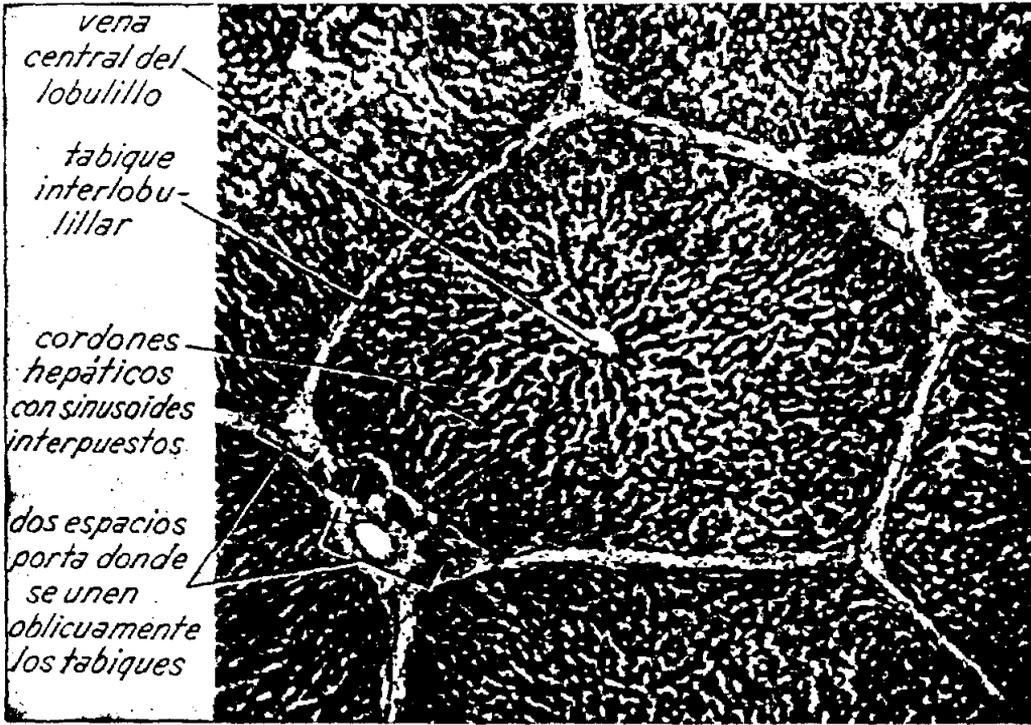
Hígado

La estructura histológica del hígado del perro responde a la concepción clásica del lobulillo hepático así como a la descripción acinar de Rappaport (143)

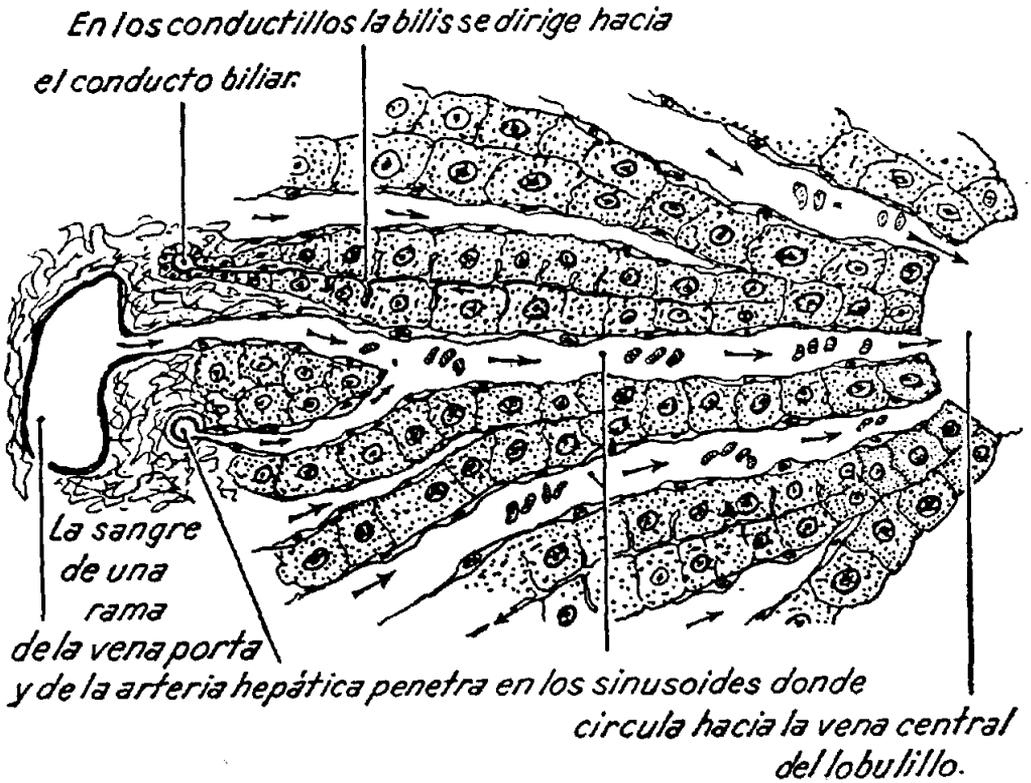
Los lobulillos , que miden aproximadamente de 1 a 1,5 milímetros, están separados entre sí por tejido conjuntivo , que forma finos tabiques y provienen desde la cápsula serosa del hígado - Fig. 8.1 - .

Un corte sagital de un lobulillo presenta una forma hexagonal , estando limitado por esos tabiques conectivos a que se alude en el párrafo anterior y en cuyos vértices hay un ensanchamiento del mencionado tabique, ensanchamiento que contiene una rama de la vena porta, de la arteria hepática y de un conducto biliar -espacio porta- . Así, estas tres estructuras -rama de porta, rama de hepática y rama de conducto biliar- , situadas en su espacio porta, son tributarias de tres lobulillos, debido a la estructura hexagonal del lobulillo, y serían el centro del acino de Rappaport .

En el centro del lobulillo existe una vena -vena centro/lobulillar- , que recibe sangre que proviene de la vena y la arteria de los espacios porta. Desde el espacio porta hasta la vena centrolobulillar , la sangre llega a través de una red tridimensional de capilares -sinusoides hepáticos- a los que se vierte sangre arterial -de la hepática- y venosa -de la porta- y, mezclada, es drenada por la vena centrolobulillar. Esta vena, uniéndose a otras iguales de otros lobulillos, va dando ramas cada vez de mayor calibre hasta for-



1



Dibujo esquemático (gran aumento) para demostrar cómo la sangre de la vena porta y de la arteria hepática (a la izquierda) penetra en los sinusoides, revestidos de reticulo-endotelio, situados entre los cordones hepáticos, y se vacía en la vena central del lobulillo (derecha). También se indica el trayecto inverso que sigue la bilis a nivel de los conductillos para llegar a los conductos biliares situados en los espacios portas.

2

Fig. 8

mar los troncos suprahepáticos que vierten a la cava inferior a diferentes niveles.

Las células hepáticas -hepatocitos- forman cordones celulares que se aponen a la red de capilares sinusoides, formando una malla superpuesta y concretamente, formando parte de la pared de esos sinusoides.

Dos cordones de células hepáticas vecinos y paralelos -Fig. 8.2 - , forman el espacio pericapilar. Entre estos cordones queda un espacio , que forman los polos biliares de los hepatocitos: son los conductillos biliares , en donde se vierte la secreción exocrina del hígado; esta secreción -la bilis- , drena hacia el conducto biliar sito en el espacio porta, y formado ya por un epitelio propio.

Las células de Kupffer, exponente hepático del sistema reticuloendotelial, están formando parte de la pared de los sinusoides, como incrustadas entre los hepatocitos, pero sobresaliendo combadamente en la luz del sinusoides.

Vías biliares

La pared de las vías biliares extrahepáticas se compone de tres capas (144) :

- **Mucosa** , formada por epitelio cilíndrico monoestratificado, con escasas estructuras glandulares tubuloalveolares productoras de moco.
- **Fibromuscular**, rica en fibras elásticas y con algunos haces musculares, dispersos y escasos, cuya presencia no es constante.
- **Adventicia de tejido conectivo laxo**, por donde corren los vasos que irrigan estos conductos.

Alrededor de esta última capa se encuentra un tejido adiposo laxo que compone el espesor del omento gastrohepático, y que en el perro es escaso.

Mención especial merece la terminación del colédoco en el duodeno, formando la papila duodenal mayor (ampolla de Vater) -la papila duodenal menor se sitúa varios centímetros por debajo, en la pared posterior del duodeno, y por ella drena el conducto pancreático accesorio, tributario del lóbulo derecho pancreático y que se anastomosa con el conducto pancreático del lóbulo izquierdo. Por la papila mayor drenan conjuntamente colédoco y conducto pancreático, que atraviesan la pared duodenal posterior y, a ese nivel, la capa fibromuscular se enriquece de abundantes fibras musculares dispuestas en haces circulares y oblicuos, componiendo un aparato esfinteriano que Oddi demostró en 1.887 en el perro, el carnero y el buey (145).

MATERIAL Y METODO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Muchas veces el cirujano practica una laparotomía a un enfermo afecto de neoplasia maligna icterógena, con intención exerética incluso , y se encuentra con que el proceso presenta claros criterios de irresecabilidad y que las alternativas de paliación mediante anastómosis bilioentéricas son técnicamente imposibles o su riesgo es altísimo . Ante estos casos, y hasta hace unos años, el cirujano solía inhibirse , se limitaba a tomar una biopsia si lo creía prudente y cerraba la laparotomía con la natural sensación de desespero, tristeza e impotencia. El curso evolutivo natural de la enfermedad era inexorablemente nefasto, tanto por su fin como, sobre todo, por los sufrimientos que causaba hasta ese fin.

En el arsenal terapéutico del cirujano hay otra técnica, hoy en fase de aceptación y no excesivamente extendida , que abre una puerta de paliación a los casos que más arriba describimos. Se trata de la intubación transtumoral.

Como quiera que las posibilidades técnicas pueden ser múltiples para un mismo caso (tubo interno-externo, tubo en sedal, tubo en U, endoprótesis abandonada), y la neoplasia distorsiona la anatomía, más mientras más extendida está, obligando al cirujano a practicar variaciones sobre técnicas descritas, o incluso nuevas técnicas, las indicaciones

de cada alternativa de intubación transtumoral no están suficientemente sistematizada, y los datos de sus resultados dispersos.

Una de estas técnicas , el tubo interno-externo, presenta dos posibilidades de poder ser exteriorizado dicho tubo por vía transhepática transparietal o por vía transentérica transparietal.

Las conclusiones que se aportan tras el estudio experimental de estas dos variantes, son nuestra contribución, con este trabajo , al esclarecimiento de este punto de la cirugía.

El planteamiento de este estudio experimental fué practicar una primera intervención quirúrgica ocluyendo la vía biliar principal de un animal en remedo de tumor, provocando una colostasis, que se resolvería posteriormente en una segunda intervención, mediante la colocación de una u otra de las dos variantes del tubo interno-externo y, más tarde, observar sus resultados sobre las ventajas de una sobre otra , si existen, mediante una serie de parámetros : clínicos, radiológicos , bioquímicos y anatomopatológicos. En un tercer tiempo se practicaría la necropsia del animal para la obtención de las piezas anatómicas necesarias para la realización del estudio anatomopatológico final.

MATERIAL

A.- Centro de trabajo

Este trabajo ha sido realizado en el Hospital Universitario " Virgen del Rocío " de Sevilla, en las dependencias de su Quirófano Experimental.

B.- Instrumental quirúrgico

1. Material común.

- 1 laparostato tipo Gosset.
- 1 valva de hígado tipo Mikulicz .
- 2 separadores de Roux, de 15 y 17 cms.
- 2 separadores de Farabeuf de 14 cms.
- 2 mangos de bisturí de 12 cms.
- 1 tijera curva de Mayo-Stille .
- 1 tijera curva de Mayo-Harrington .
- 1 tijera recta de Mayo-Stille.
- 1 tijera recta de Mayo-Harrington .
- 1 tijera de Pott de 40ª y 19 cms.
- 2 pinzas de Duval de 20 cms.
- 2 pinzas de Foerster de 25 cms.
- 2 pinzas de Allis de 20 cms.
- 6 pinzas de Kocher rectas con dientes de 14 cms.
- 6 pinzas de Kocher curvas sin dientes de 14 cms.

- 6 pinzas de Kocher curvas sin dientes de 16 cms.
 - 4 pinzas de Baby-Mixter de 18 cms.
 - 2 pinzas de Baby-Adson de 18 cms.
 - 2 pinzas de Zenker.
 - 2 pinzas de disección con dientes, de Stille, de 15 cms.
 - 2 pinzas de disección sin dientes, de Duehrssen, de 20 cms
 - 2 pinzas de disección sin dientes, de Cushing, de 17,5 cms
 - 2 portaagujas de Mayo-Hegar de 20 cms.
 - 2 portas de Mathiew de 17 cms.
 - 1 cubeta redonda de 0,7 litros.
 - 1 estuche de agujas conteniendo agujas rectas y curvas de diferentes tamaños, de sección cilíndrica y triangular.
- Gasas, compresas e hilos de sutura.

2.- Material específico.

Endoprótesis

Como puede verse en la figura 9 , se trata de un tubo de 50 cms. de longitud y 5 mms. de diámetro externo, con fenestraciones en su parte media a lo largo de 2,5 cm El material de que está compuesto es silastic (elastómero de silicona).

Esta endoprótesis se obtiene al dividir en porciones de medio metro el tubo de silastic modelo 601-400-H-H096621 que la casa Dow Corning, de Midland, Michigan , USA, proporciona en envases que contienen 50 metros. Las fenestraciones que presenta se le practican con una pinza gubia de Blumenthal.

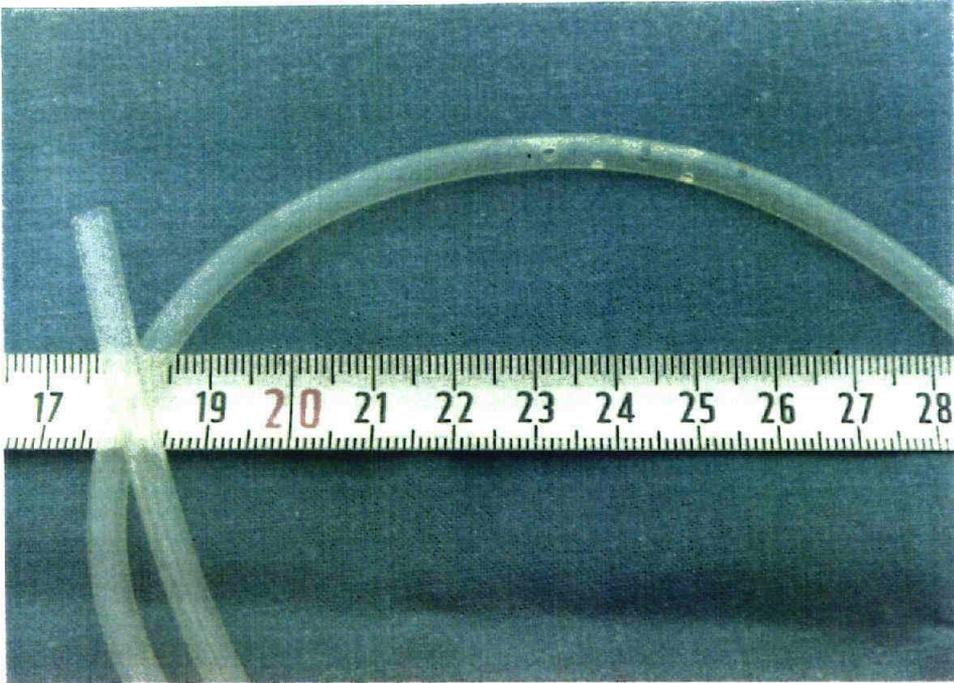


Figura 9.- Endoprótesis (Detalle)

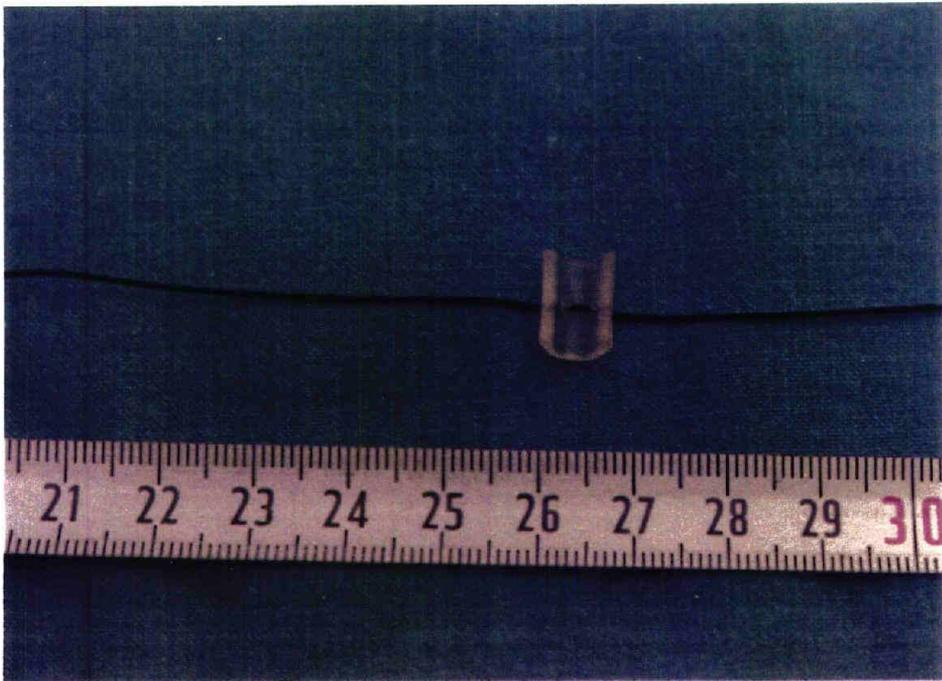


Figura 10.- Silasticoma

Abrazadera ("silasticoma")

Se muestra en la figura 10 . Consiste en un fragmento de forma de "teja" de un tubo de silastic que proporciona la casa Dow Corning Corporation como modelo 601-465-H-H105631, de 8 milímetros de diámetro externo y 5 de calibre, y que también el envase contiene 50 metros.

En el mismo acto operatorio se moldea esta "teja" con un trozo de este tubo. El fragmento que queda al terminar esta operación de moldeado es un segmento de corona circular, en su sección transversal, de 180° a 270° de amplitud; la longitud del fragmento es de 6 a 12 milímetros. Esta variación de dimensiones depende del tamaño de la vía biliar, en proporción con el tamaño del animal. En el punto medio, de la forma como se ve en la figura, se le pasa un hilo de seda del 0 ó del 1 , dependiendo también del tamaño, que servirá para la fijación de la abrazadera.

Como quiera que esta abrazadera habría de estenosar la vía biliar remendando un tumor, dimos en llamarle "silasticoma".

Dilatador-tractor

Juego de dilatadores tisulares para nefrostomías percutáneas, contenidos en el estuche modelo CU-080006,- que fabrica la casa William Cook Europe en Dinamarca.

Se trata de tallos de 20 centímetros de largo y de diámetro progresivo desde 4F hasta 16F. Son de polietileno, flexibles y con cierto grado de maleabilidad .Fig. 11

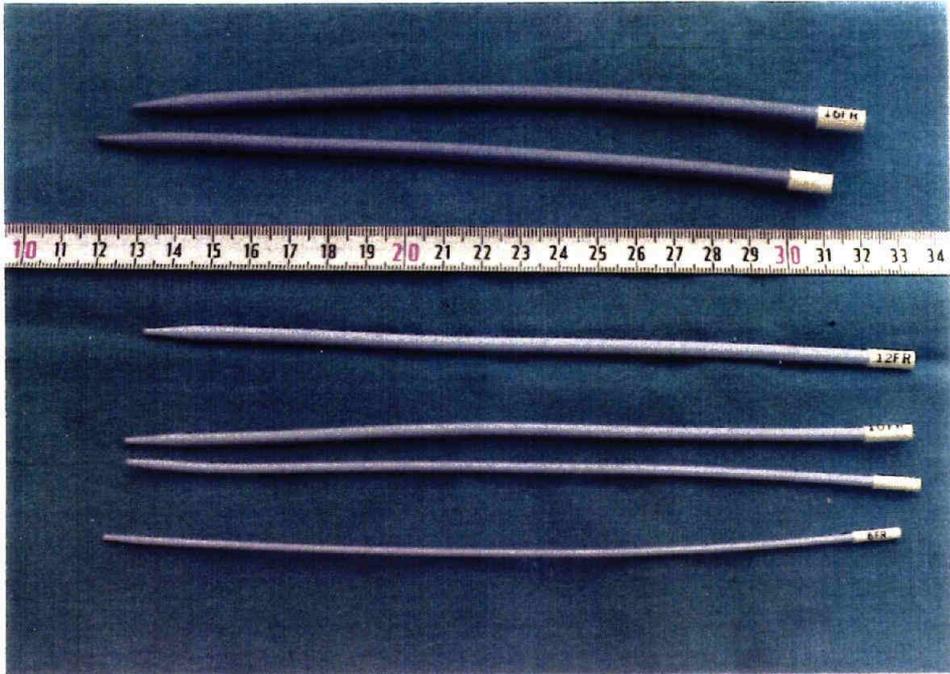


Figura 11.- Juego de dilatadores

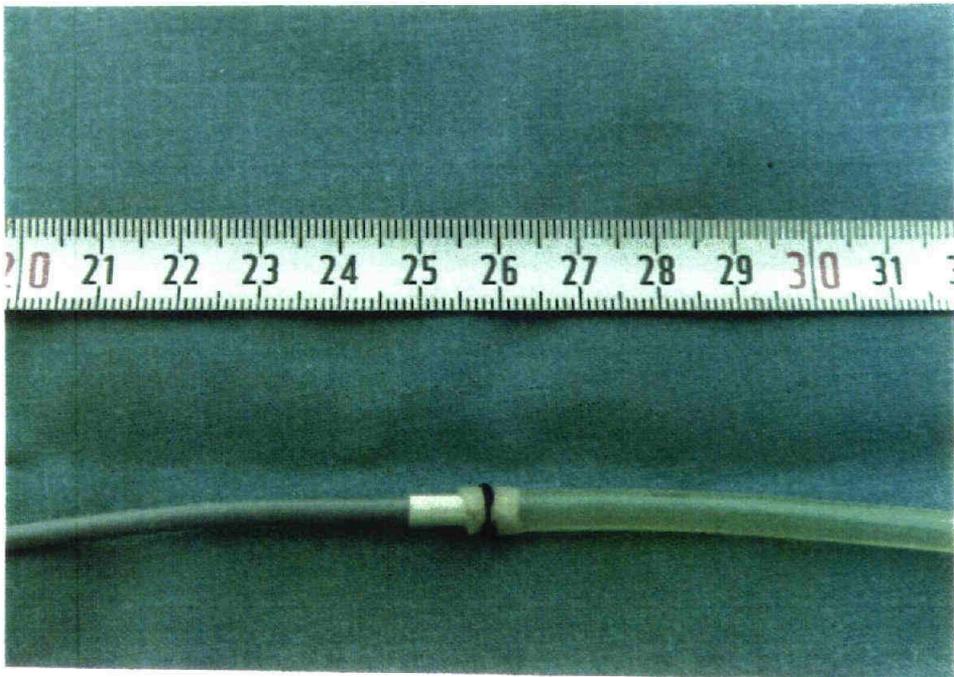


Figura 12.- Engarce del dilatador a la endoprótesis



Figura 13.- Aparato de anestesia



Figura 14.- Aparato de rayos X

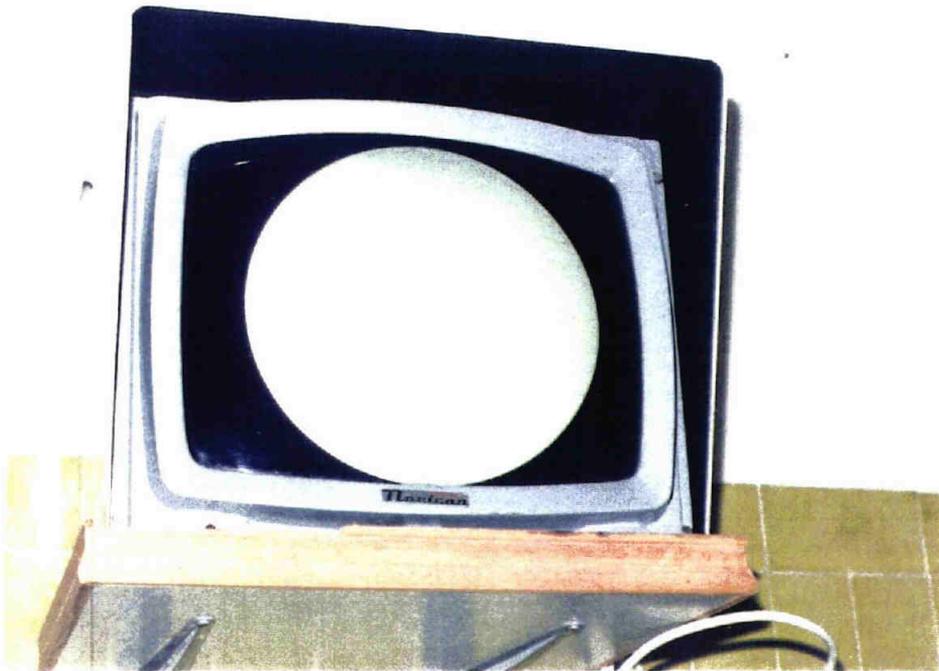


Figura 15.- Monitor de TV. del aparato de rayos X



Figura 16.- Autoanalizador de suero sanguíneo



Figura 17.- Ordenador del autoanalizador de suero sanguíneo

C.- Aparatos

1. Aparato de anestesia.

Manométrico , modelo Tiberius , fabricado por Draeger (Alemania) con respirador mecánico Pulmonat. Lleva incorporado un vaporizador Fluotec, fabricado por Cyprane cted., (Inglaterra), y un rotámetro para volúmenes de O_2 , CO_2 , N_2O y C_3H_6 .

2. Bisturí eléctrico.

Aparato generador del bisturí eléctrico marca Ebotom-Multiplex-FN y dos terminales esterilizables.

3. Aspirador.

Aspirador eléctrico marca Ordisi, con dos tomas y manómetro de presión de succión.

4. Centrifugadora

Marca Orto , con velocidad de centrifugación de 0 a 5.000 revoluciones por minuto.

5. Rayos X

Modelo Kalliscop, de la casa C G R (Francia). Consiste en un arco con soporte, en uno de cuyos extremos lleva un tubo de rayos X tipo Telix 110/55, y en el otro extremo un intensificador de imágenes con cámara y circuito de televisión, que conecta con un monitor de TV de la misma casa fabricante, modelo Noricon.

6. Autoanalizador de suero sanguíneo.

Consiste en un autoanalizador programable marca Hitachi, modelo 737. Para cada uno de los parámetros a estudiar se trabaja con reactivos específicos de los laboratorios Boehringer Mannheim.

7. Procesador histológico.

Procesador histológico automático Citadel 2000-Shandon

8. Microtomo .

Microtomo histológico convencional marca Leitz.

9. Microscopio .

Binocular modelo SM-Lux de la casa Leitz (Alemania).

D.- El animal de experimentación

El animal empleado ha sido el perro . Todos eran perros "callejeros" , de pesos comprendidos entre los 9,3 Kgrs. y los 29 Kgrs. , machos y hembras indistintamente , éstas siempre no embarazadas. En total se han empleado 32 perros.

METODO

Fase preliminar

Al plantearnos el presente estudio experimental, el primer problema que surgió fué la forma de provocar una estenosis de la vía biliar remedando una tumoración.

La posibilidad de provocar una verdadera neoplasia, y hacerlo en este sitio, fué pronto descartada por la imposibilidad de buscar la forma , lo incierto de los resultados y por el tiempo y medios que requería este proceder.

Así, nos quedamos con la alternativa de provocar una obstrucción de la vía biliar principal sin dejarla insertible para poder trabajar ulteriormente sobre ella.

En primer lugar pensamos en aponer una sustancia que, colocada sobre la vía biliar, la colapsase, que tuviese capacidad plástica para poder manejarla y , posteriormente , endureciéndose, quedase adherida alrededor de la vía biliar formando una masa de cierta consistencia elástica y , de esa forma, se lograse ese "pseudotumor" que pretendíamos.

Todas estas tentativas condujeron al fracaso . Se intentó con silicona , con plastilina , con gomas adhesivas para pegar caucho, pero, con el "ambiente húmedo" de la cavidad peritoneal , estas sustancias se dividían en múltiples fragmentos no soldándose en un bloque tal y como deseábamos.

Fase preliminar : Modelo experimental
 12 anim. Cadencia del estudio

Fase 1ª	Colocación de Silasticoma 20 anim.
---------	---------------------------------------

2 semanas

Fase 2ª	Serie D	Serie H
	Prot. T P E 10 anim.	Prot. T P H 10 anim.

3 Semanas

Fase 3ª	Serie D	Serie H
	Necropsia 10 anim.	Necropsia 10 anim.

Quadro sinóptico del método

Otro intento fué inyectar dentro de la vía biliar principal una sustancia que luego se solidificase y obturase su luz , pero que permaneciese lo suficientemente elástica para permitir posteriormente ser atravesada por el dilatador correspondiente. Constituyeron nuevos fracasos. La silicona no era lo suficientemente fluida para poder discurrir a través de la aguja de inyección, y la parafina, que utilizamos en caliente y luego se solidificaba , se fragmentaba y esos múltiples fragmentos desaparecían de la vía biliar expulsados por papila.

Entonces se nos ocurrió ligar la vía biliar principal protegiéndola del hilo de la ligadura con un tubo de un material inerte, de forma que quedase colapsada en un espacio de 1 a 2 centímetros, sin que en ningún punto se fibrosase formando ese mínimo cordón tal y como acontece con la ligadura simple.

Este método lo llevamos a cabo mediante un fragmento de tubo de silastic de 1 a 2 centímetros de longitud , y del cual tomábamos sólo un segmento de su circunferencia, resultando una especie de pequeña "teja" en la que pasamos un hilo en su punto medio, fijo a esta "teja" para que no pudiera correrse, y que fuese esta abrazadera colapsante del conducto biliar . Lo denominamos "silasticoma".

En esta ocasión la experiencia dió resultado . Mediante este método la vía biliar quedaba estenosada en la longitud que tenía la abrazadera de una forma total. Pero su pared queda íntegra, pudiendo dilatarse esta zona con sucesivos tallos de grosor progresivo.

De esta forma, habíamos logrado el método que, estenosando la vía biliar, no la destruía, permitiendo el ulterior trabajo sobre ella.

Aronsen (146), en un estudio experimental publicado en 1961, provoca una estenosis que luego se recanaliza al retirar las ligaduras que practica, para lo que precisa de la indemnidad de la pared de la vía biliar. Para ello apoya dos ligaduras en un cilindro de material acrílico, con una ramura circular en donde se coloca una de las ligaduras, tal y como puede verse en la figura 18.

Markowitz, Archibald y Downie (147) utilizan una banda de celofán, rodeando el colédoco y cosida sobre sí misma, como en la figura 19, que luego rocían con fosfato diacetílico de sodio, con lo que logran una estenosis incompleta.

Nuestro método nos parece mejor que el primero por no entrar en contacto la ligadura en ningún momento con la pared biliar, y que el segundo porque es más sencillo y perfectamente eficaz.

Posteriormente pasamos a establecer el tiempo conveniente, en nuestras circunstancias, que debía transcurrir desde la oclusión de la vía biliar hasta la segunda intervención para obtener una dilatación biliar adecuada técnica y radiológicamente, una colostasis expresiva bioquímica y anatomopatológicamente y, por otro lado, un estado general lo suficientemente bueno como para que el animal soportarse la segunda intervención con visos de éxito, pues enferman grave y progresivamente con la colostasis.

