

Ictericia Postoperatoria

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga H.

Durante un procedimiento quirúrgico, el hígado está sujeto a una combinación de factores que en grado variable pueden afectar la función hepática; esta disfunción puede manifestarse clínicamente desde un hiperbilirubinemia transitoria, hasta una insuficiencia hepática en grado superlativo, tal es el coma que en la inmensa mayoría de los casos es fatal.

El propósito de la presente revisión es orientar nuestros conocimientos en los distintos patrones de ictericia postoperatoria que es dado encontrar en la práctica quirúrgica, y asimismo estar conscientes de los factores de tipo yatrogénico que pueden llegar a complicar el curso de los pacientes operados.

FRECUENCIA: La incidencia de la ictericia postoperatoria es muy variable según los diferentes autores (1-2-3-4-4a) y posiblemente las cifras bajas encontradas en la literatura dependen más que todo, de la falta de acuciosidad de los medios diagnósticos empleados, ya que en la mayoría de los casos la hiperbilirubinemia no es obvia (5-6). Geller y Tagnon han demostrado en estudios prospectivos que más del 50% de los pacientes operados de abdomen presentan retenciones del BSP que oscilan del 10 al 15% en el período convencional de cuarenta y cinco minutos; asimismo se han detectado elevaciones moderadas del tiempo de Protrombina, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, lo mismo que la fosfatasa alcalina en el 75% de los pacientes en el postoperatorio inmediato, tanto después, del uso de gases inhalantes como de raquianestesia (6). Recientes estudios prospectivos han fracasado en demostrar una correlación existente entre la incidencia de ictericia postoperatoria, el sexo, raza, tiempo quirúrgico, edad y anestésico empleado, pero sí se demostró que en el casi total de los casos las pruebas funcionales hepáticas retornaban a sus límites normales del séptimo al décimo día postoperatorio (7) y que únicamente 1 % de estos pacientes presentó valores bilirrubínicos mayores a 5 mg%, con lo cual podríamos concluir que el 99% de las ictericias postoperatorias son asintomáticas.

Estudios en cirugía especializada revelan, por supuesto, cifras más elevadas, como sucede con las derivaciones esplenorenales que arrojan cifras de 47% (6) y los estudios de Starr y colaboradores (3) en 736 casos de cirugía de corazón abierto han demostrado una incidencia que varía del 14 al 53%, dependiendo del número de válvulas reemplazadas (Cuadro N° 1).

A pesar de lo variable de algunas cifras anteriormente expuestas, todos estos autores están de acuerdo en que existen varios factores que siempre preludian la descompensación hepática importante y ellos son: a) Hepatopatía previa, principalmente hepatitis, o cirrosis, b) Hipoxia, c) Hipotensión arterial, pre, **trans** o postoperatoria y c) la presencia de una insuficiencia cardíaca congestiva.

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGIA: Para fines didácticos es posible dividir las ictericias postoperatorias en tres grupos: prehepáticas, hepatocelulares y posthepáticas, sin embargo en la gran mayoría de los casos no es posible precisar una explicación fisiopatológica única y la causa de la disfunción hepática se atribuye a factores combinados, los cuales aún con los medios diagnósticos más sofisticados es imposible deslindar (Cuadro N° 2).

ICTERICIA POSTOPERATORIA

CUADRO N° 1

ICTERICIA POSTOPERATORIA

- I. PRE-HEPÁTICA:
- a) Hemolisis
 - b) Transfusional
 - c) Reabsorción de sangre
 - d) Prótesis valvular
- II. HEPÁTICA:
- a) Necrosis hepatocelular:
 - Halothane
 - Hepatitis viral
 - Shock
 - Hepatitis por drogas
 - Hepatopatía previa
 - b) Colestasis intrahepática:
 - Colestasis benigna
 - Infección bacteriana
 - Colestasis por drogas
 - a) Lesión yatrogénica
 - b) Colédocolitiasis
 - c) Pancreatitis postoperatoria.

