

Sistema biliar

Steven A. Ahrendt, M.D.

Henry A. Pitt, M.D.

PERSPECTIVA HISTORICA

ANATOMIA

Vías biliares
extrahepáticas
Anatomía vascular

FISIOLOGIA Y

FISIOPATOLOGIA

Fisiología biliar
Motilidad biliar
Bacteriología
Selección de antibiótico
Ictericia obstructiva
Factores de riesgo
operatorios
Drenaje biliar
preoperatorio

ENFERMEDADES BILIARES

LITIASICAS

Patogénesis de los
cálculos biliares

Historia natural de la
litiasis biliar

Diagnóstico de las
enfermedades de la
vesícula biliar

Colecistitis litíásica crónica

Colecistitis litíásica aguda

Colecistitis alitiásica

aguda

Discinesia biliar

Colecistectomía:

indicaciones y técnica

Coledocolitiasis

Dolor posterior a

colecistectomía

Ileo biliar

Cálculos intrahepáticos

ENFERMEDADES BILIARES NO LITIASICAS BENIGNAS

Estenosis benigna/lesión
de vías biliares
Colangitis aguda
Colangitis esclerosante
primaria
Quistes biliares

ENFERMEDADES BILIARES NEOPLASICAS

Cáncer de la vesícula
biliar
Colangiocarcinoma
Tumores metastásicos
y otros

PERSPECTIVA HISTORICA

A John Stough Bobb, de Indianápolis se le acredita el haber realizado la primera operación en las vías biliares. En 1867, Bobb realizó una cirugía exploradora en una mujer de 32 años de edad con una gran masa abdominal y descubrió una hidropesía masiva de la vesícula biliar. Bobb realizó una colecistotomía, extrajo los cálculos biliares y suturó para cerrar la vesícula biliar. A Carl Langenbuch, de Berlín se le acredita el haber llevado a cabo la primera colecistectomía en 1882. Langenbuch realizó la primera colecistectomía en un varón de 43 años de edad con antecedentes de cólico biliar de 16 años de duración. Su paciente sobrevivió a la cirugía y fue dado de alta del hospital ocho semanas después de la intervención.

El tratamiento operatorio de la obstrucción biliar extrahepática también evolucionó con rapidez a finales del siglo XIX. La primera anastomosis bilioentérica fue realizada por Alexander von Winiwarter (un discípulo de Theodor Billroth) en Lieja en 1880.⁴ Von Winiwarter llevó a cabo una colecistocolostomía en un varón de 34 años de edad con coledocolitiasis y obstrucción del colédoco. Monastyski fue el primero en realizar una derivación paliativa de las vías biliares (colecistoyeyunostomía) para obstrucción biliar neoplásica en un paciente con cáncer periampollar en 1887. La coledocotomía y la extracción de cálculo del colédoco se realizó por primera vez en 1889. Sin embargo, la alta mortalidad que al principio se relacionó con este procedimiento condujo al uso común de la colecistoyeyunostomía para la obstrucción biliar. Ludwig Courvoisier informó sobre sus primeros 10 casos de colecistoyeyunostomía en 1890; tuvo una tasa de mortalidad operatoria de 20% y recomendó su uso en vez de la colecistostomía para los casos de obstrucción del colédoco. Oskar Sprengel inten-

tó la primera coledocoduodenostomía para un cálculo impactado en el colédoco en Alemania en 1891, y después, en 1898, William Stewart Halsted realizó la resección de un cáncer periampollar. El uso de un asa yeyunal en Y de Roux para crear una hepaticoyeyunostomía según se utiliza comúnmente en la actualidad fue notificado primeramente por Robert Dahl, de Estocolmo en 1909.⁴

En el siglo XX se desarrollaron diversas modalidades diagnósticas y no operatorias que han refinado más el tratamiento de los pacientes con enfermedades de las vías biliares. El diagnóstico de cálculos biliares mejoró considerablemente con la colecistografía oral en 1924. En el decenio de 1950 se desarrollaron la gammagrafía de la vesícula y la colangiografía endoscópica y transhepática, permitiendo las imágenes no operatorias de las vías biliares. En fechas más recientes, la ultrasonografía, la tomografía computarizada (*computed tomography*, CT) y las imágenes por resonancia magnética han mejorado ampliamente la capacidad para obtener imágenes de las vías biliares.

ANATOMIA

Vías biliares extrahepáticas

Anatomía normal

Las vías biliares extrahepáticas constan de la bifurcación de los conductos hepáticos izquierdo y derecho, el conducto hepático común y el colédoco, al igual que el conducto cístico y la vesícula biliar (fig. 50-1). El conducto hepático izquierdo está formado por los conductos que drenan los segmentos II, III y IV del hígado; atraviesa en un plano horizontal por toda la base del segmento IV y tiene una longitud extrahepática de 2 cm o más. El con-

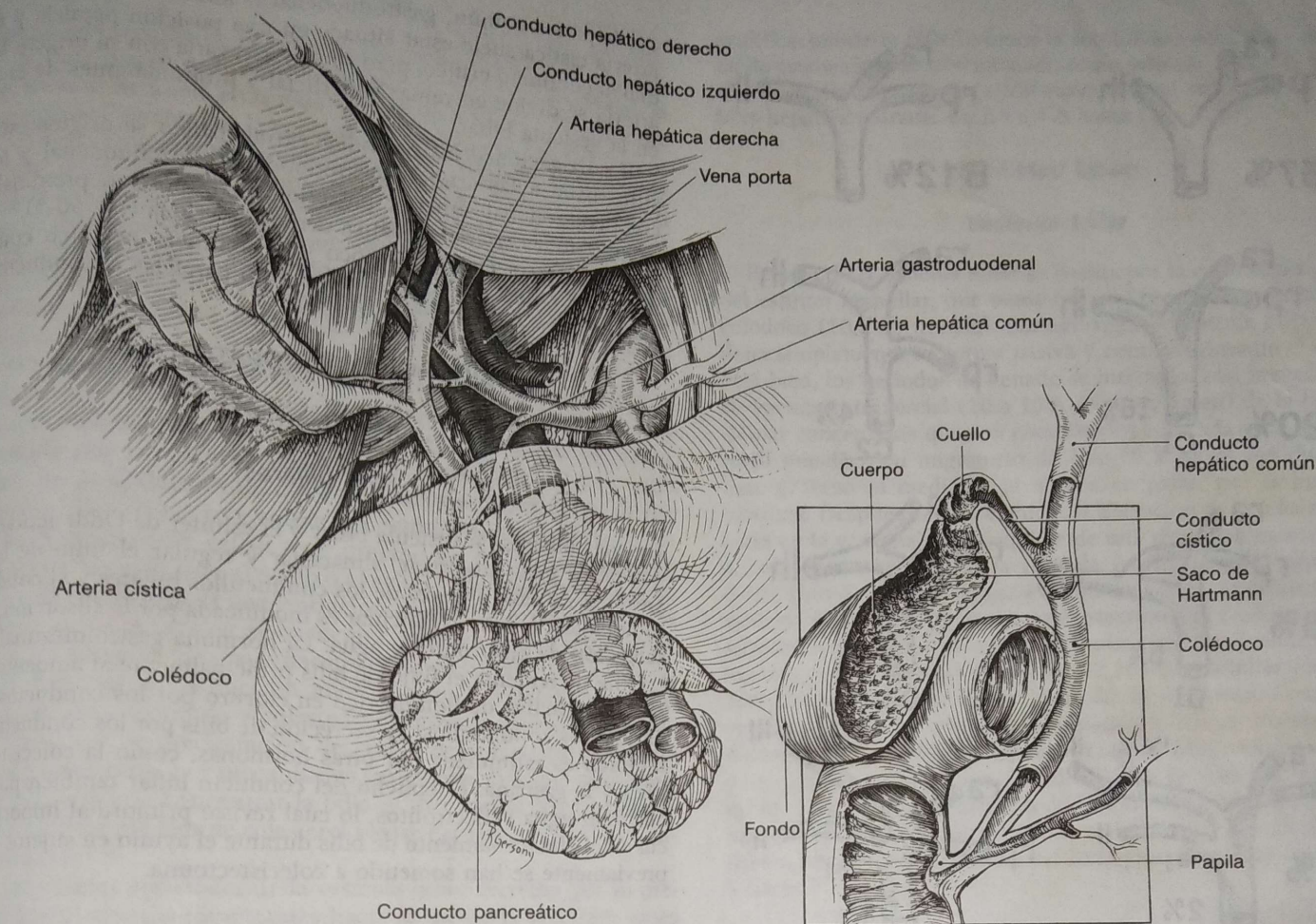


Fig. 50-1. Anatomía del sistema biliar y su relación con las estructuras circundantes.

Anomalías y variaciones comunes

Las variaciones anatómicas en el cístico y en el conducto hepático son comunes. Entre las variaciones relativamente frecuentes de la anatomía de los conductos hepáticos están el conducto hepático posterior derecho, que se une al conducto hepático común en un sitio distal a la unión de los conductos hepáticos anterior derecho e izquierdo (12%); y el conducto hepático anterior derecho, que se une al conducto hepático común en una parte distal a la unión de los conductos hepáticos posterior derecho e izquierdo (16%) (fig. 50-2).⁵² El conducto cístico suele entrar en el colédoco formando un ángulo agudo. Sin embargo, puede seguir un trayecto paralelo al conducto hepático común por una distancia variable antes de unirse al mismo en su lado derecho o pasar por delante o por detrás del conducto hepático común antes de unirse al mismo en su lado izquierdo. Además, el cístico puede unirse ya sea en el conducto hepático derecho o en un conducto hepático derecho segmentario. Un conducto hepático accesorio o un conducto colecistohepático también puede entrar en la vesícula biliar a través de la fosa vesicular y si se encuentra durante la colecistectomía, debe ligarse para prevenir una fistula biliar.

Las anomalías de la vesícula biliar son mucho menos frecuentes que las variaciones en la anatomía de los conductos. La agenesia de la vesícula biliar es rara (200 casos notificados) y la duplicación de la vesícula biliar (dos vesículas biliares separadas cada una con su propio conducto cístico) ocurre en uno de cada 4 000 nacimientos.

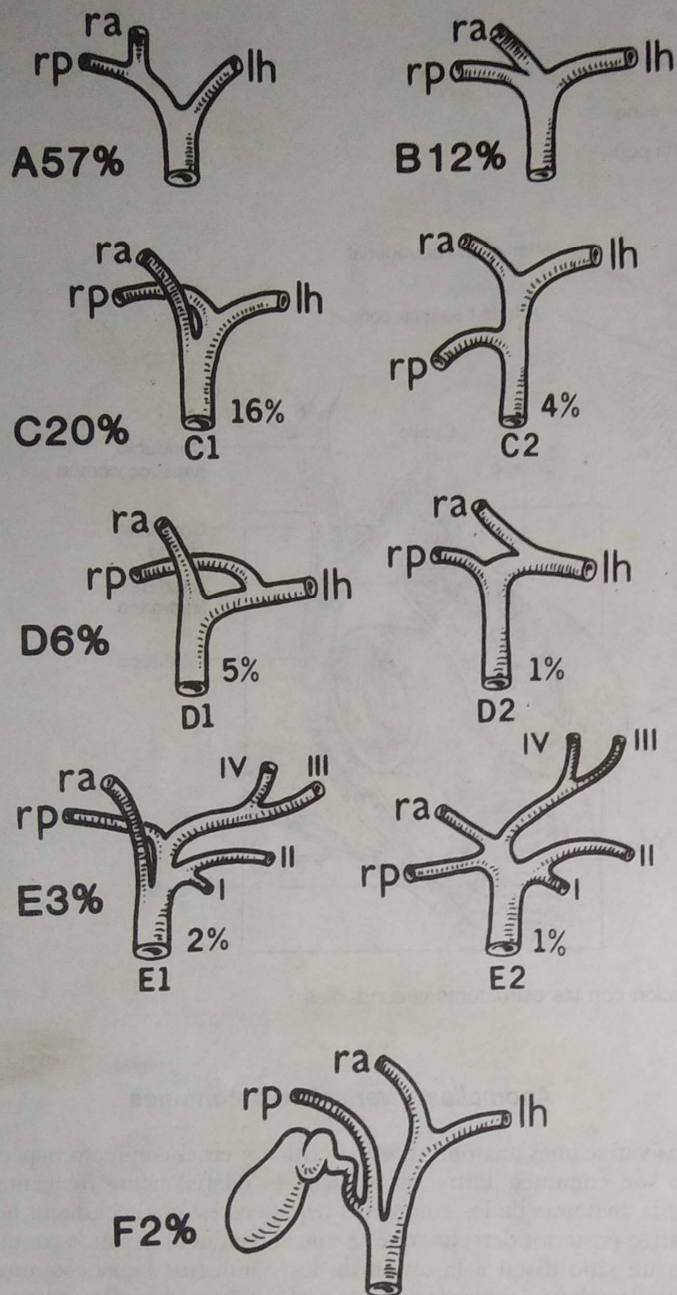


Fig. 50-2. Principales variaciones en la confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho. A, anatomía típica de la confluencia. B, trifurcación de los conductos hepáticos izquierdo (lh), anterior derecho (ra) y posterior derecho (rp). C, drenaje aberrante de un conducto hepático segmentario anterior derecho (C1) o posterior (C2) hacia el conducto hepático común. D a F, variantes menos comunes en la anatomía ductal hepática. Conductos hepáticos segmentarios I, II, III y IV de segmentos I, II, III y IV, respectivamente. (A a F, reproducido de Smadja C, Blumgart LH: The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. En Blumgart LH (ed): Surgery of the Liver and Biliary Tract, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.)

Anatomía vascular

Anatomía y variaciones normales

La vesícula biliar es irrigada por la arteria cística, que muy comúnmente es una sola rama de la arteria hepática derecha. La arteria cística también se origina en las arterias hepática izquier-

da, hepática común, gastroduodenal o mesentérica superior. La arteria cística suele estar situada en una posición paralela y medial al conducto cístico, pero su trayecto varía con su origen. Esta arteria se divide en ramas superficial y profunda antes de entrar en la vesícula biliar.