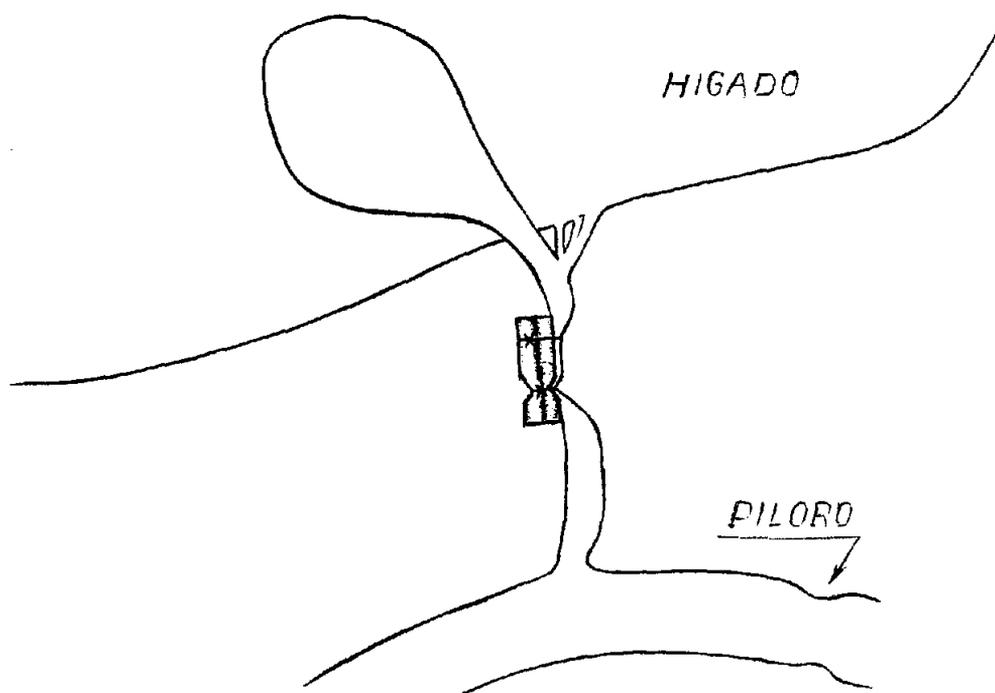


Figura 18.- Oclusión del colédoco mediante el método de Aronsen.

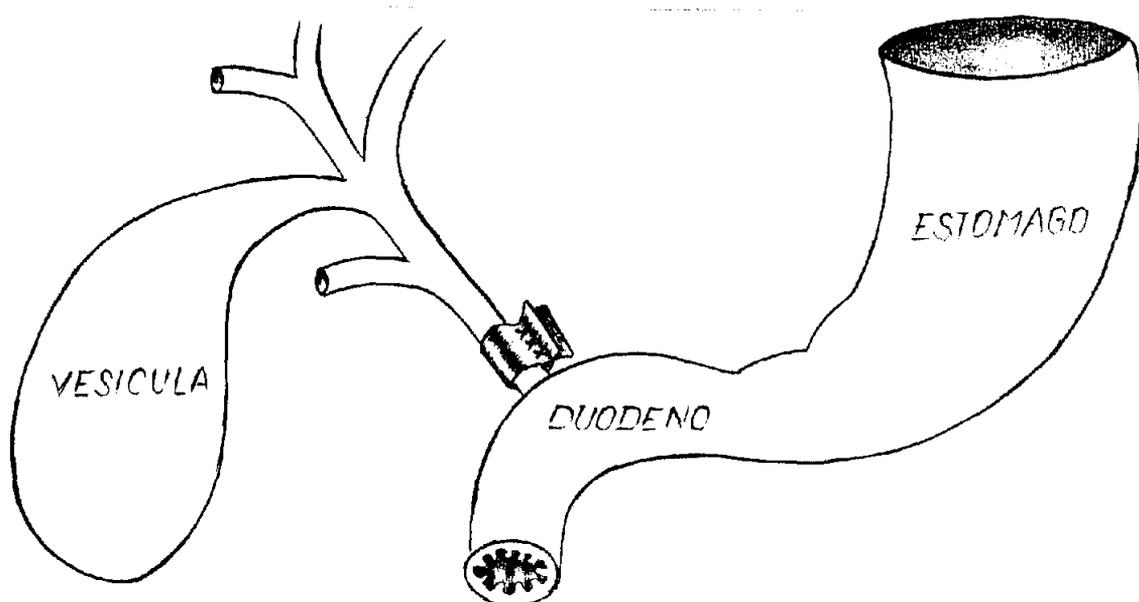


Figura 19.- Oclusión del colédoco mediante el método de Markowitz, Archibald y Downie.

Tras varias intervenciones alargando ese tiempo al máximo , llegamos a la conclusión de que a las dos semanas concurrían lo más posible las condiciones requeridas y que se apuntan en el párrafo anterior.

Por otra parte, el tiempo desde esa segunda intervención y el tercer tiempo o fase, lo establecimos en tres semanas, pues es tiempo suficiente para que, de haberla, se produzca una recuperación de las lesiones provocadas por la primera intervención y resueltas por la segunda.

Durante toda esta fase preliminar fueron utilizados un total de 12 animales.

Todos estos animales, igual que los de las series-siguientes, eran vacunados contra la rabia 15 días antes de ser utilizados, se desparasitaban con pranicuantelel a dosis de 5 mgrs./Kgr. en una sólo toma, para parásitos intestinales, y un insecticida en polvo compuesto por lindano al 5% y carbaril al 3%, una aplicación semanal, para parásitos, y se mantenían en jaulas individuales.

La dieta que se proporciona a estos perros consiste en pienso compuesto y agua. En los postoperatorios esta dieta se enriquecía con un preparado hiperprotéico e hipercalórico, Precitene Standart, del cual se administraba un envase de 500 c.c. al día.

Fase 1ª

Preoperatorio

No se premedica a los perros, sólo se les mantiene en ayunas durante 24 horas. Inmediatamente antes de proceder al paso siguiente se pesa el animal.

Anestesia

- Inducción. Se induce la anestesia con pentothal sódico a razón de 5 miligramos por kilo de peso, por vía endovenosa, en la cefálica de la pata anterior derecha normalmente, vena que se canaliza con un catéter Abbocath-T de calibre 14 ó 16 para la administración de infusiones y medicamentos.
- Mantenimiento. Una vez dormido el animal, se procede a la intubación endotraqueal y es conectado al aparato de anestesia Pulmonat-Draeger, siendo mantenida la anestesia con Halotano al 1-2%, según el tamaño del animal y Fentanest a razón de 0,1 mgrs./kgr./hora. La frecuencia respiratoria es mantenida a 16 respiraciones por minuto, con un volumen corriente de 200 a 400 c.c. por cada inspiración -según el tamaño de animal-, y con una oxigenación de 4 litros/minuto.

La sueroterapia se hace con glucosalino a un ritmo de 2 c.c./Kgr./hora. Al comenzar la intervención se le administra intravenosamente 1 gramo de cefotaxima sódica, que se repetirá a las 12 horas.

Muestra de sangre- Con vista a un estudio bioquímico. Se obtienen 4 c.c. mediante punción de la vena femoral, que posteriormente se comprime hasta hacer hemostasia. Se centrifuga y se congela en espera de ser llevada a laboratorio.

Intervención quirúrgica . Laparotomía media supraumbilical . Exploración de la cavidad abdominal y exposición de las vías biliares.

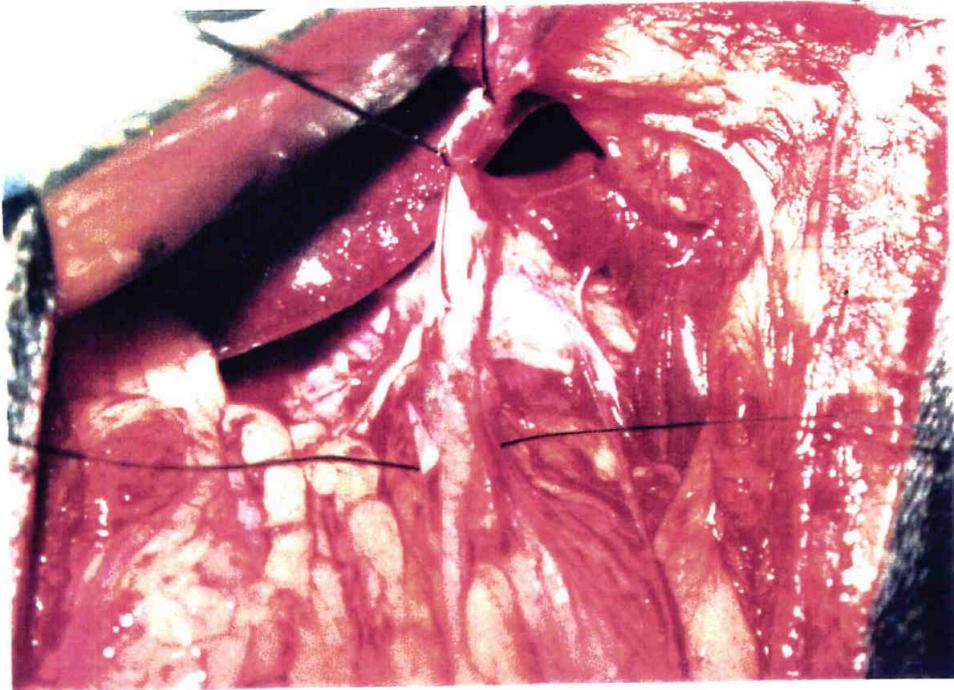


Figura 20.- Las vías biliares normales en el perro. Cístico ligado, seccionado y colecistectomía practicada. Silasticoma pasado por detrás del colédoco.

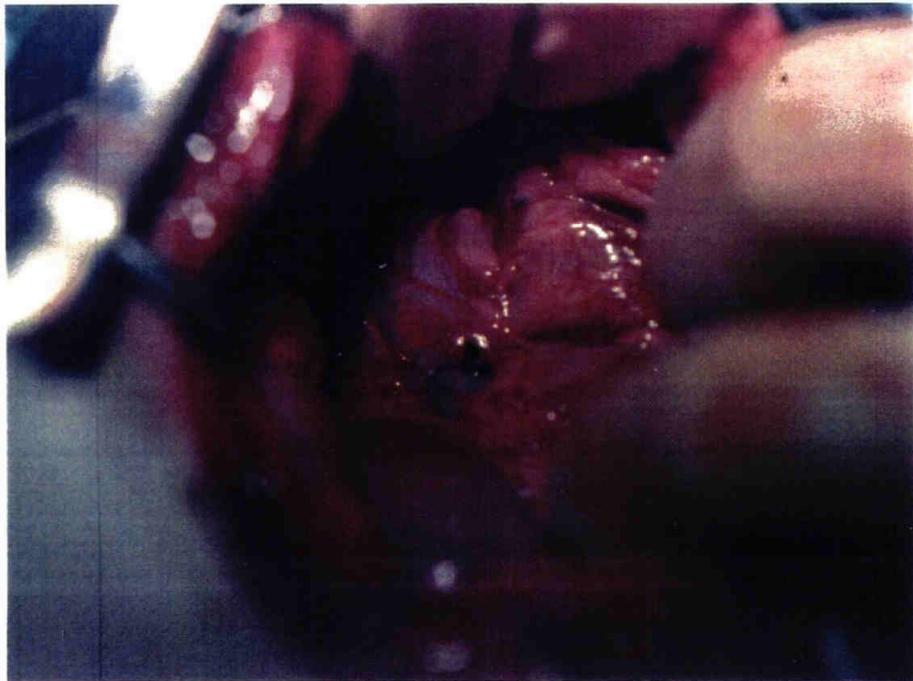


Figura 21.- Silasticoma " in situ "

Con la intención de que las vías biliares se dilaten antes -ya que se suprime el reservorio-, y que la sombra del colecisto no oculte la de las otras vías biliares en las radiografías, se practica la colecistectomía, lo que se comienza con la disección del conducto cístico y de la arteria cística, que en el perro va adherida a él. Sección, entre ligaduras, de ambas estructuras. Separación del colecisto de su lecho en el lóbulo medio hepático, desde cúpula a cístico. Hemostasia del lecho si fuera preciso.

A continuación se procede a la disección del colédoco, a nivel supraduodenal, aislándolo en una longitud aproximada de 2 cms. Luego se pasa alrededor del colédoco la abrazadera de silastic con la ligadura incorporada, procediendo a anudar esta última y así queda fija la abrazadera.

Si existe algún conducto hepático accesorio que desemboque directamente en duodeno, se ligará.

Posteriormente se efectúa limpieza de la cavidad peritoneal con povidona yodada mezclada con suero fisiológico al 50% y se sutura la laparotomía por planos :

- Peritoneo con sutura continua de cagut simple del 00.
- Aponeurosis con puntos entrecortados de Terilene del 1 .
- Piel con puntos entrecortados de algodón.
- A la herida se le aplica una película lo más gruesa posible de Nobecutan en spray.

Postoperatorio. Una vez que el animal ha recuperado reflejos y respira autónomamente, es trasladado a la sala de recuperación, en donde se le mantiene la sueroterapia hasta que pueda

levantarse, lo que suele suceder después de media a una hora de despertar.

En dicha sala pasa unas 12 horas aproximadamente , tras las cuales se le administra otra dosis de cefotaxima sódica y es trasladado a su jaula del animalario. Entonces reanuda una dieta normal, que ahora, en el postoperatorio, se le enriquece con Precitene Standart . Este periodo dura dos semanas.

Fase 2ª

Preoperatorio y anestesia

Igual que en la fase 1ª.

Exploración del animal

Constatación de la ictericia en la piel y mucosas. Inspección general, con especial atención a la herida operatoria. Palpación abdominal , palpación del pulso a nivel de femoral. Auscultación de tórax y abdomen.

Muestra de sangre

Para estudio bioquímico, igual que en la fase 1ª , constatándose ahora el color icterico del suero tras la centrifugación.

Intervención quirúrgica

A partir de este momento, y como van a ser ensayados dos tipos de tubo interno-externo, los 20 animales de la fase anterior, fueron divididos en dos series, que llamamos serie D y serie H.

-Serie D : Laparatomía media supraumbilical sobre la cicatriz anterior.

Liberación de las adherencias peritoneales que hayan podido producirse.

Exploración de la cavidad peritoneal, poniéndose de manifiesto el tinte ictérico de todos los tejidos, el hígado colostático y las vías biliares dilatadas.

Medición del calibre externo de la vía biliar principal a un centímetro por encima de la abrazadera estenosante con un compás y regla milimetrada.

Coledocotomía a 1-1,5 cms. por encima de la zona estenosada, en plena zona dilatada, en un colédoco con paredes muy finas, provocando bilirragia de bilis clara y muy filante.

Paso, a través de la coledocotomía, del dilatador tisular y, dentro de colédoco y en dirección distal, ha ido dilatándose la estenosis mediante dilatadores cada vez más gruesos comenzando por el 4F hasta el 10-12F.

Una vez efectuada la maniobra de dilatación, se pasa un dilatador del 8-10F, con el tubo de silastic engarzando en su extremo posterior, por la estenosis hasta, pasada la papila, palpase en duodeno, a través de cuya pared se exterioriza a lo Witzell.

El extremo superior del tubo de silastic ha sido introducido en el colédoco, en sentido ascendente, en donde queda emplazado, de forma que sus fenes-

traciones se ubiquen por encima de la estenosis y por debajo de ella, en la luz duodenal.

A continuación se sutura la coledocotomía con puntos entrecortados de seda 000(3-0) .

Una vez emplazada la endoprótesis en las vísceras, procedemos al estudio radiológico : a través del extremo externo del tubo se inyecta contraste radiopaco , visualizándose las vías biliares en el monitor del circuito en TV -Fig. 22 - y se practican radiografía.

La inclusión de la radiología en este estudio se justifica tanto por razones de verificación de la técnica quirúrgica ejecutada, como por la comprobación de los resultados obtenidos.

- Verificación de la técnica. Tras la colocación de la prótesis, y mediante la radiología contrastada, puede observarse la correcta colocación de la endoprótesis , la permeabilidad de la misma , y si existe alguna fuga entre los puntos de la coledocorrafia practicada momentos antes. Así mismo, comprobamos el grado de dilatación a que llegó la vía biliar obturada.
- Comprobación de los resultados. En la 3ª fase del estudio, comprobamos el buen funcionamiento o no de la endoprótesis , expresado en la correcta permeabilidad de la misma, y la disminución del calibre de la vía biliar.

Hay que considerar que la imagen radiológica es una figura distorsionada de la anatomía que

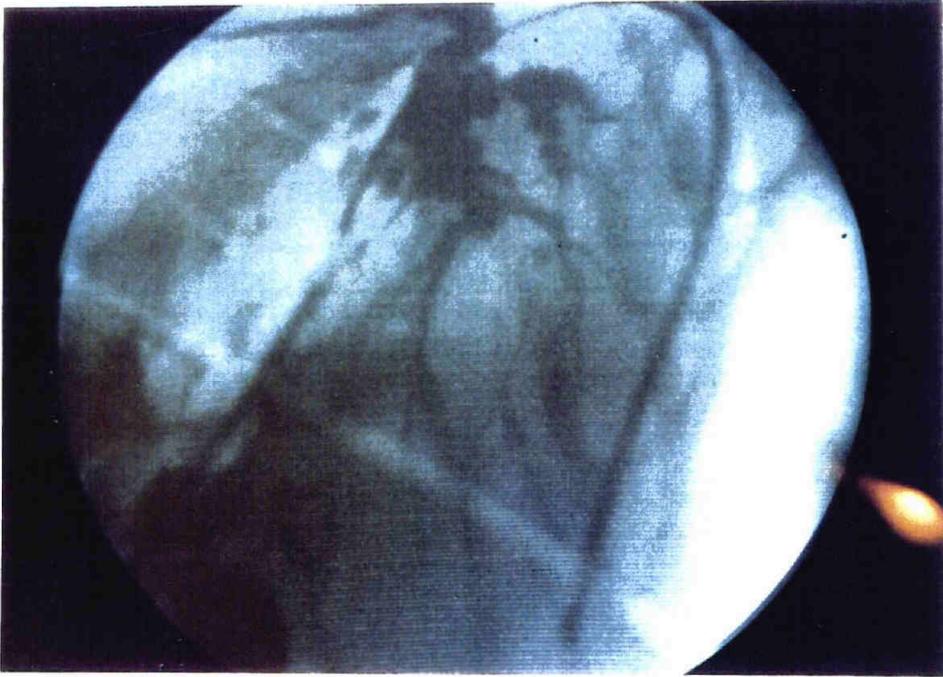


Figura 22.1.- Verificación de prótesis transhepática en el monitor de TV.

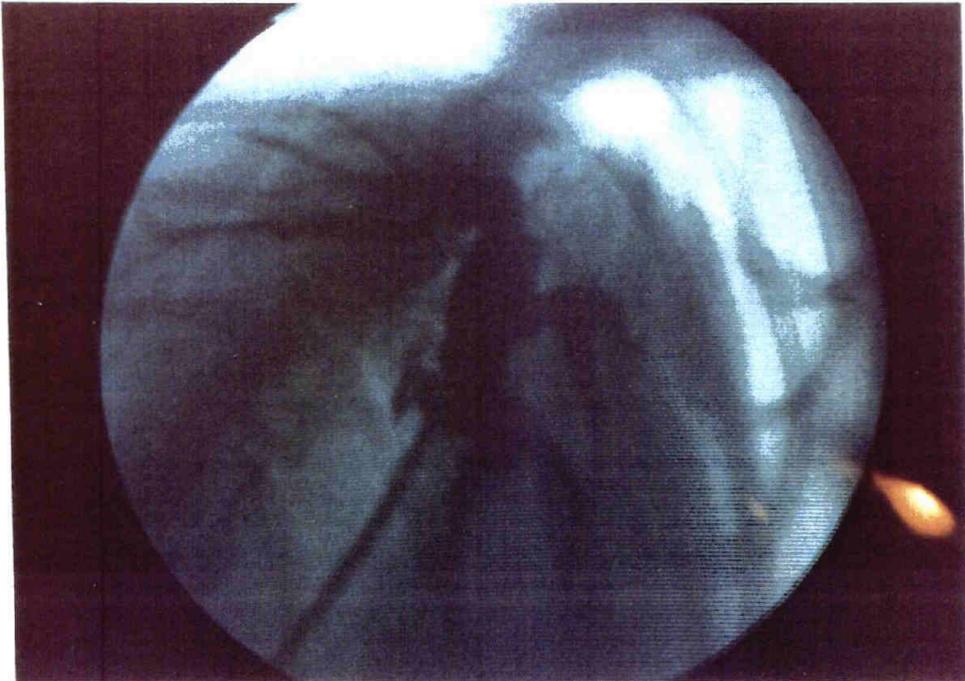


Figura 22.2.- Verificación de prótesis transentérica en el monitor de TV.

representa ; concretamente es una ampliación directamente proporcional a la distancia de la película radiográfica -o de la cámara de TV en su caso- al órgano objeto de estudio e inversamente proporcional a la distancia de ese órgano al foco de rayos X .

Es por esto por lo que hemos procurado que esas distancias fueran constantes en cada caso , para que las cifras de los diámetros de las vías biliares , medidas en las radiografías, tuvieran fiabilidad.

Sabemos que también hay otro factor que influye en lo anterior y que es difícil de controlar : es la presión ejercida al émbolo de la jeringa que inyecta el contraste, cuya cantidad dilatará más o menos esa vía biliar de paredes atónicas por la distensión soportada anteriormente. Por ésto se ha recurrido paralelamente a la medición in situ de la vía biliar con un compás y una regla milimetrada.

Terminada la realización de radiografía , se liga, con doble ligadura, este extremo del tubo y se prolonga su exteriorización pasándolo a través de una fenestración en la pared abdominal, fijándolo a ésta y quedando un segmento del tubo alojado en el tejido celular subcutáneo, a nivel de vacío derecho, en donde es accesible para ser punzado.

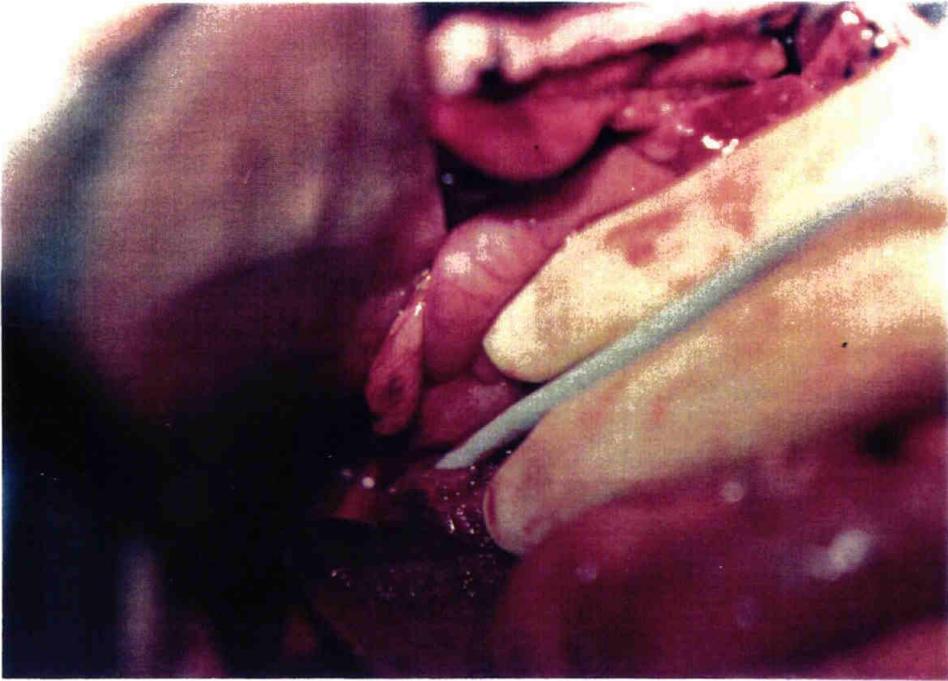


Figura 23.- Dilatador explorando la vía biliar.



Figura 24.-

La punta del dilatador "emerge" por la superficie hepática.

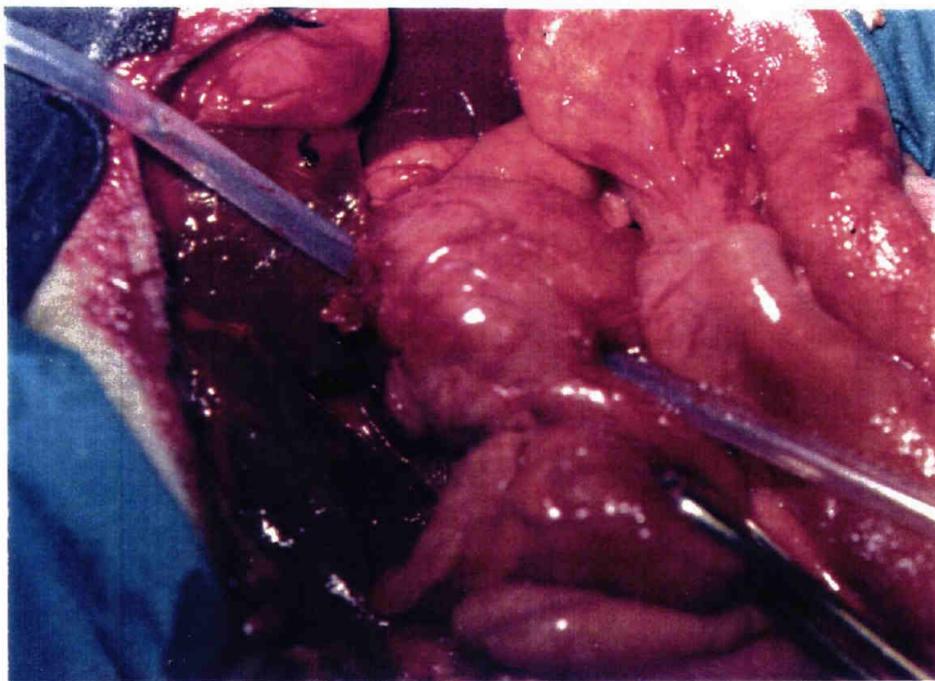


Figura 25.- Prótesis transentérica .

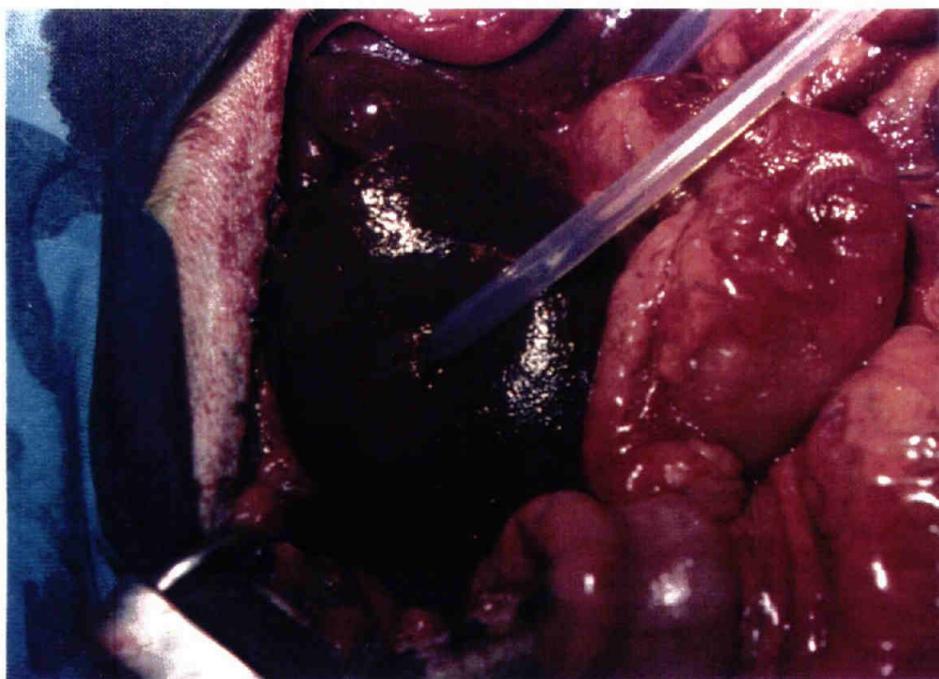


Figura 26.- Prótesis transhepática.

El alojamiento del extremo externo del tubo en el tejido celular subcutáneo se debe a un doble motivo :

- Por un lado tenemos accesibilidad al tubo; por palpación se encuentra fácilmente dado el escaso tejido celular subcutáneo que posee el perro y es posible punzarlo para la inyección de contraste radiológico en la última fase de la experiencia.
- Por otro lado, el animal no puede extraerlo, pues tiende a quitarse cualquier apósito , drenaje y , a veces , incluso los puntos de sutura.

Por fin , se limpia la cavidad peritoneal y se sutura la laparotomía como en la fase anterior.

En el caso de que existiera infección de la herida de la laparotomía anterior, se habrán limpiado y refrescado , al comienzo de esta laparotomía, los bordes de esa herida.

-Serie H : Se practica una secuencia de maniobras exactamente igual que en la serie D, hasta el momento de tener efectuada la dilatación de la estenosis de la vía biliar principal.

En ese momento se pasa el dilatador tisular, con la endoprótesis engarzada, en dirección proximal , ascendente, dirigiéndola por el conducto hepático derecho hacia el segmento lateral del lóbulo dere-

cho, por ser esta vía la de más fácil acceso para la siguiente maniobra, que consiste en la perforación de la masa de parénquima que existe entre la rama segmentaria lateral del conducto hepático derecho, por la cual se va dirigiendo el dilatador, y la superficie del hígado, perforación que se logra presionando suave, pero firme y manteniendamente, el dilatador, hasta que la punta de este emerge por la superficie hepática.

Entonces , el otro extremo de la endoprótesis se introduce en sentido distal por el colédoco , supera la estenosis dilatada y, a través de papila , sale a duodeno, en donde puede palpase.

A continuación traccionamos del dilatador y la endoprótesis desde la superficie hepática hasta que el tubo queda emplazado, de forma que sus fenestraciones estén colocadas por encima y por debajo de la estenosis, igual que en la serie D.

Y también igual se sutura el colédoco, se practica el control radiológico, se liga el extremo de la endoprótesis y se fija en el tejido celular subcutáneo. Si en la otra serie este extremo era el que se exteriorizaba de las vísceras por duodeno, ahora es el exteriorizado por la superficie hepática.

Se termina la intervención limpiando la cavidad peritoneal y cerrando la laparotomía .

En caso de infección de la herida laparotómica anterior, se trata, como es lógico, igual que en la serie D.

Comienza luego el postoperatorio de la segunda intervención , que se diferencia del postoperatorio de la primera porque el periodo de dieta absoluta se prolonga durante 48 horas, de forma que cada 12 horas se le administra suero glucosalino a razón de 500 c.c. cada vez ; en las siguientes 24 horas sólo se le administrará dieta líquida -agua y Precitene Standart- y más tarde se pasa a dieta normal.

En cada uno de los sueros que se pasan, se le añade 1 gramo de cefotaxima sódica, 1 ampolla de complejo B y otra de vitamina K se le administra intramuscularmente.

Este periodo postoperatorio se prolongará durante tres semanas.

Fase 3ª

Existen dos modalidades en el quehacer de esta fase , dependiendo de si el animal llega con vida al final del plazo establecido -1º supuesto- o fallece antes -2º supuesto- .

1º supuesto.- Se lleva a cabo a los 21 días de la fase 1ª. Se procede a la anestesia del animal como en las otras fases , se practica extracción de sangre para bioquímica, estudio radiográfico punzando la endoprótesis a través del tejido celular subcutáneo para inyectar el contraste radiológico y, a continuación se procede a la laparotomía, inspeccionando la cavidad celómica; aca-

bado lo cual se sacrifica al animal con una sobredosis de pentotal sódico y se extrae el bloque anatómico : hígado, vías biliares y duodeno en su 1ª y 2ª porción.

2º supuesto.- Se obvia la extracción de sangre, ya que, tras la muerte, la lisis de los elementos formes hemáticos artefactarían los resultados bioquímicos. Se intenta el estudio radiológico contrastado y se procede a la necropsia como en el supuesto anterior.

Método estadístico

Con los datos cuantificables se empleó el método estadístico para su estudio. Estos datos son peso, calibre de la vía biliar sobre el campo operatorio -variable a la que se ha llamado "calibre"- , calibre de la vía biliar en la radiografía -a lo que se ha llamado "radiol."- , y los datos bioquímicos.

