

## Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **49**  
Volume

Número **2**  
Number

Marzo-Abril **2006**  
March-April

*Artículo:*

### Caso CONAMED

Derechos reservados, Copyright © 2006:  
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de  
este sitio:

- 📖 Índice de este número
- 📖 Más revistas
- 📖 Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- 📖 *Contents of this number*
- 📖 *More journals*
- 📖 *Search*

## Responsabilidad profesional

# Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche,<sup>1</sup> Edgar Díaz García<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Arbitraje Médico, CONAMED.

### Síntesis de la queja

El paciente presentó inconformidad en contra del personal médico del primer hospital, manifestando que lo atendieron indebidamente, lo cual originó cirugía de urgencia en otro nosocomio, pues tenía infectada la vesícula biliar.

### Resumen clínico

Expediente clínico primer hospital

*Octubre de 2004:* Masculino de 25 años de edad con antecedentes de síndrome de Budd-Chiari y síndrome antifosfolípido primario, operado en 2003 derivación tipo mesocava (atrial), trombosis venosa profunda desde 1994, engrapado de várices esofágicas. Asiste por litiasis vesicular, la cual se corrobora por ultrasonido. Esplenomegalia (+), hernia umbilical, hernias incisionales múltiples, hepatomegalia, ascitis, dolor tipo vesicular. Se realizó Doppler encontrándose permeable la derivación mesoatrial. *Reporte de ultrasonido Doppler hígado y vías biliares:* Cambios extensos relacionados con síndrome de Budd-Chiari representados por hepatomegalia, asociados a imágenes hipoeoicas que sugieren nódulos de regeneración. Venas superhepáticas no visibles. Cambios de arterialización de la circulación hepática y flujo hepatofugal pulsátil a velocidad de 19 cm sobre segundo. Litiasis vesicular; esplenomegalia secundaria a hipertensión portal, líquido de ascitis en moderada cantidad. Derivación mesoatrial permeable que muestra en su interior promedio de 56 cm sobre segundo. Hacia región umbilical defecto en la pared que permite protrusión de líquido de ascitis y asas intestinales que se logran reducir con compresión extrínseca.

*11 de noviembre de 2004:* Valorado por internista y hematólogo, cuatro días antes de la cirugía se efectuará ajuste de tiempos. *19 de noviembre de 2004:* El hematólogo suspenderá anticoagulantes y solicita plaquetoféresis antes de la cirugía. Al existir retención de bilirrubina directa y aspecto cobrizo-ictérico del paciente, se insiste en descartar ictericia obstructiva extrahepática, por ello se realiza Doppler, consultándose al Departamento de Imagen. Se consultó probabilidad de CEPRE, la cual no se considera conveniente por várices esofágicas e hipocoagulación. Se explica ampliamente

al paciente y familiares, informándose que se efectuaría colecistostomía para extraer los cálculos. Por instrucciones del hematólogo se prepara plaquetoféresis y plasmaféresis.

*21 de noviembre de 2004, nota de ingreso, cirugía general:* En marzo fue atendido en otro nosocomio por hipertensión portal hemorrágica y síndrome de Budd-Chiari, además síndrome antifosfolípido, efectuándose derivación mesoatrial. Exploración física: consciente, signos vitales en parámetros normales, abdomen con múltiples cicatrices, soplo en epigastrio y cuadrante superior derecho, protrusión umbilical reductible. Impresión diagnóstica: colecistitis litiásica, síndrome de Budd-Chiari y síndrome antifosfolípido. *Nota preoperatoria:* Se realizará plastia abdominal y colocación de malla, posterior a colecistostomía por litiasis vesicular. Gran eventración, múltiple, incisional; se planea colecistostomía, pues la colecistectomía es de alto riesgo. Se tomará biopsia de hígado. Riesgo quirúrgico alto por cirrosis, ascitis e hipertensión porta más anticoagulantes. *Nota de valoración preanestésica:* Presión arterial 120/90, frecuencia cardíaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria 23 por minuto, temperatura 36.4°C. Técnica anestésica recomendada: anestesia general balanceada.