CUADRO N° 2 OXIDANTES

HEMOLITICOS EN LA DEFICIENCIA DE G-6-PD

Analgésicos

Fenacetina
Aspirina

Antipalúdicos

Cloroquina (Aralen)
Primaquina
Quidna

Nitrofuranos

Furazolidona (Furoxona)
Nitrofurantoina (Furadantina)
Nitrofurazona (Furacm)

Sulfets

Sulfacetamida
Sulfametoxazol (Gantanol)
Trimetoprima Sulfametoxipiridazina
Sulfisoxazol (Gantrisin)
S'alicilazosulfapiridina (Azulfidina)
Dapsona (Autosulfona)

Otros PAS

Acido ascórbico
Cloraniemcol
Dimercaprol (BAL)
Isoniazida
Moti Dopa (Aldomet)
Azul de metueno.
Naftaleno (Naftalina)
Acido nalidixico (Wintomiion)
Piperazina
Probenecid (Benemid)
Quimdina
Toibutamida (Toinase)
Vitamina K hidrosolubles

ICTERICIA PREHEPÁTICA: La anemia hemolítica es una causa rara de ictericia postoperatoria y cuando se presenta es fácilmente detectable con la cuenta de reticulocitos, haptoglobinas circulantes y bilirrubinemia indirecta, asimismo la prueba de Coombs y electroforesis de la hemoglobina son de primordial importancia para establecer el diagnóstico de una drepanocitosis (8), talasemia o una anemia autoinmune; la primera de estas afecciones debe ser sospechada con alto índice en nuestro medio y estudio más cuidadoso de los postoperados. étnicamente sospechosos deben de ser llevados a cabo. Gran importancia se le ha estado dando en los últimos años recientes a la anemia hemolítica causada por una deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, trastorno metabólico común, hereditario y de carácter recesivo, más frecuente en la raza de color, en donde alcanza una incidencia de hasta 13%, asimismo es frecuente en los orientales, mediterráneos y judíos sefarditas. La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa es indispensable para el mantenimiento de concentraciones adecuadas de glutatión reducido dentro del glóbulo rojo, al faltar la concentración adecuada, los eritrocitos no se hayan protegidos contra la oxidación y numerosas sustancias oxidantes son capaces de producir la desintegración de la membrana eritrocítica, por supuesto el grado de hemólisis dependerá de dos factores que son por una parte el grado de deficiencia de la enzima y por otra parte la cantidad de sustancia oxidante. Desde la descripción original con antimaláricos por Alvin en 1954 (8) la lista de numerosos agentes oxidantes ha sido ampliada progresivamente (Cuadro No 3) y algunos de ellos son de uso frecuente en el paciente operado.

La hemólisis postranfusión es una causa bastante frecuente de sobrecarga de bilirrubina no conjugada y la magnitud de ésta dependerá esencialmente de la cantidad de sangre transfundida y de la edad de los glóbulos rojos y del tiempo de almacenamiento; de estos tres factores únicamente el tercero es controlable y entre más fresca sea la sangre transfundida menor será el grado de hemólisis. Estudio con Cr60 han demostrado que casi el 10% de los eritrocitos de una unidad de sangre son hemolisados en las primeras 24 horas de almacenamiento (9), lo cual recarga en unos 250 mg la bilirrubina no conjugada, recarga que un hígado normal maneja con facilidad, no así el hígado previamente enfermo.

Un mecanismo análogo es el problema de la reabsorción de sangre extravasada, que a veces es subestimada por el cirujano; cuando se presenta esta ictericia procede de grandes hematomas retroperitoneales, o de cavidades como la pleural o peritoneal.

Una entidad relativamente reciente es la hemólisis producida por el trauma mecánico a que es sometida la sangre de los pacientes con prótesis valvulares, especialmente aórticas (7, 3), lo mismo que los pacientes sometidos al trauma de la circulación extracorpórea. Se cree que el mecanismo es esencialmente mecánico, aunque el hecho de que algunos de estos pacientes desarrollen positividad en la prueba de Coombs invoca que esté de por medio un mecanismo autoinmune.

DAÑO HEPATOCELULAR: La gran mayoría de los casos de ictericia o disfunción hepática postoperatoria es causado por daño directo del hepatocito, si cual puede estar presente antes, durante o después del acto operatorio. Desde el punto de vista anatomopatológico es posible encuadrar la lesión hepática en dos patrones diferentes de los cuales la mayoría de las veces es fácilmente diferenciable si las condiciones del paciente permiten efectuar una biopsia aspirativa del hígado; el primer patrón simula una hepatitis y el segundo presenta un patrón de tipo colestásico, que a su vez puede sugerir una obstrucción intrahepática o una extrahepática, patrón este último de gran importancia reconocer pues supone una nueva intervención para el paciente.