Se compararon estas variables en grupos de elementos distintos, o sea, que se compararon :

- En la serie D :
 - * Fase 1ª con fase 2ª
 - * Fase 1ª con fase 3ª
 - * Fase 2ª con fase 3ª
- En la serie H : Igual que en la otra serie.
- Y, a su vez, las dos fases distintas de ambas series entre sí :
 - * Fase 3ª de la serie D con la fase 3ª de la serie H .

Mediante un ordenador IBM , modelo NO.5170 , se hallaron la media de los diferentes grupos, la desviación standar y el error standar -que reconocemos respectivamente por las siglas X, DS y ES-, y se compararon las diferentes fases, como más arriba se señala, empleando el análisis de la varianza, para lo que se aplicó el test de la T de Student-Fisher y el test de la U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Expondremos los resultados obtenidos en nuestro trabajo analizando los diferentes aspectos estudiados, agrupándolos en los siguientes apartados :

- Clínica.
- Radiología.
- Bioquímica.
- Anatomía Patológica.

Lo ideal al obtener los resultados de un estudio biológico como éste, y la Biología es una ciencia no exacta, es cuantificar los resultados en cifras concretas para que , mediante el estudio estadístico de esas cifras, se extraigan conclusiones fiables.

Pero no siempre es posible así, de tal forma que, de los apartados enunciados anteriormente, sólo el bioquímico es totalmente expresable en guarismos , mientras que otros , como la Anatomía Patológica, difícilmente lo serán. Y en otros apartados, que difícilmente lo serían, hemos intentado aproximarnos a la expresión numérica, como en el caso de la radiología -midiendo el diámetro de la zona más ancha de la vía biliar-, o en la clínica -observando la evolución ponderal de los animales- .

A.- Clínica

A-1 Estado general

El estado general del animal era bueno al afrontar la primera intervención quirúrgica, no así su ánimo, que empeoraba a medida que permanecía en cautividad : hemos observado perros a los que no se ha sometido a ninguna agresión física, cómo aumentaba su astenia y su anorexia a medida que permanecían más tiempo enjaulados. Esto sucede en el 80% de los animales aproximadamente.

En la tabla 0 puede observarse la diferencia de peso de los diversos animales de nuestras series desde el momento que llegaron a las instalaciones del Quirófano Experimental hasta el comienzo de la fase 1ª a los 15 días.

Tras la primera intervención , la fase 1ª del trabajo, el estado general empeoraba en todos los animales progresiva e inexorablemente .

De cualquier manera, nunca esa afectación del estado general, lógica, ya que se le provoca una enfermedad importante, llegó a tener tal importancia que imposibilitara la práctica de la segunda intervención quirúrgica.

Pero, como también es lógico, las condiciones generales de cara a la segunda intervención quirúrgica están disminuidas, lo que se intenta paliar mediante un mayor aporte energético y protéico -complemento en la dieta de Precitene Standart- .

Serie	Nº	Peso llegada	Peso fase 1ª
D	1	21,5	21,5
D	2	27	26
D	3	12,2	11,5
D	4	26,3	26
D	5	25	24
D	6	24	24
D	7	24	23
D	8	17	17
D	9	23	22
D	10	10	9,3
H	1	23	23
H	2	22,1	21
H	3	23,5	22
H	4	15,9	15,5
H	5	11,5	11
H	6	11,5	11,5
H	7	29	29
H	8	24	23
H	9	29,5	28
H	10	11	10,5
Media	=	22,55	19,94

TABLA Nº 0

Tras esa segunda intervención quirúrgica, que intenta ser resolutive del proceso patológico provocado antes, el comportamiento general va a ser muy distinto según las distintas series :

Serie D . En esta serie , el 80% de los animales , 8 casos, evolucionaron favorablemente y su estado general se recuperó en todos ellos en cuanto a astenia, anorexia y ánimo, a pesar de las incidencias clínicas observadas -tres infecciones leves de la herida operatoria en estos ocho casos- , y siempre dentro de las circunstancias de animales en estado de cautividad y con dos agresiones quirúrgicas sobre sí.

En los dos casos restantes, que son el 20% de la serie, el estado general empeoró progresivamente, sin recuperación en ningún momento.

En cuanto a la evolución del peso, valor cuantificable, todos pierden peso progresivamente, sea cual sea su evolución clínica en otros aspectos, según puede observarse en la tabla 1 .

Serie H . En cuanto a esta serie, seis de los diez animales, el 60%, evolucionaron bien, existiendo entre ellos una infección de la herida operatoria, y los cuatro restantes , el 40% , no se recuperaron en ningún momento ; uno de ellos falleció antes de 48 horas por anemia aguda.

Entre estos cuatro casos de mala evolución, hubo dos infecciones de la herida operatoria , y uno de ellos padecía una dehiscencia de todas las capas de la pared abdominal, salvo la piel al cabo de 3 semanas

Serie D		Parámetro Peso	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	21,5	19	16,5
2	26	23	21,5
3	11,5	10	9
4	26	25	21
5	24	22,5	21
6	24	23	23
7	23	21	18,5
8	17	15	14
9	22	19	18,5
10	9,3	9	8,3

TABLA 1

Serie H		Parámetro Peso	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	23	20,5	19
2	21	18,5	18,2
3	22	21	19
4	15,5	14	14,5
5	11	10	8
6	11,5	10	8
7	29	25,5	24,5
8	23	20,5	19,5
9	28	27,5	26
10	10,5	10	8,5

TABLA 2

La evolución ponderal es superponible a la de la otra serie, pues todos los perros, menos uno que puso 500 gr. entre la 2ª y la 3ª fase, y que lógicamente cursó favorablemente, perdieron peso progresivamente, de principio a fin de la prueba. Estos valores se exponen en la tabla 2.

A-2 Ictericia

Tras la colocación de la abrazadera, en la 1ª fase, aparece un tinte icterico, que comienza hacia el 2º ó 3º día en conjuntivas, intensificándose en los días siguientes y localizándose al 4º ó 5º día en la mucosa bucal. Progresivamente se intensifica, pudiéndose observar, en algún caso de piel muy clara, en este tejido hacia el décimo o decimosegundo día. A estas alturas, la orina del animal es colúrica y, a las dos semanas, cuando se le extrae muestra de sangre para bioquímica y se centrifuga ésta, el suero es francamente icterico.

Tras la colocación de la endoprótesis, el comportamiento porcentual de las dos series ha sido diferente:

Serie D. De los diez animales de esta serie, 6 de ellos han ido decolorándose progresivamente de su ictericia, proceso que comienza a notarse en las conjuntivas a las 48 ó 72 horas de la intervención, quedando totalmente anictéricas hacia la semana o los 8 días de la operación. Este resultado, que llamaremos "excelente", se ha dado, pues, en el 60% de esta serie.



Figura 17.- Ictericia conjuntival



Figura 28.- Ictericia en piel

Otros dos animales mantuvieron un levisimo tinte subictérico a los 21 días de la intervención , en el momento de la necropsia , pero se recuperaron de su estado general y no presentaron ningún otro signo clinico negativo. Este resultado, que calificamos como "bueno", supone el 20% de la serie.

Los dos animales restantes, hay que calificarlos como de resultado "malo " con respecto al signo ictericia, pues permanecieron ictericos hasta el momento de su fallecimiento, si bien uno de ellos mejoró durante una semana , incrementándose posteriormente otra vez su ictericia.

Así, podemos ver que se han dado un 80 % de resultados positivos -excelentes y buenos- y un 20 % de negativos -malos resultados- .

Serie H . Sólo cuatro de los diez animales de esta serie pueden calificarse de resultados excelentes:el proceso de decoloración de su ictericia fué progresivo y así permaneció hasta el momento de la necropsia, a los 21 días de la 2ª intervención . Representa el 40% de la serie .

Otros dos perros, el 20% de la serie, llegaron a la necropsia con ligera subictericia conjuntival y sin otros signos de patología . Los calificamos como buen resultado.

En los otros cuatro no cedió la ictericia y, en tres de ellos, se incrementó francamente. Suponen un 40% de malos resultados con respecto al síntoma ictericia.

En esta serie hay que considerar que resulta un 60% de resultados positivos -excelente y buenos- , frente a un 40% de resultados negativos -malos- .

Como es lógico, el color de la orina y del suero, evolucionó paralelamente a la ictericia de los tegumentos en ambas series.

A-3 Complicaciones

Tras la primera intervención, en la fase 1ª, el único problema complicativo que se ha planteado en ambas series ha sido la infección de la herida operatoria, que se ha producido en dos perros de la serie D, un 20% de ella, y en un perro de la serie H, o sea, un 10% de la misma y , sumadas , dan una incidencia global del 15% de todos los animales.

Como es lógico, la complicación se ha desarrollado en el postoperatorio, y durante ese tiempo sólo han presentado la afectación del estado general del que anteriormente se habla y la sintomatología que cabía esperar de la lesión provocada en la 1ª intervención -oclusión de la vía biliar- .

En la 2ª fase, tras la colocación de la endoprótesis , así como la limpieza y refrescamiento de los bordes de la herida operatoria en los tres infectados, la evolución clínica en cuanto a complicaciones en cada una de las series es como se describe .

Serie D. Los dos animales que padecieron infección en la herida operatoria tras la primera intervención , volvieron a manifestarla tras la segunda y , además ,

otros dos perros que no la habían padecido antes, la padecen ahora , de forma que la incidencia global de esta complicación en la 2ª fase del experimento, y en la serie D, ha sido del 40 % , pero todos los casos pueden calificarse de leves, pues, si tres casos tuvieron , por lo demás, una buena evolución, el cuarto que evolucionó mal , no presentaba en su herida más que cierto eritema y tres puntos de sutura por los que se exteriorizaban algunas gotas de pus.

Signos clínicos de otras complicaciones diferentes no se dieron en esta serie.

Serie H . También aquí el animal que sufrió infección de su herida operatoria tras la primera intervención, la padeció tras la segunda , y a este caso se le sumaron otros dos nuevos tras ser sometidos a esta fase de la experiencia. Así pues, llega al 30% la incidencia de esta complicación en la 2ª fase de la serie H.

Si dos de estos casos pueden calificarse como leves, no mostrando signos locales importantes -eritema y edema y, ligera maceración de algún punto de sutura aislado con pus a su alrededor- , en el otro caso sí que el problema era más grave, pues la maceración de la herida era extensa con zonas de pérdida de sustancia en piel, estando casi eviscerado en el momento de la necropsia.

Y también en esta serie se objetivaron signos clínicos de otras complicaciones, que a continuación describimos.

Dos animales , H-5 y H-6 , fallecieron antes de llegar al tiempo límite para la autopsia, a los 12 y 13 días respectivamente , con sendos episodios de hematemesis cuantiosa, lo que representa una incidencia de un 20% de esta complicación en esta serie y , si sumamos los casos en que la ictericia no remitió entre las dos series, 6 casos de ictericia prolongada más de 14 días, resulta que esta complicación supone un 33% de esos casos de ictericia prolongada.

Por fin, otro animal de esta serie falleció con signos de anemia aguda, antes de 48 horas tras la segunda intervención, con moderada distensión abdominal y sin que hubiera exteriorización de sangrado : implica un 10% de esta serie.

Desde el punto de vista clínico, no se observaron signos de otras complicaciones.

B.- Radiología

En algún perro de los que buscábamos el modelo experimental, canalizamos el cístico con un catéter de polietileno una vez practicada la colecistectomía, y realizamos una colangiografía previa a la obstrucción de la vía biliar principal para visualizar una imagen radiológica de un árbol biliar normal en un perro . Ejemplo de ello es la fig. 29 . Esta imagen nos sirve de patrón comparativo con las fase siguientes .

En las dos series del experimento se practicó radiología siempre en la 2ª fase, tras la colocación de la endoprótesis e inyectando el contraste a través de ella ,

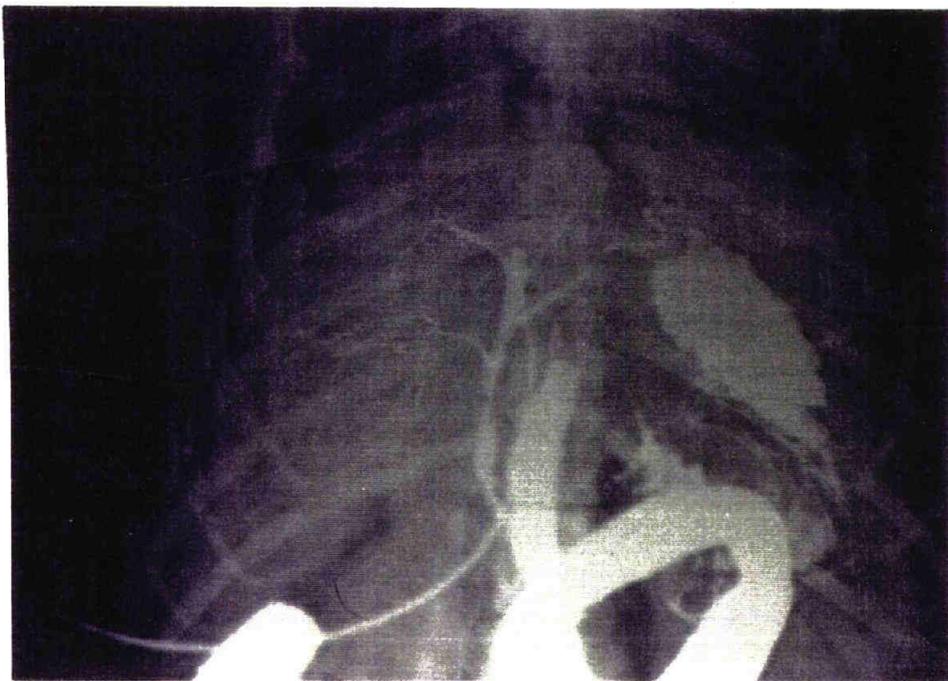


Figura 29.-Colangiografía normal en el perro (Fase 1ª).

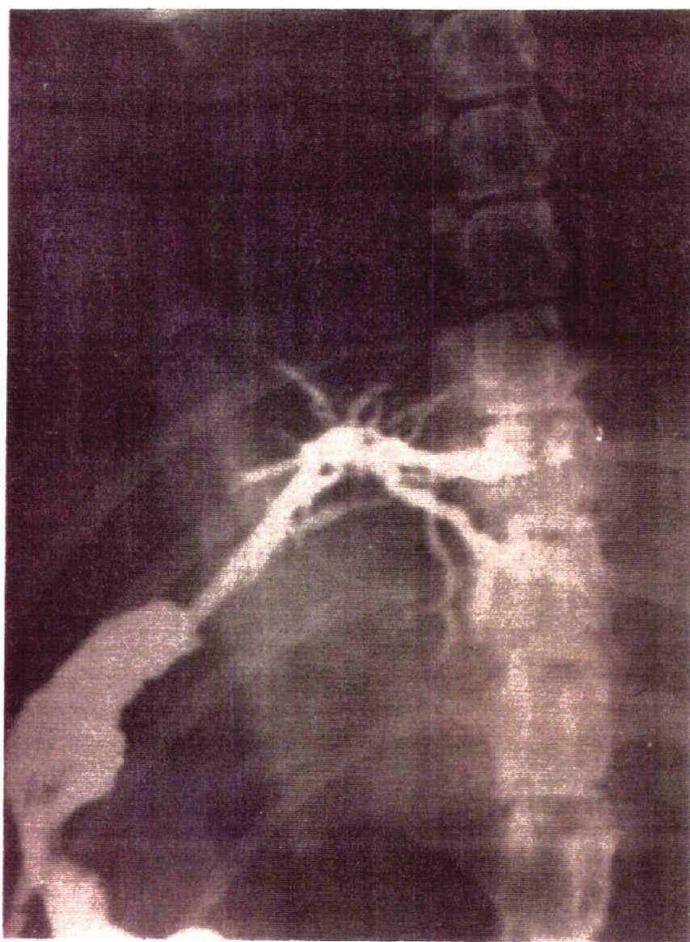


Figura 30.- Colangiografía por endoprótesis, tras 21 días funcionando correctamente (Fase 3ª).

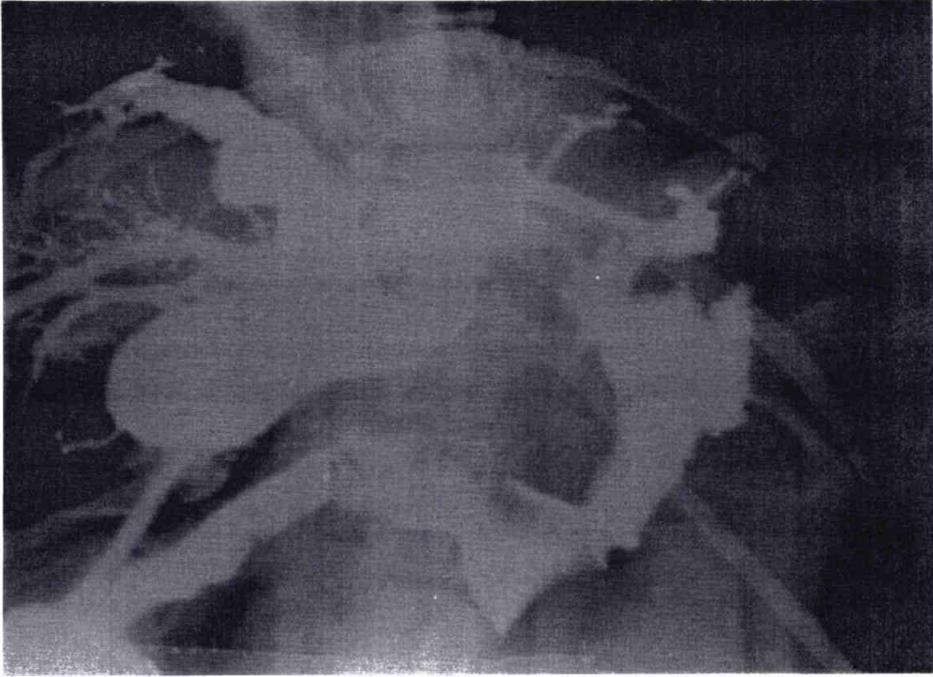


Figura 31.- Colangiografía por endoprótesis transperitoneo-
térica recién puesta. Vías biliares tras 14 días
de obstrucción. (Fase 2ª).

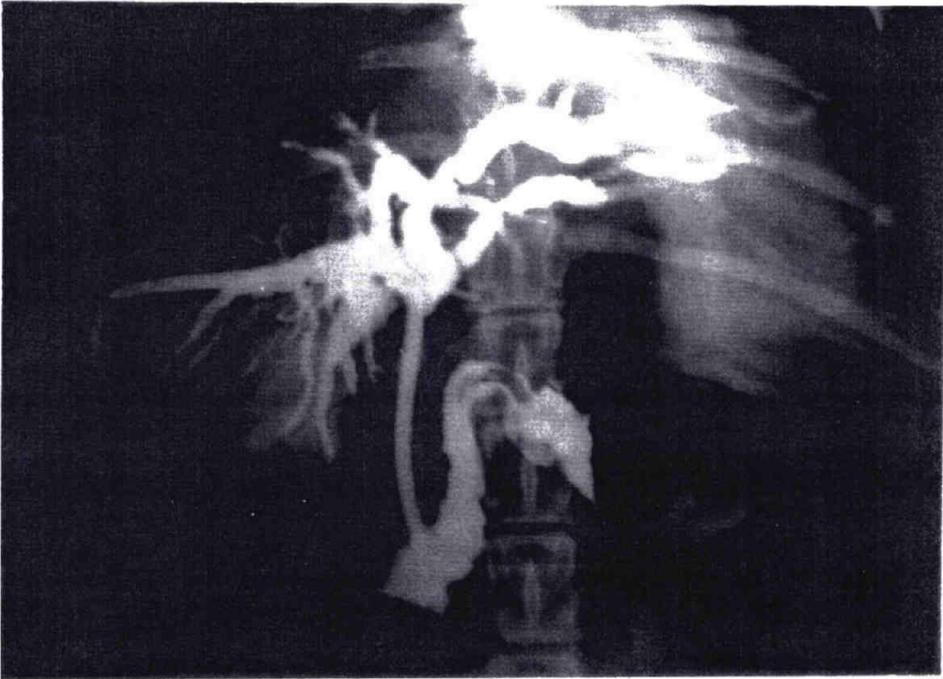


Figura 32.- Colangiografía por endoprótesis transperitoneohe-
pática recién puesta. Vías biliares tras 14 días
de obstrucción (Fase 2ª).

obteniéndose radiografías como las de la figura 31 y la de la figura 32 , que corresponden a endoprótesis transduodenal y transhepática respectivamente.

Las mediciones de los calibres en las radiografías que se obtuvieron en esta fase y en ambas series se presentan en las respectivas tablas 3 y 4 .

En la 3ª fase, previamente a la necropsia, se vuelve a practicar control radiológico, dando imágenes como las de las figuras 30 , que corresponden a una endoprótesis tras 3 semanas de drenaje. Puede observarse cómo ha disminuido el calibre de la vía biliar desde la 2ª fase.

Las mediciones de los calibres obtenidos en las radiografías practicadas en esta fase se exponen en las tablas 3 y 4 para ambas series .

Puede apreciarse que de los 10 casos de la serie D, 8 disminuyeron el calibre de la 2ª a la 3ª fase(80%) y en 2 se mantuvo ese calibre (20%).

En la serie H , 6 casos disminuyeron de calibre (60%), 3 casos no sólo lo mantuvieron, sino que lo aumentaron (30%) y en 1 caso no fué posible hacer la segunda radiografía por haber fallecido el animal demasiadas horas antes.

Como puede verse, estas cifras, paralelas a los resultados de la clínica, corroboran esos resultados.

Serie D		Parámetro Radiología	
Nº	Fase 2ª	Fase 3ª	
1	1,5	1,5	
2	1,5	0,5	
3	1,2	0,5	
4	1,9	0,7	
5	2	0,5	
6	1,5	0,4	
7	1,6	1,6	
8	1,3	0,8	
9	1,4	0,4	
10	0,8	0,4	

TABLA 3

Serie H	Parámetro Radiología	
	Fase 2ª	Fase 3ª
1	1,5	0,6
2	1,5	
3	1,7	1,8
4	1,3	0,5
5	1	1,2
6	1,5	1,7
7	2,2	0,6
8	1,2	0,4
9	2	0,5
10	0,7	0,4

TABLA 4

C.- Bioquímica

Se obtuvieron diez parámetros bioquímicos que expresamos a continuación, junto con las siglas que se han empleado para designarlos :

Transaminasa glutámico oxalacética	GOT
Transaminasa glutámico pirúvica	GPT
Fosfatasa alcalina	F.A.
Gamma glutamil transpeptidasa	G.GT
Colinesterasa	COLIN.
Bilirrubina total	T-Bil.
Bilirrubina directa	D-Bil.
Proteínas totales	P.T.
Colesterol.....	COLES.
Triglicéridos	TRIG.

A continuación, exponemos una serie de 20 tablas numeradas del 5 al 24 y con tres columnas cada una, con los resultados obtenidos en cuanto a bioquímica.

En la primera columna aparecen los resultados de la primera fase, antes de ser intervenido el animal y , por tanto, pueden ser tomadas como situación basal o "de normalidad".

En la segunda columna, son expresados los resultados de los análisis practicados a la sangre extraída inmediatamente antes de la segunda intervención -fase 2ª- , o sea, tras dos semanas de estenosis de la vía biliar principal.

En la tercera se exponen los resultados analíticos de la sangre extraída inmediatamente antes de la necropsia .

En los casos en que el valor no aparece, es debido a que el animal fallece antes de las 3 semanas que se pusieron como tiempo límite, entre la colocación de la endoprótesis y la necropsia. Esos animales fueron encontrados muertos en sus jaulas a primeras horas de la mañana y con signos de haber sucedido la muerte varias horas antes, por lo que en tales casos la extracción de sangre es prácticamente imposible y , además , con la lisis de elementos formes de la sangre, los resultados estarían artefactados.

Serie D		Parámetro GOT	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	30	72	139
2	31	106	39
3	9	40	105
4	33	58	38
5	12	111	100
6	30	129	46
7	16	127	135
8	31	71	67
9	42	74	69
10	43	201	105

TABLA 5

Serie D		Parámetro GPT	
Nº	Fase 1ª	Fase 3ª	Fase 5ª
1	54	297	2150
2	50	1588	590
3	18	882	575
4	42	880	51
5	18	1591	626
6	53	890	89
7	25	890	1010
8	56	940	831
9	59	1088	945
10	56	2450	618

TABLA 6

Serie D		Parámetro F.A.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	109	5190	1445
2	58	3560	632
3	37	2941	822
4	85	1789	196
5	154	3610	1946
6	117	4510	654
7	70	4530	3430
8	170	6690	2259
9	149	2254	1194
10	112	6510	1965

TABLA 7

Serie D		Parámetro GGT.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	4	50	127
2	3	33	19
3	3	84	53
4	4	97	10
5	5	37	20
6	5	136	19
7	4	136	65
8	2	97	35
9	6	113	53
10	5	99	21

TABLA 8

Serie D		Parámetro COLIN.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	4555	4304	3895
2	4291	6769	5200
3	4012	2197	3410
4	5625	4847	4595
5	5340	3827	4226
6	3350	2677	2034
7	3729	2724	2077
8	4650	2441	4587
9	5928	3079	5500
10	5218	4283	6190

TABLA 9

Serie D		Parámetro T-BIL.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,7	4,4	6,6
2	0,3	9,1	0,7
3	0,7	3,2	0,9
4	0,6	11,5	0,8
5	0,8	9,5	0,8
6	0,8	4,5	0,6
7	0,4	4,5	3,2
8	0,5	3,2	1,5
9	0,3	13,6	2,6
10	0,3	5,4	0,6

TABLA 10

Serie D		Parámetro T-BIL.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,7	4,4	6,6
2	0,3	9,1	0,7
3	0,7	3,2	0,9
4	0,6	11,5	0,8
5	0,8	9,5	0,8
6	0,8	4,5	0,6
7	0,4	4,5	3,2
8	0,5	3,2	1,5
9	0,3	13,6	2,6
10	0,3	5,4	0,6

TABLA 10

Serie D		Parámetro D-BIL.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,3	2,7	6,4
2	0,1	4,8	0,5
3	0,3	2,6	0,8
4	0,3	6,0	0,6
5	0,5	6,1	0,5
6	0,6	3,5	0,4
7	0,3	3,3	2,2
8	0,1	2,2	1,2
9	0,2	7,1	2,1
10	0,1	4,5	0,3

TABLA 11

Serie D		Parámetro P.T.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	5,86	4,31	3,61
2	6,22	5,01	5,86
3	4,65	4,02	3,35
4	4,80	4,11	3,46
5	6,20	4,05	5,80
6	6,29	4,51	4,79
7	4,95	5,61	4,25
8	5,12	3,94	4,67
9	4,91	5,36	6,03
10	5,32	4,63	7,24

TABLA 12

Serie D		Parámetro COLES.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	113	143	432
2	86	371	258
3	95	103	184
4	101	280	132
5	160	386	241
6	172	337	278
7	125	338	259
8	116	245	124
9	169	232	238
10	89	260	238

TABLA 13

Serie D		Parámetro TRIG.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	41	91	78
2	25	84	69
3	29	38	47
4	37	82	44
5	38	82	46
6	45	76	75
7	41	75	51
8	30	82	14
9	20	89	81
10	31	40	48

TABLA 14

Serie H		Parámetro GOT.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	24	116	85
2	42	106	
3	24	140	
4	23	54	84
5	29	114	
6	39	95	187
7	32	81	75
8	17	215	324
9	34	215	125
10	38	96	65

TABLA 15

Serie H		Parámetro GPT	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	49	1370	790
2	58	602	
3	48	997	
4	47	1151	748
5	57	1465	
6	57	288	1115
7	45	162	125
8	41	1685	2568
9	63	2750	813
10	55	444	325

TABLA 16

Serie H		Parámetro F.A.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	135	8550	441
2	177	5600	
3	95	3057	
4	139	4240	564
5	122	5864	
6	100	5350	5950
7	107	1633	688
8	95	3800	1165
9	149	5420	1045
10	101	3240	952

TABLA 17

Serie H		Parámetro G.G.T.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	4	124	22
2	5	152	
3	2	92	
4	3	123	28
5	5	108	
6	4	51	175
7	4	81	10
8	3	54	35
9	7	105	55
10	4	156	45

TABLA 18

Serie H		Parámetro COLIN.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	3958	2770	3783
2	4628	3342	
3	4832	1965	
4	4958	6618	7520
5	4795	6313	
6	4527	4109	3007
7	4248	1980	2351
8	3824	3028	3779
9	4002	3824	4034
10	3952	3798	3328

TABLA 19

Serie H		Parámetro T.BIL.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,6	3,9	0,6
2	0,5	6,1	
3	0,6	4,0	
4	0,2	4,8	0,7
5	0,5	4,1	
6	0,4	4,3	8,9
7	0,3	4,2	0,7
8	0,3	8,5	3,2
9	0,4	5,6	1,6
10	0,3	4,2	0,9

TABLA 20

Serie H		Parámetro D-BIL	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,3	1,8	0,5
2	0,3	4,9	
3	0,4	3,2	
4	0,1	4,2	0,3
5	0,2	3,6	
6	0,2	3,4	6,5
7	0,1	3,9	0,3
8	0,1	5,8	2,6
9	0,1	5,2	1,4
10	0,1	3,6	0,2

TABLA 21

Serie H		Parámetro P.T.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	5,38	4,28	4,55
2	4,93	6,17	
3	5,54	4,16	
4	5,87	5,60	7,91
5	6,51	4,98	
6	5,89	5,61	3,50
7	5,41	3,18	4,29
8	5,61	3,61	5,05
9	5,92	4,36	4,95
10	5,81	4,52	5,01

TABLA 22

Serie H		Parámetro COLES.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	48	257	297
2	92	127	
3	68	249	
4	117	125	149
5	63	273	
6	89	155	207
7	75	114	101
8	69	170	175
9	149	270	275
10	150	153	168

TABLA 23

Serie H		Parámetro TRIG.	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	21	92	66
2	39	48	
3	36	50	
4	35	46	66
5	17	98	
6	31	91	65
7	19	54	50
8	20	85	80
9	29	65	55
10	38	88	75

TABLA 24

C.- Anatomía Patológica

Expondremos los hallazgos encontrados, primero desde el punto de vista macroscópico y, posteriormente, desde el punto de vista microscópico.

D-1 Hallazgos macroscópicos

- a) En la primera fase , al realizar la laparotomía para la primera intervención , no hubo ningún hallazgo digno de mención , observándose una anatomía normal en los 20 que componen las dos series, incluso sin ninguna variante anatómica.

A todos los animales les fué medido el diámetro de la vía biliar, con compás y regla, en su zona más ancha. Dicha medición se expone en las tablas 25 y 26, en la columna correspondiente a la fase 1ª .

- b) En la segunda fase del experimento, al realizar la laparotomía de la segunda intervención , tras dos semanas de obstrucción biliar, se observó invariablemente un hígado colostático, de bordes romos , de superficie ligera y suavemente granulosa y color verde amarronado (Fig. 34).

También en todos los sujetos se observó tinte ictérico que impregnaba todos los tejidos y estructuras de la cavidad peritoneal.

Invariablemente se encontraron adherencias de diferente laxitud de los omentos al lecho vesicular, que se liberaron sin dificultad.

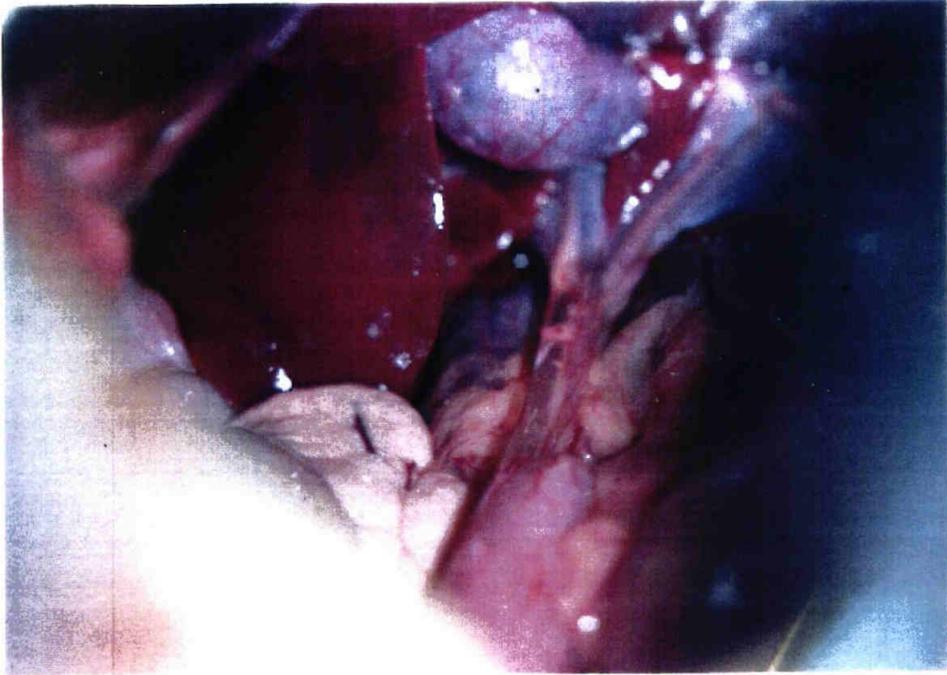


Figura 33.- Vías biliares normales en el perro. Hígado de aspecto normal .