La irrigación del árbol biliar extrahepático se origina en un sitio distal a las arterias gastroduodenal, retroduodenal y pancreatoduodenal superior posterior; en la porción proximal se origina de las arterias hepática derecha y cística (fig. 50-3).⁵⁸ Estas arterias irrigan el colédoco y el conducto hepático común mediante ramas que siguen su trayecto paralelas al conducto en las posiciones de las 3 y las 9 horas.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Fisiología biliar

Vías biliares

Las vías biliares, la vesícula biliar y el esfínter de Oddi actúan en concierto para modificar, almacenar y regular el flujo de bilis. Durante su paso a través de los conductillos biliares y el conducto hepático, la bilis canalicular es modificada por la absorción y la secreción de electrolitos y agua. La hormona gastrointestinal secretina incrementa el flujo de bilis principalmente al aumentar la secreción activa de líquido rico en cloruro por los conductos biliares y los conductillos. La secreción de bilis por los conductillos también es estimulada por otras hormonas, como la colecistocinina y la gastrina. El epitelio del conducto biliar también puede absorber agua y electrolitos, lo cual reviste primordial importancia en el almacenamiento de bilis durante el ayuno en sujetos que previamente se han sometido a colecistectomía.

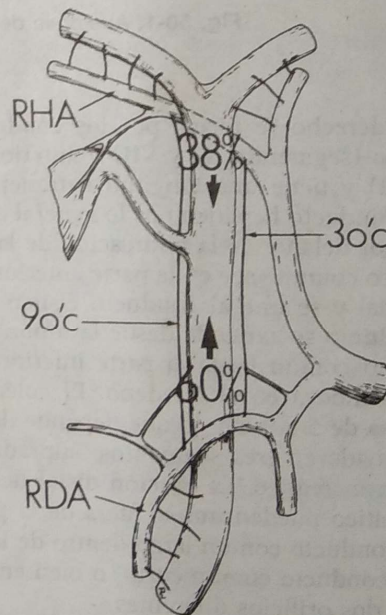


Fig. 50-3. Irrigación arterial del sistema biliar extrahepático. La parte proximal del conducto hepático común está ricamente abastecida por múltiples ramas de las arterias hepáticas derecha (RHA) e izquierda. La parte distal del colédoco está irrigada por ramas de las arterias gastroduodenal y retroduodenal (RDA). La irrigación del colédoco supraduodenal es a través de las arterias longitudinales que corren a lo largo del colédoco en las posiciones de las 3 y las 9 h. La irrigación del colédoco supraduodenal es a través de arterias longitudinales que siguen su trayecto por todo el colédoco en las posiciones de las 3 y las 9 h y es frágil. (Reproducido de Terblanche J, Allison HF, Northover JMA: An ischemic basis for biliary strictures. Surgery 94:56, 1983.)

Vesícula biliar

La principal función de la vesícula biliar es concentrar y almacenar la bilis hepática durante el estado de ayuno y descargar la bilis hacia el duodeno en respuesta a la ingestión de un alimento. La capacidad habitual de la vesícula biliar humana es de sólo unos 40 a 50 ml. Únicamente se almacenaría una pequeña fracción de los 600 ml de bilis que se producen cada día si no fuera por su notable capacidad de absorción. La mucosa de la vesícula biliar tiene la mayor capacidad de absorción por unidad de área de cualquier estructura en el organismo. La bilis suele concentrarse cinco a 10 veces gracias a la absorción de agua y electrolitos, lo que conduce a un cambio notable en la composición de la misma (cuadro 50-1).²⁶

El transporte activo de cloruro de sodio por el epitelio de la vesícula biliar es la fuerza impulsora para concentrar la bilis. El agua se absorbe pasivamente en respuesta a la fuerza osmótica generada por la absorción de soluto. La concentración de bilis afecta las solubilidades de dos componentes importantes de los cálculos biliares: calcio y colesterol. Aunque la mucosa de la vesícula biliar absorbe calcio, este proceso no es ni cercanamente tan eficiente como para el sodio o el agua, lo que lleva a un mayor aumento relativo en la concentración de calcio. A medida que la bilis de la vesícula biliar se concentra, ocurren varios cambios en la capacidad de la bilis para hacer soluble el colesterol. La solubilidad aumenta en la fracción micelar, pero la estabilidad de las vesículas de fosfolípido y colesterol disminuye considerablemente. Dado que la precipitación de cristal de colesterol ocurre de manera preferente por mecanismos vesiculares más que micelares, el efecto neto de concentrar la bilis es una mayor tendencia a la formación de núcleos de colesterol (véase Patogénesis de los cálculos biliares).²⁶

Las células epiteliales de la vesícula biliar secretan por lo menos dos productos importantes hacia la luz de la vesícula: iones de hidrógeno y glucoproteínas. La secreción de glucoproteínas de moco ocurre principalmente por las glándulas del cuello de la vesícula biliar y el conducto cístico. Se considera que el gel de mucina resultante constituye una parte importante de la capa inmóvil (barrera resistente a la difusión) que separa a la membrana celular de la vesícula biliar de la bilis luminal. Esta barrera de moco es muy importante para proteger al epitelio de la vesícula del intenso efecto detergente de las sales biliares tan concentradas que se encuentran en la vesícula biliar. Sin embargo, considerables pruebas también sugieren que las glucoproteínas de mucina desempeñan una función como agentes pronucleantes para la cristalización del colesterol. El transporte de los iones de hidrógeno por el epitelio de la vesícula biliar disminuye el pH biliar de la vesícula mediante un mecanismo de intercambio de sodio. La

acidificación de la bilis favorece la solubilidad del calcio, evitando de esta manera su precipitación como sales de calcio. El proceso de acidificación normal de la vesícula biliar reduce el pH de la bilis hepática entrante de 7.5 a 7.8 hasta 7.1 a 7.3.²⁶

Motilidad biliar

Vesícula biliar

El llenado de la vesícula biliar se facilita por la contracción tónica del esfínter ampollar, que mantiene una presión constante en el colédoco (10 a 15 mmHg). Sin embargo, la vesícula biliar no se llena simplemente en forma pasiva y continua durante el ayuno. Más bien, los periodos de llenado se intercalan con breves lapsos de vaciamiento parcial (10 a 15% de su volumen) de la bilis vesicular concentrada que son coordinados con cada paso del complejo mioeléctrico migratorio de fase III a través del duodeno. Este proceso es mediado, al menos en parte, por la hormona motilina. Después de una comida, la liberación de la bilis almacenada en la vesícula biliar requiere de una respuesta motora coordinada de contracción de la vesícula y relajación del esfínter de Oddi. Uno de los principales estímulos para el vaciamiento de la vesícula biliar es la hormona colecistocinina, la cual se libera de la mucosa duodenal en respuesta a una comida. Cuando es estimulada por el consumo de alimentos, la vesícula biliar vacía 50 a 70% de su contenido en un lapso de 30 a 40 min. Después, la vesícula biliar se vuelve a llenar gradualmente en los siguientes 60 a 90 min. También se requieren muchas otras vías hormonales y neurales para la acción coordinada de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi. Los defectos en la motilidad vesicular, que aumentan el tiempo de permanencia de la bilis en la vesícula biliar, desempeñan una función central en la patogénesis de los cálculos biliares.²⁶

Esfínter de Oddi

El esfínter de Oddi humano es una estructura compleja que es funcionalmente independiente de la musculatura duodenal. Los estudios manométricos endoscópicos han demostrado que el esfínter de Oddi humano crea una zona de alta presión entre la vía biliar y el duodeno. El esfínter regula el flujo de bilis y jugo pancreático hacia el duodeno, previene la regurgitación del contenido duodenal hacia las vías biliares y desvía la bilis a la vesícula biliar. Esta última función se logra al mantener la presión dentro de los conductos biliares y pancreáticos más alta que la presión duodenal. El esfínter de Oddi también tiene contracciones fásicas de muy alta presión. Se desconocen las funciones exactas de estas ondas fásicas, pero es posible que participen en la prevención de la regurgitación del contenido duodenal hacia las vías biliares.

Tanto los factores neurales como los hormonales influyen en el esfínter de Oddi. En el ser humano, la presión del esfínter de Oddi y la actividad de la onda fásica disminuyen en respuesta a la colecistocinina. En consecuencia, la presión del esfínter se relaja después de una comida, permitiendo el flujo pasivo de bilis hacia el duodeno. En algunas otras especies, la administración de colecistocinina produce un aumento en la actividad de onda fásica del esfínter de Oddi, lo que sugiere que la bilis puede bombearse activamente hacia el duodeno por el esfínter. Durante el ayuno, las contracciones fásicas de alta presión del esfínter de Oddi persisten en todas las fases del complejo mioeléctrico migratorio. Sin embargo, algunos estudios en animales sugieren que las ondas fásicas del esfínter de Oddi varían en cierto grado en concierto con el complejo mioeléctrico migratorio. Por consiguiente, la actividad del esfínter de Oddi sin duda es coordinada con el vaciamiento parcial de la vesícula biliar y el aumento en el flujo biliar

Cuadro 50-1. Composición de la bilis hepática y vesicular

Característica	Hepática	Vesícula biliar
Na (meq/L)	160	270
K (meq/L)	5	10
Cl (meq/L)	90	15
HCO ₃ (meq/L)	45	10
HCO ₃ (meq/L)	4	25
Ca (meq/L)	2	—
Mg (meq/L)	1.5	15
Bilirrubina (meq/L)	—	—
Proteína (meq/L)	150	150
Acidos biliares (meq/L)	50	40
Fosfolípidos (meq/L)	8	18
Colesterol (meq/L)	4	125
Sólidos totales (meq/L)	—	7.2
pH	7.8	—

que ocurre durante la fase III del complejo mioeléctrico migratorio. Esta actividad es un mecanismo preventivo contra la acumulación de cristales biliares durante el ayuno.²⁶

Los reflejos mediados por vías neurales vinculan al esfínter de Oddi con la vesícula biliar y el estómago para coordinar el flujo de bilis y de jugo pancreático hacia el duodeno. El reflejo colecistoefínteriano de Oddi permite al esfínter humano relajarse conforme la vesícula biliar se contrae. Asimismo, la distensión antral produce contracción de la vesícula biliar y a la vez relajación del esfínter.

Bacteriología

La bilis en la vesícula biliar o en las vías biliares, ante la falta de cálculos biliares o alguna otra enfermedad biliar, normalmente es estéril. Cuando hay cálculos biliares u obstrucción biliar, la prevalencia de *bactobilia* aumenta. La presencia de cultivos biliares positivos está sujeta a la influencia de varios factores, como gravedad o tipo de enfermedad biliar y edad del paciente. El porcentaje de cultivos de bilis vesicular positivos en individuos con cálculos biliares sintomáticos y colecistitis crónica fluctúa entre 11 y 30%. La prevalencia de cultivos positivos de la bilis de la vesícula biliar es más alta en casos de colecistitis aguda que en casos de colecistitis crónica y aumenta cuando hay cálculos en el colédoco.

En un estudio, 46% de los pacientes con colecistitis aguda tuvo cultivos positivos en la bilis de la vesícula biliar.¹⁷ Además, 58% de los pacientes con cálculos biliares y del colédoco pero sin colangitis tuvo cultivos positivos en la vesícula biliar y en el colédoco, en tanto que 94% de los sujetos con cálculos biliares, cálculos del colédoco y colangitis presentó cultivos biliares positivos (cuadro 50-2).¹⁷ Todos los enfermos con cálculos del colédoco después de una colecistectomía presentaron *bactobilia*. Los cultivos de bilis positivos fueron significativamente más comunes en ancianos (> 60 años) con cálculos biliares sintomáticos que en pacientes más jóvenes (45% en comparación con 16%). Los enfermos con colangitis debida a obstrucción biliar neoplásica también tienen más posibilidad de presentar un cultivo de bilis positivo que aquellos con una obstrucción biliar de origen benigno (cálculos, estenosis, colangitis esclerosante).⁵⁸

Cuadro 50-2. Análisis bacteriológico de muestras de bilis de la vesícula biliar (n = 443)

Grupo de estudio	Pacientes (n)	Pacientes con cultivos de bilis vesicular positivos (n[%])
Control	42	0 (0)
Cálculos biliares sintomáticos	221	49 (22)†
Colecistitis aguda	52	24 (46)*
Vesícula biliar hidrópica	12	3 (25)†
Cálculos biliares y cálculos en el colédoco sin colangitis	67	39 (58)‡
Cálculos biliares y cálculos en el colédoco con colangitis	49	46 (94)

*P < 0.001 en comparación con pacientes con cálculos en el colédoco.

†P < 0.001 en comparación con todos los grupos con cálculos en el colédoco y pacientes con colecistitis aguda.

‡P < 0.001 en comparación con pacientes con colangitis.

Con adaptaciones, de Csendes A, Burdiles P, Malnenda F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. Arch Surg 131:389, 1996. Copyright 1996. American Medical Association.