*Nota posoperatoria:* Cirugía efectuada. Colecistostomía, biopsia hepática, plastia de pared, colocación de malla. Descripción. Se incide piel encontrando múltiples sacos herniarios y ascitis. Se libera y diseca aponeurosis, retirando cicatriz previa. Se abre cavidad; se da salida a la ascitis, encontrándose adherencias a colon, estómago, vesícula, hígado y prótesis vascular de Gorotex. Abundante sangrado, hígado de aspecto cirrótico, se toma biopsia. Se realiza colecistostomía dejando drenaje con sonda Foley por flanco derecho, al explorar vesícula se encuentran y extraen cálculos. Posteriormente se coloca doble malla, la cual se fija. Se revisa hemostasia y se cierra por planos, previa colocación de drenes. Pasa a recuperación y terapia intermedia.

*Nota de ingreso a cuidados intermedios:* Se aplican soluciones parenterales, plasma fresco congelado, cefalotina, hidrocortisona, parecoxib, omeprazol, ondasetron, morfina y oxígeno suplementario. Pronóstico: malo para la función, reservado para la vida.

*22 de noviembre de 2004, nota de evolución:* Hemodinámicamente estable. Radiografía de tórax de control sin alte-

raciones; cardiopulmonar sin compromiso. Se inició vía oral con líquidos claros. Herida quirúrgica sin sangrado. Por sonda de colecistostomía drena material biliar escaso (35 mL). Drenajes con gasto serohemático de 55 mL. A su ingreso tiempos de coagulación prolongados, se transfundieron dos unidades de plasma fresco, se solicitaron tres unidades más, así como una unidad de plaquetoféresis. No ha requerido insulina. Flujos urinarios espontáneos. Electrolitos y azoados sin alteraciones. Actualmente asintomático.

*23 de noviembre de 2004, nota de evolución:* Estable hemodinámicamente, afebril. Neurológicamente bien, cardiopulmonar sin dificultad para respirar, pulsometrías de 90 a 98%. Herida quirúrgica húmeda, alrededor de colecistostomía con gasto biliar es uro, se permeabiliza sonda. Ingesta escasa, sin evacuar, diuresis de 850 cc, hemoglobina 14.3, hematócrito 41.4; plaquetas 105,000. Evolución lenta hacia la mejoría. *10:05 horas, nota de evolución:* Alrededor de sonda de colecistostomía salida de líquido de ascitis, se colocan puntos de compresión profundos en piel alrededor de la sonda y se logra controlar el escape de líquido. Se introdujo azul de metileno por la sonda, sin obtenerse escape por la misma, se recomienda no movilizarla, pues no está obstruida. Herida quirúrgica en buenas condiciones, portovack funcionando. Se inicia dieta blanda hiposódica.

*24 de noviembre de 2004, nota de evolución:* Asintomático, tolera vía oral, hidratado, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible; sonda de colecistostomía funcional con drenaje en 24 horas 1,200 cc, con características de ascitis. Herida quirúrgica con ligero exudado seroso, peristalsis presente. Sodio 145, potasio 3.9, cloro 116, hemoglobina 14.5, hematócrito 42.4, plaquetas 95,000, leucocitos 13,500, tiempo de protrombina 18.2" (31%), 79.9" (27.5%), glucosa 118, urea 26, creatinina 0.9. Se egresa a piso y se solicita interconsulta a medicina interna para manejo de enfermedad de base.

*Nota de egreso, cuidados intermedios:* Hemodinámicamente estable, tolera vía oral. Herida quirúrgica sin sangrado activo, exudado seroso escaso en tercio inferior de la herida. Sonda de colecistostomía con drenaje biliar (108 mL), drenajes con material serohemático. Peristalsis presente. Se transfundieron cuatro unidades de plasma fresco y una unidad de plaquetoféresis. No requirió insulina. Flujos urinarios limítrofes, requirió furosemida y espironolactona. Actualmente asintomático, tolerando deambulación. Por mejoría egresa a hospitalización.