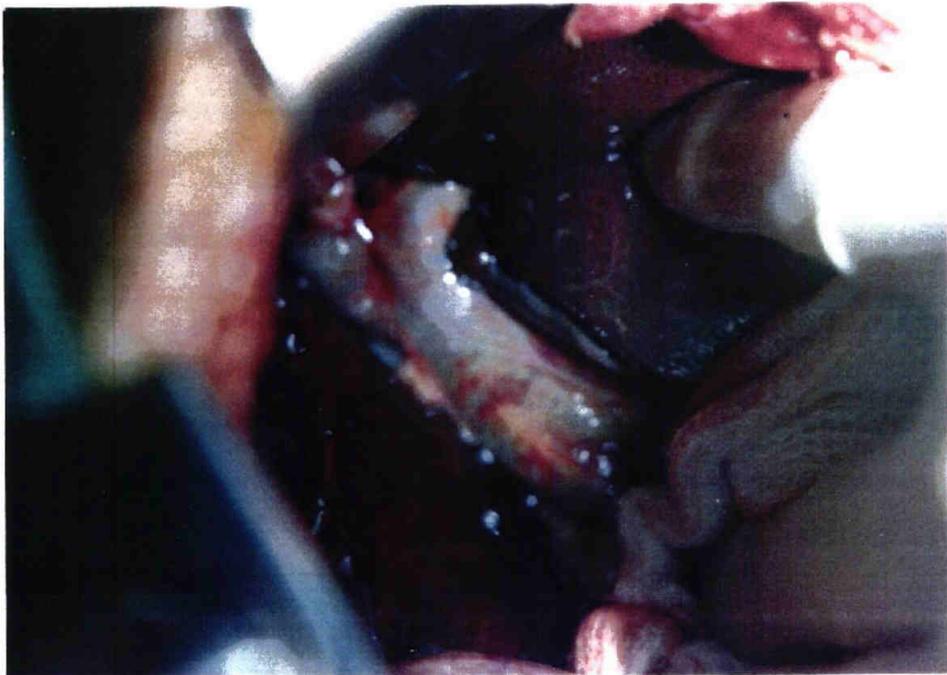


Figura 34.- Dilatación de las vías biliares en el perro después de 14 días de obstrucción. Hígado de aspecto colestático.

Y constantemente se puso de manifiesto una dilatación de las vías biliares por encima de la abrazadera de silastic, que fué medida en su punto más ancho, como en la fase anterior, y que en las tablas 25 y 26 se exponen los diferentes diámetros hallados, en la columna correspondiente a la fase 2ª.

- c) En la última fase, la 3ª, del estudio, los hallazgos fueron diferentes según cada serie :

c.1 (Serie D)

En primer lugar, los calibres medidos en los animales de esta serie, y en esta fase , quedan expuestos en la correspondiente columna de la tabla 25. Son la mejor expresión del grado de regresión de la dilatación de la vía biliar.

Como puede observarse, sólo en dos casos -20%- se ha mantenido la dilatación y en el resto -80%- ha habido una regresión evidente.

Precisamente, en los animales que entran en el grupo en que regresó la dilatación, la ictericia había desaparecido total o casi to-

talmente los tejidos intraabdominales, el aspecto del hígado era muy levemente colostático pues , si bien no era totalmente normal -color levemente verdoso, superficie deslustada- , distaba muchísimo de la franca colostasis que antes presentaba.

Serie D		Parámetro CALIBRE	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,2	1,2	1,3
2	0,3	1,3	0,4
3	0,2	1	0,4
4	0,3	1,8	0,5
5	0,3	1,8	0,5
6	0,3	1,2	0,4
7	0,3	1,5	1,5
8	0,3	0,9	0,5
9	0,3	1,1	0,4
10	0,2	0,7	0,4

TABLA 25

Serie H		Parámetro CALIBRE	
Nº	Fase 1ª	Fase 2ª	Fase 3ª
1	0,3	1,3	0,4
2	0,3	1,3	1,3
3	0,4	1,6	1,3
4	0,3	1,1	0,4
5	0,2	1,0	1,0
6	0,2	1,4	1,7
7	0,4	2,1	0,5
8	0,2	1,2	0,4
9	0,4	2,0	0,4
10	0,2	0,6	0,4

TABLA 26

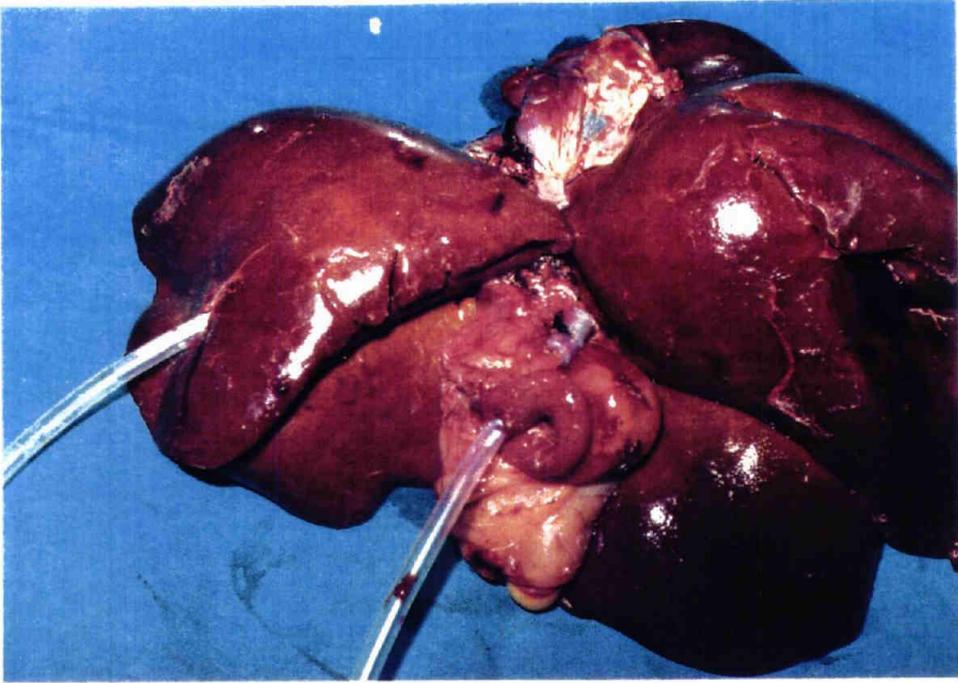


Figura 35.- Hígado levemente colestático, tras 21 días de correcto funcionamiento de la endoprótesis.

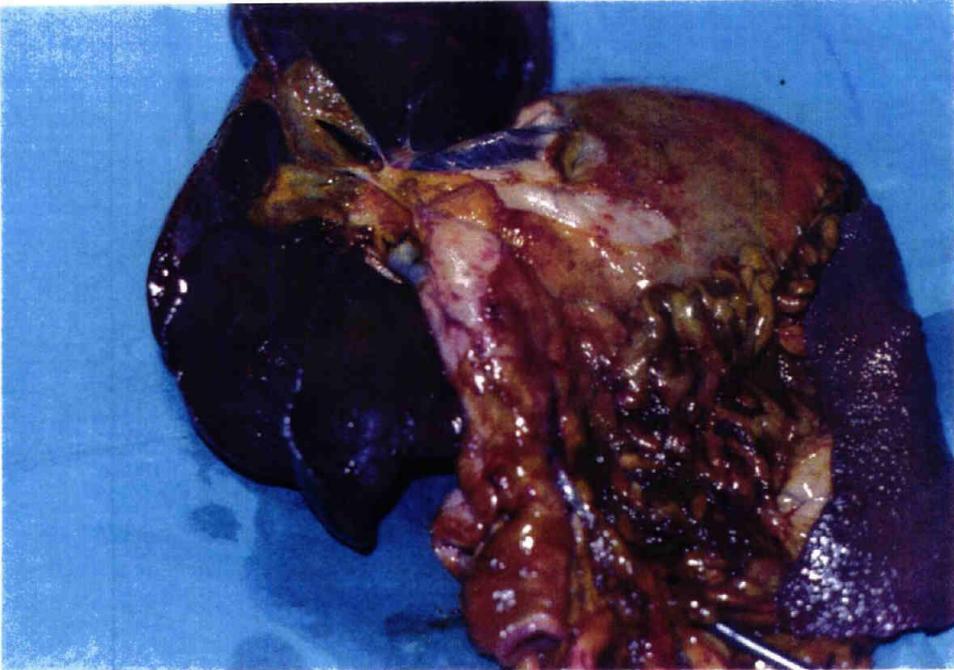


Figura 36.- Hígado fuertemente colestático, con 5 semanas de colestasis.

La permeabilidad de la prótesis era manifiesta, pues estaba llena de bilis limpia en toda su longitud, y posteriormente se comprobaba la existencia de bilis en duodeno -lo que expresa la permeabilidad de las fenestraciones de la prótesis- .

En los dos animales restantes, que suponen el 20% de esta serie, la ictericia en los tejidos había aumentado, presentándose de un color amarillo oscuro, el hígado era megálico, de bordes redondeados y color verde oscuro.

En uno de estos dos animales (D-1) , el contenido del árbol biliar era purulento y la prótesis estaba obstruida . En el otro (D-7) había un gran absceso hepático de pus rosácea que llenaba todo el árbol biliar, así como la prótesis, que estaba obstruida.

c.2 (Serie H)

Como en la serie anterior, expresamos la regresión o no de la dilatación de las vías biliares mediante la medición del calibre de esa vía, lo que se expone en su columna de la 26 . Y así puede verse que seis perros de esta serie -el 60%- presentaron regresión del calibre, mientras que cuatro de ellos -40%- mantuvieron o aumentaron dicho calibre.

El aspecto macroscópico de las vísceras en el grupo que regresó el calibre biliar, es

extrapolable al del grupo en que ocurrió lo mismo en la otra serie. Sólo reseñar aquí que en un caso (H-9), la prótesis se desprendió de su anclaje en la pared abdominal, y siguió funcionando perfectamente.

En tres de los cuatro casos restantes de la serie H, (H-6, H-5 y H-3) hubo hallazgos comunes, que fueron hepatomegalia colostática de color verde negruzco, colangitis purulenta, obstrucción de la prótesis e ictericia en los tejidos. En dos de estos casos (H-6 y H-5), que fallecieron a los 13 y 12 días respectivamente, se objetivaron sendos ulcus duodenales.

El perro restante de la serie (H-2), falleció antes de las 48 horas de la intervención y, macroscópicamente, se observaba palidez intensa de todas las vísceras e importante hemoperitoneo, así como hemobilia y coágulos obstruyendo la endoprótesis. La colostasis, lógicamente, no había variado.

D.2 Hallazgos microscópicos.

Como es lógico, las biopsias hepáticas tomadas antes de obstruir la vía biliar, fueron rigurosamente normales en los 20 animales objeto de estudio: mostraban la clásica estructura lobulillar o la interpretación acinar de Rappaport.

Tras 14 días de obstrucción, en la 2ª fase, las biopsias hepáticas y de vía biliar -tomadas estas últimas siempre en alguno de los animales de la fase previa en que se buscaba el modelo experimental-, mostraron, con más o menos intensidad, siempre el mismo patrón, a saber :

a-Biopsia hepática. Patrón de colostasis centrolobulillar consistente en pigmento biliar intrahepatocítico , pigmento biliar en el protoplasma de las células de Kupffer y trombos biliares en los canaliculos biliares adyacentes a la zona centrolobulillar. Inconstantemente y en escasa cantidad, se observó esteatosis microgutural intrahepatocítica, así como la existencia de algunos leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas en los espacios porta -Fig. 37 y 38 - , así como " degeneración plumosa " del citoplasma - Figura 39 - .

b-Biopsia de la vía biliar. Existía dilatación de la vía biliar, adelgazamiento de la pared de la misma y escasos leucocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo subepitelial -(Fig. 40)-.

En los estudios histológicos efectuados en las piezas de necropsia -3ª fase-, los hallazgos fueron bien diferentes de unos animales a otros y paralelos a lo que se encontró macroscópicamente. Por ello , porcentualmente, ambas series se diferenciaron :

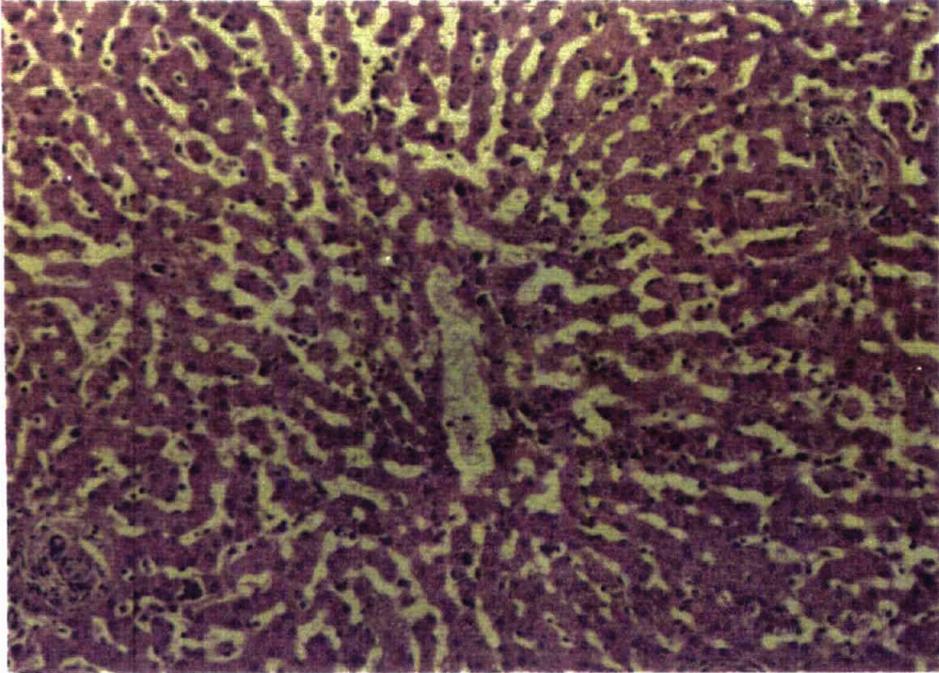


Figura 37.- Colestasis centrolobulillar. Tinción H-E. 10X

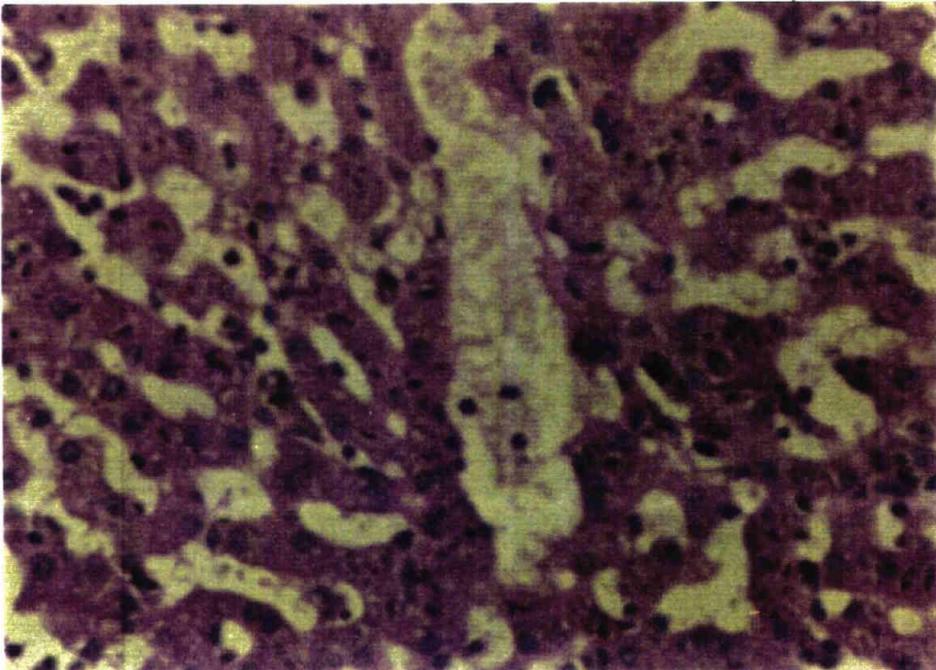


Figura 38.- Colestasis centrolobulillar. Tinción H-E. 25X .

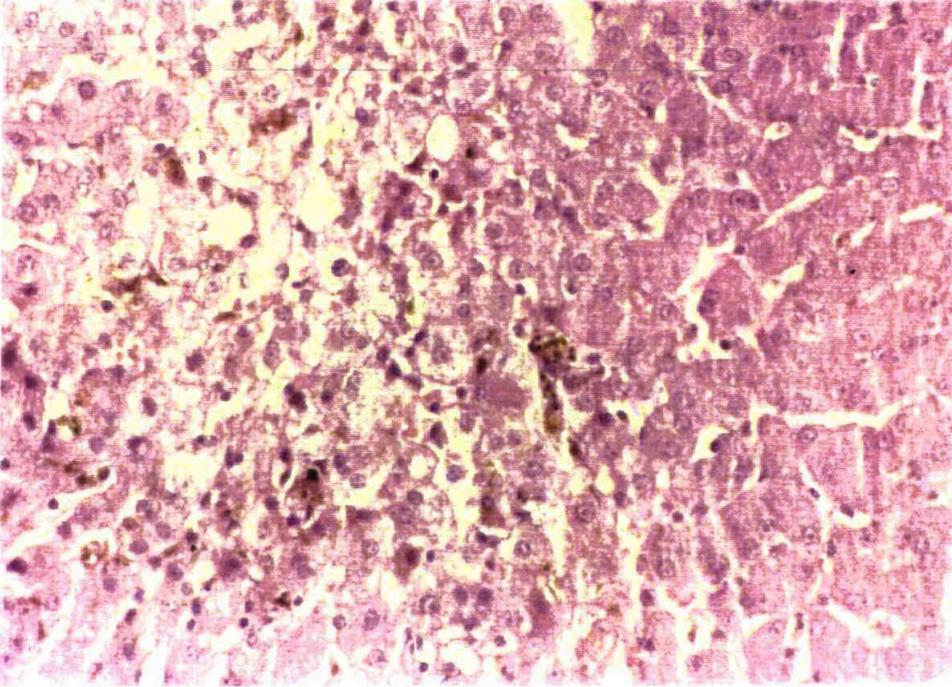


Figura 39.- Colestasis hepática mostrando la llamada "degeneración plumosa" de los hepatocitos. Dos semanas de colestasis.

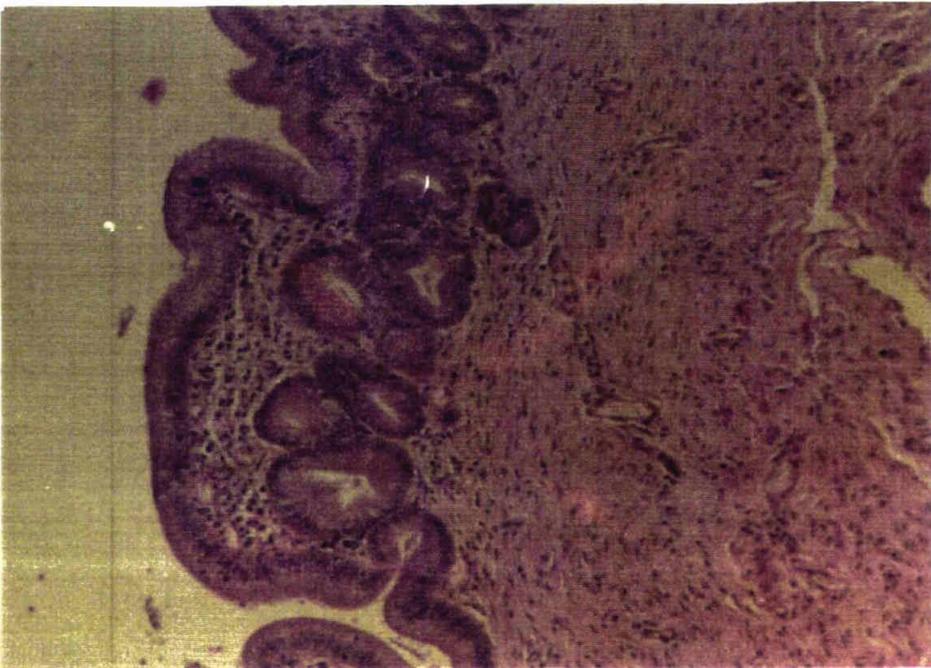


Figura 40.- Vía biliar con leve infiltrado leucocitario y de células plasmáticas. Dos semanas de colestasis. Tinción H-E. 25X

1. Serie D.

Los ocho animales de esta serie que en la 3ª fase presentaron signos macroscópicos de regresión de la colostasis, también los presentaron desde el punto de vista microscópico :

1.a- Biopsia hepática. Colestasis centrolobulillar o leve con ausencia o mínimos trombos biliares intracaniculares, así como escaso pigmento biliar intracitoplasmático en los hepatocitos , pero evidente en las células de Kuppfer. Ausencia de necrosis celular o mitosis. Muy escasos leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas en los espacios porta -(Fig.41)-. Desaparece la "degeneración plumosa " pero no completamente en todos los casos.

1.b- Biopsia de vía biliar. Conservadas todas las capas , así como las estructuras glandulares halladas. Ausencia de infiltrado inflamatorio o reacción fibrosa -Fig. 42 - .

En los dos componentes del 20% restante de esta serie (D-1 y D-7), los hallazgos al microscopio fueron bien diferentes :

1.A- Biopsia hepática. Colestasis centrolobulillar marcada con abundantes trombos biliares en canaliculos biliares , que muestran espacios ensanchados, pigmento biliar evidente en el interior de los hepatocitos y en las células de Kuppfer, que están aumentadas de tamaño.

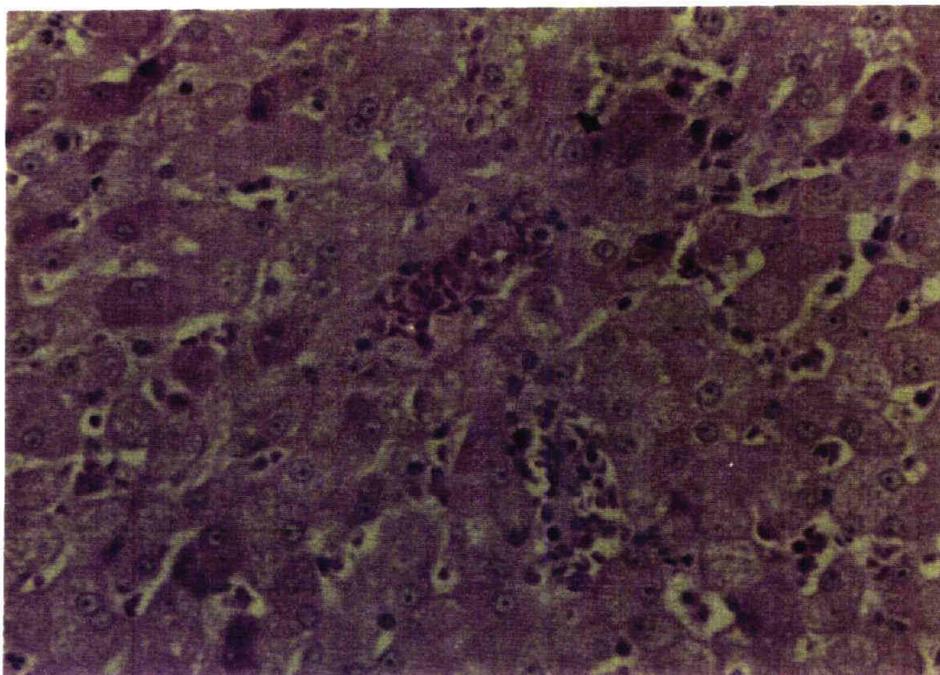


Figura 41.- Colestasis dentrolobulillar mínima. Tres semanas de correcto funcionamiento de una endoprótesis. Tinción H-E. 25X

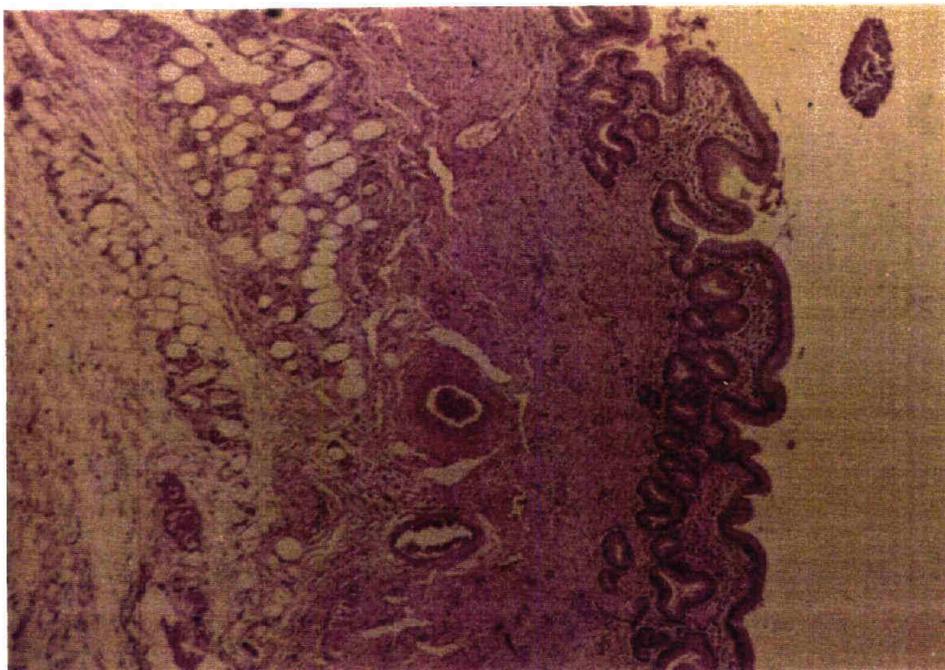


Figura 42.- Pared de vía bilir con muy escasas células plasmáticas. Tres semanas de correcto funcionamiento de una endoprótesis. Tinción H-E. 10X .

Dilatación de la vena centrolobulillar y de los sinusoides adyacentes - Figura 43 -.

Escasa " degeneración plumosa " del hepatocito y algunos citoplasmas con aspecto de "vidrio esmerilado" eosinófilo. Mitosis mínimas y ausencia de necrosis.

En los espacios porta, hay un importante infiltrado inflamatorio a base de leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas. Además , hay proliferación de conductillos biliares y éctasis en los mismos - Figura 44-.

- 1.B- Biopsia de vía biliar. Se advierte infiltrado inflamatorio agudo con polimorfonucleares y algunos linfocitos a nivel de la pared y algunos en la luz biliar. Así mismo, se aprecia destrucción parcial de las estructuras glandulares halladas y ulceraciones en la mucosa.
-Figura 45- .

2. Serie H.

En el 60%, seis elementos, de esta serie que presentó evolución favorable en cuanto a hallazgos macroscópicos, de igual forma corroboró la histología esta evolución.

La descripción de los hallazgos microscópicos es superponible a los hallazgos habidos en el grupo que evolucionó bien de la otra serie.

El 40% restante de esta serie, compuesto por cuatro perros (H-6, H-5, H-3 y H-2) , mostró unos

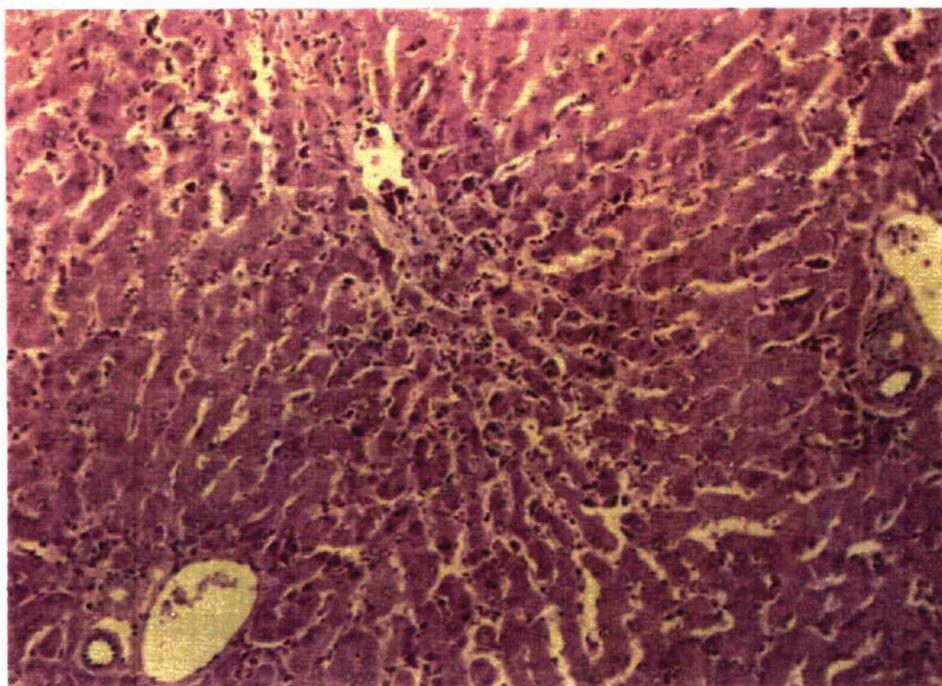


Figura 43.- Colestasis centrolobulillar interlobulillar, de 5 semanas de evolución. Las tres últimas semanas con endoprótesis que se infectó y obstruyó.

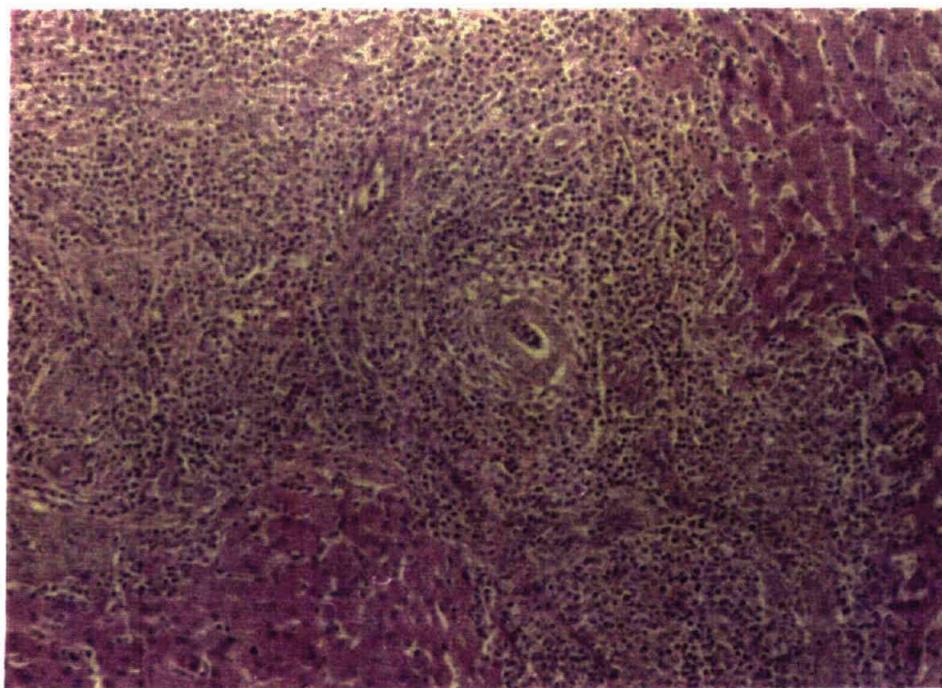


Figura 44.- Infiltrado inflamatorio en espacio porta. Colestasis de 5 semanas de evolución, las tres últimas con endoprótesis que se infectó y obstruyó.