El prototipo de la lesión necrótica hepatocelular, lo representa una entidad relativamente rara, que se ha dado en llamar hepatitis por halotano, ya que inicialmente fue descrita después del uso de este anestésico que por cierto después de su introducción en 1956 se popularizó rápidamente pues es un gas no explosivo, de inducción rápida y con una fase de recobro bastante rápida, con mínimos problemas eméticos postoperatorios y sin contraindicaciones en los pacientes cardiovasculares, sin embargo, en un período relativamente coito la literatura mundial se comenzó a acumular de informes de pacientes complicados con ictericia postoperatoria atribuible al anestésico e incluso un número importante de muertes fue posible documentar en forma retrospectiva (10-11) en vista de esta evidencia hepatotóxica se formó en los Estados Unidos un comité para el estudio del anestésico, que concluyó que esta toxicidad es relativamente rara (1 en 10.000 anestésias) y su morbimortalidad no es mayor que con cualquiera de los otros anestésicos empleados. La magnitud de este estudio, llevado a cabo en un total de 34 hospitales universitarios, con un gran total de 856.500 anestésias, publicado en un informe especial (12) fue del todo convincente y el Halotano es en la actualidad usado inteligentemente, considerando su potencial efecto hepatotóxico. El cuadro clínico de la hepatitis por Halotano cursa con una ictericia que en la primera exposición no es tan obvia, elevación de las transaminasas en el rango de los 500, fiebre elevada, casi siempre precedida de escalofrío intenso, leucocitosis eosinofílica, y en ocasiones artralgias que recuerdan lejanamente la enfermedad del suero; el inicio de los síntomas es alrededor del tercer día postoperatorio, pero en las exposiciones, ulteriores este período se acorta progresivamente. No existe ningún medicamento en la actualidad que altere favorablemente el curso de la enfermedad y estudios recientes han demostrado que las personas obesas son más susceptibles y que afecta muy raramente a los niños (12). Su homólogo el metoxifluorano, produce un problema similar y presentan una sensibilidad cruzada (13).

La hepatitis viral postoperatoria es una instancia bastante rara en la actualidad y es generalmente debido a una contaminación con la sangre transfundida, que inicia sus síntomas de 30 a 70 días después de la intervención, y si el cuadro es anictérico (14) puede pasar desapercibido o ser confundido con cualquier proceso viral no específico. El advenimiento y uso rutinario del antígeno australiano en los bancos de sangre ha reducido considerablemente la presencia de esta complicación transfusional tardía.

Como sucede en el 30% de los casos (14) puede pasar desapercibida. Puede suceder que cuando el paciente es sometido a cirugía exista una hepatitis en fase temprana, lo cual definitivamente va a emporar el curso de los acontecimientos postoperatorios, que puede llegar a ser fatal si existiera una hepatitis obvia tal como lo ha demostrado un estudio clásico de la Clínica Mayo de Harville y Summerskill (15), en el cual 42 pacientes, hepáticos sometidos a cirugía abdominal por varias causas y cuatro de ellos presentaron una descompensación hepática que eventualmente fue fatal, asimismo otros cinco pacientes presentaron una serie de complicaciones que se catalogaron de serias, sin embargo un estudio paralelo de hepatitis por drogas no demostró ninguna complicación postoperatoria.

La hipovolemia e hipoxia transoperatoria puede llegar a producir una necrosis centrolobulillar, la cual es posible reproducir experimentalmente y en pacientes politraumatizados sometidos a biopsia hepática (6), de los cuales el 2.4% únicamente presentaron una ictericia clínica; por supuesto que precisamente es éste el tipo de paciente difícil de evaluar, pues tiene varios factores determinantes cual son las transfusiones múltiples y drogas potencialmente hepato-

tóxicas que deben ser usadas cautelosamente. La forma típica de ictericia cuando ésta se presenta, varía en su aparición desde el segundo hasta el vigésimo día y la intensidad de la ictericia puede llegar hasta los 20 mgs. no excediendo las transaminasas las 500 unidades y el recobro total del paciente es la regla; biopsia seriadas en estos pacientes han demostrado que el patrón histopatológico excepcionalmente cursa hacia una cirrosis.

Colestasis: Desgraciadamente unos pocos pacientes operados desarrollan un tipo de ictericia que asemeja el cuadro obstructivo y que equivocadamente puede llegar a una segunda laparotomía. La primera categoría de estos pacientes son los que constituyen lo que Schmid ha dado en llamar "colestasis intrahepática benigna postoperatoria" nombre descriptivo por sí solo de esta afección que se presenta en pacientes sometidos a cirugía extensa, con el rasgo común de ser politransfundidos (de 21 a 43 pintas de sangre) y presentar una evolución favorable si no son intervenidos (17).

La segunda categoría de colestasis es relativamente rara en la era antibiótica, pues la sepsis hepática es en la actualidad una excepción como causa sola de ictericia, sin embargo, la colangitis ascendente en nuestro medio suele ocurrir en los pacientes con abscesos intrabdominales o intratorácicos por una variedad de organismos principalmente gram-negativos y dentro de ellos algunos como el *Clostridium perfringens* puede producir un cuadro hemolítico importante; generalmente el drenaje quirúrgico del absceso resuelve en pocos días los problemas del paciente y del cirujano.