Los aerobios gramnegativos son los microorganismos aislados con mayor frecuencia de la bilis de enfermos con cálculos biliares sintomáticos, colecistitis aguda o colangitis. Las especies de *Escherichia coli* y *Klebsiella* son las bacterias gramnegativas aisladas más comunes. Sin embargo, cada vez se encuentran con más frecuencia los microorganismos más resistentes *Pseudomonas* y *Enterobacter*, sobre todo en individuos con obstrucción biliar neoplásica, quienes pueden haberse tratado previamente con antibióticos por una infección de las vías biliares (cuadro 50-3).⁵⁸ Otros aislados comunes incluyen aerobios grampositivos, enterococos y *Streptococcus viridans*. Los anaerobios, como *Bacteroides* spp. y *Clostridium*, siguen desempeñando una función pequeña pero importante en las infecciones biliares. La prevalencia de bacterias anaerobias es de 10 a 13% en pacientes con colecistitis aguda o colangitis. Asimismo, cada vez se está reconociendo más a *Candida* spp. como patógeno biliar importante, sobre todo en sujetos en estado crítico. En la mayoría de los enfermos con colelitiasis en estado crítico, colecistitis aguda o cálculos en el colédoco sin co-sintomática, colecistitis aguda o cálculos en el colédoco sin colangitis se aísla un solo microorganismo en los cultivos de la bilis. Las infecciones polimicrobianas son más comunes (32 a 37%) en los individuos con colangitis. Al analizar la respuesta al tratamiento, el aislamiento de *Candida*, bacterias panresistentes y más de dos bacterias se relaciona con fracasos en el tratamiento.

La fuente de bacterias en los pacientes con infecciones de las vías biliares es controvertible. La mayor parte de las pruebas están en favor de una vía ascendente a través del duodeno como la principal fuente de bacterias biliares. La flora bacteriana en el intestino delgado es similar a la detectada en el sistema biliar. Además, en la mayoría de los pacientes, los cultivos de la vesícula biliar y del colédoco generan un resultado similar. Por otra parte, la prevalencia de *bactobilia* es más elevada en los ancianos, en quienes han disminuido la motilidad y la depuración biliar.¹⁷

Selección de antibiótico

Los antibióticos se utilizan como profilaxis en todos los sujetos sometidos a cirugía programada de las vías biliares u otras mani-

Cuadro 50-3. Microorganismos aislados de la bilis de pacientes con colangitis benigna o maligna

	Benigna (n = 42)	Maligna (n = 54)
Gramnegativos		
<i>Klebsiella</i> spp.	31%	72%*
<i>Escherichia coli</i>	43%	35%
<i>Enterobacter</i> spp.	17%	48%*
<i>Pseudomonas</i> spp.	12%	33%†
<i>Citrobacter</i> spp.	17%	24%
<i>Proteus</i> spp.	12%	13%
Grampositivos		
Enterococos	36%	33%
<i>Streptococcus</i> spp.	24%	48%†
Anaerobios		
<i>Bacteroides</i> spp.	17%	13%
<i>Clostridium</i> spp.	2%	7%
Hongos		
<i>Candida</i> spp.	5%	28%*
Otros	19%	9%
Por lo menos un microorganismo aislado	64%	96%†

*P < 0.005 en comparación con benigna.

†P < 0.025 en comparación con benigna.

Con adaptaciones de Thompson JE, Pitt HA, Doty JE, et al: Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. Surg Gynecol Obstet 1990;171:275, cuadro IV, con autorización.

➔ **Ictericia obstructiva**

[La bilirrubina es el producto de degradación normal de la hemoglobina producida a partir de los eritrocitos seniles por el sistema reticuloendotelial. La bilirrubina no conjugada insoluble se transporta al hígado unida a la albúmina. La bilirrubina se transporta a través de la membrana sinusoidal del hepatocito hacia el citoplasma.] La enzima transferasa de uridina difosfato-glucuronil conjuaga luego a la bilirrubina no conjugada insoluble con ácido glucurónico para formar formas conjugadas de monoglucuronido y diglucuronido de bilirrubina que son hidrosolubles. [La bilirrubina conjugada se secreta más tarde activamente hacia el canalículo

Las pruebas de laboratorio que deben realizarse en todos los pacientes ictericos son bilirrubina directa e indirecta en suero, fosfatasa alcalina, transaminasas, amilasa y biometría hemática completa. La hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta) se presenta cuando hay un aumento en la producción de bilirrubina o una disminución en la captación y conjugación de ésta por el hepatocito. Los defectos en la excreción de bilirrubina (colestasis intrahepática) o la obstrucción biliar extrahepática producen una hiperbilirrubinemia predominantemente conjugada (directa). Las

Anomalía en el metabolismo de la bilirrubina	Hiperbilirrubinemia predominante	Ejemplos
Mayor producción	No conjugada	Múltiples transfusiones, reacción transfusional, septicemia, quemaduras, hemoglobinopatías congénitas, hemólisis
Mayor captación o conjugación hepatocítica	No conjugada	Enfermedad de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar, ictericia neonatal, hepatitis viral, inhibición por fármacos, septicemia
Alteración en el transporte y la excreción	Conjugada	Síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor, cirrosis, amiloidosis, cáncer, hepatitis (viral, inducida por medicamentos o alcohólica), embarazo
Obstrucción biliar	Conjugada	Coledocolitiasis, estenosis benigna, cáncer periampollar, colangiocarcinoma, pancreatitis crónica, colangitis esclerosante primaria

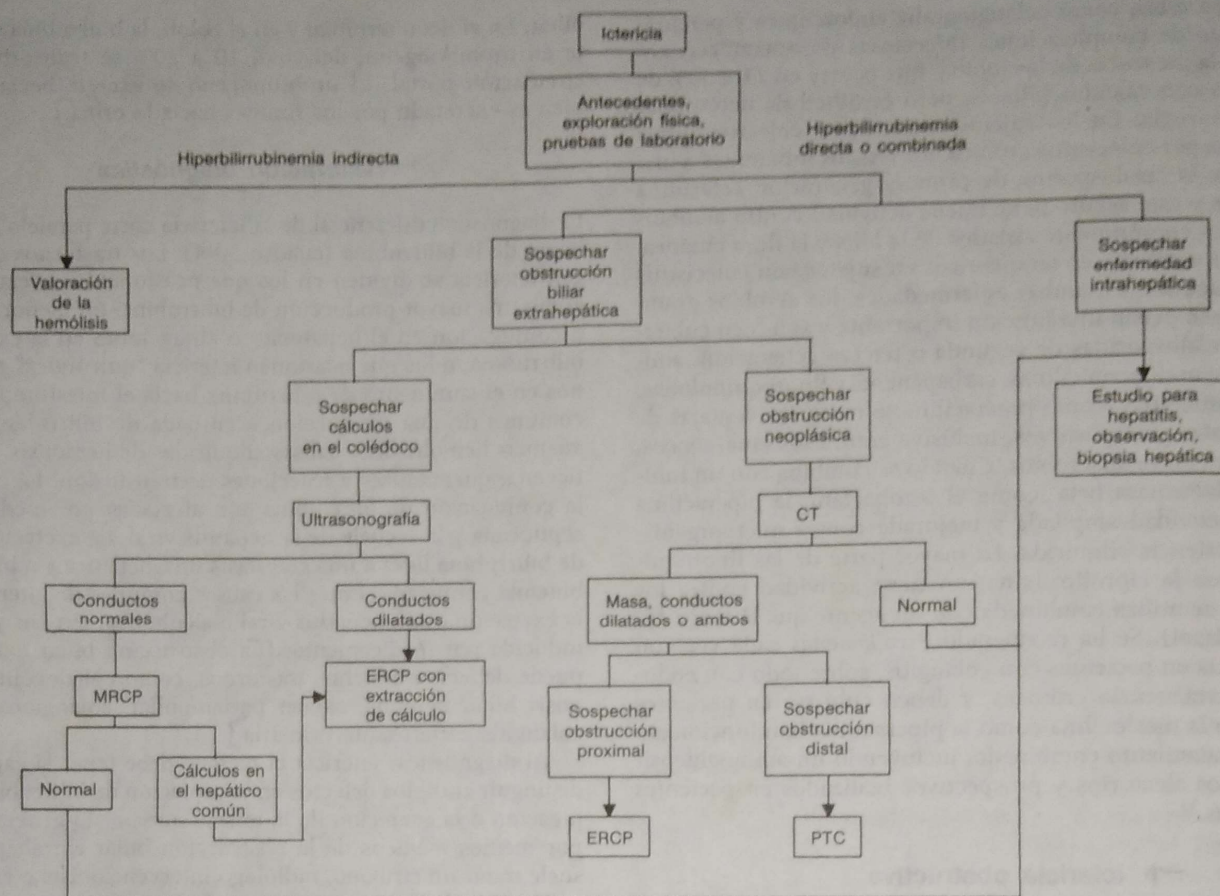


Fig. 50-4. Algoritmo diagnóstico para el paciente icterico. CT, tomografía computadorizada; ERCP, colangiopancreatografía endoscópica retrógrada; MRCP, colangiopancreatografía con resonancia magnética; PTC, colangiografía transhepática percutánea.

elevaciones más altas en la bilirrubina sérica suelen encontrarse en individuos con obstrucción neoplásica, en quienes se observan niveles que sobrepasan 20 mg/100 ml. Los cálculos en el colédoco casi siempre se acompañan de un aumento más moderado en la bilirrubina sérica (10 a 12 mg/100 ml). La fosfatasa alcalina es un marcador más sensible de obstrucción biliar y primero se encuentra elevada en pacientes con obstrucción biliar parcial.

Los objetivos de la valoración radiológica del sujeto icterico incluyen: 1) confirmación de la obstrucción biliar clínicamente sospechada mediante la demostración de dilatación de las vías biliares intrahepáticas, extrahepáticas o ambas, 2) identificación del sitio y la causa de la obstrucción y 3) selección de la modalidad terapéutica apropiada para tratar la ictericia. La ultrasonografía suele ser la prueba de detección inicial en enfermos en quienes se sospecha obstrucción biliar extrahepática. La dilatación de las vías biliares extrahepáticas (> 10 mm) o intrahepáticas (> 4 mm) sugiere obstrucción biliar. El ultrasonido también tiene alta precisión en la identificación de cálculos biliares, metástasis hepáticas y en ocasiones masas del hígado y del páncreas como posibles causas de ictericia. La CT también es muy sensible para identificar dilatación biliar (fig. 50-5). La CT es menos sensible que la ultrasonografía para detectar cálculos biliares; sin embargo, es más exacta que el ultrasonido para identificar el sitio y la causa de la obstrucción biliar extrahepática. La CT espiral proporciona información adicional para establecer la etapa del tumor, lo que incluye afección vascular en pacientes con neoplasias periampolares. En enfermos en quienes se sospecha obstrucción biliar por cálculos biliares, la ultrasonografía es la valoración radiológica inicial apropiada, en tanto que en quienes se sospecha tumor

periampollar, la tomografía computadorizada es el estudio de imágenes inicial apropiado.

La colangiografía por lo general es necesaria en la delimitación del sitio y la causa de la obstrucción biliar. La colangiografía mediante resonancia magnética es un estudio sin penetración corporal que proporciona un excelente detalle anatómico. Tanto las colangiografías retrógrada endoscópica como la transhepática percutánea constituyen procedimientos con penetración corporal que se acompañan de un riesgo de complicaciones de 2 a 5%, si bien ofrecen la oportunidad de una intervención terapéutica. La colangiografía retrógrada endoscópica es de gran utilidad para las imágenes en individuos con tumores periampolares y coledocolitiasis. En ocasiones, la colangiografía retrógrada endoscópica no es factible en quienes tienen una anatomía gastroduodenal alterada. La colangiografía transhepática percutánea es la técnica preferida en caso de obstrucción biliar proximal o cuando la colangiografía retrógrada endoscópica no es técnicamente posible.

Tratamiento endoscópico

Diversos trastornos que producen ictericia también se tratan cuando se realiza la colangiografía endoscópica. Los cálculos del colédoco se pueden despejar mediante el empleo de catéteres de globo introducidos a través de un endoscopio o canastillas después de una esfinterotomía. El éxito de las técnicas endoscópicas para despejar los cálculos retenidos en el colédoco fluctúa entre 85 y 90%.^{50,55} Las estenosis biliares neoplásicas que afectan la parte media o distal del colédoco también son susceptibles a las endoprótesis colocadas por vía endoscópica para descomprimir inter-

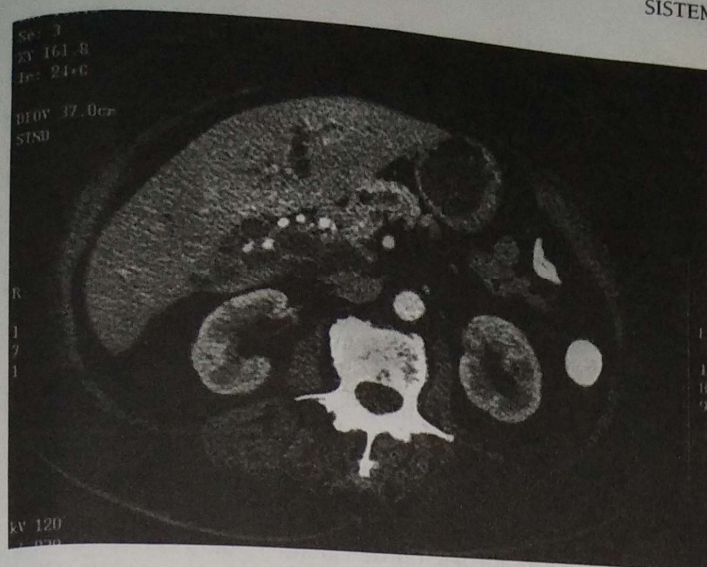


Fig. 50-5. CT abdominal en un paciente icterico con cáncer pancreático. La gammagrafía muestra dilatación de las vías biliares intrahepáticas, así como del colédoco y del conducto pancreático que sugieren obstrucción de la parte distal del colédoco.

namente las vías biliares y aliviar la ictericia. Tanto el poliuretano como las endoprótesis metálicas expansibles están disponibles para uso endoscópico. Las endoprótesis metálicas permanecen permeables por más tiempo; sin embargo, son más difíciles de cambiar una vez que se ocluyen.