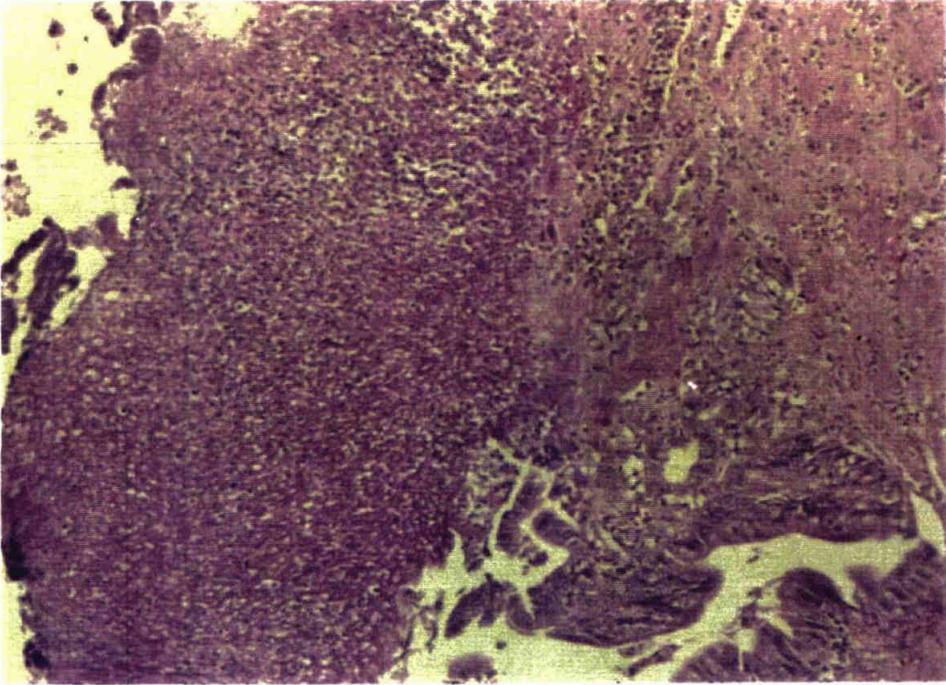


Figura 45.- Pared de vía biliar con inflamación aguda y ulceración de la mucosa. Colestasis de 5 semanas de evolución .

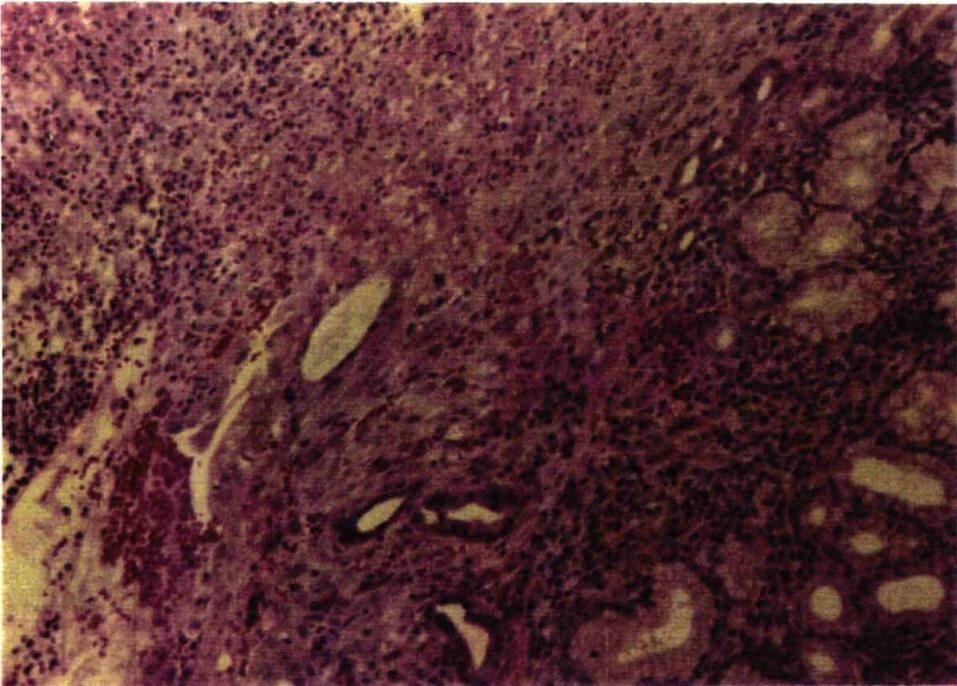


Figura 46.- Ulcus péptico. Ulceración de la mucosa con restos fibrinonecroticos y polimorfonucleares. Glándulas de Brunner rodeadas por infiltrado inflamatorio.

Fase 1ª

Serie D	X	DS	ES
Calibre	0,27	0,04	1,52
Radiol.			
GOT	27,7	11,70	3,7
GPT	41,2	16,67	5,27
F.A.	106,1	43,73	13,83
G.GT	4,1	1,19	0,37
COLIN.	4669,8	847,34	267,95
T-Bil.	0,54	0,2	6,53
D-Bil.	0,28	0,16	5,33
P.T.	5,414	0,62	0,19
COLES.	122,6	33,04	10,45
TRIG.	33,7	7,95	251
Peso	20,45	5,85	1,85

Tabla nº I

Fase 2^a

Serie D	X	DS	ES
Calibre	1,25	0,36	0,11
Radiol.	1,47	0,34	0,10
GOT	98,9	46,64	14,75
GPT	1149,6	589,89	186,54
F.A.	4158,4	1654,84	523,30
G.GT	88,2	37,41	11,83
COLIN.	3714,8	1401,66	443,24
T-Bil.	6,89	3,72	1,17
D-Bil.	4,28	1,69	0,52
P.T.	4,555	0,591	0,187
Coles.	269,5	93,72	29,63
TRIG.	73,89	19,04	6,02
Peso	18,65	5,57	1,76

Tabla n° II

Fase 3ª

Serie D	X	DS	ES
Calibre	0,63	0,41	0,13
Radiol.	0,73	0,45	0,14
GOT	186,4	211,51	66,88
GPT	748,5	585,63	185,19
F.A.	1454,3	967,3	305,88
G.GT	42,2	35,04	11,08
COLIN.	4171,4	1368,86	432,87
T-Bil.	1,83	1,90	0,60
D-Bil.	1,53	1,87	0,59
P.T.	4,906	1,295	0,49
COLES.	238,4	86,43	27,33
TRIG.	55,3	20,58	6,50
Peso	17,13	5,18	1,63

Tabla nº III

Fase 1ª

Serie H	X	DS	ES
Calibre	0,29	0,87	0,27
Radiol.			
GOT	27,9	12,5	3,95
GPT	52	6,96	2,20
F.A.	122	27,527	8,70
G.GT	4,09	1,37	0,43
COLIN.	4372,4	424,76	134,32
T-Bil.	0,41	0,13	4,33
D-Bil.	0,19	0,11	3,48
P.T.	5,687	0,421	0,133
ÓLES.	92	35,61	11,26
TRIG.	28,5	8,54	2,70
Peso	18,75	6,26	1,98

Tabla nº IV

Fase 2ª

Serie H	X	DS	ES
Calibre	1,36	0,45	0,14
Radiol.	1,46	0,44	0,14
GOT	123,2	53,40	16,88
GPT	1091,4	781,79	247,22
F.A.	4655,4	1875,79	593,17
G.GT	104,6	36,15	11,43
COLIN.	3774,7	1594,86	504,33
T-Bil.	4,97	1,43	0,45
D-Bil.	3,38	1,22	0,38
P.T.	4,647	0,94	0,297
COLES.	189,3	65,16	20,60
TRIG.	66,5	20,18	6,38
Peso	17,75	6,46	2,04

Tabla nº V

Fase 3ª

Serie H	X	DS	ES
Calibre	0,78	0,49	0,15
Radiol.	0,85	0,56	0,18
GOT	135	93,20	35,22
GPT	926,28	795,57	300,69
F.A.	1545	1960,18	740,88
G.GT	52,85	55,84	21,10
COLIN.	3971,71	1665,25	629,41
T-Bil.	2,37	3,02	1,14
D-Bil	1,68	2,29	0,86
P.T.	5,037	1,379	0,52
COLES.	196	69,54	26,28
TRIG.	65,28	10,41	3,93
Peso	16,52	6,59	2,08

Tabla nº VI

Serie D

Variable			Varianza
Calibre	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
Radiol.	Fase 1ª	Fase 2ª	
GOT	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
GPT	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
F.A.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
G.GT	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
COLIN.	Fase 1ª	Fase 2ª	N.S.
T.Bil.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
D-Bil.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
P.T.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,01
COLES.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
Trig.	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001
Peso	Fase 1ª	Fase 2ª	p< 0,001

Tabla nª VII

Fase D

Variables			Varianza
Calibre	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,01$
Radiol.	Fase 1ª	Fase 3ª	
GOT	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,05$
GPT	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,005$
F.A.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
G.GT	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,025$
COLIN.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
T-Bil.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
D-Bil.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
P.T.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
COLES.	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,005$
TRIG.	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,01$
Peso	Fase 1ª	Fase 3ª	$p < 0,001$

Tabla nº VIII

Serie D

Variables			Varianza
Calibre	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001
Radiol.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001
GOT	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
GPT	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
F.A.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001
G.GT	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,01
COLIN.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
T-Bil.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,005
D-Bil.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001
P.T.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
COLES.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
TRIG.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,02
Peso	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001

Tabla nº IX

Serie H

Variables			Varianza
Calibre	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001
Radiol.	Fase 1ª	Fase 2ª	
GOT	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,01
GPT	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,005
F.A.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001
G.GT	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001
COLIN.	Fase 1ª	Fase 2ª	N.S.
T-Bil.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001
D-Bil.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001
P.T.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,005
COLES.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,005
TRIG.	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,005
Peso	Fase 1ª	Fase 2ª	p < 0,001

Tabla nº X

Serie H

Variables			Varianza
Calibre	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,025
Radiol.	Fase 1ª	Fase 3ª	
GOT	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,025
GPT	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,01
F.A.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
G.GT	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,05
Colin.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
T.Bil.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
D-Bil.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
P.T.	Fase 1ª	Fase 3ª	N.S.
COLES.	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,005
TRIG.	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,001
Peso	Fase 1ª	Fase 3ª	p < 0,025

Tabla XI

Serie H

Variables			Varianza
Calibre	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,025
Radiol.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,025
GOT	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
GPT	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
F.A.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,05
G.GT	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,05
COLIN.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
T-Bil.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,05
D-Bil.	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,05
P.T.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
COLES.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
TRIG.	Fase 2ª	Fase 3ª	N.S.
Peso	Fase 2ª	Fase 3ª	p < 0,001

Tabla nº XII

Fase 3ª

Variables			Varianza
Calibre	Serie D	Serie H	N.S.
Radiol.	Serie D	Serie H	N.S.
GOT	Serie D	Serie H	N.S.
GPT	Serie D	Serie H	N.S.
F.A.	Serie D	Serie H	N.S.
G.GT	Serie D	Serie H	N.S.
COLIN.	Serie D	Serie H	N.S.
T.Bil.	Serie D	Serie H	N.S.
D-Bil.	Serie D	Serie H	N.S.
P.T.	Serie D	Serie H	N.S.
COLES.	Serie D	Serie H	N.S.
TRIG.	Serie D	Serie H	N.S.
Peso	Serie D	Serie H	N.S.

Tabla nº XIII

DISCUSSION

Para una clara exposición de este capítulo vamos a dividirlo siguiendo las cuatro partes en que se han dividido los resultados, por eso se hará una discusión .

- .. De la clínica .
- .. De la radiología .
- .. De la bioquímica.
- .. De la anatomía patológica.

A.- De la clínica .

A-1. Sobre el estado general .

Es importante la constatación de factores que influyen en el estado general de los animales durante el estudio, ajenos al trabajo en sí mismo, pero necesariamente presentes, como es la cautividad previa prolongada, que influye negativamente en las condiciones generales del animal. Prueba de ello es la astenia y anorexia que presentan la mayoría de los animales, el 80% aproximadamente, antes de someterlos a intervención quirúrgica alguna. Es prueba de ello, también, la pérdida de peso que experimentan desde el momento de su llegada a las instalaciones de laboratorio de cirugía experimental hasta el momento de comenzar el estudio en la fase 1ª ,

como puede observarse en la tabla .

Por otro lado, las diferencias entre los distintos animales -recordemos que son "perros callejeros"- en cuanto a raza, tamaño -peso-, y procedencia, dificultan la ejecución de estudios en lo que se refiere a la obtención de grupos homogéneos. Estas dificultades son :

- . Dificultades técnicas : mediciones dispares, complejidad de dosificaciones, diversidad de utensilios, etc.
- . Dificultades de evaluación : ya que esas diferencias son un factor de distorsión a tener en cuenta.

Una vez comenzada la prueba, y a lo largo de toda ella, el peso de los animales bajó progresivamente , a pesar de la recuperación, en sentido global , de la mayoría de los perros.

Este descenso de peso tiene diferencias altamente significativas desde el punto de vista estadístico (p 0,001) entre los momentos contrastados -entre la 1ª y la 2ª fases, y entre la 2ª y la 3ª.

Analizando la evolución del peso en las dos series, del peso de los animales que evolucionaron bien frente a los que evolucionaron mal , y contrastando el peso con los demás factores clínicos, en cuanto a evolución, observamos :

.. Tras la colocación de la endoprótesis -2ª interven-

ción- , la serie D (transentérica) pierde globalmente más peso -8,15%- que la serie H (transhepática) 6,93%- y, sin embargo, ya se verá más tarde que la serie D evoluciona mejor que la H en todos los demás parámetros estudiados.

- .. En conjunto, los animales en que fracasó el intento de restablecer el flujo biliar a intestino con la endoprótesis, perdieron más peso tras esa intervención -2ª fase del experimento-, que aquellos animales en que fué un éxito dicha intervención. Concreta y globalmente perdieron un 12,65% de su peso los que evolucionaron mal y un 6,54% los que evolucionaron bien, casi la mitad que el otro grupo.

Estos hechos nos hacen pensar :

- a.- Que , en nuestras series , una pérdida de peso que llegue a un 9,59% -media de las dos cifras apuntadas más arriba- , es un factor pronóstico ominoso.
- b.- En sentido general, observamos un paralelismo entre una mayor pérdida de peso y una evolución negativa de los otros datos que se recogen en este trabajo.
- c.- Incluso entre los animales que evolucionaron favorablemente tras la colocación de la endoprótesis hay pérdida de peso, si bien en menor cuantía que entre los que evolucionaron desfavorablemente : la pérdida de peso es algo constante. Este hecho lo atribuimos a la cautividad en espacios reducidos , ya que es el

GRAFICA n° 1

Pesos.

20,45

18,75

18,65

17,75

17,13
D

16,52
H

Fase 1ª

Fase 2ª

Fase 3ª

único factor constante desde el principio de la prueba hasta su fin.

Por último, en cuanto al estado general, señalemos que en una serie de animales se obtuvieron un 80 % de éxitos y en la otra sólo el 60 %. En series tan cortas, estas diferencias no son significativas para hacer pensar que una técnica supera a la otra . Lo que sí puede ser más significativo es el dato de que el 70% de todos los animales sometidos a endoprótesis hayan evolucionado favorablemente, corroborando la idea de que la endoprótesis es una solución perfectamente válida para resolver el tipo de problemas que estamos tratando (38) (70) (72) (148) (149).

A-2. Sobre la ictericia

La evolución de la ictericia fué normal en cuanto a cronología (150), coincidiendo básicamente con Hess (151) y con Nogeras (152) en los tiempos transcurridos desde la obturación del colédoco hasta la aparición del síntoma, así como normales son también los periodos de desaparición de la ictericia en los diferentes tejidos cuando se resolvió la colestasis.

En cuanto al estudio comparativo de las dos series, también con respecto al síntoma ictericia hay un 80% de resultados positivos en la serie D y un 60% en la serie H. No cabe hacer otras consideraciones que las que se han hecho con respecto al estado general : no hay diferencias significativas entre ambas técnicas, pero la endoprótesis se afirma como solución para una colestasis

extrahepática.

Es sugerente el hecho de que en ambas series , el 20% de los animales mantuvieran el tinte subictérico, sin ningún otro síntoma clínico negativo , a los 21 días de resuelta la estenosis. Esto , como se verá más adelante, se corrobora desde el punto de vista anatomopatológico, permaneciendo signos histológicos residuales de colestasis , que son de largo tiempo de recuperación.

A-3. Sobre las complicaciones clínicas.

Fase 1ª

En el postoperatorio de la primera intervención, la única complicación que se dió fué la infección de la herida operatoria.

Se presentó en tres animales, lo que representa un 15% de la suma de las dos series -en esta fase no ha lugar la comparación de ambas series, pues aún no son grupos distintos- .

Este porcentaje , elevado frente al de algunos autores como Lozano Sánchez (153) , Cainzos (154) y Stone (155), se explica por la vía de contaminación directa desde el exterior en el postoperatorio, dada la imposibilidad, ya comentada en otro capítulo, de proteger la herida con un apósito.

Fase 2ª

Desde el punto de vista clínico, pudimos observar las siguientes complicaciones :

- **Infección de la herida operatoria.** Tras la segunda intervención quirúrgica, el porcentaje de infecciones de la herida operatoria aumentó hasta un 35% -siete animales- sumando ambas series.

Esto es previsible , ya que la herida era abierta por segunda vez, -bien es verdad que se limpian y se refrescan sus bordes- , y el animal padece ahora un proceso grave de origen biliar y de dos semanas de evolución.

En ambas series, estos siete animales se distribuyen de la siguiente forma :

- .. Serie D. Los cuatro perros que sufrieron en esta fase infección de la herida operatoria, la sufrieron de forma leve y sólo uno de ellos evolucionó mal en los demás aspectos.
- .. Serie H. Tres fueron los perros que padecieron esta complicación en esta fase y en esta serie. En dos de ellos fué una infección leve, evolucionando, uno favorablemente y el otro fallece precozmente por hemoperitoneo; en el tercero, la herida laparotómica caminó hacia la evisceración. Sólo este animal presentó complicación grave en cuanto a infección de la herida operatoria.

El resto de los animales, trece, no presentaron en ningún momento infección de la pared abdominal.

A la vista de todo lo anterior, podemos establecer :

- a) Si la incidencia de infección de la herida quirúrgica es alta, sólo implica gravedad en el 5% de la totalidad de los animales.
- b) Pensamos que, en el perro, y a pesar de una enfermedad de base importante -la colestasis- , la infección de la pared abdominal es fácilmente dominable si está básicamente nutrido y tiene una protección antibiótica de amplio espectro.
- c) No hemos encontrado relación entre la técnica quirúrgica aplicada a las vías biliares en cada caso y la incidencia de esta infección .

- Hemorragia digestiva alta. Fué otra complicación observada en el segundo postoperatorio sufrido por los animales.

Dos perros de la serie H fallecieron como consecuencia de sendas hematemesis cataclísmicas, que fueron debidas a la complicación hemorrágica de un ulcus duodenal en ambos casos, lo que se confirmó luego anatomopatológicamente.

Estas úlceras no se evidenciaron en ninguna de las exploraciones efectuadas en las dos intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo, y sí eran manifiestas en el momento de la necropsia. Por ello, es evidente que se desarrollaron tras la segunda intervención y, precisamente, en dos animales en los que no se logró resolver su síndrome icterico.

Parece claro que la incidencia de esta complicación no puede tener significación estadística dado el número de animales de cada serie, pero lo que sí es llamativo es que

se nos ha presentado esta complicación en el 33% de todos los perros en que se mantuvo la colestasis más de tres semanas. Este hecho es apuntado por Bockus (10), si bien otros autores, como Farreras (156) y Dawson (157), lo ponen en relación con hepatopatías de larga evolución.

- **Anemia aguda hemorrágica.** Por último, y en cuanto a complicaciones desde el punto de vista clínico, otro animal de la serie H -tubo transhepático-, falleció tras la segunda intervención -colocación de la endoprótesis- en el postoperatorio inmediato, antes de 48 horas, con un síndrome de anemia aguda, lo que se confirmó en la necropsia al ponerse de manifiesto un importante hemoperitonéo.

Si un caso aislado no posee valor estadístico, sí hay que señalar que esta complicación está descrita (61) (72) para este tipo de técnica, ya que es posible perforar un vaso sanguíneo, generalmente venoso, en pleno parénquima hepático; al principio, no hay importante exteriorización de sangre por el orificio de la superficie hepática ni por la coledocotomía, pero más tarde, pasada la anestesia y su posible acción hipotensora, la hemorragia es más abundante y, habiendo un trastorno de la coagulación por la hepatopatía colestática, puede dar lugar a sangrados de funesto final.

Desde el punto de vista puramente clínico, no aparecieron otras complicaciones en nuestras series.

B.- De la Radiología .

Los objetivos que se perseguían al introducir la radiología en este trabajo, se cumplieron.

... En primer lugar, en la fase 2ª, sirvió para verificar que la prótesis quedaba colocada en sitio correcto , con las fenestraciones por encima y por debajo de la estenosis, y que la sutura del colédoco era estanca.

Sin la radiología corriamos el riesgo del fracaso por un fallo de la técnica inadvertido y , sin embargo, fácilmente corregible en ese momento.

No es ningún descubrimiento, pero sí otra constatación de este trabajo , que la radiología intraoperatoria en cirugía biliar debe ser práctica obligatoria (158), siempre que no haya una contraindicación de gran fundamento para ello.

... En segundo lugar, y en la última fase, sirvió la radiología como otro patrón de comparación de resultados, viniendo a subrayar lo que ya se puso de manifiesto con la clínica.

Por la mera visualización de las radiografías, ya puede observarse una evidente diferencia entre la imagen radiográfica de un árbol biliar normal -Fig. 29 - y las imágenes obtenidas en la 2ª fase , tras dos semanas de obstrucción de la vía biliar principal -Fig. 31 - y Fig. 32 - . Y también, por la sólo visualización, podemos constatar las diferencias habidas entre las imágenes de la fase 2ª y la fase 3ª -Fig. 30 - .

GRAFICA nº 2

Radiol.

1,47
1,46

D 0,85

H 0,73

Fase 2*

Fase 3*

Así, pudimos observar que en la serie D hubo una disminución de calibre en el 80% de los animales, mientras que en la serie H ésto sucedió sólo en el 60% .

Estas cifras son superponibles a las de los resultados obtenidos en los parámetros clínicos , por lo cual el estudio radiológico lo que ha hecho ha sido confirmar los resultados de la clínica.

Y también aquí , en la radiología como en la clínica, parece significativo que el 70% de las endoprótesis hayan evolucionado favorablemente en el sentido de asegurar su validez para la resolución de una colestasis extrahepática.

Ahora pasamos a contrastar los resultados de las mediciones de la anchura de la imagen radiológica de la vía biliar en su parte más dilatada .

Sometidos al correspondiente estudio estadístico, observamos dos hechos :

- Al comparar los resultados de la serie H -prótesis transparietohepática- , con los de la serie D -prótesis transparietoentérica- , en la fase 3ª , la variación estadística no es significativa.
- Comparando los resultados de la fase 2ª con los de la fase 3ª, en ambas series, se obtiene una variación altamente significativa ($p < 0,001$) , Gráfica nº 2 .

Por ello podemos asegurar, con autores como Ferrucci (60), Picardi (63), Blungart (38), Praderi

(72) y Treblanche (48), la utilidad de estos tubos, que aseguran un correcto drenaje de la vía biliar a intestino.

Por otro lado, vemos que no hay fundamento estadístico para asegurar la supremacía de una técnica sobre la otra desde el punto de vista de los resultados radiológicos, pero sí puede observarse una tendencia porcentual en nuestros casos a proporcionar mejores resultados radiológicos la técnica transentérica.

C.- De la bioquímica

C-1 Fase 1ª

Esta fase adquiere especial importancia por cuanto que los valores obtenidos en ella representan las cifras basales a las que habrán de referirse las obtenidas en las otras fases.

Dicho de otro modo, los valores bioquímicos obtenidos en esta fase serán los "valores normales" para nuestros animales.

Estos valores, obtenidos sobre diez variables bioquímicas, como ya se ha expuesto en los resultados -Tablas I y II-, son superponibles a los que presentan otros autores como Bentinck-Smith (170) y Delgado (13).

C-2 Fase 2ª

Tras dos semanas de oclusión de la vía biliar principal, vuelven a obtenerse valores bioquímicos.

Entre las dos series de animales, serie D -tubo transentérico- y la serie H -tubo transhepático-, no se pueden establecer comparaciones estadísticas en esta fase, ya que aún no son grupos distintos -valoración bioquímica con la vía biliar colapsada y previa a la colocación del tubo-. Pero sí se ha hecho el estudio estadístico comparativo entre los resultados obtenidos en la 1ª fase y la 2ª, para comprobar la significación de sus diferencias. Los diferentes valores se comportaron como sigue :

- * GOT. La varianza estadística entre la 1ª y la 2ª fase fué altamente significativa ($p < 0,005$). A pesar de ser un enzima de citolisis su elevación es evidente, si bien, y en lo que corresponde a esta fase, se mantuvo dentro de lo descrito por Thompson para una colestasis -no sobrepasar 10 veces su valor basal- .
- * GPT. La varianza fué altamente significativa ($p < 0,001$). Su aumento en nuestras series ha sido muy elevado, quizás excesivo en comparación con otros autores , como Miño Fugarolas (12) -asegurando esta autor que es el enzima de destrucción que más se eleva, incluso cuando es una lesión leve y reversible- y Hernández Guio (159) -que describe una hipertransaminemia transitoria en el síndrome colestático precoz.

* FA. También su varianza fué altamente significativa ($p < 0,001$). Fué el enzima que más se movilizó, como corresponde a un síndrome obstructivo extrahepático. Su aumento está en consonancia con el presentado por muy diversos autores (12) (74) (159) (160) y , según Koyama (162) , el aumento de esta fase -dos semanas de oclusión de la vía biliar- , es el de máximo nivel en sangre de este enzima, lo mismo que la GPT, estabilizándose luego sus valores.

* G.GT. Como las anteriores, la variación estadística entre la 1ª y la 2ª fase fué altamente significativa ($p < 0,001$). La gamma glutamiltranspeptidasa, al elevarse paralelamente a la fosfatasa alcalina , nos está indicando la especificidad hepática de esta última, ya que la G.GT es un enzima de alta especificidad hepática, aunque sin selectividad dentro de los diferentes síndromes hepáticos (12) (159). Tanto este enzima como el anterior, fosfatasa alcalina, justifican su elevación en el síndrome colestático por tres causas, según Popper y Schaffner (161), que son hoy origen de controversia :

- . Solubilización de estas glucoproteínas de membrana por los ácidos biliares detergentes que penetrarían en los canalículos biliares con el éctasis biliar.
- . Regurgitación a la sangre del sinusoides desde el hepatocito.
- . Exceso de síntesis.

- * COLINESTERASA. Bajó su valor un 17,18% pero ello implica una variación no significativa entre las dos primeras fases del experimento. Esto hace suponer que su síntesis se vió frenada por la colestasis , pero no podemos asegurarlo con este trabajo .
- * T.BIL. La varianza de este parámetro es altamente significativa ($p < 0,001$) al comparar los valores basales y los valores tras dos semanas de obstrucción. Es evidente que es un parámetro sensible dada la elevación de su cifra -la basal se multiplicó 12,55 veces- ,que coincide con las de Zeman (150) y Koyama (162), asegurando este último autor que, lo mismo que la F.A. y la GPT, alcanza a las dos semanas su valor máximo tras la oclusión biliar y posteriormente se estabiliza.
- * D.BIL. La fracción directa determina el origencolestático de la hiperbilirrubinemia, si es que a expensas de ella subió la bilirrubina total, y así sucedió en nuestros animales, ya que la bilirrubina conjugada constituye el 65,27% de la total. La variación estadística de este parámetro entre la 1ª y la 2ª fase es altamente significativa ($p < 0,001$).
- * PROTEINAS TOTALES. También su varianza fué significativa, pero distinta al comparar cada serie por separado, siempre comparando la 1ª y la 2ª fases del trabajo ($p < 0,01$ para la serie D y $p < 0,005$ para la serie H). Si el descenso de la síntesis de colinesterasa no fué suficientemente significativo, el

de las proteínas sí lo fué. Salvo Koyama (162) , que observa un descenso desde el primer momento de la proteinemia tras la ligadura del colédoco, otros autores no observan cambios importantes, ni experimentalmente en el perro -Aronsen (146)- , ni en patología humana -Miranda Baiocchi (163) o Popper (161). En nuestras series hemos de poner este hecho en relación con la colestasis , ya que , como se verá luego , se recupera tras su resolución , aunque no totalmente.

* COLESTEROL. Tras dos semanas de oclusión del colédoco , la cifra de colesterol en sangre ascendió significativamente ($p < 0,001$ para la serie D y $p < 0,005$ para la serie H). Son resultados consonantes con los de Martín Hernández (164) y Popper (161) , y este hecho se relaciona con la falta de eliminación de esta sustancia por la bilis.

* TRIGLICERIDOS. La última variable estudiada , los triglicéridos en sangre, sufrió un incremento muy significativo estadísticamente ($p < 0,001$ para la serie D y $p < 0,005$ para la serie H). Lo mismo que el colesterol, la colestasis deteriora su metabolismo , incrementándose sus cifras en sangre, lo cual sucede en nuestros animales.

C-3 Fase 3ª

Después de tres semanas tras la colocación de la endoprótesis, examinamos de nuevo los parámetros bioquímicos en las dos series.

En esta fase sí ha lugar la comparación estadística entre las citadas dos series , D -tubo transentérico- y H -tubo transhepático- ,ya que ahora,desde que cada serie tiene un tipo distinto de endoprótesis aplicado, son grupos distintos.

* GOT. Es el único parámetro que continuó invariablemente ascendiendo, en las dos series, tras el intento de resolución de la colestasis. Podrá explicarse por la permanencia aún de la hipertransaminasemia transitoria ya citada anteriormente , pero va en contra de ello el hecho de que la GPT remite tras la colocación de la endoprótesis. En estudios experimentales , Koyama (162) observa una regresión tras el cese de la colestasis, lo mismo que Aronson (146), e igual que lo observado en la clínica humana.

Al comparar estadísticamente los resultados de la fase 2ª y la fase 3ª, la varianza no es significativa, lo mismo que al comparar ambas series entre sí en la fase 3ª -distintas endoprótesis = distintos grupos- (Gráfica nº 3).

* GPT. Tras la colocación de las endoprótesis, este valor regresa en ambas series,de acuerdo con los autores citados más arriba.

También con este valor,las varianzas no son significativas para las dos series, y haciendo las mismas comparaciones que con el parámetro anterior (Gráfica nº 4).

* FA. La fosfatasa alcalina baja tras la solución de la colestasis. Hay que observar en este punto que , mientras que la varianza resulta no significativa al comparar ambas series en la fase 3ª de este trabajo, sí es significativa al comparar la fase 2ª con la fase 3ª, y para ambas series ($p < 0,005$ para la serie D y $p < 0,05$ para la serie H) .

Es interesante señalar, con Caullin (165), que la existencia en el hígado de este enzima se localiza, fundamentalmente, en la región periportal del lobulillo, predominando en el polo biliar del hepatocito : estas zonas son, precisamente, las que van a sufrir variaciones morfológicas más importantes, como se verá luego en el estudio histológico (Gráfica nº 5).

* G.GT. Acompaña a la fosfatasa alcalina en su evolución también al cesar la colestasis y, justamente, al realizar las comparaciones estadísticas, resultan varianzas paralelas a las del otro enzima de excreción estudiado , la fosfatasa alcalina . Son varianzas no significativas entre las dos series en la 3ª fase del estudio, y varianza significativa para ambas series al comparar las fases 2ª y 3ª ($p < 0,01$ para la serie D y $p < 0,05$ para la serie H) (Gráfica nº 6).