*24 de noviembre de 2004, reporte de estudio histopatológico:* Biopsia cuneiforme de hígado con: a) Cirrosis micro y macronodular; b) Cápsula con fibrosis adherencial e inflamación crónica y aguda. *25 de noviembre de 2004, nota de cirugía general:* Evolución satisfactoria en los últimos 2 días, sin escape alrededor de la sonda de colecistostomía. La ascitis ha disminuido aunque aún hay escape por el portovack,

debe mantenerse en función hasta que selle al no producirse ascitis a tensión. El paciente puede egresar. Herida quirúrgica en buenas condiciones. Se prescribe furosemida 40 mg al día, aldactone 100 mg cada 12 horas y sales de potasio sustitutivas. Se dará de alta el día de mañana con indicaciones, es conveniente continuar control a nivel de hematología.

*26 de noviembre de 2004, nota de cirugía general:* Evolución satisfactoria. *3 de diciembre de 2004:* Mínimo escape de líquido por Biovack (ascitis), el cual se retira, dejándose sonda de colecistostomía. *9 de diciembre de 2004:* Asintomático, se retiran puntos de piel; abdomen plano sin distensión, ascitis poco detectable. Sonda Foley sin problema, herida quirúrgica cicatrizada. Se deja sonda de colecistostomía. *12 de diciembre de 2004:* Se recibe llamada telefónica del paciente, informando que presenta dolor en hipocondrio derecho, se indica acudir a consulta.

### Expediente clínico segundo hospital

*6 de enero de 2005, urgencias:* El 31 de diciembre de 2004, presentó dolor (tipo cólico) en mesogastrio e hipocondrio derecho (posterior a alimento rico en grasa), de intensidad progresiva, náusea y vómito de contenido gastroalimentario que no mejoró. El día primero, se desplazó el dolor hacia fosa iliaca derecha e izquierda; manejado en su domicilio hasta el día de ayer con paracetamol y butilioscina. Sin datos de irritación peritoneal, ascitis; se realizó paracentesis obteniéndose líquido hemático. *Nota de cirugía general:* Abdomen distendido, dolor generalizado de predominio en hemiabdomen inferior, rebote negativo. Tomografía axial computarizada de abdomen documenta líquido libre en cavidad, sin colecciones. Ultrasonido hepatobiliar mostró puente mesoatrial permeable, no agudización ni litos vesiculares. Se realizará laparotomía exploradora.

*Nota posquirúrgica:* Se realizó incisión media, se profundizó por planos encontrando hemoperitoneo; se empaquetaron los cuatro cuadrantes; pared abdominal con vaso visible, sangrando, se ligó y el resto de la pared se cauterizó. Se lavó cavidad abdominal, se reintrodujo sonda de colecistostomía, se cerró por planos. Sangrado aproximado 1,400 cc. No existieron complicaciones.

*8 de enero de 2005, nota de ingreso a hospitalización:* Inició el 31 de diciembre de 2004, con dolor epigástrico que al día siguiente se irradió a ambos flancos y aumentó de intensidad, presentó náusea y vómito, cefalea, astenia, adinamia y anorexia. Se automedicó butilioscina y trimetoprim con sulfametoxazol. Acudió con médico institucional quien recetó ciprofloxacina cada 12 horas, lo tomó un día, por persistencia de sintomatología acudió a urgencias. Fue intervenido quirúrgicamente detectándose 1,400 mL de hemoperitoneo. Cursó posoperatorio estable con cifras de hemoglobina limítrofes a pesar de transfusiones. Actualmente tratamiento

con omeprazol, dorixina, ceftriaxona, amikacina, metronidazol y albúmina. 2 de febrero de 2005: Alta por mejoría. Acenocumarina 2 mg cada tercer día, alternado con 4 mg, espirolactona y furosemida. Continúa control en consulta externa de hematología, reumatología y cirugía general.