Tratamiento percutáneo

La vía percutánea también permite el acceso a las vías biliares y el tratamiento de la ictericia obstructiva. Este método es preferible en los pacientes con una obstrucción más proximal de la vía biliar que afecta a la bifurcación del conducto hepático o que se encuentra proximal a ésta. Las endoprótesis de poliuretano o metálicas colocadas por vía percutánea por lo general pueden introducirse a través de una lesión biliar obstructiva hacia el duodeno y permitir así el drenaje biliar interno. La dilatación en serie del trayecto de la endoprótesis también facilita la introducción de un coledocoscopia flexible hacia el árbol biliar para visualización directa, biopsia o tratamiento de lesiones o cálculos obstructivos.

Factores de riesgo operatorios

Se requiere una valoración cuidadosa del estado médico general antes de elegir el tratamiento apropiado para el sujeto con ictericia obstructiva. La valoración preoperatoria incluye la valoración habitual de los factores de riesgo cardíacos, el estado respiratorio y la función renal, así como el estado de funcionamiento global que se mide mediante una de varias escalas de rendimiento. Además, los individuos con ictericia obstructiva tienen varias anomalías fisiológicas adicionales que requieren de valoración hepática y sa. Estas anomalías incluyen alteraciones en la función inmunopancreática, en la barrera gastrointestinal y en la función inmunitaria, mecanismos hemostáticos y cicatrización de la herida. La síntesis hepática de proteínas, la función reticuloendotelial del hígado y otros aspectos del metabolismo hepático pueden alterarse significativamente en personas con ictericia obstructiva. Además, la endotoxemia, que suele ocurrir con la ictericia obstructiva, contribuye a la insuficiencia renal, cardíaca y pulmonar que se observa en los pacientes con ictericia obstructiva.

Las alteraciones en la inmunidad mediada por células aumentan el riesgo de infección, en tanto que los trastornos de la coagulación

vuelven a estos sujetos propensos a los problemas hemorrágicos. Varios estudios han definido factores de riesgo preoperatorios que se acompañan de un aumento en la morbilidad y la mortalidad de pacientes sometidos a tratamiento por obstrucción biliar neoplásica. En 1981, Pitt et al.⁴⁶ identificaron ocho factores de riesgo que predijeron la mortalidad, como albúmina sérica menor de 3.0 g/100 ml. Little³⁵ también definió un índice de mortalidad que predijo la mortalidad relacionada con el procedimiento en un análisis prospectivo de pacientes con ictericia obstructiva. El índice de mortalidad se derivó de la creatinina sérica, la albúmina sérica y la gravedad de la colangitis antes de la operación. Diversas series extensas de pacientes sometidos a resección por colangiocarcinoma perihiliar también han identificado valores bajos de albúmina sérica antes de la operación y septicemia perioperatoria como factores que contribuyen a la mortalidad operatoria. En el paciente desnutrido con colangiocarcinoma se inician el control de la septicemia y el apoyo nutricional intensivo antes de la intervención quirúrgica.^{35,46,54}

Drenaje biliar preoperatorio

Se ha propuesto el alivio preoperatorio de la ictericia y la reversión de sus efectos sistémicos mediante descompresión endoscópica o biliar transhepática como un método para reducir el riesgo de cirugía en sujetos ictericos. Sin embargo, diversos estudios aleatorios y prospectivos han demostrado que el uso sistemático del drenaje biliar preoperatorio no reduce la morbilidad o la mortalidad operatorias en pacientes con ictericia obstructiva. De hecho, en varios estudios se ha documentado una mayor frecuencia de complicaciones infecciosas e incluso decesos en enfermos sometidos a resección pancreática o de las vías biliares después de descompresión biliar preoperatoria.⁴⁸ Es más, los procedimientos de drenaje biliar preoperatorios se acompañan de su propia morbilidad y de hecho aumentan el costo y la duración de la hospitalización. Aunque no siempre debe utilizarse el drenaje biliar preoperatorio en el individuo icterico, es de utilidad en pacientes cuidadosamente seleccionados con desnutrición avanzada o septicemia de origen biliar. Los catéteres transhepáticos colocados antes de la operación también son de ayuda técnica importante para el cirujano a la hora de identificar los conductos intrahepáticos en casos de disecciones hiliares difíciles por estenosis de las vías biliares o colangiocarcinomas.

ENFERMEDADES BILIARES LITIASICAS

Patogénesis de los cálculos biliares

La bilis facilita la absorción intestinal de lípidos y vitaminas liposolubles y representa la vía de excreción de determinados sólidos orgánicos, como son bilirrubina y colesterol. Los principales solutos orgánicos en la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol. La bilirrubina es el producto de degradación de los eritrocitos consumidos y se conjuga con ácido glucurónico antes de excretarse. Las sales biliares solubilizan lípidos y facilitan su absorción. Los fosfolípidos se sintetizan en el hígado junto con la síntesis de sales biliares. El principal soluto final de la bilis es el colesterol, que principalmente se produce por el hígado con poca contribución de las fuentes alimentarias. El volumen normal de bilis que secreta diariamente el hígado es de 500 a 1 000 mililitros.

El colesterol es bastante no polar e insoluble en agua y, por consiguiente, en la bilis. El factor decisivo para mantener el colesterol en solución es la formación tanto de micelas, que es un complejo de sal biliar-fosfolípido y colesterol, como de vesículas de colesterol y fosfolípido. Las teorías actuales sugieren que en estados de producción excesiva de colesterol, estas vesículas de

gran tamaño también sobrepasan su capacidad para transportar colesterol y puede ocurrir precipitación de cristales. La solubilidad del colesterol depende de la concentración relativa de éste, de las sales biliares y fosfolípidos. Al graficar los porcentajes de cada componente en las coordenadas triangulares se puede demostrar la zona micelar en la cual el colesterol es completamente soluble (fig. 50-6).^{19,26} En la zona por encima de la curva, la bilis se supersatura con colesterol y puede ocurrir precipitación de cristales de colesterol.

Los cálculos biliares representan el fracaso para mantener determinados solutos biliares, principalmente colesterol y sales de calcio, en un estado solubilizado. Los cálculos biliares se clasifican de acuerdo con su contenido de colesterol en cálculos de colesterol y de pigmento. Los cálculos de pigmento se clasifican a su vez en negros o pardos. Los cálculos de colesterol puros son raros (10%) y la mayor parte de los cálculos de colesterol contiene sales de calcio en su centro o nido. Casi en todas las poblaciones estadounidenses, el 70 al 80% de los cálculos biliares está constituido por colesterol; los cálculos de pigmento negro representan la mayor parte del 20 al 30% restante.

Un precipitado biliar importante en la patogénesis de los cálculos biliares es el "lodo" biliar, el cual constituye una mezcla de cristales de colesterol, gránulos de bilirrubinato de calcio y una matriz de gel de mucina. Se ha observado clínicamente lodo biliar en estados de ayuno prolongado o con el empleo de la nutrición parenteral total a largo plazo. Estos dos trastornos también se relacionan con la formación de cálculos biliares. El encontrar complejos macromoleculares de mucina y bilirrubina similares al lodo biliar en el núcleo central de casi todos los cálculos de colesterol sugiere que el lodo sirve de nido para el crecimiento del cálculo biliar.

Cálculos biliares de colesterol

La patogénesis de los cálculos biliares de colesterol es sin duda multifactorial, pero esencialmente entraña tres etapas: 1) supersaturación de colesterol en la bilis, 2) formación de núcleos de

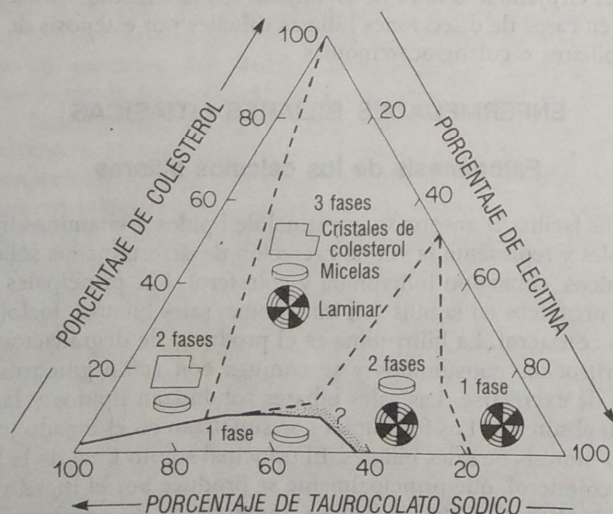


Fig. 50-6. Diagrama de fase triangular en el que los ejes representan porcentajes de colesterol, lecitina (fosfolípido) y la sal biliar taurocolato de sodio. Por debajo de la línea continua, el colesterol se mantiene en solución en forma de micelas. Por encima de la línea continua, la bilis está supersaturada con colesterol y puede ocurrir precipitación de cristales de colesterol. Ch, colesterol. (Reproducido de Donovan JM, Carey MC: Separation and quantitation of cholesterol "carriers" in bile. *Hepatology* 12:94S, 1990.)

cristal y 3) crecimiento del cálculo. Por muchos años se consideró que los cálculos biliares eran el resultado primario de un defecto en la secreción hepática de lípidos biliares. En fechas más recientes, cada vez ha resultado más claro que la mucosa y la función motora de la vesícula biliar también desempeñan funciones decisivas en la formación de estos cálculos. El transporte de colesterol en la bilis ocurre principalmente en micelas mixtas y vesículas de colesterol y fosfolípidos. Un exceso relativo en la secreción de colesterol puede superar la capacidad de estos transportadores para mantener al colesterol en solución, lo cual resulta en supersaturación de colesterol. Esta última se presenta en muchos seres humanos normales sin cálculos biliares y existe una superposición importante en la saturación de colesterol en pacientes con y sin cálculos biliares. En consecuencia, la supersaturación de colesterol produce un estado metaestable en el cual la precipitación de colesterol puede o no ocurrir y, por tanto, deben existir factores adicionales en la bilis para intensificar o inhibir la formación de núcleos de colesterol que lleven a la siguiente etapa en la formación de cálculos biliares.²⁶

El término *nucleación* alude al proceso en el cual se forman y se conglomeran cristales sólidos de monohidrato de colesterol. Este fenómeno ocurre con más rapidez en la bilis vesicular de pacientes con cálculos de colesterol que en individuos con bilis saturada de colesterol pero sin cálculos. A medida que la bilis se concentra en la vesícula biliar ocurre un transporte neto de fosfolípidos y colesterol de las vesículas a las micelas. Los fosfolípidos son transferidos con más eficiencia que el colesterol, lo que conduce al enriquecimiento de colesterol de las vesículas remanentes. Estas vesículas ricas en colesterol se agregan para formar grandes vesículas de líquido multilaminar que luego precipitan cristales de monohidrato de colesterol. Diversos factores pronucleantes, lo que incluye glucoproteínas de mucina, inmunoglobulinas y transferrina, aceleran la precipitación de colesterol en la bilis.

Para que los cálculos biliares produzcan síntomas clínicos es preciso que alcancen un tamaño suficiente para ocasionar lesión mecánica de la vesícula biliar u obstrucción del árbol biliar. El crecimiento de los cálculos se presenta en dos formas: 1) crecimiento progresivo de cristales o cálculos individuales mediante el depósito de precipitado insoluble adicional en la interfaz bilis-cálculo o 2) fusión de cristales individuales o de cálculos para formar un mayor conglomerado. Además, los defectos en la motilidad de la vesícula biliar aumentan el tiempo de residencia de la bilis en este órgano, desempeñando de esta manera una función en la formación de cálculos. La formación de cálculos biliares se produce en estados clínicos con estasis de la vesícula biliar, según se observa con el ayuno prolongado, el empleo de la nutrición parenteral a largo plazo, después de la vagotomía y en pacientes con tumores productores de somatostatina o en aquellos que reciben tratamiento con somatostatina a largo plazo.²⁶

Cálculos biliares de pigmento

Con el reconocimiento de que las sales de calcio se encuentran en casi todos los cálculos biliares de colesterol, sino es que en todos, se ha desarrollado un renovado interés en los fenómenos que conducen a la precipitación de calcio con los aniones bilirrubina, carbonato, fosfato o palmitato. La precipitación de estos aniones como sales de calcio insolubles sirve de nido para la formación de cálculo de colesterol. Por otra parte, el bilirrubinato de calcio y el palmitato de calcio también forman componentes importantes de los cálculos biliares de pigmento.