Existe una tercera categoría de colestasis producida por una variedad de drogas que producen un patrón colestásico de variable intensidad siendo las más reconocidas y estudiadas la clorpromazina, la metiltestosterona y la nortandrolona; en alrededor de la mitad de estos casos es fácil detectar en estos pacientes la presencia de fiebre, prurito o artraigias precediendo al cuadro icterico, asimismo la eosinofilia periférica en el frotis sanguíneo es prominente.

OBSTRUCCIÓN EXTRAHEPÁTICA: La obstrucción extrahepática del árbol biliar es una causa rara de ictericia postoperatoria pero su diagnóstico es importante precisar, pues conlleva la decisión de una nueva operación, en la mayoría de los casos.

La lesión yatrogénica de las vías biliares en el curso de una operación puede pasar desapercibida y sucede generalmente en el curso de una colecistectomía con exploración de las vías biliares, pero es posible en cualquier operación abdominal alta (18, 19). El diagnóstico y tratamiento puede ser retardado en los grados mínimos de ictericia en un paciente con tubo en T son atribuidos! erróneamente a colangitis, cirrosis u otra causa médica de ictericia postoperatoria.

El diagnóstico de cálculo coledociano postoperatorio generalmente no ofrece ningún problema si se acompaña de los signos clásicos de fiebre, ictericia obstructiva, y colecisto distendido. El diagnóstico puede verse retardado por el uso de opiáceos y narcóticos en el postoperatorio inmediato.

Cerca de la tercera parte de los pacientes que adolecen de pancreatitis postoperatoria presentan tinte icterico obvio y es atribuidle a edema de la cabeza del páncreas que debe ser tratado convencionalmente como pancreatitis y el paciente no debe ser reintervenido a menos que presente como causa de la obstrucción un pseudo quiste o un absceso pancreático.

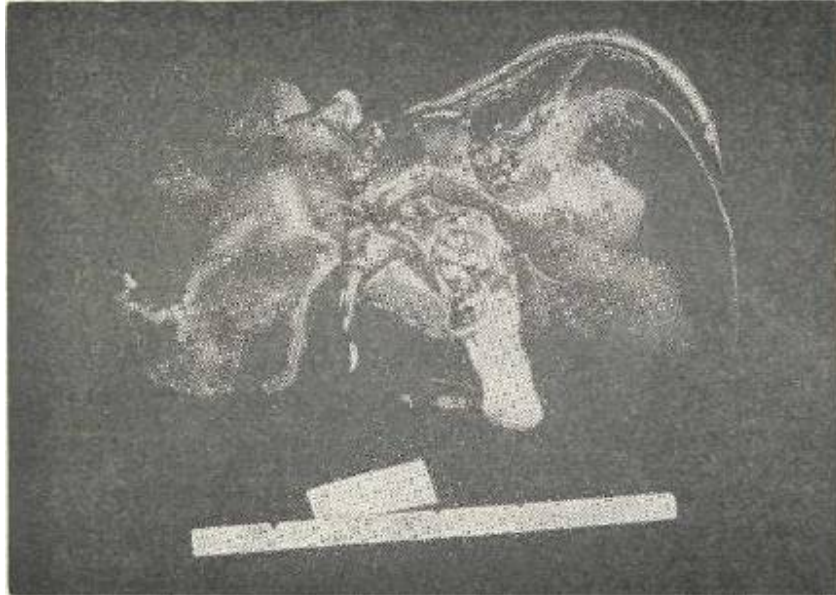


Fig. 1

CAUSAS RARAS DE ICTERICIA POSTOPERATORIA: Algunas condiciones bastante raras en la práctica clínica son también causa de hiperbilirubinemia en el paciente operado y no son incluidas en la clasificación anterior pues su mecanismo fisiopatológico no está aún bien definido. La colecistitis aguda postoperatoria es una condición rara, que ha sido objeto de un análisis reciente (20) y se acompaña de tinte icterico en un 30% de los casos; el inicio del cuadro se presenta de los tres a los treinta días de una operación no relacionada con las vías biliares y cursa en forma aguda, presentando la mitad de los pacientes una gangrena de la vesícula sin cálculos en su interior ni una causa obvia que explique la ictericia de estos pacientes cuya mortalidad es de alrededor de 20%.