* COLIN. Si su síntesis descendió poco con las estenosis de la vía biliar principal, más levemente aún se recupera con la resolución de esa estenosis -un 7,23% del valor basal- , y, lógicamente, tampoco

ahora es significativa la varianza ni entre ambas fases -2ª y 3ª- ni entre las dos series en la 3ª fase (Gráfica nº 7).

- * T.bil. Su recuperación hacia las cifras normales sí tiene valor estadísticamente significativo ($p < 0,005$ para la serie D y $p < 0,05$ para la serie H). Comparadas las dos series en la fase 3ª, no tienen varianza significativa.

Coinciden nuestras observaciones con las de otros autores de estudios experimentales en perros (146) (162), así como en la clínica humana (159) (161)- (165) (Gráfica nº 8) .

- * D.bil. Descienden sus cifras paralelamente a la bilirrubina total y, como ésta, las comparaciones estadísticas tienen varianza significativa al enfrentar la fase 2ª con la fase 3ª ($p < 0,001$ para la serie D y $p < 0,05$ para la serie H) y no significativa cuando se comparan las dos series dentro de la fase 3ª (Gráfica nº 9).

- * P.T. El descenso de la cifra de proteínas en sangre fué significativo tras la colocación del silasticoma, sin embargo, no lo es tras la solución de la colestasis, aunque parece evidente que se inicia la recuperación, sin que dé tiempo, en los 21 días tras la colocación de la endoprótesis, de una recuperación de esas cifras con varianza significativa.

En las series de Koyama (162), la proteinemia continúa descendiendo tras el cese del éctasis biliar, y con significación estadística, no recuperán-

dose hasta la 5ª ó 6ª semana de postoperatorio , mientras que en las de Aronsen (146) el nivel de proteinemia se mueve muy poco con la oclusión de la vía biliar y se vuelve a la normalidad dentro de los 14 días posteriores a la restauración del flujo biliar.

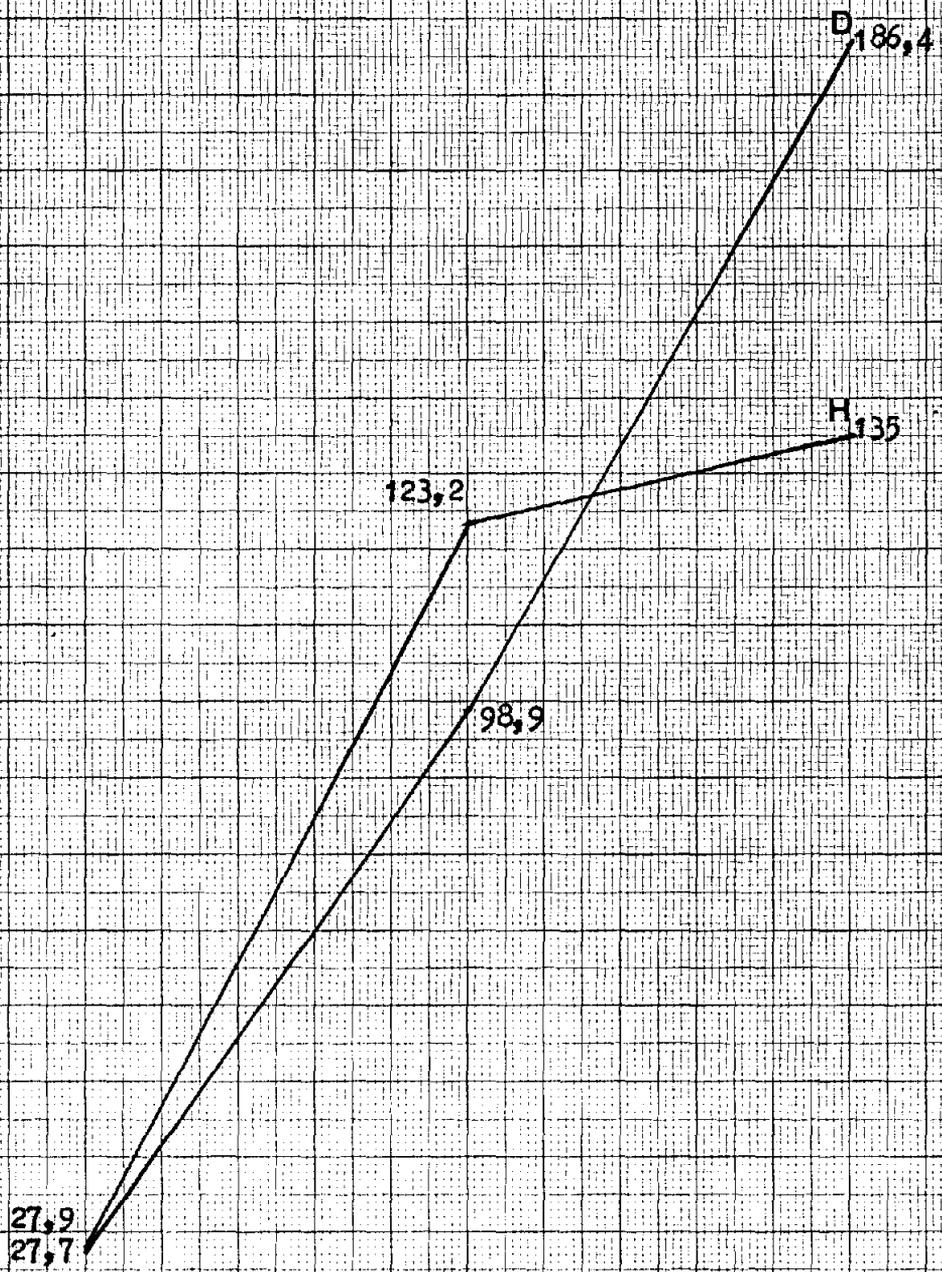
Creemos que, en nuestras series, era sólo cuestión de tiempo el que esas cifras volvieran a la normalidad (Gráfica nº 10) .

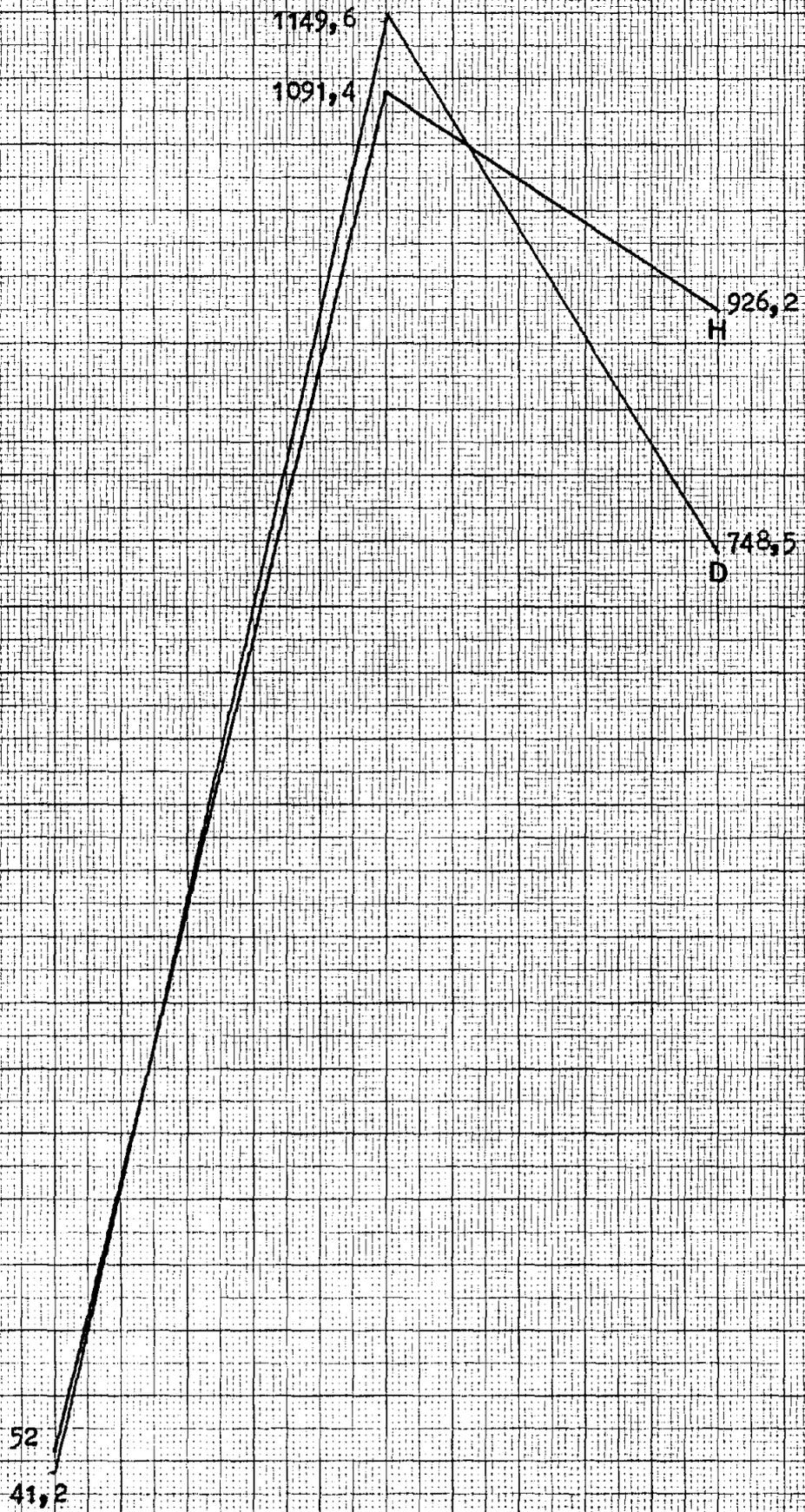
* COLES. Una vez solucionada la estenosis, las cifras de colesterol en plasma tienden a normalizarse , si bien la varianza estadística no es significativa en ninguna de las comparaciones hechas, y que son las mismas que en los demás parámetros (Gráfica nº 11) .

* TRIG. La evolución de la cifra de triglicéridos fué pareja con la de colesterol, lo que hace sugerir que las causas de su elevación y descenso en una colestasis aguda -acumulación con el éctasis y eliminación con el flujo biliar expedito- , pueden ser las mismas que para el colesterol.

La varianza estadística no fué significativa, salvo en la serie D, al enfrentar los resultados de la fase 2ª con los de la 3ª. Pensamos que es un dato aislado y sin valor en el contexto global. (Gráfica nº 12).

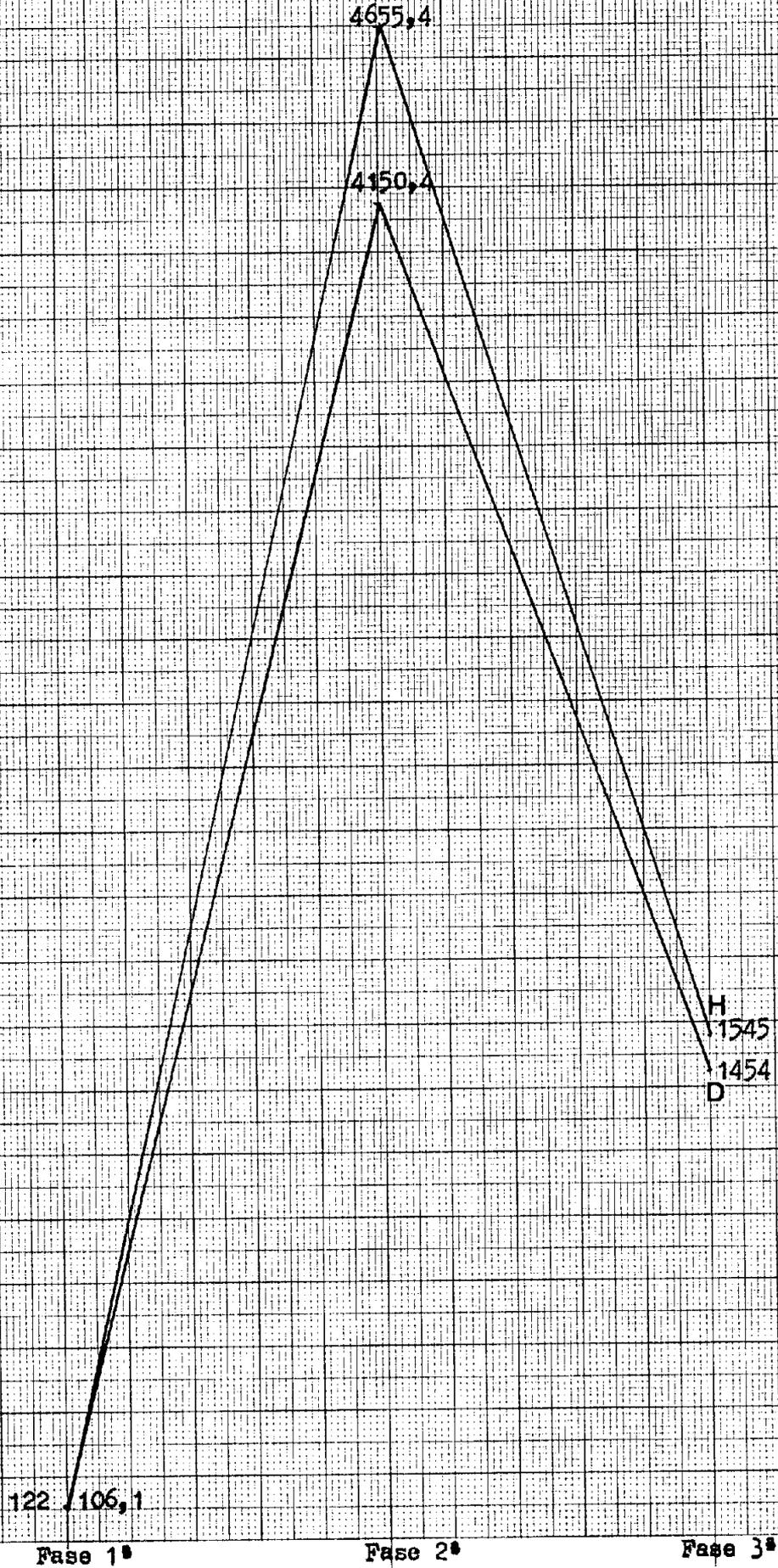
Desde una perspectiva general del estudio de los resultados bioquímicos observamos :





GRAFICA nº 5

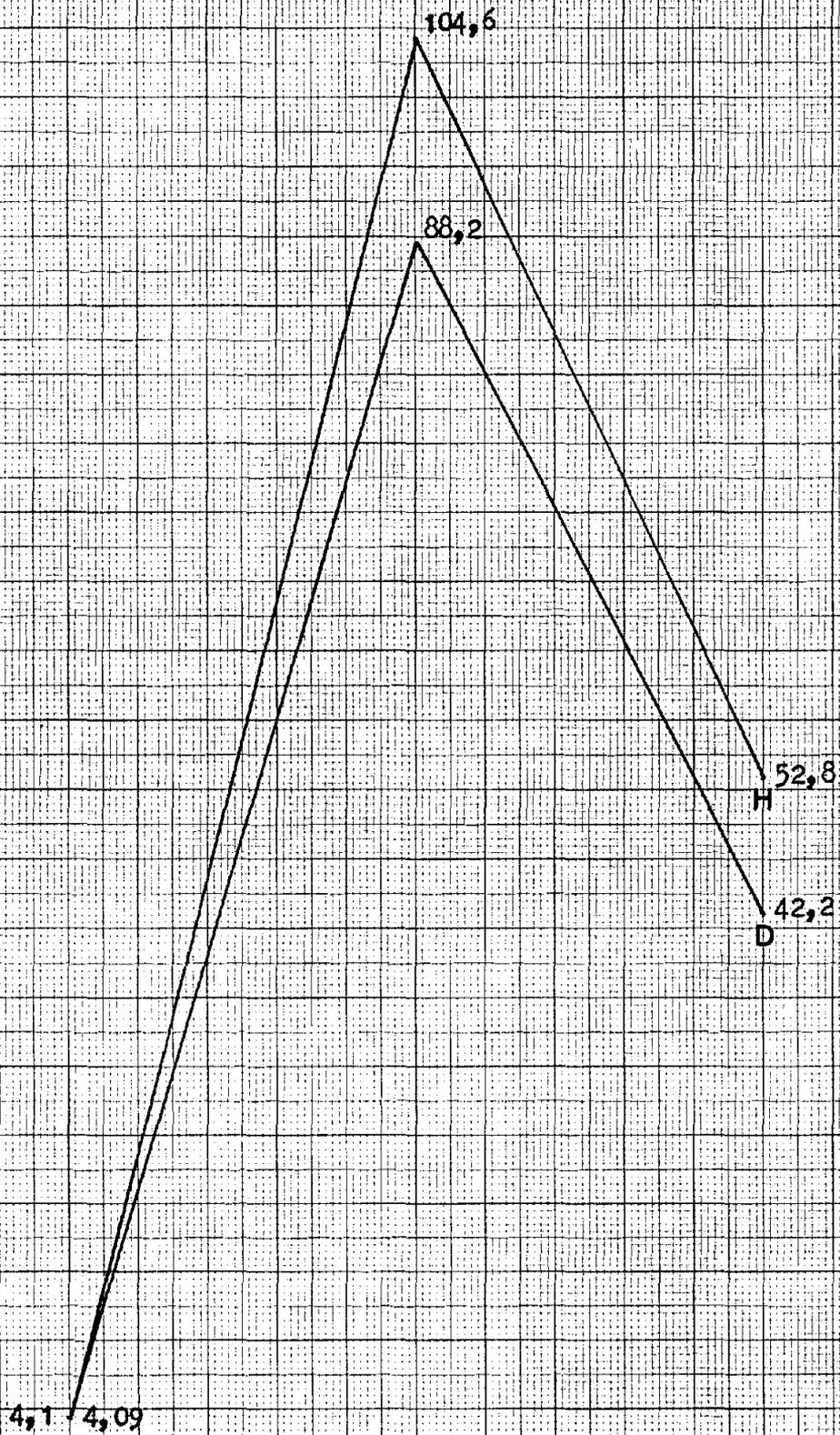
F. A.



GRAFICA nº 6

G. GI.

1.

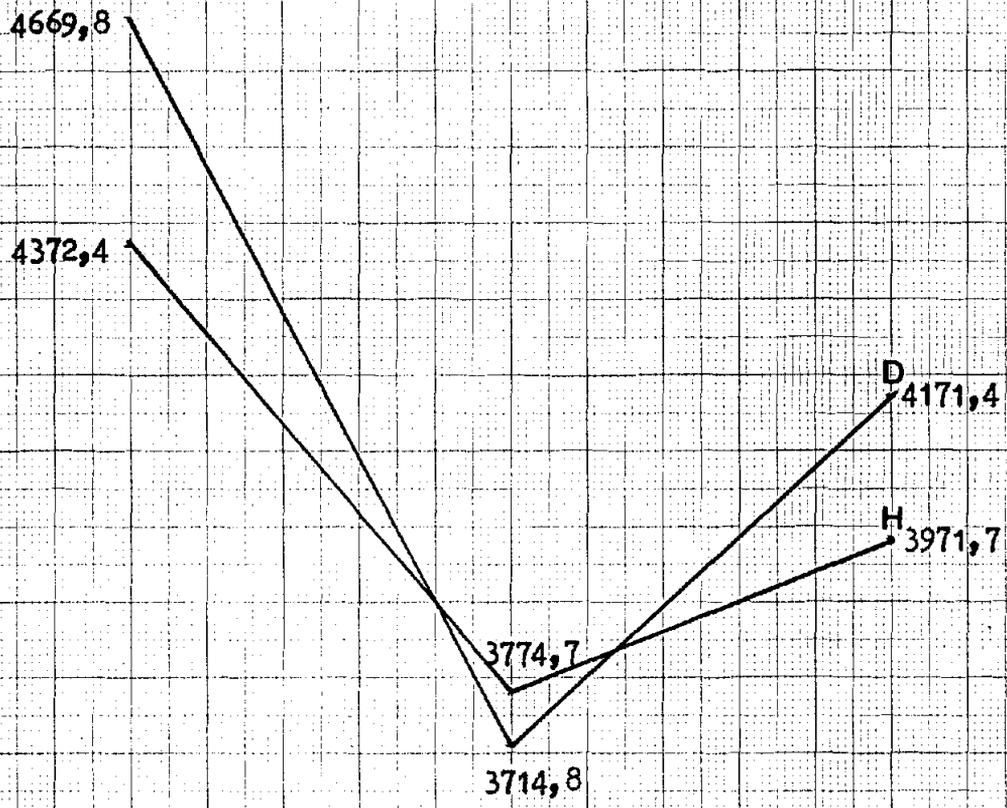


Fase 1ª

Fase 2ª

Fase 3ª

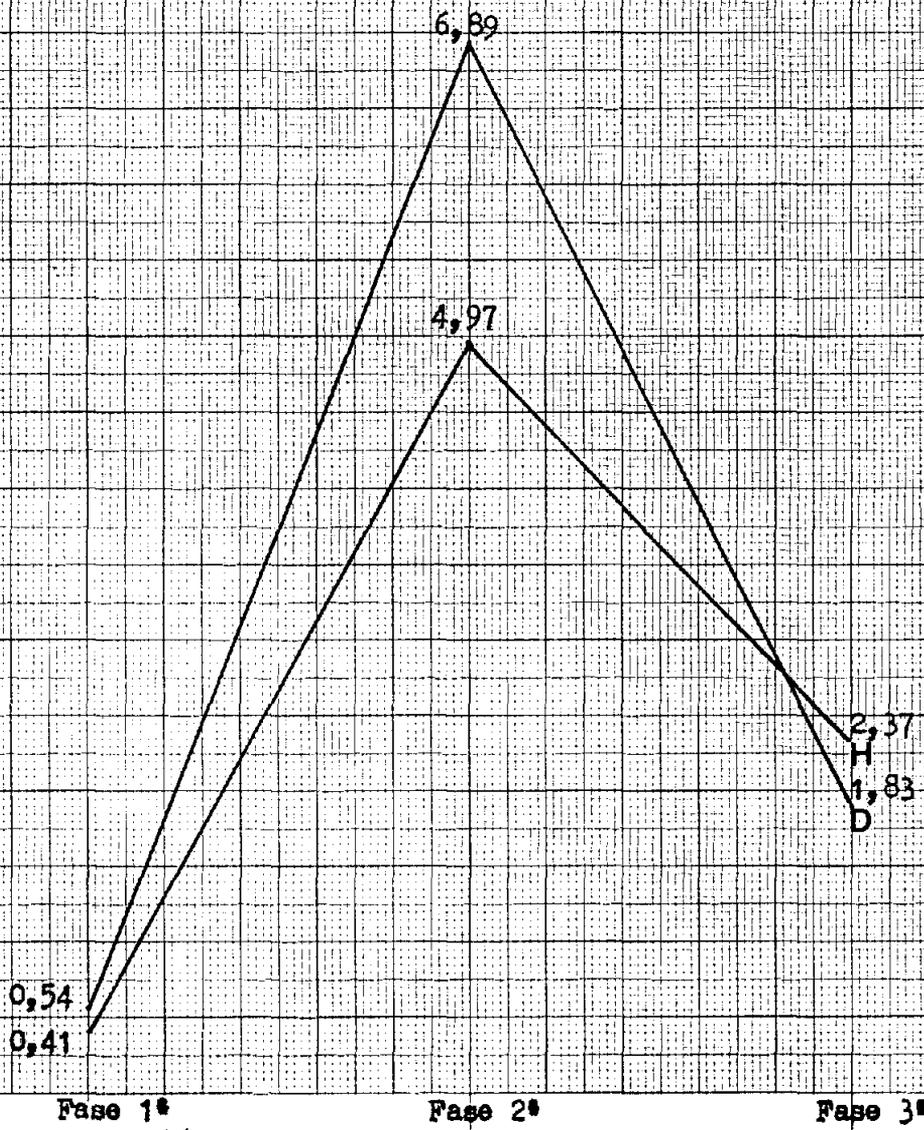
GRAFICA nº 7
COLIN.



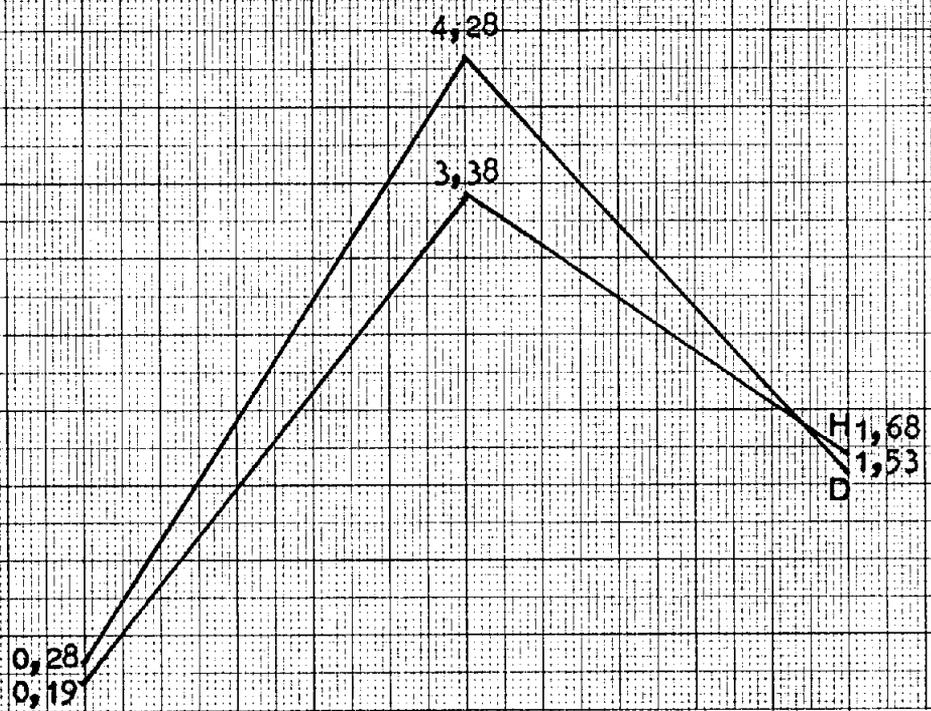
GRAFICA nº 8

T. Bil.

1.

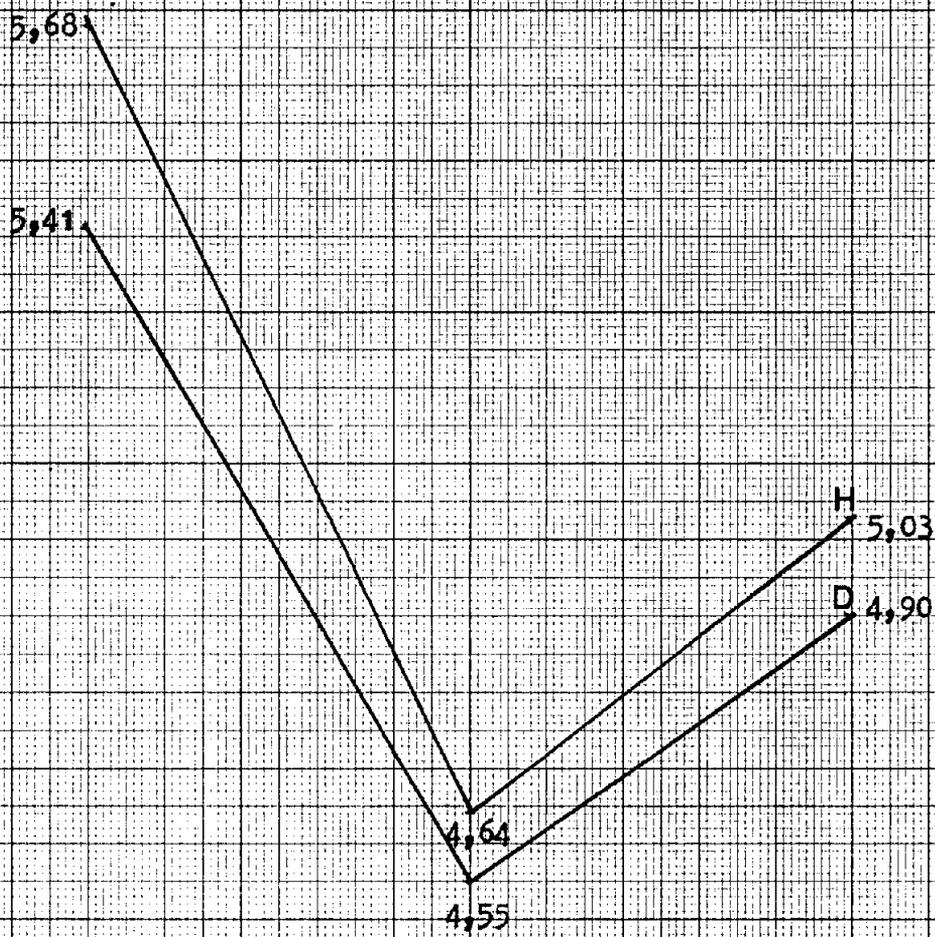


1.



GRAFICA nº 10

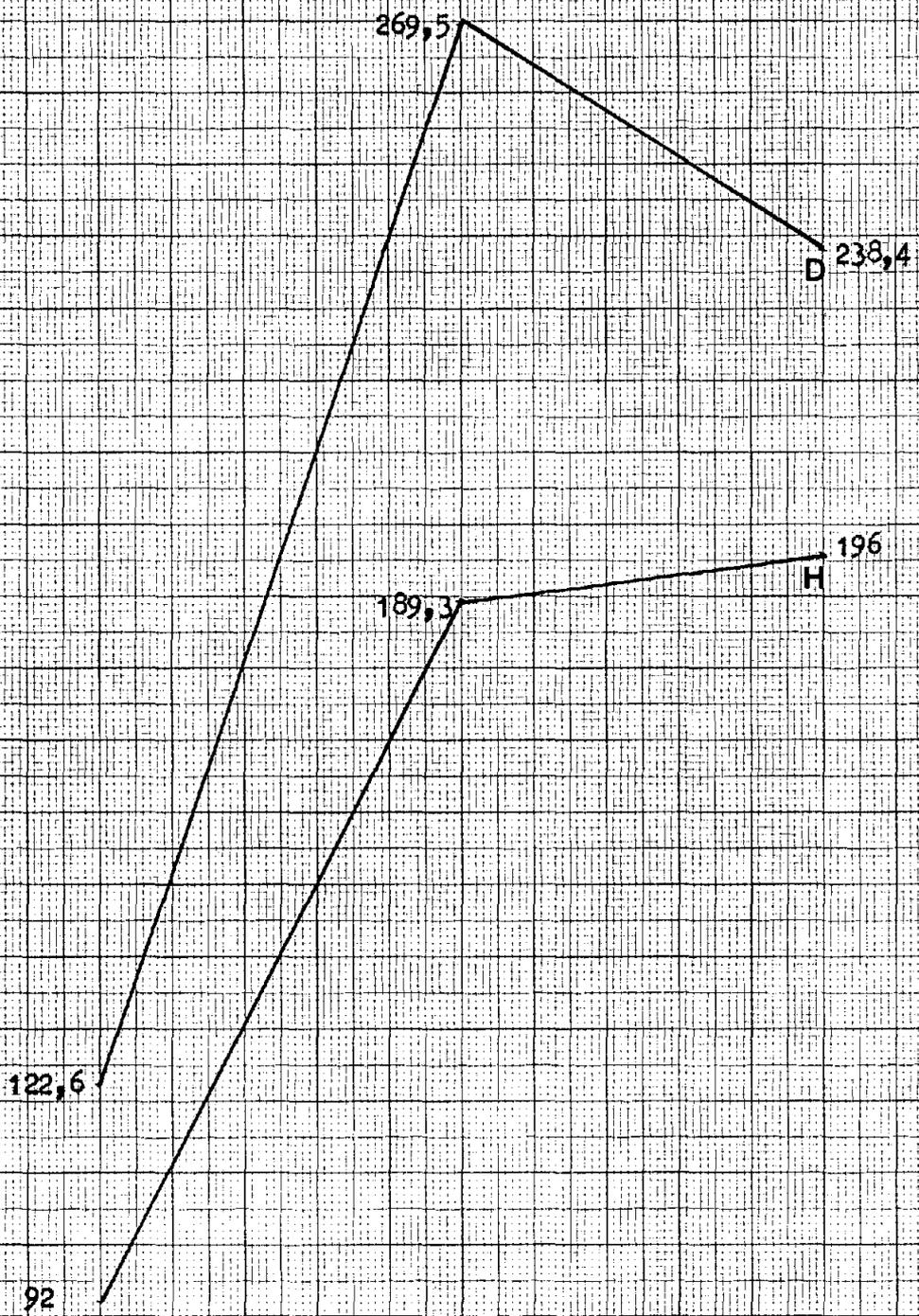
Proteínas T.