Los cálculos biliares de pigmento se clasifican como cálculos de pigmento negro o pardo. Los primeros típicamente son alquitranados y a menudo se producen en trastornos hemolíticos o en cirróticos. En los estados hemolíticos aumenta la carga de bilirrubina y la concentración de bilirrubina no conjugada. Estos cálculos

los por lo general no se presentan con bilis infectada y están situados casi exclusivamente en la vesícula biliar. En cambio, los cálculos de pigmento pardo son de textura terrosa y es típico que se encuentren en las vías biliares, sobre todo en poblaciones asiáticas. Los cálculos pardos a menudo contienen más colesterol y palmitato de calcio y ocurren como cálculos primarios en el colélio y relacionados con infecciones bacterianas. En estas circunstancias, las bacterias que producen lodo y las que contienen la enzima glucuronidasa producen hidrólisis enzimática de glucubirónido de bilirrubina conjugado soluble para formar bilirrubina libre, la cual luego se precipita con calcio.²⁶

Historia natural de la litiasis biliar

Una vez que se desarrollan los cálculos biliares, éstos permanecen asintomáticos o producen dolor biliar al obstruir el conducto. Otras complicaciones relacionadas con los cálculos biliares incluyen colecistitis aguda, coledocolitiasis con o sin colangitis, pancreatitis biliar, íleo biliar e incluso carcinoma vesicular. La prevalencia de cálculos biliares está relacionada con muchos factores, como son edad, género y antecedentes étnicos. En la figura 50-7 se muestra la frecuencia de cálculos biliares relacionada con la edad en varones y mujeres.⁶

Los cálculos biliares son comunes y a menudo se identifican en la laparotomía, en la ultrasonografía o en otros estudios radiológicos que se realizan en pacientes sin síntomas típicos de enfermedad biliar. En diversos estudios se ha analizado la posibilidad de desarrollar cólico biliar, de presentar complicaciones más importantes de la litiasis biliar o de someterse a colecistectomía. Aproximadamente 1 a 2% de los individuos asintomáticos con cálculos biliares experimenta síntomas graves o complicaciones relacionados con sus cálculos biliares por año y un porcentaje similar requiere colecistectomía. En un periodo de 20 años, dos tercios de los enfermos asintomáticos con cálculos biliares persisten sin síntomas. Entre más tiempo permanezcan quiescentes los cálculos, tanto menor será la posibilidad de que se desarrollen síntomas.²¹

Los sujetos con síntomas leves (dolor intermitente en el cuadrante superior derecho) tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones relacionadas con los cálculos biliares o de requerir colecistectomía que los enfermos asintomáticos con litiasis biliar. Aproximadamente 1 a 3% de los individuos levemente sin-

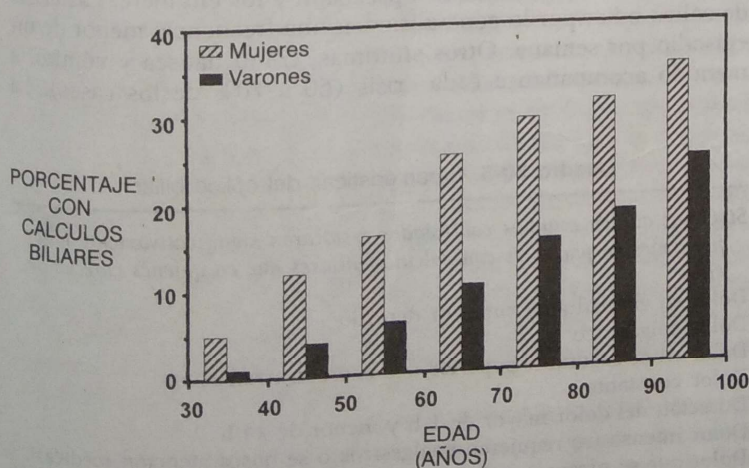


Fig. 50-7. Influencia de la edad y el género sobre la frecuencia de colelitiasis. Los cálculos biliares son más comunes en las mujeres y su frecuencia aumenta con el envejecimiento. (Con adaptaciones de Bateson MC: Gallbladder disease and cholecystectomy rates are independently variable. Lancet 2[8403]:621-624, 1984. © by The Lancet Ltd., 1984.)

tomáticos experimenta complicaciones relacionadas con la litiasis biliar por año y por lo menos 6 a 8% por año requiere una colecistectomía para controlar sus síntomas vesiculares. En general, conforme aumenta la magnitud de los síntomas atribuibles a la vesícula biliar, lo mismo ocurre con la posibilidad de que tales síntomas persistan o experimenten recidiva. En los enfermos con crisis persistentes de cólico biliar, 70% tendrá mayores crisis de dolor vesicular dentro del siguiente año.²¹

Diagnóstico de las enfermedades de la vesícula biliar

Radiografía abdominal

La radiografía abdominal simple a menudo representa el estudio radiológico inicial realizado en los pacientes que presentan dolor abdominal agudo. En general, las radiografías simples del abdomen tienen una baja tasa de resultados positivos en el diagnóstico de problemas de las vías biliares. Los cálculos biliares son predominantemente de colesterol, el cual es radiolúcido. Sólo 10 a 15% de los cálculos biliares contiene suficiente calcio para ser radiopaco en las radiografías abdominales. Raras veces se obtiene información útil adicional (p. ej., neumobilia, vesícula biliar calcificada). Las radiografías abdominales son muy útiles en el diagnóstico o la exclusión de otras causas de dolor abdominal agudo.

Ultrasonografía

El ultrasonido se ha convertido en el procedimiento indicado para documentar cálculos biliares y también es de extrema utilidad en la identificación de la dilatación biliar. Las imágenes ultrasonográficas se basan en las ondas de sonido de alta frecuencia reflejadas que se forman en la interfaz de los tejidos o estructuras con diferentes propiedades acústicas. Los cálculos biliares tienen varias características distintivas que se emplean en su diagnóstico ultrasonográfico. La más útil es su gran impedancia acústica que refleja las ondas ultrasónicas y deja una sombra acústica o una falta de ondas de sonido reflejadas detrás del cálculo biliar (fig. 50-8). Además, el movimiento dependiente de la gravedad

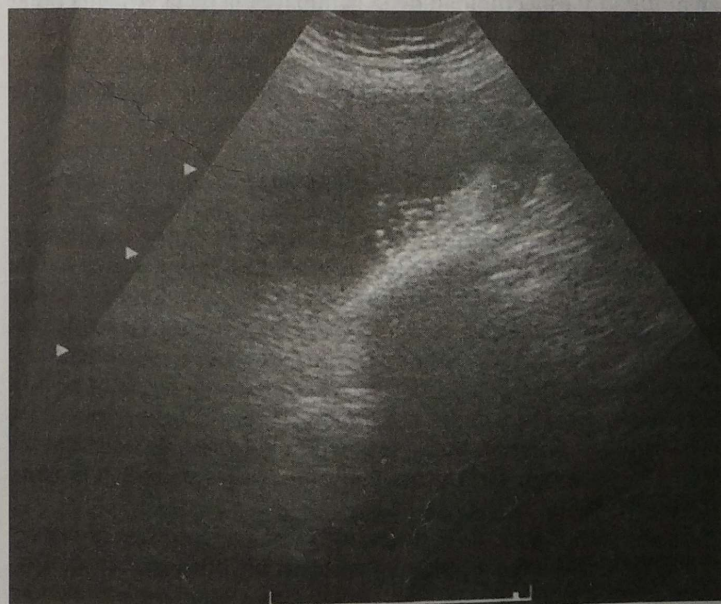


Fig. 50-8. Ultrasonografía de la vesícula biliar en un paciente con cólico biliar, la cual demuestra múltiples focos ecógenos dependientes con sombras acústicas posteriores compatibles con cálculos biliares.

de los cálculos biliares con el cambio de posición del paciente también es un dato muy específico de cálculos biliares. Cuando existen estas dos características, la exactitud de la ultrasonografía para diagnosticar cálculos biliares se aproxima a 100 por ciento.

Varias características reducen la exactitud diagnóstica del ultrasonido en la detección de cálculos biliares. Los cálculos biliares pequeños pueden no demostrar una sombra acústica. Por otra parte, una falta de líquido (bilis) alrededor de los cálculos biliares (cálculo impactado en el cístico, vesícula biliar llena de cálculos biliares) también altera su detección. En general, la tasa de resultados falsos negativos para la ultrasonografía en la detección de cálculos biliares es de 5%, aproximadamente.

Gammagrafía de la vesícula biliar

La gammagrafía de la vesícula biliar proporciona una valoración sin penetración corporal del hígado, vesícula biliar, vías biliares y duodeno con información anatómica y funcional. Los análogos del ácido iminodiacético marcados con tecnecio se utilizan en la actualidad para obtener imágenes y se excretan hacia las vías biliares poco después de su inyección. La captación por el hígado, vesícula biliar, colédoco y duodeno se presenta después de 1 h. Una captación lenta de la sustancia radiactiva por el hígado sugiere enfermedad del parénquima hepático. La falta de visualización de la vesícula biliar con el llenado rápido del colédoco y el intestino delgado es compatible con obstrucción del cístico. El llenado de la vesícula biliar y del colédoco con retardo o ausencia de llenado del intestino sugiere obstrucción de la ampolla.

El uso primario de la gammagrafía de la vesícula biliar es en el diagnóstico de la colecistitis aguda. Aunque se utiliza con menos frecuencia para esta indicación que en el pasado debido a la disponibilidad y la exactitud del ultrasonido, la gammagrafía demuestra la presencia de la obstrucción del cístico que invariablemente se encuentra en la colecistitis aguda. La falta de visualización de la vesícula biliar 1 h después de la inyección del radioisótopo con el llenado del colédoco y el duodeno es compatible con una obstrucción parcial o total del conducto cístico. El aumento en las presiones del esfínter de Oddi y, por tanto, de las presiones biliares con morfina intensifica el llenado de la vesícula biliar y disminuye la frecuencia de resultados falsos positivos. La sensibilidad y especificidad de la gammagrafía de la vesícula biliar para el diagnóstico de la colecistitis aguda son de cerca de 95% cada una. Los resultados falsos positivos aumentan en pacientes con estasis de la vesícula biliar, como en aquellos en estado crítico o con nutrición parenteral.

Estudios diversos

La colecistografía oral fue introducida por Evarts y Graham en 1924 y durante muchos años fue el procedimiento diagnóstico de elección para los cálculos biliares hasta que se generalizó el uso de la ultrasonografía. En esta técnica se requiere de un compuesto radiopaco, el cual se administra por vía oral y es captado por las vías biliares. La colecistografía oral proporciona información sobre la permeabilidad del conducto cístico y la función de la vesícula biliar, además de la presencia o ausencia de cálculos biliares. Sin embargo, en la actualidad raras veces se utiliza la colecistografía oral.

La CT abdominal es de mayor utilidad para valorar el cáncer de la vesícula biliar que para la enfermedad litiasica. Sin embargo, al igual que las radiografías abdominales simples, también se identifican cálculos biliares calcificados en las tomografías computarizadas en cerca de la mitad de los pacientes. Este último estudio también es una prueba sensible para el diagnóstico de colecistitis aguda.

Colecistitis litiasica crónica

Patogénesis

El término *colecistitis crónica* implica un proceso inflamatorio persistente o recurrente que afecta la vesícula biliar. En la mayoría de los pacientes (> 90%), los cálculos biliares son el factor causal y conducen a crisis recurrentes de obstrucción del conducto cístico, que se manifiestan como dolor o cólico biliar. Con el tiempo, estos ataques recurrentes llevan a la cicatrización y al funcionamiento anómalo de la vesícula biliar. Desde el punto de vista histopatológico, la colecistitis crónica se caracteriza por un aumento en la fibrosis subepitelial y subserosa y un infiltrado de células mononucleares.

Presentación clínica

El síntoma principal relacionado con la colecistitis crónica o la colelitiasis sintomática es el dolor que a menudo se designa como *cólico biliar* (cuadro 50-5). El término cólico biliar es inexacto y sugiere que el dolor relacionado con los cálculos biliares es intermitente y espasmódico, al igual que otros dolores de tipo cólico. Sin embargo, este patrón raras veces es el caso. La obstrucción del conducto cístico produce un aumento progresivo en la tensión de la pared vesicular, lo cual conduce a dolor constante en la mayor parte de los casos. El dolor suele localizarse en el cuadrante superior derecho, en el epigastrio o en ambos sitios a la vez y a menudo irradia hacia la parte derecha y superior del dorso, el omóplato derecho o entre los omóplatos.²⁰ La intensidad del dolor suele ser de suficiente intensidad para que el paciente procure atención médica inmediata con el primer ataque.

Es clásico que el dolor del cólico biliar ocurra después de una comida grasosa, si bien esta situación no ocurre en la mayor parte de los casos. Una relación con las comidas se encuentra en sólo 50% de los pacientes y en estos casos el dolor a menudo sobreviene más de 1 h después del consumo de alimento. En los enfermos restantes, el dolor no tiene una relación temporal con las comidas y a menudo comienza por la noche, despertando al paciente del sueño.

La duración del dolor típicamente es de 1 a 5 h. Los ataques raras veces persisten más de 24 h y en muy contadas ocasiones son menores de 1 h de duración. Cuando el dolor persiste más de 24 h, sugiere que existe inflamación aguda o colecistitis. Los ataques a menudo son definidos y lo suficientemente intensos para que el sujeto los recuerde con precisión y los enumere. Las crisis de cólico biliar por lo general tienen una frecuencia menor de un episodio por semana. Otros síntomas, como náusea y vómito, a menudo acompañan a cada crisis (60 a 70% de los casos). La

Cuadro 50-5. Características del cólico biliar

Síntomas que en estudios controlados resultaron significativamente más frecuentes en pacientes con cálculos biliares que en quienes carecen de ellos*
Dolor en el cuadrante superior derecho
Dolor epigástrico
Dolor en el cuadrante superior derecho con irradiación
Dolor constante
Duración del dolor mayor de 1 h y menor de 24 h
Dolor intenso (se requieren analgésicos o se busca atención médica)
Dolor que se presenta con menos frecuencia que una vez por semana
Náusea que ocurre con el dolor
Ataques similares previos o pacientes capaces de enumerar ataques
Episodios que siempre se presentan a la misma hora del día

*Datos obtenidos de Egbert AM: Gallstones symptoms: Myth and reality. *Postgrad Med* 90:119, 1991.

distensión abdominal y los eructos también se presentan en 50% de los enfermos. La fiebre y la ictericia son mucho menos frecuentes con el cólico biliar simple.²⁰

La exploración física suele ser completamente normal en enfermos con colecistitis crónica, sobre todo si no tienen dolor. Durante una crisis de cólico biliar puede haber hipersensibilidad leve en el cuadrante superior derecho. Los valores de laboratorio, como la bilirrubina sérica, las transaminasas y la fosfatasa alcalina, también suelen ser normales cuando se trata de cálculos biliares no complicados.

Diagnóstico

El diagnóstico de la colelitiasis sintomática o de la colecistitis litiasica crónica requiere de dos cosas: 1) dolor abdominal compatible con un cólico biliar y 2) la presencia de cálculos biliares. La presencia de síntomas atribuibles a la vesícula biliar (por lo general dolor) es necesaria para que se considere algún tratamiento de los cálculos biliares. En los pacientes que no tienen síntomas (aproximadamente dos tercios de aquellos con cálculos biliares) sobrevienen síntomas a una frecuencia baja y complicaciones de cálculos biliares a una frecuencia todavía más baja (véase historia natural de la litiasis biliar). En la mayor parte de los casos no se requiere tratamiento en estos individuos asintomáticos. Cuando no se presenta el dolor episódico característico del cólico biliar, se investigan otros diagnósticos alternativos. Otros trastornos que cursan con dolor agudo en la parte superior del abdomen que deben incluirse en el diagnóstico diferencial son reflujo gastroesofágico, pancreatitis aguda, úlcera péptica y síndrome de intestino irritable. Deben realizarse otros estudios adicionales para descartar estos trastornos en los pacientes con cálculos biliares y síntomas atípicos.