### Análisis del caso

Para el estudio del caso se estiman necesarias las siguientes precisiones:

Atendiendo a la literatura especializada, el síndrome antifosfolípido es un padecimiento autoinmune, caracterizado por anticuerpos antifosfolípidos que ocasionan trombosis recurrente arterial o venosa, en cualquier parte del organismo, suele haber trombocitopenia y promueve la agregación de plaquetas.

El citado síndrome ocasiona alteraciones en diversos sistemas, por ejemplo, el nervioso central, arterias coronarias, riñón, pulmón, aparato digestivo (donde produce síndrome de Budd-Chiari), isquemia intestinal con infarto, úlceras en colon, necrosis esofágica, colecistitis litiasica, trombosis de la vena porta y mesentéricas, así como fibrosis y otras patologías hepáticas. En el sistema hemático puede haber sangrado grave, trombocitopenia, anemia hemolítica en 14% a 23% de los casos.

El grupo de edad más afectado es desde jóvenes hasta adultos de mediana edad, sin embargo no pueden excluirse niños o ancianos. Por cuanto hace a la clasificación, este síndrome puede ser primario, cuando no está relacionado con otros padecimientos y, secundario cuando se asocia con enfermedad de tejido conectivo, en particular lupus eritematoso sistémico. Por laboratorio: 1) Anticuerpos anticardiolipina de IgG o IgM en sangre, en dos ocasiones, con intervalo de seis semanas. 2) Lupus anticoagulante en plasma, presente en dos ocasiones con intervalo de seis semanas.

Entre las manifestaciones clínicas se encuentran: trombosis venosas en diversos sitios; extremidades inferiores 55% de los casos, la mitad tienen embolia pulmonar; las trombosis arteriales involucran cerebro 50%, trombosis de arterias coronarias 25%, en la misma proporción en ojo, riñón y arterias periféricas; dos terceras partes de los pacientes tienen alteraciones en electrocardiograma. También puede presentarse el síndrome antifosfolípido catastrófico, el cual recibe este nombre cuando acontece trombosis arterial o venosa de múltiples órganos, de rápida aparición, a manera de “tormenta trombótica”, con elevada mortalidad.

Así mismo, entre los criterios diagnósticos, la literatura refiere: tres diferentes órganos o sistemas involucrados, cuadro desarrollado en días o pocas semanas, típicamente existe microangiopatía trombótica pero también de grandes vasos, en 50% de los casos involucra riñón, pulmón, sistema nervioso central, corazón y piel. En el tratamiento debe emplearse anticoagulación completa. En enfermos sin historia de trom-

bosis, funciona como profilaxis ácido acetilsalicílico 325 mg diarios. La hidroxiclороquina empleada en pacientes con lupus eritematoso, puede proteger contra trombosis en el síndrome secundario. Ante la evidencia de un solo episodio de trombosis, está indicado tratamiento con anticoagulantes.

Por su parte, el síndrome de Budd-Chiari, se caracteriza por obstrucción al drenaje venoso hepático. El diagnóstico se establece fundamentalmente mediante pruebas de imagen (ecografía-Doppler, resonancia magnética). La venografía directa, si bien no es necesaria para el diagnóstico, delimita con precisión la morfología vascular. Además del diagnóstico, es esencial el estudio etiológico dirigido a descartar enfermedades hematológicas subyacentes con tendencia a la trombofilia. El tratamiento de esta entidad comprende tres aspectos fundamentales:

1. Descompresión del territorio afectado, para lo cual existen cuatro técnicas diferentes (fibrinólisis farmacológica, repermeabilización mediante dilatación con balones de angioplastia, derivación quirúrgica, o derivación portosistémica percutánea intrahepática).
2. Tratamiento de la enfermedad subyacente, el cual debe incluir manejo específico (citostáticos, inmunosupresores, etc.) y anticoagulación del paciente.
3. Tratamiento de la enfermedad crónica, similar al de cualquier enfermedad hepática evolucionada.