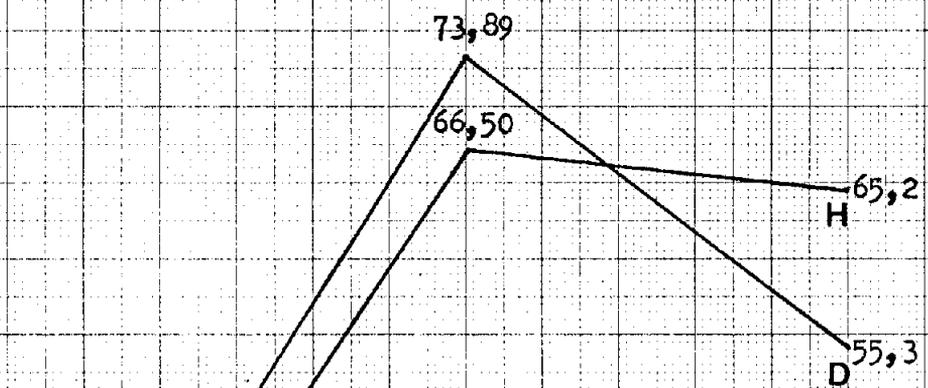
Fase 1ª

Fase 2ª

Fase 3ª



GRAFICA nº 12
Triglicéridos.



Fase 1º

Fase 2º

Fase 3º

- A) Viendo las diferentes gráficas, y salvo la de la GOT, tras la colocación del silasticoma todos los parámetros sufren las alteraciones lógicas de una colestasis, tendiendo al regreso hacia la normalidad tras la solución de la misma, con varianzas significativas o no. Parece evidente que en dos semanas de obstrucción biliar completa no se llega a la lesión hepática irreversible.
- B) Ninguna cifra se recupera acercándose muy próximamente al valor basal. También parece claro que tres semanas es poco tiempo para una recuperación bioquímica más evidente.
- C) En general, la línea de la serie D en las gráficas tiene una recuperación levemente mayor que la línea de la serie H, lo que coincide con lo obtenido en el estudio de la clínica y la radiología de este trabajo. O sea, que se observa una tendencia a obtener mejores resultados clínicos, radiológicos y bioquímicos en la serie D -con la prótesis transentérica- .
- D) Al comparar estadísticamente ambas series en la fase 3ª, no existe ninguna diferencia suficientemente significativa, pero sí al comparar la 2ª -de colestasis- con la fase 3ª -de resolución-, lo que sigue corroborando lo obtenido

en las otras partes del estudio -clínica y radiología- : la endoprótesis en un método válido para resolver la colestasis extrahepática. Pero la tendencia que señalábamos en el punto anterior no llega a confirmarse estadísticamente.

E) Al enfrentar estadísticamente la fase 2ª con la fase 3ª, observamos que :

- En los parámetros de eliminación fundamentales estudiados, existe diferencia estadística significativa

Bilirrubina total (T-Bil)

Bilirrubina directa (D-Bil)

Fosfatasa alcalina (FA)

Gamma glutamiltranspeptidasa (G.GT)

Colesterol y triglicéridos, como valores de eliminación en la colestasis precoz, no han de considerarse tan fundamentales como los mencionados antes, por su menor sensibilidad, especificidad y fiabilidad en el síndrome colestático. Sus varianzas no fueron significativas, salvo en una sola ocasión para el parámetro triglicéridos.

- En los parámetros de citólisis no existe variación estadística significativa

Transaminasa glutámico oxalacética (GOT)

Transaminasa glutámico pirúvica (GPT)

- En los parámetros de síntesis tampoco hay
varianza significativa

Colinesterasa (COLIN)

Proteínas totales (PT)

Podemos resumir, que en dos semanas se logra una colestasis ostensible con el silasticon, sin que se llegue a la irreversibilidad de la lesión en la función hepática, y que, tras 21 días de haber resuelto la colestasis, esa función hepática no está totalmente recuperada pero está en vías de ello, y se puede asegurar que la endoprótesis resuelve eficazmente una colestasis extrahepática.

D.- De la anatomía patológica

D-1. De los hallazgos macroscópicos

Fase 1ª

La anatomía normal va a constituir el patrón comparativo para evaluar los cambios hallados en las fases siguientes de estudio, de ahí su importancia.

Las cifras encontradas en esta fase en la medición del calibre de la vía biliar con compás y regla, van a constituir los valores normales de este parámetro en nuestras series.

Fase 2ª

Al realizar el estudio estadístico del calibre de la vía biliar -único valor cuantificable de la anatomía

patológica- , se obtiene una diferencia estadística altamente significativa ($p < 0,001$) cuando se comparan las cifras obtenidas para este parámetro en la fase 2ª con las consideradas normales -fase 1ª-. Ello supone :

- .. Reafirmar los datos obtenidos con las mediciones hechas en el estudio radiológico.
- .. Constatar que, anatómicamente el silasticoma produce una obstrucción completa, perfectamente efectiva, provocando un éctasis biliar muy valorable desde el punto de vista experimental.

Los caracteres macroscópicos del hígado colestático coinciden con los descritos por Mallory (166) y ponen de manifiesto la efectividad de la colestasis a nivel hepático.

Fase 3ª

El estudio estadístico del calibre de la vía biliar, vuelve a mostrar que hay diferencias muy significativas ($p < 0,001$) entre las fase 2ª y 3ª de ambas series : la solución para resolver la colestasis que se ha empleado ha sido muy eficaz.

Cuando se comparan ambas series en la fase 3ª , la varianza no es significativa: volvemos a confirmar lo hallado con la radiología, que las dos técnicas no tienen diferenciación.

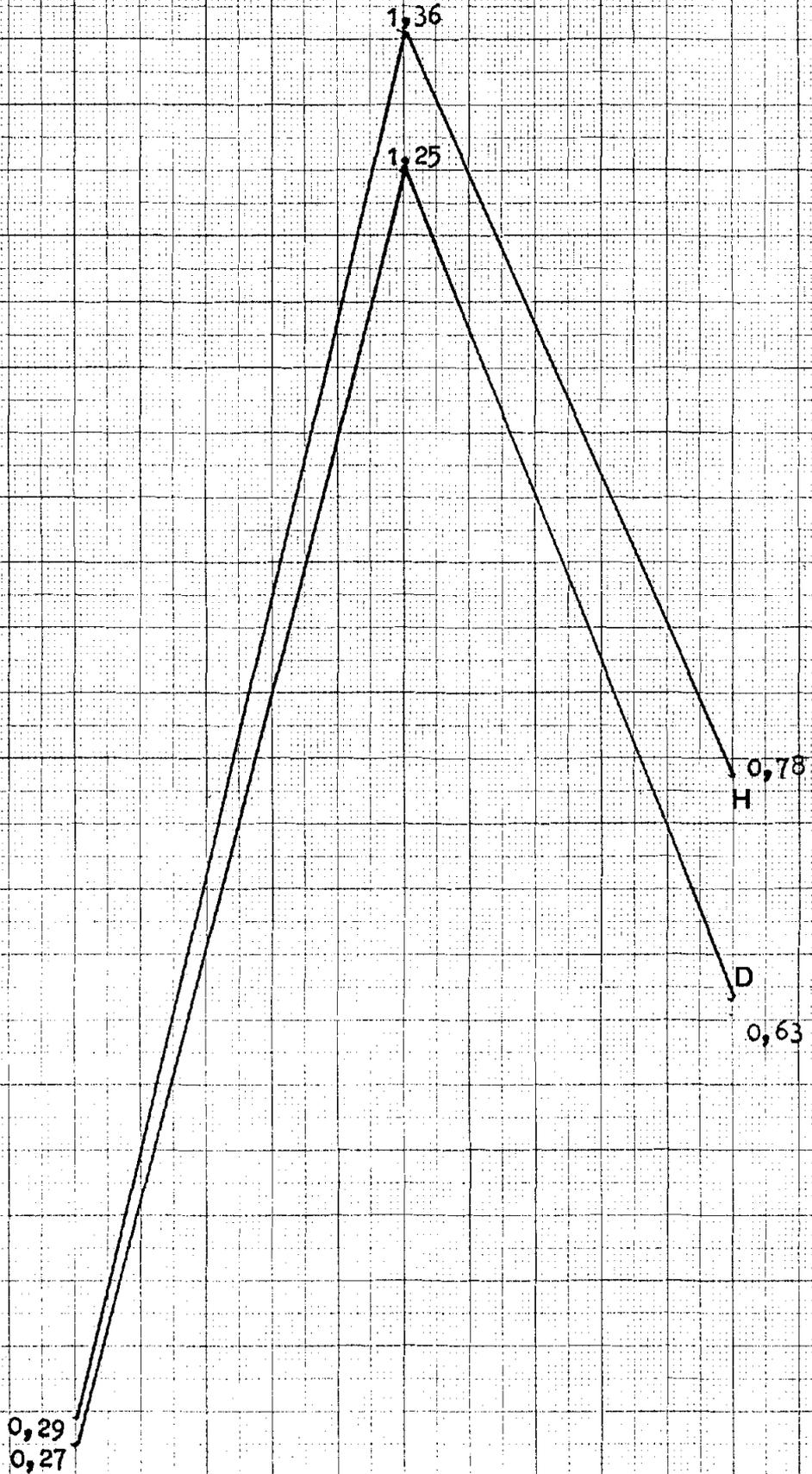
Con este valor, el calibre, se han comparado también los resultados basales y los de la 3ª fase y , en ambas series, encontramos una varianza significativa ($p < 0.01$

para la serie D y $p < 0,025$ para la serie H). Esto induce a pensar que el calibre, a las tres semanas de regresión, no ha remitido demasiado y se encuentra aún a distancia de las cifras basales (gráfica nº 13) o, dicho de otro modo, en 21 días no se llega a la restitutio ad integrum del calibre biliar.

En cuanto a los demás hallazgos macroscópicos, hemos de decir que

- .. La serie D continúa siendo superior porcentualmente -80% de colestasis en regresión frente a un 60% en la serie H- , pero este dato es perfectamente discutible desde el punto de vista estadístico, si bien muestra una tendencia que ya se apunta en los otros apartados de esta discusión .
- .. La permeabilidad manifiesta de la endoprótesis, conteniendo bilis limpia en toda su longitud, en los casos de éxito, frente a los tubos obstruidos y con pus de los casos que evolucionaron mal, es un hecho a destacar.
- .. Cuando no se logró resolver la colestasis, los caracteres macroscópicos del hígado colestático, la ictericia en los tejidos y la dilatación de las vías biliares, evolucionaron a más, coincidiendo con lo descrito por Popper y Schaffner (161) .
- .. Cuando el restablecimiento del flujo biliar fué un éxito , a las tres semanas de evolución después de la intervención resolutoria, quedan leves signos macroscópicos de colestasis en el hígado, lo que coincide

GRAFICA nº 13
Calibre.



con los hallazgos de los demás apartados -clínica, radiología y bioquímica- .

- .. De los seis perros que evolucionaron mal, sumando las dos series, cinco presentaron pus en las vías biliares -colangitis supurada- , lo que representa un 83,3% de incidencia de esta complicación entre todos los casos en que fracasó la endoprótesis y el 30% sobre la totalidad de los animales de ambas series; pero estos porcentajes hay que valorarlos con cautela , ya que el otro animal que cursó mal no se infectó probablemente porque no tuvo tiempo : falleció a las 48 horas por anemia aguda hemorrágica.

Cabe plantearse si la infección es la causa de la obstrucción o viceversa. Si bien es verdad que con este trabajo no puede determinarse fehacientemente cual de los dos hechos es anterior, también es verdad que no hemos encontrado datos que nos hagan pensar que la obstrucción fué previa : ni obstrucción sin infección, ni esfacelos, cálculos, barro bilir, colapsamiento del tubo ni cualquier otro indicio .

Con respecto al problema de la colangitis, cuando se comparan ambas series entre sí, hemos de resaltar que ambas prótesis -transparietohepática, exteriorización del tubo a través del hígado y transparietoentérica , exteriorización del tubo a través del duodeno- , no han sido sometidas a maniobras externas -movilizaciones, lavados- que pusieran en desventaja a una sobre otra : se cuestionan los lavados del tubo

transentérico, ya que facilitarían la ascensión a cólono de contenido intestinal.

Si estadísticamente no llegan a tener valor los dos casos de colangitis de la serie D -transentérica- , frente a los tres de la serie H -transhepática- sí puede hablarse de cierta tendencia, en nuestros casos, a infectarse más los tubos transhepáticos. De cualquier forma, esa alta incidencia de colangitis en nuestros casos, nos hace subrayar, con Kaufman y Cameron (167) , Huguet (89) , Voyles (168) , Burchart (66) y Lindstrom (169) entre otros, la importancia de esta complicación en las endoprótesis quirúrgicas biliares.

.. El hemoperitonéo, complicación no frecuente, pero sí descrita (61) (72), ocurrió en un animal, comprobándose como causa del fallecimiento del mismo en el postoperatorio inmediato y, así mismo, se comprobó su origen hepático por estar llena de sangre la vía biliar y la endoprótesis y existir coágulos en los alrededores del tubo a su salida por la superficie hepática. En el parénquima hepático se buscó el vaso origen de la hemorragia, no encontrándose, probablemente por retracción del mismo.

Al comparar ambas series con respecto a este problema, es claro que la técnica transhepática está en desventaja con la transentérica, pues adolecerá siempre de la posibilidad de herir un vaso al perforar la zona de parénquima ya que es una maniobra que , necesariamente, ha de hacerse a ciegas. Sólo la prudencia

y , sobre todo, la experiencia, pueden minimizar esta complicación.

Técnicamente se nos ha presentado mayor dificultad en la forma transhepática, precisamente por esa progresión del dilatador a ciegas, desde que su extremo anterior puntiagudo abandona el hepático principal por el cual progresó y penetra en una rama secundaria ; desde ese momento, una maniobra intempestiva puede perforar el conducto biliar para adentrarse en el parénquima antes del punto conveniente y, además del biliperitonéo que pueda provocar, podemos lesionar un vaso como ya se ha apuntado.

Por el contrario, en la técnica transentérica se tiene un mayor control de la punta del dilatador, sólo en el colédoco intrapancreático no la palpan nuestros dedos ,y vuelven a palparla al aparecer en duodeno por la papila de Vater. Además , en el caso teórico de no progresar adecuadamente el dilatador, queda el recurso de la duodenotomía y el intento de canalizar el colédoco transpapilarmente, en sentido ascendente . Este recurso imposible en la técnica transhepática , nunca hubo necesidad de llevarlo a cabo en nuestros casos.

D-2 De los hallazgos microscópicos

Fase 1ª

Los hallazgos de esta fase sirven de base para la comparación con las demás fases. Los estudios efectuados en nuestros animales nos proporcionan una descripción de la estructura normal del hígado y las vías biliares que

no varía de los descrito por Ham y Leeson (171) , por Aronsen (146) y por Sandoval Juarez (172).

Fase 2ª

El patrón hepático de colestasis y la estructura de la pared del conducto biliar en esta fase, coinciden con lo descrito por Weimbren (173) y Schener (174) para colestasis que se hallen en el estadio evolutivo en el que se encontraban nuestros animales en ese momento -dos semanas de oclusión biliar- , ya que los cambios morfológicos evolucionan con la prolongación del tiempo de colestasis.

.. Nosotros, como Weimbren (173), vemos que, al comenzar la colestasis, la primera zona en mostrar alteraciones es la centrolobulillar -zona 3 del acini de Rappaport- .

.. En nuestros casos existen dilatación de canículos biliares, lo que Roessner (175) pone en relación con el aumento de enzimas de eliminación en sangre. Precisamente es en la zona del hepatocito que forma parte del canículo biliar, su polo biliar, donde se dan las alteraciones que describen Compagno y Grishan (176) : disminución de vellosidades y deformación de las mismas, con aplanamiento o como "ampollas hinchadas".

Todas estas alteraciones serían debidas, según Popper (177), a la acción de los ácidos biliares detergentes sobre la membrana celular. Es en esta zona de la célula hepática donde se localizan enzimas de eliminación como la fosfatasa alcalina (161) -enzima de membrana-

- .. Se observan depósitos de pigmentos biliares, sobre todo en la zona centrolobulillar, en forma de trombos - intracanaliculares, pigmento intrahepatocítico y en las células de Kuppfer, coincidiendo con lo descrito por Weimbren (173).
- .. También puede verse la "degeneración plumosa" de Gall y Dabrogorsky (178), también debida a la acción de los ácidos biliares detergentes, ahora sobre los túbulos intracitoplasmáticos.

Fase 3ª

El estudio histológico muestra un paralelismo exacto con los hallazgos de los demás apartados de este trabajo, viniendo a reafirmarlos.

Destacamos los siguientes hechos .

- .. La serie D -transentérica- , continúa teniendo su ventaja porcentual de éxitos sobre la serie H -trans-hepática- . Como hemos repetido a lo largo de este trabajo, estadísticamente esta ventaja no tiene significación, pero parece existir una tendencia de la serie H a presentar más fracasos y más complicaciones.
- .. En las dos series, y en los animales en los que el resultado de la segunda intervención -colocación de la prótesis- fué satisfactorio, la regresión del patrón histológico de colestasis y las alteraciones estructurales de la pared de las vías biliares, fué evidente, pero no total, lo que coincide con los resultados de los demás apartados, e igual que en ellos, pensamos

que es cuestión de tiempo el que haya restitutio ad integrum.

- .. La dilatación de los canalículos biliares regresa precozmente, lo que es paralelo a la más rápida regresión de los valores bioquímicos de eliminación.
- .. Resuelta la colestasis, desaparecen pronto los trombos de bilis intracanaliculares y también, pero menos, el pigmento intracito-plasmático del hepatocito, aumentando en las células de Kuppfer, que fagocitan, para su ulterior destrucción, los trombos biliares intracanaliculares (173).
- . . La "degeneración plumosa" es otro signo morfológico que desaparece tras la resolución de la colestasis, pero su desaparición es menos ostensible que la dilatación canalicular.
- .. No se establecen diferencias entre ambas series a la hora de examinar la regresión de las lesiones histológicas, tanto desde el punto de vista morfológico cualitativo -unas lesiones regresan y otras no-, como desde el punto de vista cronológico -en una serie regresarían más rápidamente que en la otra-, lo que concuerda con una equivalencia entre las dos series -D, transentérica y H, transhepática- en el curso postoperatorio, hecho ya apuntado.

En aquellos casos en que fracasó la endoprótesis, aumentaron los signos histológicos de colestasis, teniendo que subrayar :

- En estos casos, la "degeneración plumosa" desaparece en nuestros perros, y pensamos que se debe a que va a ser sustituida por el aspecto de "vidrio esmerilado" eosinófilos (161) que presenta el citoplasma del hepatocito en fases más avanzadas de colestasis, pero que en ese momento -entre dos o cinco semanas de evolución-, todavía estamos en fase intermedia de este cambio.
- Hay gran escasez de mitosis -signo de regeneración celular-, falta de placas de necrosis en los cordones de hepatocitos y falta de fibrosis periportal, lo que nos induce a pensar que en las cinco semanas de máxima evolución de nuestras colestasis, no se ha llegado a la lesión hepática irreversible, ni tampoco, por la falta de fibrosis, a la puesta en marcha de un proceso cirrótico, lo que también se corresponde con los hallazgos bioquímicos.
- En los espacios porta se constata la existencia de infiltrado inflamatorio, como corresponde a la presencia de pus en vías biliares en los hallazgos macroscópicos. Estos hechos están en consonancia con lo descrito por Weimbren (173), Schener (174) y Gardiol (179).
- La pared de las vías biliares acusa histológicamente la colangitis purulenta que soporta, con un infiltrado de polimorfonucleares y linfocitos, así como la destrucción de estructuras glandulares de la mucosa y ulceraciones de ésta, coincidiendo con lo descrito por Lefkowitz (180).
- Como ya se apuntó en otro apartado, no encontramos indicios, tampoco al microscopio, de obstrucción del tubo

endobiliar previa a la infección. Este dato, el hecho de que tras la colocación del silasticoma no se dieran infecciones de la bilis y la presencia prácticamente constante de infección biliar en los casos de fracaso de la endoprótesis, nos hace pensar :

- . Que la infección fué previa a la obstrucción.
 - . Que la infección fué ascendente por vía canalicular -endoprótesis- .
- Sendos ulcus duodenales, causantes de hemorragias ominosa, fueron estudiados histológicamente, confirmándose su actividad.

R E S U M E N

Atraídos por la cirugía biliar, y más concretamente por el reto de sus problemas oncológicos, nos planteamos la paliación de la ictericia obstructiva maligna con tubos transtumorales, como otra posibilidad, muy en boga hoy, para aliviar a estos enfermos cuando se han descartado otras alternativas terapéuticas. De forma específica, decidimos estudiar comparativamente el tubo interno-externo transtumoral transparietoentérico y el transtumoral transparieto-hepático.

La idea básica fué provocar una estenosis de la vía biliar principal en un animal, en nuestro caso el perro, remedando un tumor, y solucionar posteriormente la colestasis así provocada mediante los tubos antes dichos en dos series paralelas de animales, para cada uno de los mencionados tubos; en un tercer tiempo se practicaría la necropsia del animal y, posteriormente, se evalúan los resultados dividiéndolos en cuatro apartados:

- .. Clínica.
- .. Radiología.
- .. Bioquímica.
- .. Anatomía Patológica.

En total se utilizaron 32 animales.

En una fase preliminar, se buscó el modelo experimental. Tras varias experiencias con otros productos, se decidió provocar la estenosis con una abrazadera de silastic sujeta a la vía biliar por un hilo de seda engarzado a la abrazadera y anudado alrededor de ella. A esta abrazadera le llamamos silacticoma. La segunda parte de esta fase consistió en encontrar los periodos de tiempo más idóneos entre la 1ª y la 2ª intervención y entre ésta y la necropsia. En esta fase llegaron a sacrificarse 12 animales.

En la fase 1ª de nuestro estudio, se practica, bajo anestesia general, colecistectomía y oclusión de la vía biliar principal con el silasticoma. Previamente, los animales han sido pesados, se han obtenido muestras de sangre, y se han practicado medidas de la vía biliar. Todo ello se practicó en 20 perros. Los parámetros así obtenidos, serán luego objeto de estudio.

En el postoperatorio de esta primera intervención, el animal será seguido clínicamente.

En la fase 2ª, en la que se implanta la endoprótesis a las 2 semanas de la primera intervención, se dividen los animales en dos series de diez perros cada una, según la endoprótesis que coloquemos :

- Serie D. Tras la exploración del animal, la obtención de muestras de sangre, pesaje y anestesia pertinentes, se procede a la laparotomía. Durante la misma, se coloca un tubo, la endoprótesis, que, superando la estenosis con fenestra-

ciones por encima y por debajo de ella, se exterioriza de las vísceras por una enterotomía en duodeno con tunelización a lo Witzell. Luego, el extremo extravisceral del tubo se exterioriza de la cavidad abdominal a través de la pared del abdomen y, dicho extremo, queda alojado en el tejido celular subcutáneo del abdomen, en donde es fácilmente localizable por palpación y accesible para posibles manipulaciones sobre él. Así, la prótesis queda " transtumoral " transparietoentérica -Fig. 47-. A continuación se practica estudio radiológico y se cierra la laparotomía.

- Serie H. En esta serie, y tras los mismos preliminares a la intervención quirúrgica que en la otra serie, se practica la laparotomía y se coloca la endoprótesis con las fenestraciones por encima y por debajo de la estenosis -Fig.48- como en el caso anterior, pero ahora el extremo superior, siguiendo un conducto biliar, pasará a través del parénquima hepático y se exteriorizará de las vísceras por la superficie hepática. Este mismo extremo del tubo se hará salir de la cavidad abdominal como en la otra serie. De esta forma, la prótesis ha quedado "transtumoral" transparieto-hepática. También, como en la otra serie, se practica estudio radiológico y se sutura la laparotomía, siguiéndose el postoperatorio clínicamente.

Por fin, en la fase 3ª y tras los mismos preliminares postoperatorios que en la fase anterior, se procede a nuevo estudio radiológico, medidas, en la vía biliar y, sacrificando al animal, se extraen las piezas anatómicas para



Figura 47

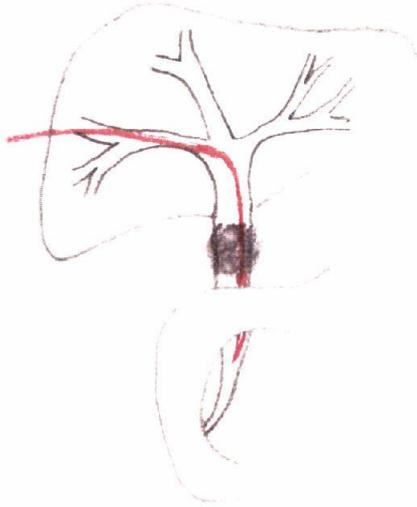


Figura 48

estudio anatomopatológico. Ello se lleva acabo a las 3 semanas de la 2ª intervención.

En todos los momentos del trabajo se van recopilando datos que más tarde se someten a estudio. Algunos de estos datos son expresables numéricamente y en este caso se aplicó el método estadístico para comparar los resultados obtenidos en las diferentes fases del trabajo y series de animales. Cuando los datos no se pueden expresar con números, las comparaciones se hicieron porcentuales.

De esta forma, pudimos observar cómo el animal cautivo en pequeños espacios -jaula-, tiende a perder peso por el mero hecho de su situación, que en la serie D encontramos un 80% de resultados favorables frente al 60% de la serie H en cuanto a la evolución del estado general y de la ictericia, tras la colocación de las endoprótesis.

Las complicaciones que se presentaron fueron :

- La infección de la herida operatoria , que la padecieron siete perros, pero sólo uno la presentó de forma grave.
- Ulcus sangrante duodenal, que fueron dos casos .
- Un caso de hemoperitoneo.

Todas ellas refiriéndonos al punto de vista clínico.

Radiológicamente, se confirmaron los resultados habidos en el estudio clínico, y se corrobora la validez del tubo interno-externo como sistema para el drenaje biliar a intestino, superando una estenosis de la vía biliar principal.

Los resultados bioquímicos, en donde es aplicable en su totalidad el método estadístico por ser numéricos todos ellos, nos hablan de que la colestasis provocada es reversible, así como que , en cinco semanas , esa colestasis no ha puesto en marcha aún un proceso cirrótico.

Además, confirma el hecho, confrontando ya por la clínica y la radiología, de que una prótesis de las sometidas a comparación, no ofrece ventajas, estadísticamente objetivas, sobre la otra.

También se observa que, mientras que los parámetros fundamentales de eliminación estudiados -bilirrubina total y directa, fosfatasa alcalina y gamma glutamiltranspeptidasa- , dan, tras la comparación estadística de las fases 2ª y 3ª, varianzas significativas, no existe tal significación entre las mismas fases para el colesterol y para los triglicéridos, ni para los parámetros de citolisis estudiados -transaminasas glutámico oxalacética y pívúrica- , así como los de síntesis -colinesterasa y proteínas totales- .

La anatomía patológica confirma lo hallado en los otros apartados y nos muestra nuevos hechos, como la colangitis tras la colocación de la endoprótesis en los casos en los que no se logró resolver la colestasis , y el sugerente paralelismo entre el aumento y disminución de los parámetros bioquímicos hepáticos de eliminación y los cambios en la dilatación de los canalículos biliares.

Una vez discutidos todos los resultados hallados , se obtienen las conclusiones que se exponen en el capítulo siguiente.

CONCLUSIONES

Las dividiremos en tres apartados : Conclusiones generales, conclusiones sobre la colestasis y su repercusión en la función hepática y conclusiones sobre el comportamiento de las endoprótesis.

A. Generales

- A.1.- La cautividad es un factor de distorsión a tener en cuenta en estudios experimentales con animales sometidos a la misma en espacios reducidos. Un perro en estas condiciones -una jaula-, pierde peso independientemente de su evolución clínica.
- A.2.- Con una alimentación adecuada y una antibioterapia de amplio espectro por vía parenteral, la infección de la herida operatoria, en el perro, tiende a autolimitarse.
- A.3.- El silasticoma es un modelo experimental muy válido para la producción de estenosis biliares sin dañar la pared del conducto biliar.

A.4.- Aunque sin poder demostrarlo estadísticamente, observamos que la colestasis que se prolonga más de tres semanas propende a ser un factor de riesgo para la aparición de una enfermedad péptica gastroduodenal, con posibilidad de hemorragia digestiva alta.

A.5.- Se constata cómo la radiología intraoperatoria es una técnica imprescindible para la correcta cirugía de las vías biliares-

B. Sobre colestasis y función hepática

B.1.- Desde un punto de vista bioquímico, una colestasis de dos semanas de evolución no ha lesionado al hígado irreversiblemente .

B.2.- Desde un punto de vista bioquímico, veintiún días después de resuelta una colestasis la función hepática está en vías de restitutio ad integrum , pero aún no ha llegado a ella.

B.3.- Desde un punto de vista anatomopatológico, una colestasis de cinco semanas de evolución no ha lesionado el hígado de forma irreversible.

B.4.- Desde un punto de vista anatomopatológico, veintiún días tras la resolución de una colestasis, la morfología hepática y de las vías biliares ha evolucionado a

una normalidad casi total, quedando leves vestigios del proceso sufrido.

B.5.- Una vez resuelta una colestasis extrahepática, los valores bioquímicos de eliminación se normalizan mucho más rápidamente que los de citolisis y los de síntesis.

B.6.- Una vez resuelta una colestasis extrahepática, las alteraciones histológicas extrahepatocíticas regresan con más precocidad que las intrahepatocíticas.

B.7.- Existe un paralelismo evidente, con confirmación estadística, en la evolución de los datos radiológicos, los parámetros bioquímicos de eliminación y los hallazgos histológicos extrahepatocíticos, en el sentido de que a más dilatación de las vías biliares en la radiología, corresponde una mayor elevación de los parámetros bioquímicos de eliminación y una mayor dilatación de los canalículos biliares periportales, y viceversa.

C. Sobre las endoprótesis

C.1.- Tras veintiún días de permanecer un tubo de silastic in situ, no hay evidencia de que afecte a la estructura de la pared de los conductos biliares.

C.2.- Desde un punto de vista clínico, radiológico, bioquímico y anatomopatológico, se ha demostrado que los tubos endobiliares son capaces de drenar correctamente la bi-

lis hacia el intestino al superar una estenosis de las vías biliares y, por tanto, la colestasis de origen extrahepático que provocaba esa estenosis remite tras la colocación de dichos tubos.

C.3.- Desde un punto de vista clínico, al comparar los resultados del uso de la endoprótesis transparietoentérica con los de la transparietohepática, observamos que los porcentajes de buenos resultados son siempre superiores con la prótesis transparietoentérica.

C.4.- Desde un punto de vista radiológico, se verifica que la técnica transentérica propende a proporcionar mejores resultados que la transhepática.

C.5.- Bioquímicamente se constata que, si estadísticamente no hay diferencias significativas, sí existe tendencia a que el resultado de la endoprótesis transentérica sean mejores que los de la transhepática.

C.6.- Anatomopatológicamente se confirman los puntos anteriores: la regresión macro y microscópica de la colestasis se ha logrado en más casos y con menos complicaciones con el tubo transentérico que con el transhepático.