También se documenta la presencia de cálculos biliares. La ultrasonografía es muy sensible (95 a 98%) para documentar la presencia de cálculos biliares y también proporciona información anatómica adicional sobre la existencia de pólipos, diámetro del colédoco o cualquier anomalía del parénquima hepático. En ocasiones se identifican cálculos biliares en las radiografías abdominales (15%) o en los estudios de CT (50%) debido a que los cálculos biliares contienen suficiente calcio para poder visualizarse.

Tratamiento

El tratamiento de elección en los pacientes con cálculos biliares sintomáticos es la colecistectomía laparoscópica programada. La morbilidad y mortalidad de la colecistectomía laparoscópica son similares a las de las grandes series de pacientes sometidos a colecistectomía abierta programada por colecistitis crónica. La tasa de mortalidad para ambos procedimientos es de 0.1%, aproximadamente, y las complicaciones cardiovasculares son la causa más frecuente de decesos. La complicación más importante después de la colecistectomía laparoscópica es la lesión de las vías biliares. En general, las complicaciones ocurren en menos de 10% de los enfermos. Se requiere convertir el procedimiento a una colecistectomía abierta en menos de 5% de los individuos que se someten a colecistectomía laparoscópica por colecistitis crónica. Las tasas de conversión son más elevadas en ancianos, obesos y pacientes del género masculino.^{1,63}

Los resultados a largo plazo de la colecistectomía laparoscópica en los pacientes seleccionados en forma apropiada con colecistitis crónica son excelentes. Casi 90% de los enfermos con dolor biliar típico queda libre de síntomas después de la colecistectomía. En los enfermos con síntomas atípicos o dispepsia indolora (intolerancia a alimentos grasos, flatulencia, eructos o distensión abdominal), los resultados a largo plazo son menos satisfactorios.

Colecistitis litiasica aguda

Fisiopatología

En 90 a 95% de los casos, la colecistitis aguda se relaciona con los cálculos biliares. La obstrucción del cístico por un cálculo biliar lleva a cólico biliar y también constituye el primer fenómeno en la colecistitis aguda. Si el conducto cístico persiste con obstrucción, se distiende la vesícula biliar y su pared se inflama y se torna edematosa. En los casos más graves (5 a 10%), este proceso lleva a isquemia y necrosis de la pared vesicular. Es más frecuente que se desaloje el cálculo biliar y que la inflamación se resuelva gradualmente.

Al principio, la colecistitis aguda es un proceso inflamatorio. Cerca de 50% de los pacientes con colecistitis aguda no complicada tiene cultivos biliares positivos al momento de la colecistectomía. En los casos más graves se presenta septicemia generalizada.

Presentación clínica

El dolor abdominal en el cuadrante superior derecho es la manifestación más común en sujetos con colecistitis aguda. Puede ser similar al observado en los episodios previos de cólico biliar, pero el dolor de la colecistitis aguda persiste por más tiempo que en una crisis no complicada de cólico biliar (días en comparación con varias horas). Otros síntomas comunes incluyen náusea, vómito y fiebre. En la exploración física, la hipersensibilidad focal y la rigidez muscular suelen presentarse por debajo del reborde costal derecho, lo que distingue al episodio de un cólico biliar simple. Puede haber una masa en el cuadrante superior derecho (vesícula biliar con epiplón adherido) y también se obtiene un signo de Murphy (paro inspiratorio con la palpación profunda en el cuadrante superior derecho). Asimismo, suele haber leucocitosis leve (12 000 a 14 000 células/mm³). Además, se presentan elevaciones leves en la bilirrubina (< 4 mg/100 ml), fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa séricas.

Diagnóstico

La ultrasonografía es el estudio radiológico de más utilidad en el paciente en quien se sospecha colecistitis (fig. 50-9). En primer lugar, la ultrasonografía en el enfermo sin cálculos biliares conocidos es una prueba sensible para establecer la presencia o ausencia de cálculos biliares. Otros datos adicionales que sugieren colecistitis aguda son engrosamiento de la pared de la vesícula biliar (> 4 mm) y líquido pericolecístico. El dolor focal directamente sobre la vesícula biliar (signo de Murphy ultrasonográfico) también sugiere colecistitis aguda. El ultrasonido tiene una sensibilidad y una especificidad de 85 y 95%, respectivamente, para diagnosticar colecistitis aguda.

La gammagrafía con radionúclidos se utiliza cada vez menos para el diagnóstico de colecistitis aguda, pero proporciona información adicional en el caso atípico. La falta de llenado de la vesícula biliar con el ácido hepatoiminodiacético (HIDA) marcado con tecnecio-99 indica un conducto cístico obstruido y, en determinadas circunstancias clínicas, es muy sensible (95%) y específico (95%) para la colecistitis aguda.

Tratamiento

Una vez que se establece el diagnóstico de colecistitis aguda se limita el consumo oral del paciente y se comienza con antibióticos intravenosos. Se selecciona un antibiótico apropiado para los patógenos comunes de las vías biliares que se aíslan de la bilis en pacientes con colecistitis aguda (véase Selección de Antibiótico). También se administran analgésicos parenterales. Por desgracia,

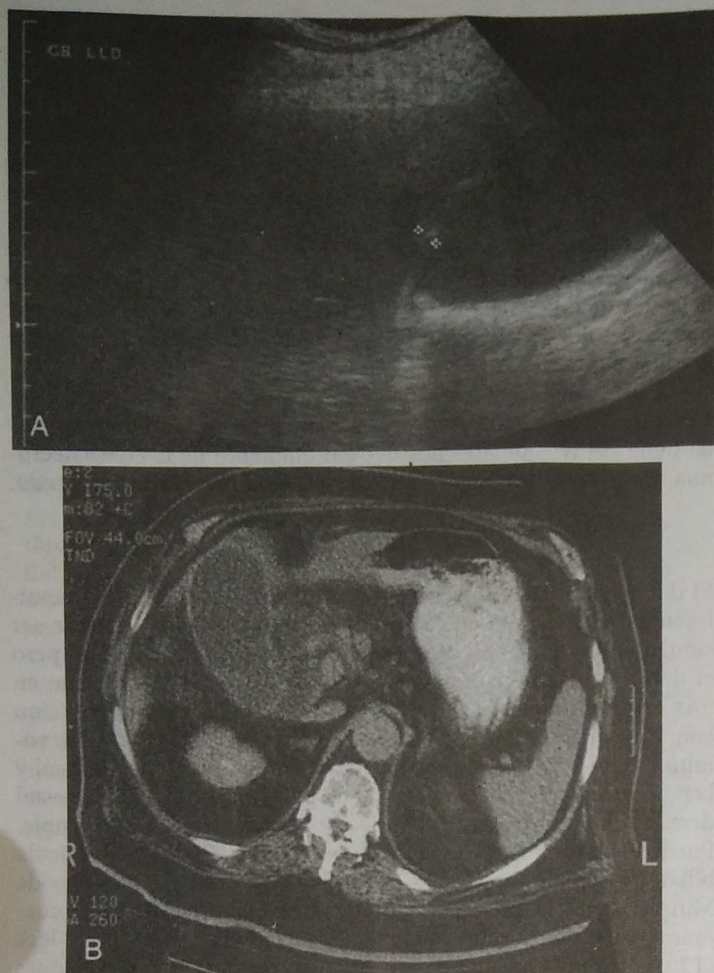


Fig. 50-9. A, ultrasonografía de la vesícula biliar en un paciente con colecistitis aguda que demuestra engrosamiento de la pared vesicular (4.2 mm) y líquido pericolecístico. B, CT abdominal en el mismo paciente que muestra una vesícula biliar de pared engrosada distendida con líquido pericolecístico.

los analgésicos opioides aumentan la presión biliar, en tanto que los no esteroideos, los cuales inhiben la síntesis de prostaglandinas, reducen la producción de mucina por la vesícula biliar y, por tanto, disminuyen la presión y el dolor.

La colecistectomía abierta ha sido el tratamiento estándar para la colecistitis aguda durante muchos años. Cuando se introdujo la colecistectomía laparoscópica, la colecistitis aguda era una contraindicación relativa para el uso de la técnica laparoscópica. Sin embargo, a medida que se ha ido ganando experiencia, los resultados de la colecistectomía laparoscópica son tan buenos o mejores que la abierta. La tasa de morbilidad, la hospitalización y el tiempo en que se reanuda el trabajo han sido menores en los individuos sometidos a colecistectomía laparoscópica que en los sometidos a colecistectomía abierta en estudios prospectivos y aleatorios.²⁵ La tasa de conversión en caso de colecistitis aguda (15 a 20%) es más alta que con la colecistitis crónica.

Se ha estudiado durante varios decenios cuál es el momento oportuno para realizar la colecistectomía en sujetos con colecistitis aguda y se ha valorado adicionalmente mediante el empleo de la colecistectomía laparoscópica como el tratamiento primario. Varias series retrospectivas han demostrado ventajas para proceder con la colecistectomía laparoscópica poco después de establecer el diagnóstico de colecistitis aguda. Los pacientes operados en las primeras fases de la enfermedad (a los pocos días de iniciados

los síntomas) tuvieron más posibilidades de tener un procedimiento laparoscópico que aquellos con síntomas de más de cinco días.

En fechas más recientes, en dos estudios prospectivos y aleatorios se comparó la colecistectomía laparoscópica inmediata con la colecistectomía laparoscópica después de un periodo de tratamiento médico inicial (seis semanas) para "enfriar" la vesícula biliar.^{29,36} Alrededor de 20% de los pacientes en el grupo de cirugía tardía no respondió al tratamiento médico inicial y tuvieron que operarse durante la admisión inicial o antes de terminado el periodo de "enfriamiento" planificado. No se observaron diferencias importantes en la tasa de conversión a colecistectomía abierta entre los pacientes sometidos a colecistectomía temprana y los tratados con cirugía tardía. El tiempo de operación fue significativamente más prolongado en la colecistectomía laparoscópica temprana de cada estudio. Sin embargo, no se observaron diferencias importantes en la tasa de complicaciones entre la cirugía temprana y la tardía. La duración de la hospitalización, y con ello el costo, se redujeron en grado importante en ambos estudios del grupo sometido a cirugía en fase temprana. En la mayoría de los pacientes con colecistitis aguda se intenta la colecistectomía laparoscópica en un lapso breve (24 a 48 h) después de establecido el diagnóstico. La conversión a un procedimiento abierto se efectúa cuando la inflamación impide la visualización adecuada de estructuras importantes.

Complicaciones

La colecistitis aguda puede avanzar a empiema de la vesícula biliar, colecistitis enfisematosa o perforación de la vesícula biliar pese al tratamiento con antibióticos. En cada caso es conveniente la colecistectomía de urgencia si el paciente puede tolerar un anestésico.

Se presenta empiema con la proliferación bacteriana de una vesícula biliar obstruida y se produce un órgano lleno de pus. Los pacientes con empiema de la vesícula pueden encontrarse tóxicos y tener fiebre y leucocitosis más acentuadas. Se intenta la colecistectomía laparoscópica, pero la tasa de conversión es alta.

La colecistitis enfisematosa se desarrolla más a menudo en varones y en pacientes con diabetes mellitus. A menudo se presenta dolor intenso en el cuadrante superior derecho y septicemia. Las radiografías abdominales o los estudios de CT demuestran aire dentro de la pared de la vesícula o en su luz. El tratamiento inmediato con antibióticos para cubrir contra los patógenos biliares comunes (p. ej., *E. coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella*) y *Clostridium* spp., al igual que la colecistectomía de urgencia, constituyen tratamientos apropiados.

La perforación de la vesícula biliar se presenta en hasta 10% de los casos de colecistitis aguda. Representa una secuela de isquemia y gangrena de la pared vesicular y es más común en el fondo de la vesícula. Muy a menudo (50% de los casos), la perforación queda contenida dentro del espacio subhepático por el epiplón, duodeno, hígado y ángulo hepático del colon y se forma un absceso circunscrito. Es menos común que la vesícula se perfora hacia una víscera adyacente (duodeno o colon), lo que produce una fístula colecistoentérica (véase Ileo biliar). En raras ocasiones, la vesícula biliar se perfora libremente hacia la cavidad peritoneal, lo que conduce a peritonitis generalizada. Con la perforación de la vesícula biliar, el dolor abdominal, la fiebre y el recuento de leucocitos son más acentuados o más altos que en la colecistitis aguda no complicada. El dolor y la hipersensibilidad circunscritos en el cuadrante superior derecho, que luego se vuelven difusos y generalizados, despiertan la sospecha de una perforación vesicular libre. El tratamiento indicado en individuos con perforación de la vesícula biliar consiste en líquidos intravenosos, antibióticos y colecistectomía de urgencia.

En la mayoría de los pacientes se lleva a cabo colecistectomía y es el mejor tratamiento de la colecistitis aguda complicada. En ocasiones, el proceso inflamatorio encubre las estructuras en el triángulo de Calot, impidiendo la disección segura o la ligadura del conducto cístico. En tales situaciones, la colecistectomía parcial, la cauterización de la mucosa vesicular remanente y el drenaje evitan la lesión del colédoco. Cuando se considera que los enfermos están demasiado inestables para someterse a una laparotomía transhepática percutánea permite drenar la vesícula biliar. Se han comunicado tasas de éxito que se aproximan a 90% con la colecistostomía percutánea en el tratamiento de enfermos en estado crítico que se considera presentan colecistitis aguda.⁶² Sin embargo, este procedimiento deja la vesícula biliar, la cual puede estar parcialmente gangrenosa y ser una fuente de infección persistente.