La hiperbilirrubinemia no conjugada familiar o síndrome de Gilbert se caracteriza por una elevación discreta de las bilirrubinas en el rango de los 5 mg. en un paciente operado, cursando con biopsia y perfil hepático normal. La infección y el número de transfusiones son los dos factores que más frecuentemente ponen de manifiesto esta enfermedad en el postoperatorio temprano y su tratamiento es sintomático con rápida normalización de la bilirrubinemia una vez que la infección está controlada.

Raramente, algunos pacientes pueden presentar un síndrome de Dubin-Jonsson que se ve empeorado por el trauma quirúrgico, con la característica hiperbilirrubinemia conjugada y biopsia hepática (21), que si no es estudiada adecuadamente puede dar lugar a una innecesaria operación para el paciente, y para finalizar, una causa rara pero posible en nuestro medio es la obstrucción biliar postoperatoria por ascárides adultos (Fig. 1) que por supuesto representa una reintervención para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—GELLER, W.; TAGNON, H. J.: Liver dysfunction following abdominal operations. *Arch. Int. Med.*, 86: 908, 1950.
- 2.—FRENCH, A. B.; BARSS, T. P.: Metabolic effects of anesthesia in man. *Ann. Surg.*, 135: 145, 1952.
- 3.—SANDERSON, R. G.; ELLISON, J. H.; BENSON, J. A.; STARR, A.: Jaundice following open-heart surgery. *Ann. Surg.* 165: 217, 1967.
- 4.—TAGNON, H. J.; ROBBINS, G. F.; NICHOLS, M. P.: The effect of surgical operation in the BSP test. *New Eng. J. Med.* 238: 556, 1958.
- 4.—KOFF, R. S.: Postoperative jaundice. *Med. Clinic North Am.* 59: 823, 1975.
- 5.—AYRES, P. R.; WILLARD, T. B.: SGOT levéis in 266 surgical patients. *Ann. Int. Med.*, 52: 1279, 1960.
- 6.—PRINCE, L. P.; ROWE, H. M.; PASSANANTI, G. T.: The effect of anesthesia upon liver enzymes, guanase and ornithine carbamyl transferase, reflecting cellular damage. *Anesthesiology*, 26: 258, 1965.
- 7.—LAMONT, J. T., M.D.: Postoperative jaundice. *Surgical Cl. North America* 54: 637, 1974.
- 8.—LEHMAN, H.; HUNSMAN, R. G.: *Mans hemoglobins*. Pág. 293. North Holland Publishing Co., 1974.
- 9.—MOLLISON, P. L.: *Blood transfusión in Clinical Medicine*. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1962.
- 10.—MUSHIN, W.; ROSEN, M.; CAMPBELL, H.: Halothane and liver dysfunction: a retrospective study. *Brit. Med. J.* 2: 329, 1974.
- 11.—PETERS, R. L.; EDMONSON, H. A.; REYNOLS, T. B.: Hepatic necrosis associated with halothane anesthesia. *Amer. J. Med.* 47: 748, 1969.
- 12.—Subcommitee on the national halothane study. *J.A.M.A.* 197: 775, 1966.
- 13.—KLEIN, N. C.; JEFFRIES, G. H.: Hepatotoxicity after methoxyfluorane anesthesia. *J.A.M.A.* 197: 1037, 1966-
- 14.—KOFF, R. S.; ISSELBACHER, K. J.: Changing concepts in the epidemiology of viral hepatitis. *New Eng. J. Med.* 278: 1372, 1968.
- 15.—HARVILLE, D. D.; SUMMERSKILL, W.: Surgery in acute hepatitis: causes and effects. *J.A.M.A.* 184: 257, 1963.
- 16.—NUNES, G.; BLAISDELL, W.; MARGARETTEN, W.: Mechanism of hepatic dysfunction following trauma and shock. *Arch. Surg.* 100: 546, 1970.
- 17.—SCHMID, M.; HEFTI, M. L.; ATTIKER, L.; KISTLER, H. J. y SENNING, A.: Benign postoperative intrahepatic cholestasis. *New Eng. J. Med.* 272: 545, 1965.
- 18.—GLENN, F.: Postoperative structures of the extrahepatic bile duets. *Surg. Gynec. Obstet.* 120: 560, 1965.
- 19.—LONGMIRE, W. P.: Early management of injury to the extrahepatic biliary tract. *J.A.M.A.* 195: 623, 1966.
- 20.—HOWARD, R. J. y DELANEY, J. P.: Postoperative cholecystitis. *Amer. J. Dig. Dis.* 17: 213, 1972.
- 21.—POWELL, L. W.; SHERLOCK, S.: Idiopathic unconjugated hyperbilirubinemia (Gilbert's Syndrome). *New Eng. J. Med.* 277: 1108, 1967.