C.7.- En nuestros casos, siempre que hubo una obstrucción de la endoprótesis, hubo previamente infección de la misma, con la colangitis consiguiente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arianoff, A.A. . Historique de la chirurgie biliaire. Acta Chir. Belg., 1.983; 83: 241-252.
- 2.- Lain Entrago, P. y Cols. . Historia Universal de la Medicina. Salvat Editores, S.A. . Barcelona, 1.974.
- 3.- Walker, K. . Historia de la Medicina. CREDSA, Ediciones y Publicaciones. Barcelona, 1.966.
- 4.- Singer, Charles y Underwood, G.A. . Breve Historia de la Medicina. Ediciones Guadarrama. Madrid, 1.966 .
- 5.- Thorwald, Jürgen. El siglo de los cirujanos. Ediciones Destino. Barcelona, 1.970.
- 6.- Thorwald, Jürgen. El tiempo de la Cirugía. Ediciones Destino. Barcelona, 1.972 .
- 7.- Pera Blanco-Morales, C. . Bases anatómicas y fisiológicas de la Cirugía de las vías biliares. Monografía Liade, pag. 7 . 1.966.
- 8.- Pi-Figueras, J. . Práctica Quirúrgica, tomo II. Salvat Editores. Barcelona, 1.969; pag. 525-43 .
- 9.- Testut, J.L.; Latarget, A.. Tratado de Anatomía Humana. Salvat ed. , 1.964 ; Tomo IV, pag. 641 y sig.
- 10.- Bockus, H.L. . Gastroenterología. Tomo III, pag. 240-44. Ed. Salvat. Barcelona, 1.974 .

- 11.- Suarez Parga, J.M. y colab. . Ictericias. Monografías Laboratorios Alter. 1.988
- 12.- Miño Fugarola, G., López Rubio, F. . Diagnóstico de las enfermedades hepatobiliares. Ictericias. Atlas de Hepatología y Gastroenterología. Vol. 1 . Editorial EMISA . 1.985 .
- 13.- Delgado Jiménez, M.C. . Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla . 1.985 .
- 14.- Ludwig, G.D., Struthers, F.W. . Detecting gallstones with ultrasonic echoes . Electronics, 1.950; 13: 172.
- 15.- Charbonnier, A., Cachin, M., Nepveux, P. . La place de las echotomografie ultrasonore dans le diagnostic des tumeurs abdominales. Ann. Med. Interne, 1.975 ; 126 : 777 .
- 16.- Marks W., Fillg, R.A., Callen, P.W. . Ultrasonic anatomy of the liver : a review with new applications. J. Clin. Ultrasound., 1.979; 7: 137.
- 17.- Varas, L.M.J. Colecistografía ultrasónica. Jano, 1.981; 499 : 37.
- 18.- García, S.M.J.; Segura, C.J.M.; Díaz, P.G. . Ultrasonografía hepática. Jano, 1.981; 499 : 50.
- 19.- Morales Méndez, S. y Delgado Jiménez, M.C. . Valor del diagnóstico por la imagen en Cirugía biliar. Rev. Soc. And. Patol. Dig., 1,986; IX/4: 225.
- 20.- Sánchez Navarro, J. y col.. Neoplasias primitivas de la vesícula y vías biliares. Análisis de su diagnóstico clínico : a propósito de 74 casos. An. Med. Interna , 1.988; 5: 163-8 .

- 21.- Keill, R.H.; De Weese, M.S. . Primary carcinoma of the gallbladder. *Ann. J. Surg.*, 1.973; 125: 726-9 .
- 22.- García Solís, D. .Valor del diagnóstico por la imagen en Patología Digestiva. *Rev. Soc. And. Patol. Dig.*, 1.986 ; IX/4: 210.
- 23.- Matolo, N.M., Stadanik, R.C., Dixon, S.M.. Value and limitations of scanning of the biliary tract.*Surg.Gynecol. Obst.*, 1.980; 150: 521.
- 24.- Okuda, K.-, Tanikawa, K., Emura, T.. Nonsurgical Percutaneous cholangiography. - Diagnostic significance in medical problems of the liver . *Amer. Jour. Dig. Dis.*, 1.974; 19: 21-36 .
- 25.- Peira, R., Chiprut, R.O., Greenwald, P.A. . Percutaneous transhepatic cholangiography with the -Skinng- needle. *Ann. Internn. Med.*, 86: 562 . 1.977 .
- 26.- Harbin, W.P., Ferrucci, J.T. . Nonoperative management of malignant biliary obstruction : a radiologic alternative . *A. J. R.*, 1.980; 135: 103 .
- 27.- Visa, J. y col. . La colangiografía transhepática percutánea en el diagnóstico de los síndromes de colostasis. *Avances en Cirugía*. Ed. Salvat. Barcelona, 1.980, vol.2 107- 131
- 28.- Ingis, D.A., Farmer, R.G. . Adenocarcinoma of the bile ducts. *Dig. Dis.* , 1.975; 20: 255-61.
- 29.- Mae Cure, W.S., Shorb, P.E., Moscovitz, H. . Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater:preliminary report. *An. Surg.* , 1.968; 167: 752 .

- 30.- Morales Méndez, S. y col. . Valor del diagnóstico por la imagen en Cirugía Hepatobiliar . Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Octubre 1.985 .
- 31.- Tompkins, R.K., Thomas, D., Wile, A., Longmire , W.P. . Operative endoscopies in the management of biliary neoplasm. An. Surg., 1.981; 194: 447-56.
- 32.- Gómez Camacho, F. y col.. Colangiografía retrógrada endoscópica y colangiografía transparietohepática, técnicas complementarias. Rev. Soc. Esp. Patol. Dig., 1.983; VI/2: 213-21.
- 33.- Faivre, J. y col. . Valeur comparée de la ERCP y la CTH a l'aiguille fine dans l'exploration des ictères cholestatiqes. Gastroenterol. Clin. Biol., 1.975; 2: 877.
- 34.- Martín Vivaldi, R. y col. . Valoración de la ecografía, ERCP, CTH y laparoscopia en la colostasis. Rev. As. Esp. Patol. Dig. VIII/4: 425. 1.985 .
- 35.- Bilbao, M.K. y col. . Complications of endoscopic retrograde colangiopancreatography : a study de 10.000 cases. Gastroenterology., 1.976; 70:314.
- 36.- Shapiro, H.A., Carlson, G. . -Succotash- Colangitis diagnosis by retrograde colangiography .Gastroenterology, 1.974; 86: 824.
- 37.- Vogles, C.R., Bowleg, N.J., Allison, D.J., et all. . Carcinoma of the proximal extrahepatic biliary tree : Radiological assessment and therapeutic alternatives. An. Surg. , 1.983; 197: 188-93 .
- 38.- Blumgart, L.H., Thompson, J.N. . The manegement of malignant strictures of the bile duct. Current Problems in Surgery. February 1.987 .

- 39.- Teplick, S.K. y otros. Radiología quirúrgica del sistema biliar y páncreas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Ed. Interamericana. Vol 1 . 1.984 . pag. 85-116 .
- 40.- Gorra, D. J. y otros . Percutaneous Transhepatic Drainage and Insertion of an Endoprosthesis for obstructive Jaundice A.J.S. 1.983 . 145: 763-68 .
- 41.- Falkson , G., Mc. Intyre, J.M., Moertel, C.G. . Eastern cooperative oncology group experience with chemotherapy for inoperable gallbladder and bile duct cancer. Cancer, 1.984. 54: 965-969 .
- 42.- Ottow, R.T., August, D.A., Sugarbaker, P.H. . Treatment of proximal biliary tract carcinoma : An overview of techniques and results. Surgery, 1.985. 97: 251-262 .
- 43.- Wood, C.W. y otros . Intraoperative irradiation for unresectable pancreatic carcinoma. Cancer, 1.982; 49:1272-1275.
- 44.- Smith, G.W. y otros. Hepatic artery infusion of 5 fluorouracil and mitomycin-c in cholangiocarcinoma and gallbladder carcinoma. Cancer. 1.984 . 54: 1513-1516 .
- 45.- Hall, J.W. y otros. Adriamycin, BCNU , Ftorafur chemotherapy of the pancreatic and biliary tract cancer. Cancer. 1.979. 44:2008.
- 46.- Iwasaki, Y. y otros. Treatment of carcinoma of the biliary system. Surg. Ginecol. Obstet. , 1.977. 144: 219-224 .
- 47.- Treblanche, J. . Is carcinoma of the main hepatic duct function an indication for liver transplantation or palliative surgery ? A plea for the V tube palliative procedure. Surgery, 1.976; 79: 127-128.

- 48.- Treblanche, J. y otros. Prolonged palliation carcinoma of the main hepatic duct junction . Surgery, 1.972; 71: 720.
- 49.- Whelton, M.J. y otros. Carcinoma of the function of the main hepatic ducts. Q. J. Med. , 1.969; 38: 211.
- 50.- Cameron, J.L., Broe,P., Zuidema, G.D. Proximal bile duct tumors surgical management with silastic transhepatic biliary stents. Ann. Surg. , 1.982; 196: 412-418 .
- 51.- Prempre, T. y otros . Cholangiocarcinoma. A place for brachytherapy. Radiologica Oncology,1.983; 22: 353-359.
- 52.- Fletcher, M.S. y otros . Treatment of biliar carcinoma by bile drainage combined with interual radiotherapy using iridium-192 wire. Br. J. Surg. 1.983. 70:733-735.
- 53.- Tepper, J.E. y otros. Radioterapia intraoperatoria. Capítulo 12 de Avances en Oncología 1.985 . Ed. ESPAXS, Publicaciones médicas. Barcelona, 1.986 .
- 54.- Sindelar, W.F. y otros. Experimental and clinical studies with intraoperative radiotherapy . Surg. Ginecol. Obst. . Citado por Tepper en referencia 53 .
- 55.- Todoroki, T. y otros. Intraoperative radiotherapy for advanced carcinoma of the biliary system . Cancer, 1.980; 46: 2179-2184.
- 56.- Grabrielsson , N. y otros. Endoscopically inserted endoprosthesis in inoperable biliary obstruction . Acta Radiologica, 26. 1.985 . Fasc. 1. - Huddinge University Hospital (Sweden) .
- 57.- Tribonlet, J.P. y otros. Intubation palliative non chirurgicales des ictères per obstruction neoplatique. Encyc Med. Chir. Tech.Chir. 40972. 1.988 .

- 58.- Soehendra, N. ; Guim, H. Endoscopic Retrograde Drainage for bile duct cancer . World J. Surgery, 1.988; 12 : 85-90.
- 59.- Kautz, G. . Transpapillary bile duct Drainage with a large calibre endoprosthesis . Endoscopy , 1.983 ; 15: 312.
- 60.- Ferrucci, J.T. y otros. Advances in Hepatobiliary Radiology . Radiology, 1.988. 168: 319-338 .
- 61.- Ferrucci, J.T. y otros. Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage. Radiology, 1.980; 135: 1-13.
- 62.- Varo Pérez, E. y otros. Tratamiento paliativo de las ictericias obstructivas malignas con endoprótesis percutáneas. Nueve observaciones. Cirugía Española, 1.987 ; 4: 503-509 .
- 63.- Picardi, N. y otros . Complicanze dei drenaggi biliari transepatici utilizzati a fini terapeutici palliativi : Loro prevenzione e trattamento. Ann. Ital. Chir., 1.984; LVI-II: 125-37 .
- 64.- Hoevens, J., Ihse, I. . Percutaneous transhepatic insertion of a permanent endoprosthesis in obstructive lesions of the extrahepatic bile duct. Gastrointest. Radiol. , 1.979. 4: 367-377 .
- 65.- Dooley, J.S. y otros . Relief of bile duct obstruction by the percutaneous transhepatic insertion of an endoprosthesis. Clin. Radiol., 1.981. 32: 163-172 .
- 66.- Burcharth , F. y otros. Endoprosthesis for internal drainage of the biliary tract. Technique and results in 48 cases. Gastroenterology, 1.979. 77: 133-137 .

- 67.- Kerlan, R.K. Jr. y otros. Biliary Endoprosthesis. *Radio-logy*, 1.984. 150: 828-830 .
- 68.- Vankemmel, M. y otros. Cancers del voies biliaires extrahepatiques. *Encycl. Med. Chir. Paris. Foie (9-1978)*. Fasc 7057 A 10 .
- 69.- Hess, W. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. Ed. Científico Médica., 758 . Barcelona, 1.980 .
- 70.- Bismuth, H., Grebert, P. . Traitement chirurgical des cancers des voies biliaires. *Encycl. Med. Chir. (Paris)* 40970 (3-22-12), pag. 2
- 71.- Calne, R.Y. . Transplantation of the liver . *Ann. Surg.* 1.978; 188:129-138 .
- 72.- Praderi, R.C., Estefan, A.F., Tiscornia, E. .Transhepatic intubation in benigne and malignant lesions of the biliary ducts . *Current Problems in Surgery* . Diciembre , 1.985.
- 73.- Hollender, L.F., Bahnini, J., Marrie, A. . Cancer du le tête du pancreas. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France)*. Foie-Pancreas 7106 A¹⁰ , 5 - 1985, 12 p .
- 74.- Artigas, L.V. . *Práctica Quirúrgica (Pi-Figueras)*. Tomo II, pag. 835 . Ed. Salvat. Barcelona, 1.969 .
- 75.- Remine, N.H. y otros . Total pancreatectomy. *Ann. Surg.*, 1.970 . 172, n° 4: 595-604 .
- 76.- Hedbert, S.E. y Helmy, A.H. . Experiencia con el grapado gastro-intestinal en el Massachusetts General Hospital. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 1.984. 3: 499 .
- 77.- Fortner, J.G. Regional resection of cancer of the pancreas : a new surgical approach . *Surgery*, 1.973. 73, n° 2, 307-320 .

- 78.- Fortner, J.G. y otros. Regionalpancreatectomy; en bloc pancreatic, portal vein and lymph node resection. Ann. Surg. 1.977. 186, nº 1 , 42-50 .
- 79.- Longmire, N.P., Sandford, M. . Intrahepatic cholangio-jejunosotomy with partial hepatectomy for biliary obstruction.Surgery, 1.984. 24: 264-276 .
- 80.- Hepp, J., Couinand, C.. L'abord et utilization du canal hepaticque gauche dans les reparations de la voie biliariaire principale. Presse Med. , 1.956. 64: 947-48 .
- 81.- Bismuth, H., Lechaux, J.P. . Les anastomoses biliodigestives . Enclyc. Med. Chirug. (Paris.France), 40940 y 40945 (3-21-03).
- 82.- Arianoff, A.A. . Personal Technic for reconstruction of the common bile ducts: a new gastric choledocus. J. Int. Coll. Surg., 1.957. 28: 362
Citado por Bismuth en las Anastomosis bilio-digestivas. Enciclopedia Medico-Quirúrgica . 40940 (3.21.03) .
- 83.- Hoag, C.L. . Reconstruction of bile ducts. A new method of anastomosis. Surg. Gynec. Obstet., 1.937. 64: 1051-4
Citado por Bismuth en las Anastomosis bilio-digestivas. Enciclopedia Medico Quirúrgica, 40940 (3.21.03) .
- 84.- Bismuth, H. y otros. Long trem results of Roux-en-Y hepaticojejunosotomy. Surg. Ginecol. Obstet., 1.978; 146 : 161 .
- 85.- Smith, R., Sherlock, S.. Surgery of the Gallbladder and Bile Ducts. Battermonths. London. ed. 2ª . 1.981 .
- 86.- Kron, B., Regnier, J. . Les Protheses biliaires en silicone. Cent cinquante observations. Presse Med., 1.985 . 14: 1335-37.



- 87.- Praderi, R., Estefan, A.. Intubation canalaire pour cancer des voies biliaires. Encyc. Med. Chir. (Paris).Tech. Chir. Apar. Digest., 1.977; 3: 40207.
- 88.- Donadio, F. y otros. L'uso di endoprotesis biliari nelle stenosis neoplastiche dell'ilo epatico. Min. Chir.1.983. 38: 1185-89 .
- 89.- Huguet, C., Hakami, F., Bloch, P. . L'intubation trans-tumorale des obstructions neoplasiques du hile du foie. Ann. Chir. , 1.981. 35 n° 5: 341-347 .
- 90.- Baxter-Smith, D.C., Temple, J.G., Howarth, F. . Palliative percutaneous transhepatic drainage for inoperable obstructive jaundice. Ann. Royal Coll. Surg. Engl. 1.982 64: 394.
- 91.- Berquist, T.H., Mag, G.R., Johnson, C.M. y otros. Percutaneous biliary decompression : Internal and external drainage in 50 patients. A.J.R., 1.981; 136: 901 .
- 92.- Clark, R., Mitchall, S., Colleg,D. y otros. Percutaneous catheter biliary decompression. A.J.R., 1.981; 137: 503.
- 93.- Burcharth, F. . A new endoprothesis for non operative intubation of the biliary tract in malignant obstructive jaundice. Surg. Gynecol. Obstet. , 1.978; 146: 76 .
- 94.- Williamson, B.W., Blungart, L.H., Mc. Kellar, N.J.. Management of tumours of the liver : combined use of arteriography and venography in the assessment of resectability especially in hilar tumours. A.J.S., 1.980; 139: 21015.
- 95.- Bismuth, H. y otros. Resection or palliation : priority of surgery in the treatment of biliar cancer. World J. Surg., 1.988. 12: 39-47 .

- 96.- Lunderquist, A. . Angiography in carcinoma of the pancreas. Acta Radiol. Supl. 235. Estocolmo, 1.965 .
- 97.- Boijesen, E., Tylen, O.. Angiography in Diagnosis. Clin. Gastroent. , 1.972; 1: 85.
- 98.- Bihan, D., y otros. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion M R imaging. Radiology, 1.988 . 168: 497-505.
- 99.- Beazley , R.M., Hadjis, N., Bermjamin, I.S. . Clinico-pathological aspects of high bile duct cancer: Experience with resection and bypass surgical treatment. Ann. Surg., 1.984: 199: 623-636.
- 100.- Tsusuki, T. y col. . Carcinoma of the bifurcation of the hepatic ducts. Arch. Surg., 1.983. 118:1147-1151.
- 101.- Blumgart, Ix, H. y col.. Surgical approaches to cholangiocarcinoma at confluence of hepatic ducts. Lancet , 1.984. 1: 66-70 .
- 102.- Jaeck, D. y col. . Cancer des voies biliaires extra-hépatiques. Encyc. Med. -Chir. (Paris), 1.988; 60.7057 A¹⁰ - 10 .
- 103.- Voyles, C.R. y col. . Carcinoma of the proximal extra-hepatic biliary tree : Radiological assessment and therapeutic alternatives. Ann. Surg. 1.983; 1.97: 188-193.
- 104.- Lygidakis, N.J. y col..- Surgical approaches for unresectable primary carcinoma of the hepatic hilus. Surg. Gynecol. Obst. , 1.988; 166: 107-114 .
- 105.- Classen, M., Hagemüller, F.. Endoscopic Biliary drainage. Scand. J. Gastroenterol. 1.984. 19 (suppl. 102) 76-83 .

- 106.- Anale, B.F. y otros. Succesfull long-term percutaneons descompression of the biliary tract. Ann J. Surg., 1.981 141: 73-76.
- 107.- Mendez, G.Jr. y otros. Abandonment of endoprosthetic drainage technique in malignant biliary obstruction. A. J.R., 1.984; 143: 617-622 .
- 108.- Yamakawa, T. y otros. Percutaneons transhepatic endos-prothesis in malignant obstruction of the bile duct. World. J. Surgery, 1.988; 12: 78-84.
- 109.- Teplick, S.K. y otros. A new biliary endoprosthesis . A.J.R., 1.983 ; 141: 799-801 .
- 110.- Silander, T. y Thor, K. . A "nondislodgeable" endopros-thesis for non-surgical drainage of the biliary tract. Ann. Surg., 1.985; 201: 323-327 .
- 111.- Andreani T., Buffet, C., Etienne, J.P.. Ictere par obs-tacle neoplasique. Place des traitements palliatif non chirurgicaux. Gastroenterol. Clin. Biol., 1986 ; 10: 308-318 .
- 112.- Burcharth, F. . Nonsurgical drainage of the biliary tract. Semin. Liver. Dis., 1.-982; 2: 75-86 .
- 113.- Hagemüller, F., Soehendra, N.. Non-surgical biliary drainage. Clin. Gastroenterol., 1.983; 12: 297-316.
- 114.- Sabesin, S.M. y Williams, J.W.. Estado actual del trans-plantate hepático. Hospital Practice (Ed. español), 1.988; 3:49-61.
- 115.- Bismuth, H., Castaing, D.. Echografie peroperative du foie et des voies biliaires. Flammarion Medicine-Scien-ces. Paris, 1.985 .

- 116.- Arevalo, E., Pera, C., Rufian, S.. Ecografía intraoperatoria, en Cirugía pancreática, hepática y biliar. Ediciones P&B. Madrid, 1.986 .
- 117.- Weinbren, K., Mutum, S.S.. Pathological aspects of cholangiocarcinoma. J. Phatol., 1.983; 139: 217-238.
- 118.- Hollender, L.F. y otros. Le cancer du pancreas. Reflexions à propos de 147 cas. Ann. Chir., 1.980; 34, nº 10: 775-777.
- 119.- Chapnis, Y. y otros. Reflexions sur le traitement des cancers du pancreas. Chirurgie, 1.983; 109 nº 4: 357-8.
- 120.- Collins, J.J., Craighead, J.E., Brooks, J.R..Rationale for total pancreatectomy for carcinoma of the pancreatic head. New Engl. J. Med., 1.966; 274: 599-602.
- 121.- Edis, A.J., Kiernan, P.O., Taylor, W.F.. Attempted curative resection of ductal carcinoma of the pancreas. Review of Mayo Clinic experience, 1951-1975 . Mayo Clin. Proc., 1.980; 55, nº 9-10: 531-536 .
- 122.- Brooks, J.R., Cubbeas, J.M. . Cancer of the pancreas: palliative operation, whippel procedure or total pancreatectomy ? . A.J.S., 1.976; 131, nº 4: 516-520 .
- 123.- Nakase, A. y otros. Surgical treatment of cancer of the pancreas and the peri-ampulary region. Cumulative results in 57 institutions in Japan . Ann. Surg., 1.977. 185, nº 1: 52-57 .
- 124.- Warren, K.W. y otros. Results of radical resection for periampulary cancer. Ann. Surg., 1.975. 181, nº 5: 534-540 .

- 125.- Solassol, C.L. y otros. Chirurgie regionale des cancers du pancreas, à propos de 23 cas. Chirurgie, 1.978. 104 n° 2: 131-140 .
- 126.- Soupault, R., Couinaud, C.. Sur un procédé nouveau de dérivation biliaire intrahepatique : la colangiojejunostomie granche sans sacrific hepatic. Presse Medicale, 1.957. 65: 1157-1159 .
- 127.- Champeau, M., Melliere, D. . Las anastomosis bilio-digestives intrahepatiques. J. Chir. (Paris), 1.965. 89: 281-306 .
- 128.- Lenng, J.W.C. y otros. Management of malignant obstructive jaundice at the Middlesex Hospital. Br. J. Surg. 1.983; 70 : 584-86 .
- 129.- Pera Madrazo, C., Arévalo, C. y Gordón, A.. Tratamiento paliativo de los carcinomas del confluente hepático : Modificación técnica del calibrado con tubos en Sedal. Rev. Quir. Esp., 1.981; 8: 83.
- 130.- Beart, B. y otros. Use of a U tube in the treatment of biliary disease. Surg. Gynecol. Obst., 1.976; 142: 913.
- 131.- Grassi, G., Broglia, S., Dell'Oso, A.. La terapia chirurgica d'elle sindromi post-ciballi enutricionali dopo gastrectomia. Chir. Gastroent., 1.969. 3: 262-68 .
- 132.- Alexander, F. y otros. Biliary carcinoma. A review of 109 cases. A.J.S., 1.984; 147 : 503-509 .
- 133.- Ronsse, H. y otros. Intubation palliative des cancers des voies biliaires par drain trans-hepatique trans-tumoral en U . An. Chir., 1.982. 35: 829-34 .

- 134.- Jaeck, D. y otros. Cancers des voies biliaires extra-hepatiques. Encyc. Med. Chir. (Paris). Foie-Pancreas , 1.988; 7057 A¹⁰ , 10 .
- 135.- Blumgart, L.H. y otros. Exo-endoprothesis for relief of obstructive jaundice . The Lancet, 1.981 ; vol. 8.
- 136.- Niloff, P.H. y otros. Use of vitallium prostesis to relieve jaundice in patients with obstruction at the bifurcation of the hepatic duct. The Canadian Journal of Surgery, 1.982; vol 25, n° 6, : 701-703 .
- 137.- Sezeur, A. otros. An original bile duct endoprothesis for surgical treatment of tumors, experimentation and human application . Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs, 1983, vol XXIX : 287-289 .
- 138.- Rupp, N. y otros. Biliary drainage by teflon endoprothesis in obstructive jaundice. Experiences in 69 patients treated by PTCD or ERCD . Europ. J. Radiol. , 1.983; 3: 42-50 .
- 139.- Nishimura, O. y otros. Efficacy of endoprosthesis for internal biliary drainage in patients with nonresectable carcinoma of the proximal bile ducts. Jpn J. Surg. 1,984; 14: 339-45 .
- 140.- Praderi, R. . Twelve years' experience with transhepatic intubation. Ann. Surg., 1.974 ; 179, n° 6: 937-940.
- 141.- Bradley, O.C. . Topographical anatomy of the dog. Macmillan co. 5° ed. New York, 1.948 . Citado por Aronsen K.F. en Acta Chirurgica Scandinaviam, 1.961; suplemento 275, pag. 18 .

- 142.- Evans, H.E., Lahnuta, A. de. Disección del perro, de Miller Editorial Interamericana . México, 1.972. pag. 149-172 .
- 143.- Rappaport, AM. . The Structural and functional acinar unit of the liver; some histopathological considerations.- Internat. Symp. Hepatitis Frontiers. Boston , little, 1.957. Citado por Ham, A.W. y Leeson, T.S. en tratado de histología, 4ª edición, pag. 629. Ed. Interamericana, 1.964.
- 144.- Nickel, R., 1960.- Citado por Aronsen en Acta Chir. Scand. , 1.961; supl. 275 .
- 145.- Testut , L., Latarjet, A.. Tratado de anatomía humana. Salvat Ed., 1.964. Tomo IV, pag. 675 .
- 146.- Aronsen, K.F. . Liver function studies during and after complete extra-hepatic biliary obstruction in the dog. Acta Chirurgica Scandinavica, Supplementum 275. Stockholm 1.961 .
- 147.- Markowitz, J., Archibald, J., Downie, J.G.. Cirugia experimental y fisiología quirúrgica. Ed.Interamericana. pag. 555 . Mexico, 1.967.
- 148.- Delgado Gomiz, F., García Lozano, A. y otros. Endoprótesis transtumorales como tratamiento quirúrgico paliativo en los tumores irresecables de las vías biliares. Rev. Quir. Esp., 14: 22-24. 1.987 .
- 149.- Sezeur, A., Rey, P., Leandri, J., Malafosse, M.. Remplacement segmentaire de la voie biliaire principale chez le chien par una prothèse de silicone. J. Chir. 1.983; 120, nº 1: 13-17.

- 150.- Zeman, R.K., Taylor, K., Rosenfield, A.T. y otros. Acute experimental biliary obstruction in the dog: Sonographic findings and clinical implications. A. J. R. , 1.981; 136: 965-967 .
- 151.- Hess, W.. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. Ed. Científico Médica, pag. 100. Barcelona 1.980
- 152.- Manuel Noguerras, F.. Prácticas quirúrgicas (Pi-Figueras) Tomo II, pag. 721. Ed. Salvat. Barcelona, 1.969.
- 153.- Lozano Sánchez, F. y Gómez Alonso, A. . Consecuencias actuales de la infección postquirúrgica. Cirugía Española, 1.987; 42: 250-213.
- 154.- Cainzos, M., Potel, J. y Puente, J.C.. Infecciones de la herida operatoria. Ed. Salvat. Barcelona, 1.982 .
- 155.- Stone, H.H., Haney, B.B., Kolb, L. y otros. Prophylactic and preventive antibiotic therapy. Timing , durations and economics. Ann.Surg., 1.979; 189: 691-698.
- 156.- Farreras Valenti, P. . Medicina Interna. Tomo I, pag. 81. Ed. Marín S.A.. Barcelona, 1.967 .
- 157.- Dawson, A.M.. Medicina Interna Price's . Tomo I, pag. 848. Ed. ESPAXS, Barcelona, 1.982.
- 158.- Moreno González-Bueno, C. . El cirujano ante el enfermo ictérico. Jano, 1.977; 292: 37-42.
- 159.- Hernández Guio, C.. Diagnóstico diferencial del síndrome colestásico. Jano, 292: 27-36. 1.977 .
- 160.- Warnes, T.W. . Alkaline phosphatase. Gut 1.972; 13:926-37 . Citado en Gastroenterologie de Bockus, 4ª edición. Salvat editores. Tomo V pag. 2951 . 1.987.

- 161.- Popper, H., Schaffnuer, F.. "Colostasis", en Gastroenterología de Bockus, 4ª edición. Salvat edit. , Tomo V, pag. 2949-85. 1.987 .
- 162.- Koyama, K., Takagi, Y., Ito, K., Sato, T.. Experimental and clinical studies on the effect of biliary drainage in obstructive jaundice. A.J.S., 1.981; 142: 293-299.
- 163.- Miranda Baiocchi, R.. El síndrome colestásico: sus causas. Jano, 1.977; 292: 19-23.
- 164.- Martín Hernández, G. . Repercusiones del síndrome colestásico. Hano, 1.977; 292: 24-26.
- 165.- Carlin, C., Isal, J.P., Dahan, R. . Les explorations biologiques en phatologie hépato-biliaire. Encyc. Med. Chir. -Paris- . Foie-Pancreas, 7007B - 10,4- 1.981.
- 166.- Mallory, G.K. . Tratado de patología, de Robbins, pag. 720. Ed. Interamericana. Mexico, 1.963 .
- 167.- Kaufman, S.L., Cameron, J.L. y otros. The management of surgically placed silastic transhepatic biliary stents. A.J.R., 1.984; 142: 347-350.
- 168.- Voyles, C.R.. The exoendoprothesis in proximal bilioenteric anastomoses. A.J.S., 1.985; 149: 80-83.
- 169.- Lindstrom, E., Anderberg, B., Olaison, G., Ihse, I.. Drenaje biliar endoscópico en la obstrucción maligna del conducto biliar. Acta Chirurgica Scandinavica, 1.988; 154 (4): 277-281.
- 170.- Bentinck-Smith, J., en Terapéutica veterinaria (Práctica clínica en especies pequeñas), de Robert, W. Kink. Ed. C.E.C.S.A. . Ciudad Universitaria, Mejico, 1.985.
- 171.- Ham, A.N., Leeson, T.S.. Tratado de Histología. 4ª edición, pag. 623-631. Ed. Interamericana, Mexico, 1.964.

- 172.- Sandoval Juarez, J. . Anatomía veterinaria. Ed. Agüera Carmona,. 1.985. Tomo II, pag. 127-132.
- 173.- Weinbren, K. . Systemic pathology. vol. 3, capítulo 21. W.ST C. Symmers, editor. 2ª edición, New York. 1.978 .
- 174.- Schener, P.J. . Interpretación de la biopsia hepática. Ed. Jims, cap. 5. Barcelona, 1.975 .
- 175.- Roessner, A. y col.. Feinstrukturell - morphometrische untersuchungen an leberbiopsien von patienten mit intrahepatischer cholestase. I. Korrelation zwischen den morphometrischen panameters der Gallen-Kapillaren und den serochemischen cholestasemessgroessen . Virchows Arch (Pathol. Anat.), 1.975. 367: 15-26.
- 176.- Compagno, J., Grisham, J.W.. Scanning electron microscopy of extrahepatic biliary obstruction. Arch Pathol. 1.974; 97: 348-51.
- 177.- Popper, H., Goldfischer, S. y otros. Cytoplasmic copper and its toxic effect. Studies in Indian childhood cirrhosis. Lancet, 1.979; 1: 1205-8 .
- 178.- Gall, E.A., Dobrogorski, O. . Hepatic alterations in obstructive jaundice. Am. J. Clin. Pathol., 1.964; 41 : 126-39.
- 179.- Gardiol, D., Lomp, P.. Criteres histologiques de la cholestase extrahepatique. Acta Hepatosp., 1.971; 18: 253-61.
- 180.- Lefkowitz, J.H. . Bile ductular cholestasis : an ominous histopathologic sign related to sepsis and "colangitis lenta" . Hum. Pathol., 1.982; 13: 19-24.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales
Departamento de Física

Federico Alvarado Gilson
Estudio experimental sobre las proteínas
endobiliares quípticas con tintamientos púrpura
de la retina obstétrica maligna
Apto. curso tarde

3 Abril 1990

(Signature)

(Signature)

(Signature)

(Signature)

(Signature)