Colecistitis alitiásica aguda

La colecistitis alitiásica aguda constituye el 5 a 10% de todos los casos de colecistitis aguda y es el diagnóstico en cerca de 1 a 2% de los pacientes sometidos a colecistectomía. La enfermedad a menudo tiene una evolución más fulminante que la colecistitis litiásica aguda y con frecuencia avanza a gangrena, empiema o perforación. La colecistitis alitiásica por lo general se presenta en el individuo en estado crítico después de traumatismo, quemaduras, nutrición parenteral prolongada, operaciones no biliares mayores y derivación cardiopulmonar. Sigue sin esclarecerse la causa de la colecistitis alitiásica aguda, si bien muy a menudo se han implicado estasis de la vesícula biliar e isquemia como factores causales. La estasis es común en pacientes en estado crítico que no se están alimentando por vía entérica y puede llevar a la colonización de la vesícula biliar con bacterias. La isquemia visceral también es un denominador común en los enfermos con colecistitis alitiásica aguda y explica la alta frecuencia de gangrena de la vesícula biliar. La microangiografía en sujetos con colecistitis alitiásica aguda ha demostrado una disminución en el llenado arteriolar y capilar, a diferencia de la dilatación de estos vasos observada en la colecistitis litiásica aguda.²⁴

Los síntomas y los signos de la colecistitis alitiásica aguda son similares a los de la colecistitis litiásica aguda y muy a menudo se presenta dolor e hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, así como fiebre y leucocitosis. Sin embargo, estos datos a menudo son encubiertos por otros trastornos presentes en el individuo en estado crítico. Los datos de la CT y de la ultrasonografía son similares a los observados en la colecistitis litiásica e incluyen engrosamiento de la pared vesicular y líquido pericolecístico ante la falta de cálculos biliares. En la colecistitis alitiásica aguda la gammagrafía de la vesícula biliar demuestra falta de llenado de ésta. Sin embargo, la tasa de resultados falsos positivos (falta de llenado de la vesícula biliar sin colecistitis alitiásica aguda) puede ser de hasta 40%. La gammagrafía de la vesícula biliar con administración de morfina ha mejorado la exactitud de este estudio en sujetos en estado crítico.

La colecistectomía de urgencia es el tratamiento apropiado una vez que se establece el diagnóstico o que la sospecha es alta. La frecuencia de gangrena, perforación y empiema es superior a 50% y, por tanto, suele requerirse colecistectomía abierta en estas circunstancias. La tasa de mortalidad para la colecistitis alitiásica aguda en las series sigue siendo elevada (40%), en gran parte debido a las enfermedades concomitantes que tienen los pacientes que desarrollan esta enfermedad.

Discinesia biliar

Un subgrupo de pacientes que presentan síntomas típicos de cólico biliar (dolor posprandial en el cuadrante superior derecho,

intolerancia a los alimentos grasos y náusea) no tiene indicio alguno de cálculos biliares en el examen ultrasonográfico. Por lo general se realizan estudios adicionales en estos casos para descartar cualquier otra patología. Esta investigación a menudo incluye CT de abdomen, esofagogastroduodenoscopia o incluso colangiografía endoscópica retrógrada. En estos pacientes debe considerarse el diagnóstico de discinesia biliar o colecistitis alitiásica crónica. La gammagrafía mediante HIDA con tecnecio y colecistocinina ha sido de utilidad para identificar a los sujetos con este trastorno. Se administra colecistocinina por vía intravenosa después de que se ha llenado la vesícula biliar con el radionúclido marcado con tecnecio-99. Veinte minutos después de inyectada la colecistocinina se calcula la fracción de expulsión de la vesícula biliar. Se considera anormal una fracción de expulsión menor de 35% a los 20 minutos.

Los pacientes con síntomas de cólico biliar y una fracción de expulsión de la vesícula biliar anormal se tratan con una colecistectomía laparoscópica. Entre 85 y 94% de los pacientes con una fracción de expulsión baja de la vesícula biliar y síntomas de cólico biliar no presenta síntomas o mejora con la colecistectomía. Más de 70% de estos pacientes tiene pruebas histopatológicas de colecistitis crónica.¹²

Colecistectomía: indicaciones y técnica

La colecistectomía es la operación gastrointestinal más común que se lleva a cabo en Estados Unidos. Desde el advenimiento de la colecistectomía laparoscópica, el número de colecistectomías realizadas en dicho país ha aumentado desde cerca de 500 000 por año hasta 700 000 por año. La mayor parte de estos procedimientos puede completarse con seguridad empleando la técnica laparoscópica. Casi todos los trastornos que en un principio se consideraban contraindicaciones relativas en las primeras fases de la experiencia laparoscópica ya no se consideran obligación para una colecistectomía abierta. La coagulopatía no controlada es una de las pocas contraindicaciones actuales para la colecistectomía laparoscópica. Además, los pacientes con neumopatía obstructiva crónica grave o insuficiencia cardíaca congestiva pueden no tolerar el neumoperitoneo que se requiere para llevar a cabo la operación laparoscópica. En la actualidad, la principal contraindicación para efectuar una colecistectomía laparoscópica es la incapacidad para identificar con claridad todas las estructuras anatómicas. Un criterio liberal para convertir el procedimiento en una operación abierta cuando no se pueden definir claramente estructuras anatómicas importantes representa un buen criterio quirúrgico más que una complicación. La tasa de conversión para la colecistectomía laparoscópica programada es cercana a 5%, en tanto que la tasa de conversión en circunstancias de urgencia para una colecistitis aguda puede ser de hasta 30 por ciento.^{1,25,29,36,63}

La dificultad técnica de la colecistectomía laparoscópica aumenta en varias situaciones críticas. La colecistectomía laparoscópica puede realizarse con seguridad en la colecistitis aguda pese a una tasa de conversión más alta y un tiempo de operación mayor que en situaciones programadas. La obesidad patológica, que en un tiempo se consideró una contraindicación relativa para el acceso laparoscópico, no se acompaña de una mayor tasa de conversión. Los trocares e instrumentos más largos y el aumento en la presión intraabdominal son de utilidad en estos pacientes. La cirugía previa en la parte superior del abdomen aumenta la dificultad de la colecistectomía laparoscópica o impide su uso. Sin embargo, el colocar una cánula de Hasson a menudo revela pocas adherencias o adherencias que pueden disecarse por vía laparoscópica, lo que permite completar una colecistectomía laparoscópica. Esta última también se ha realizado con seguridad en individuos cirróticos, si bien se han notado dificultades para retraer el hígado firme y mayor hemorragia por colaterales.

Colecistectomía laparoscópica

En los enfermos sometidos a colecistectomía laparoscópica, la preparación y la colocación de los campos quirúrgicos son similares a los realizados en la colecistectomía abierta. La conversión a una operación abierta se discute con el paciente, lo que incluye la autorización para la operación, la cual es necesaria hasta en 5% de los enfermos que se someten a colecistectomía programada y hasta en 30% de los que se someten a colecistectomía laparoscópica por colecistitis aguda. Se insertan un catéter de Foley y una sonda orogástrica para evitar la lesión inadvertida y mejorar la exposición.

La cirugía laparoscópica requiere de un espacio para la visualización y la manipulación de instrumentos y este espacio suele crearse estableciendo un neumoperitoneo con dióxido de carbono. Se han utilizado métodos abiertos y cerrados para establecer un neumoperitoneo. Con la técnica abierta se efectúa una incisión pequeña por encima de la cicatriz umbilical hacia la cavidad peritoneal. Se inserta una cánula especial de punta roma (Hasson) con una camisa justa para la aplicación de gas en la cavidad peritoneal y se fija a la aponeurosis. Esta técnica suele emplearse después de alguna operación abdominal previa y evita lesiones con el trocar las cuales son raras, pero potencialmente letales. En la técnica cerrada se inserta una aguja de insuflación hueca especial (de Veress) con una camisa cortante de retracción hacia la cavidad peritoneal a través de una incisión supraumbilical; ésta se utiliza para la insuflación.

Una vez que se ha establecido el neumoperitoneo adecuado, se inserta un trocar de 10 mm a través de la incisión supraumbilical. Después se inserta el laparoscopio con una videocámara adherida a través del trocar umbilical y se lleva a cabo la exploración de la cavidad peritoneal. Se dispone de laparoscopios de vista anterógrada (0°) y angulada (30°). Tanto con la técnica abierta como con la cerrada, se insertan trocares adicionales bajo visión directa. La mayoría de los cirujanos utiliza un segundo trocar de 10 mm colocado en la región subxifoidea y dos trocares adicionales de 5 mm colocados en la porción subcostal en el cuadrante superior derecho de la línea mesoclavicular y axilar anterior (fig. 50-10). También se dispone de cámaras de 5 mm e instrumentos de 3 milímetros.^{10,18}

Los dos trocares más pequeños se utilizan para sujetar la vesícula biliar y colocarla en la posición ideal para realizar una colecistectomía anterógrada. Se emplea el trocar lateral para retraer la vesícula biliar en sentido cefálico, elevando el borde inferior del hígado, para exponer la vesícula biliar y el cístico (fig. 50-11A). La cánula medial de 5 mm se utiliza para sujetar el infundíbulo de la vesícula biliar y retraerlo hacia un lado con objeto de exponer el triángulo de Calot. Esta maniobra implica cortar mediante disección roma cualquier adherencia entre el epiplón o el duodeno y la vesícula biliar. La unión de la vesícula y el cístico se identifica al dividir el peritoneo del cuello de la vesícula y retirar cualquier tejido que rodee al mismo, así como la parte proximal del cístico. Una vez que se identifica el cístico, se lleva a cabo una colangiografía transoperatoria colocando una grapa hemostática en la parte proximal en el conducto cístico, dividiendo la superficie anterior del conducto e introduciendo un catéter para colangiografía en el conducto cístico. Una vez que se realiza la colangiografía, se colocan dos grapas en la parte distal del conducto cístico y éste se divide (fig. 50-11B). Un conducto cístico de gran tamaño requiere de la colocación de una ligadura de asa preanudada que permita un cierre seguro.^{10,18}

El siguiente paso es identificar y dividir la arteria cística. Esta suele encontrarse siguiendo un trayecto paralelo y por detrás del cístico. Una vez que se identifica y se aísla la arteria, se colocan grapas en la parte proximal y en la distal sobre la arteria y se divide ésta. Después que se controla la arteria y cualquiera de sus

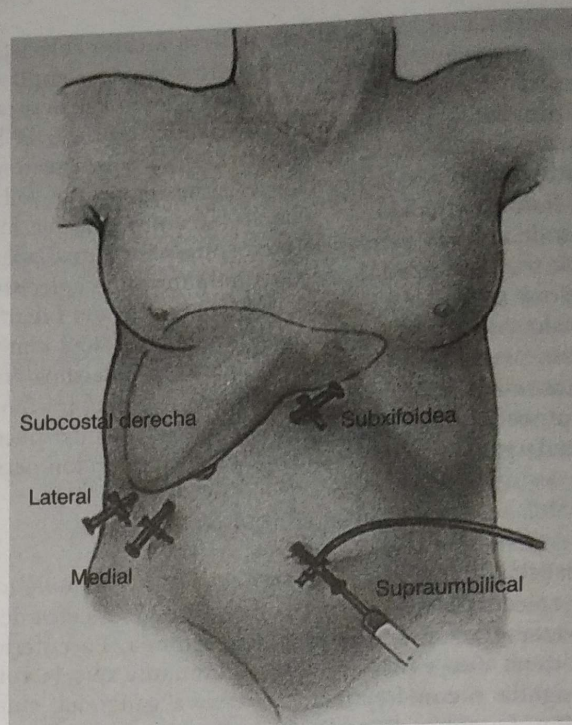


Fig. 50-10. Colocación de un trocar para la colecistectomía laparoscópica. El laparoscopio se coloca a través de un trocar de 10 mm justo arriba de la cicatriz umbilical. Se colocan trocares adicionales en el epigastrio y en la porción subcostal en la línea mesoclavicular y cerca de la axilar anterior. (Reproducido de Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 2, Philadelphia, BC Decker, 1994.)

ramas, se disea la vesícula biliar para extraerla de la fosa vesicular mediante el empleo de un gancho o un cauterio de espátula (fig. 50-12). Se ejerce tensión sobre el peritoneo que cubre la vesícula biliar utilizando dos pinzas de sujeción y se dividen el peritoneo y la adventicia entre la vesícula biliar y el hígado con el cauterio. Justo antes de que se extirpe la vesícula biliar y se la separe del hígado, se examina cuidadosamente el campo operatorio para asegurarse de la hemostasia y se confirma que se colocaron adecuadamente las grapas en el conducto cístico y en la arteria. Después se disea la vesícula biliar para separarla del hígado; por lo general se retira a través del trocar umbilical. En ocasiones es necesario agrandar el orificio aponeurótico y la incisión en la piel para retirar la vesícula biliar y los cálculos que contiene. Si la vesícula se perforó durante la disección o si presenta inflamación aguda o gangrena, se le puede colocar en una bolsa de plástico de recuperación del espécimen para retirarla de la cavidad peritoneal.^{10,18}

Colecistectomía abierta

La colecistectomía abierta puede realizarse a través de una incisión en la línea media superior o de una subcostal derecha (Kocher). La identificación y división del conducto cístico y la arteria cística al principio limitan la hemorragia de la vesícula biliar para lo que resta de la disección. Con tracción lateral sobre el cuello de la vesícula biliar se divide el peritoneo superpuesto al triángulo de Calot y se identifica y se liga el conducto cístico (fig. 50-13A). En este momento se realiza la colangiografía si está indicada. Después se liga el conducto cístico tanto en la parte proximal como en la distal y se le divide. Asimismo, se liga la arteria cística y se le divide después de seguirla cuidadosamente hasta la vesícula biliar (véase fig. 50-13B). Cuando la anatomía no se puede identificar claramente, se disea la vesícula biliar desde el fon-