La litiasis biliar requiere tratamiento quirúrgico pero la presencia de coagulopatía, ascitis y encefalopatía, requieren manejo específico antes de la cirugía (vitamina K, plasmaféresis y plaquetoféresis) a fin de mantener el tiempo de protrombina y la cuenta de plaquetas. La ascitis debe manejarse con diuréticos, o bien, con drenaje al momento de la laparotomía.

En pacientes con cirrosis y cirugía abdominal previa, las adherencias alrededor del hígado pueden estar vascularizadas y favorecer durante la cirugía mayor riesgo de sangrado. Los pacientes con cirrosis, además de presentar reserva funcional menor, tienen disminución de la capacidad regenerativa, por lo que en estos casos debe considerarse la colecistectomía parcial, o bien, la colecistostomía, como tratamiento quirúrgico.

Por otra parte, la hernia incisional es aquella que se presenta como protrusión a través de una herida quirúrgica antigua; más de la mitad de estas hernias aparecen en los dos años siguientes a la cirugía primaria y su tasa de recidiva varía de 10% a 50%. La reparación de la hernia puede ser mediante: a) cierre primario; b) cierre primario con incisiones relajantes; c) cierre primario con refuerzo de malla sobrepuesta, colocación de malla intercalada o intraperitoneal. Para defectos herniarios menores de 5 centímetros de diámetro mayor, puede utilizarse cierre primario (recurrencia hasta

50%). En defectos mayores debe emplearse colocación de malla para cubrir el defecto y disminuir la tensión de la pared abdominal, la malla puede colocarse sobre la aponeurosis, sobre el saco herniario, o bien, fijarse a nivel intraperitoneal, las tasas de recidiva con esta técnica varían de 10% a 20%.

En el presente caso, el paciente presentaba colecistitis litíásica, esta patología fue corroborada mediante ultrasonido, por ello los facultativos demandados, propusieron tratamiento mediante colecistostomía, debido a que el enfermo presentaba síndrome antifosfolípido primario autoinmune con tendencia a trombosis múltiples y síndrome de Budd-Chiari con antecedentes de trombosis venosa profunda y superficial de miembros inferiores, várices esofágicas, así como derivación mesoatrial con colocación de prótesis vascular Gorotex.

En efecto, la nota clínica fechada en octubre de 2004, señala que el enfermo presentaba litiasis vesicular, hernia umbilical, hernias incisionales múltiples, esplenomegalia, hepatomegalia y ascitis. Así mismo, que se realizó Doppler encontrándose derivación mesoatrial permeable. Lo anterior se confirma mediante el reporte de Doppler de hígado y vías biliares. Merced a lo anterior, se programó la intervención quirúrgica, previo envío del paciente con internista y hematólogo.

En ese sentido, no se observan elementos de mala práctica, atribuibles a los demandados, pues debido al padecimiento litíásico, estaba justificado el procedimiento quirúrgico propuesto; más aún, se programó la cirugía, previa valoración del enfermo y preparación preoperatoria por hematología para corregir alteraciones de coagulación. Así las cosas, los facultativos tratantes atendieron sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, conforme a las necesidades del caso, para intervenir al paciente con razonable seguridad.

El 21 de noviembre de 2004, se intervino quirúrgicamente al paciente; la nota posoperatoria reporta que se efectuó colecistostomía con extracción de cálculos intravesiculares dejándose sonda Foley, así como biopsia hepática, plastia de pared y colocación de malla sobre aponeurosis, dejándose drenaje tipo Biovack. En esos términos, no se observan elementos de mala práctica, pues se efectuó la citada cirugía en términos de la *lex artis* especializada. Se ponderó el riesgo-beneficio, decidiendo efectuar colecistostomía, en razón de que el enfermo presentaba injerto de Gorotex (el cual había sido colocado en cirugía para derivación mesoatrial), así como adherencias, por ello tratar de disecar la vesícula completamente significaba mayores riesgos para el paciente, entre ellos el de hemorragia, debido a sus padecimientos. Por lo anterior, fue correcta la decisión de realizar colecistostomía. De igual suerte, estaba indicada biopsia hepática, pues era necesario confirmar la presencia de cirrosis y descartar otra patología hepática, así como la colocación de malla, debido a la hernia posincisional que presentaba el enfermo.

Por cuanto hace al posoperatorio, el paciente ingresó a cuidados intermedios permaneciendo en el citado servicio del

21 al 24 de noviembre de 2004, situación la cual acredita que los médicos tratantes atendieron su deber de cuidado, pues el ingreso del paciente a dicha unidad, demuestra que la atención se brindó con razonable seguridad.

Al tercer día de posoperatorio, el enfermo presentó distensión abdominal por ascitis, así como salida de líquido por Biovack y alrededor de la sonda de colecistostomía, por ello se aplicó azul de metileno por la sonda, descartándose escape de bilis, esto se encuentra reportado en nota del 23 de noviembre de 2004. Este hecho demuestra que los médicos tratantes, nuevamente atendieron sus obligaciones de diligencia en la atención del paciente.

Más aún, el paciente ingresó a piso el 24 de noviembre de 2004, ese día se solicitó interconsulta a medicina interna para manejo de la enfermedad de base, siendo la evolución posoperatoria satisfactoria, pues se corrigieron los problemas inherentes a la producción masiva de ascitis que presenta este tipo de enfermos, siendo egresado a su domicilio al quinto día de operado, sin evidencia de sangrado, ni complicaciones. En igual sentido, la nota del 26 de noviembre de 2004, demuestra que el paciente fue egresado con citas subsecuentes. Por lo anterior, tampoco se observan elementos de mala práctica, por cuanto a este rubro se refiere, pues quedó demostrado que egresó en condiciones satisfactorias, indicándose cita para seguimiento.

El paciente fue atendido en consulta externa en dos ocasiones, sin presentar manifestaciones de sangrado o biliperitoneo. En efecto, el 3 de diciembre de 2004 se retiró bioback, dejándose sonda de colecistostomía. De igual forma, el 9 de diciembre, se retiraron puntos de piel y sonda de colecistostomía, reportándose que el paciente estaba asintomático. En ese sentido, no se observan elementos de mala *praxis*, pues durante el posoperatorio, la atención fue en términos de la *lex artis* especializada.

Ahora bien, el paciente manifestó que presentó dolores muy fuertes. Sobre el particular, es necesario señalar, que el paciente se comunicó telefónicamente refiriendo dolor en hipocondrio derecho, motivo por el cual se indicó asistir a consulta, situación que no ocurrió, pues quedó demostrado que el paciente decidió abandonar de manera voluntaria su atención, sin que mediara mora o negativa del servicio. En esos términos, los facultativos demandados no incurrieron en mala *praxis*, por cuanto a este rubro se refiere, pues observaron diligencia en el cumplimiento obligacional a su cargo y el propio paciente de manera voluntaria fue quien decidió relevarlos.

El 5 de enero de 2005, el paciente ingresó a otro hospital, donde se efectuó paracentesis que mostró líquido hemático, por ello se realizó laparotomía, encontrando 1,400 cc de hemoperitoneo y sangrado en capa en lecho quirúrgico, recolocándose sonda de colecistostomía. Así mismo, en el posoperatorio requirió múltiples transfusiones y triple esquema

antibiótico, siendo egresado el 2 de febrero de 2005, con tratamiento médico.

Es necesario mencionar, que atendiendo a la nota posquirúrgica, el sitio de sangrado provenía de pared abdominal. En esos términos, está demostrado que el paciente presentó hemoperitoneo cuarenta y cinco días después de la intervención de los demandados; lo anterior, hace evidente que se trató de sangrado espontáneo, el cual no guarda relación alguna con el procedimiento quirúrgico realizado por ellos el 21 de noviembre de 2004, pues según quedó demostrado, la evolución posoperatoria de dicha intervención fue satisfactoria y la citada patología ocurrió a largo plazo; es decir, si la complicación hubiese sido a causa de la cirugía de los demandados, ésta debió ocurrir dentro de las primeras 24 a 48 horas del posoperatorio.

A mayor abundamiento, la atención subsecuente fue a consecuencia de la historia natural del síndrome antifosfolípido complicado con cirrosis hepática, ascitis, trombosis de venas suprahepáticas, factores que pueden explicar el cuadro de sangrado.

Es importante señalar, que atendiendo a la nota posquirúrgica del segundo nosocomio, no quedó demostrada la vesícula infectada que argumentó el paciente. En efecto, la citada nota posquirúrgica es concluyente al señalar que el sangrado provenía de pared abdominal; en esos términos, no existe relación causal entre el procedimiento quirúrgico realizado por los facultativos demandados y el desarrollo de hemoperitoneo, manifestado cuarenta y cinco días después de realizado el citado evento quirúrgico.

### Apreciaciones finales

El personal demandado cumplió con sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, durante la atención del paciente.

No existió relación causal entre la atención brindada por los demandados y las complicaciones de salud en el enfermo. En efecto, la atención subsecuente fue a consecuencia de la historia natural de las enfermedades del paciente.

- No se demostró la infección de vesícula biliar aducida por el paciente, la cirugía efectuada en el segundo nosocomio fue debida a hemoperitoneo, el cual ocurrió cuarenta y cinco días después de la intervención de los demandados.
- El enfermo lamentablemente era portador de dos enfermedades en extremo delicadas, las cuales por su propia naturaleza, tienen evolución insidiosa y pueden acompañarse de cuadros clínicos de difícil control.

### Referencias

1. Díaz JO, Gutiérrez SC. Colelitiasis y coledocolitiasis. En: Gutiérrez Samperio y Arrubaberera. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo, Ed. Manual Moderno, 1996; 24: 419-425.
2. Way LW, Doherty GM. Biliary Tract. In: Current Surgical Diagnosis & Treatment. Ed. Lawrence W. Way, 11<sup>th</sup> Ed. 2003; 26: 595-615.
3. Schwartz SI. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination. *Surgery* 1981; 90: 577-583.
4. Rizvon MK, Chou CL. Surgery in the patient with liver disease. *Med Clin NA* 2003; 87(1):.
5. Schirmer WJ, Rossi LR. Problemas quirúrgicos comunes en la cirugía hepatobiliar. *Clin Quir NA* 1991; 6: 1413-1430.
6. Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology* 1999; 29: 1617-1623.
7. Millikan KW. Reparación de las hernias incisionales. *Clin Quir NA* 2003; 5: 1187-1198.
8. Hanly JG. Antiphospholipid syndrome: an overview. *CMAJ* 2003; 168: 1675-81.
9. Shoelfeld Y, Lev S, Blatt I et al. Features associated with epilepsy in the antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 2004; 31: 1344-48.
10. Gezer S. Antiphospholipid syndrome. *Dis Mon* 2003; 49: 696-741.
11. Erkan D, Cervera R, Asherson RA. Catastrophic antiphospholipid syndrome. *Arth Reumat* 2003; 12: 3320-27.
12. Asherson RA, Espinosa G, Cervera R, Front J, Reverter JC. Catastrophic antiphospholipid syndrome. Proposed guidelines for diagnosis and treatment. *J Clin Rheumatol* 2002; 8: 157-65.
13. Derksen RHW, Khamashta MA, Branch DW. Management of the obstetric antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheumat* 2004; 50: 1028-36.
14. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *New Engl J Med* 2002; 346: 752-63.
15. Chopra N, Koren S, Greer WL et al. Factor V Leiden, prothrombin gene mutation, and thrombosis risk in patients with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 2002; 8:1683-88.
16. Lawrence WW. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico. Manual Moderno 6ª edición, 1989.
17. Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc Graw-Hill-Interamericana 14ª edición, 1998.