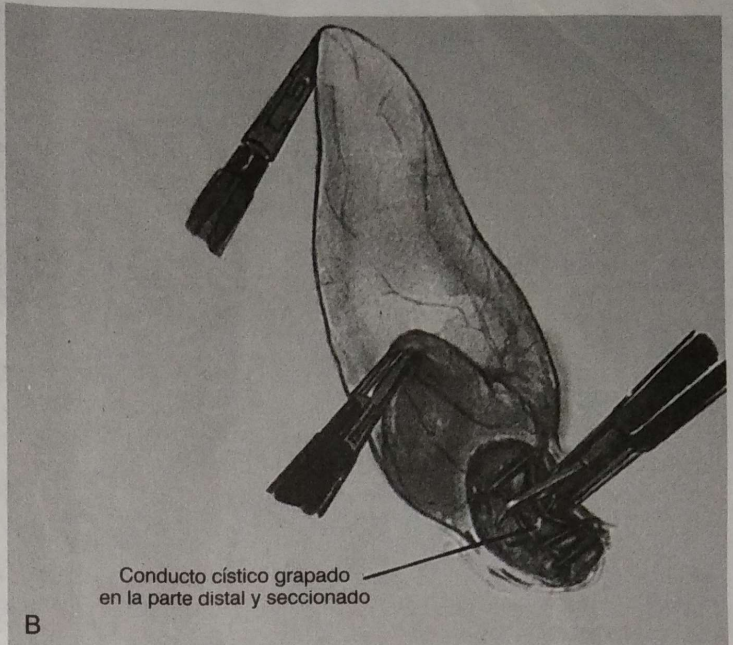
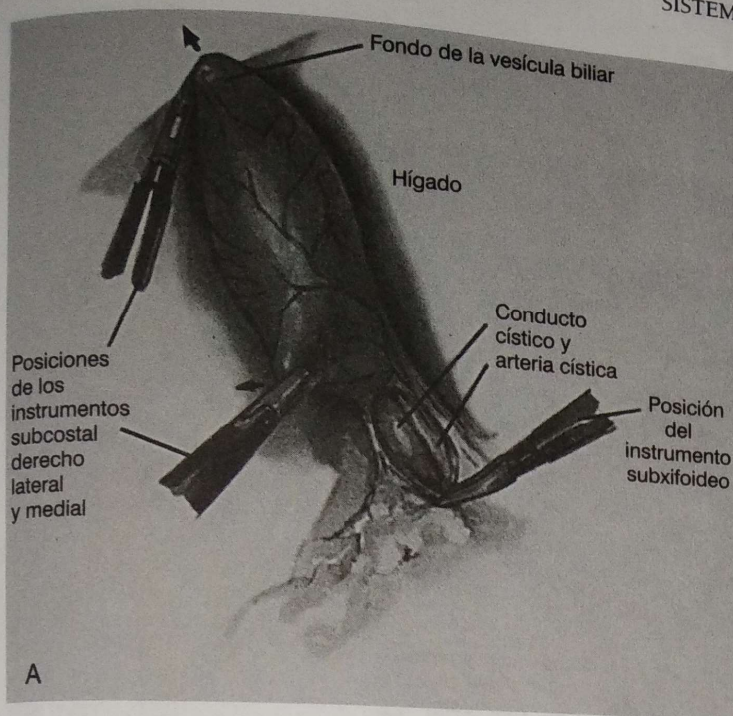


Fig. 50-11. A, se retrae la vesícula biliar en sentido cefálico utilizando el sujetador sobre el fondo de la vesícula y en la parte lateral en el infundíbulo. El peritoneo superpuesto al infundíbulo y al cuello de la vesícula biliar se divide con disección roma, al igual que el conducto cístico, para exponer este último. B, una vez identificada claramente la unión del cístico con la vesícula, se aplican grapas en la parte proximal y en la distal en el cístico y se secciona el conducto. (A y B, reproducida de Cameron JC: Atlas of Surgery. Vol. 2. Philadelphia, BC Decker, 1994.)

do hacia abajo hacia el cuello vesicular, facilitando la identificación de la anatomía ductal y vascular. Se disea la vesícula biliar y se extrae del lecho vesicular dividiendo el peritoneo superpuesto mediante cauterio (fig. 50-14A). En este momento se lleva a cabo una colangiografía a través del cístico (véase fig. 50-14B). Raras veces se encuentra un pequeño conducto que entra en la vesícula biliar desde el hígado, el cual debe ligarse. Se coloca un dren de succión cerrada cuando hay duda sobre la seguridad del cierre en el cístico (p. ej., como en el caso de una colecistitis gangrenosa).

Coledocolitiasis

Los cálculos del colédoco se clasifican de acuerdo con su punto de origen y con el tiempo en el cual se descubren en relación con la colecistectomía. La mayor parte de los cálculos del colédoco en los Estados Unidos se forma al principio en la vesícula biliar (véase Patogénesis de los cálculos biliares) y se desplaza a través del conducto cístico hacia el colédoco. Estos cálculos se identifican como cálculos secundarios para distinguirlos de los cálculos primarios del colédoco, que se forman dentro de las vías biliares. Los cálculos del colédoco también se definen como retenidos si se descubren en los primeros dos años después de una colecistectomía o recurrentes si se detectan en un lapso mayor de dos años después de la colecistectomía. Los cálculos retenidos muy probablemente estaban presentes al momento de la colecistectomía.

Los cálculos primarios del colédoco se relacionan con estasis biliar e infección. Estos suelen ser del tipo de pigmento pardo, que son blandos y se desmoronan con facilidad cuando se manipulan. Las causas de la estasis biliar, que llevan al desarrollo de cálculos primarios en el colédoco, incluyen estenosis biliar, esteatosis papilar o disfunción del esfínter de Oddi. Además, los cálculos biliares son positivos en la mayoría de los sujetos con cálculos biliares en el colédoco.¹⁷ La relación de la estasis con las glucuronidas bacterianas lleva a la desconjugación de diglucurónido de bilirrubina y a la precipitación de bilirrubina como su sal cálcica. La anomalía subyacente que lleva a la estasis biliar por lo general

debe identificarse y corregirse para prevenir la formación de cálculos recurrentes después de la resección.

Presentación

Hasta 10% de los pacientes sometidos a colecistectomía tiene cálculos en el colédoco. Muchos de estos enfermos presentan síntomas o anomalías de laboratorio compatibles con obstrucción biliar. Sin embargo, la obstrucción biliar por cálculos suele ser transitoria y los resultados preoperatorios de las pruebas de laboratorio pueden ser normales. Aproximadamente 1 a 2% de los individuos tratados con colecistectomía laparoscópica sin una colangiografía por cálculos biliares se presentan después de la colecistectomía con un cálculo retenido.

Las manifestaciones clínicas que hacen sospechar una obstrucción biliar debida a cálculos en el colédoco son cólico biliar, ictericia, acolia y coluria. Además, pueden presentarse fiebre y escalofríos en sujetos con coledocolitiasis y colangitis. En caso de obstrucción biliar, los valores séricos de bilirrubina suelen estar elevados (> 3.0 mg/100 ml), aminotransferasas y fosfatasa alcalina, pero ninguna de estas pruebas es sensible o específica sobre la presencia de cálculos en el colédoco. De éstas, la bilirrubina sérica tiene el valor de predicción positivo más alto (28 a 50%) para detectar la presencia de coledocolitiasis. Los modelos de computadora en los que se utilizan variables clínicas, como la bilirrubina sérica, la aminotransferasa de alanina, la transferasa de glutamil gamma y la edad del paciente, tienen una sensibilidad y especificidad notificadas de 94 y 88%, respectivamente, para predecir la presencia de coledocolitiasis en individuos sometidos a colecistectomía por cálculos biliares.⁵⁹ Sin embargo, los valores de laboratorio son normales hasta en un tercio de los enfermos con coledocolitiasis.

El examen ultrasonográfico estándar proporciona información adicional que apoya el diagnóstico de cálculos en el colédoco. Un colédoco con un diámetro de 1 cm o más indica obstrucción biliar, la cual puede deberse a un cálculo. Un diámetro pequeño del

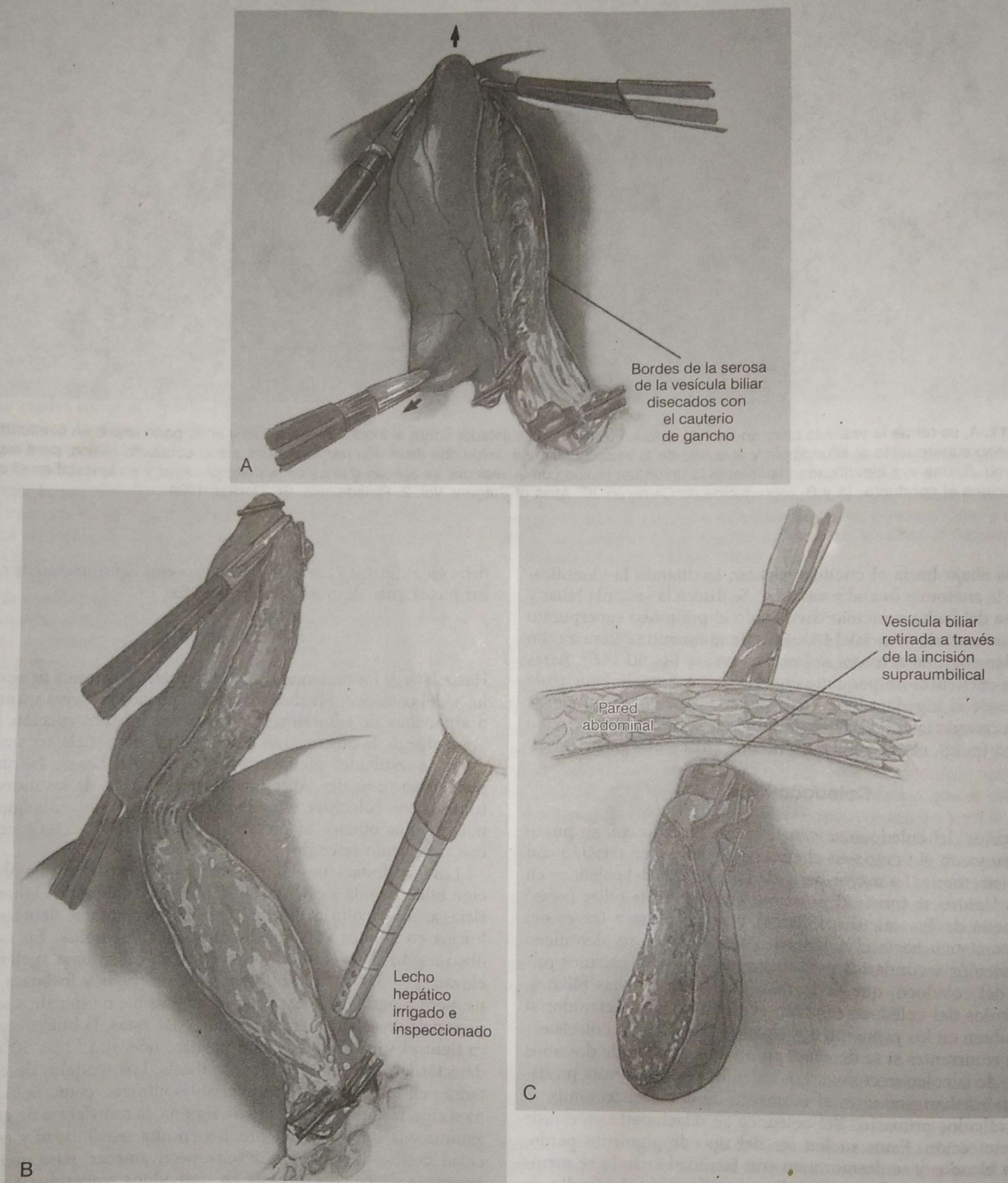


Fig. 50-12. A, después de que se divide la arteria cística, se disea la vesícula biliar y se desprende del lecho hepático utilizando cauterio. B, después se irriga y se inspecciona el lecho hepático. C, se extrae la vesícula biliar a través de la incisión supraumbilical. (A a C, reproducido de Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 2. Philadelphia, BC Decker, 1994.)

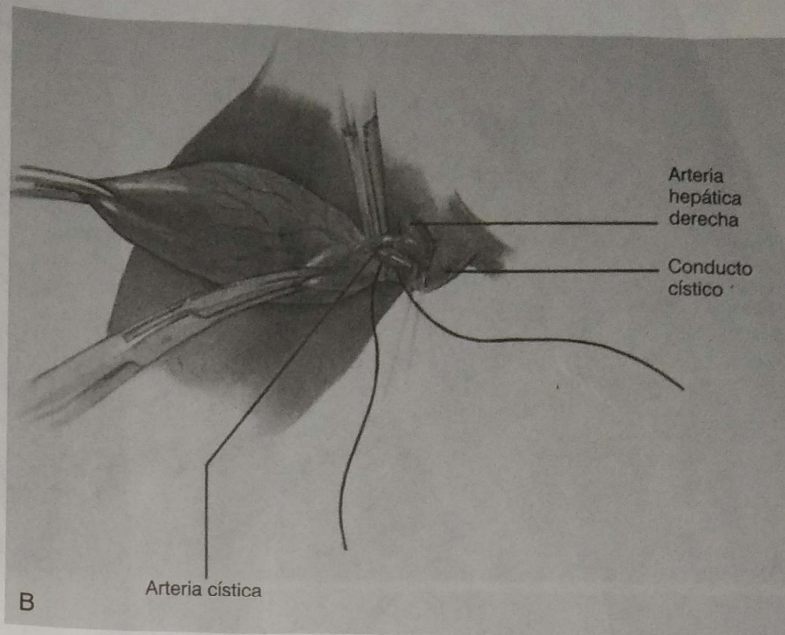
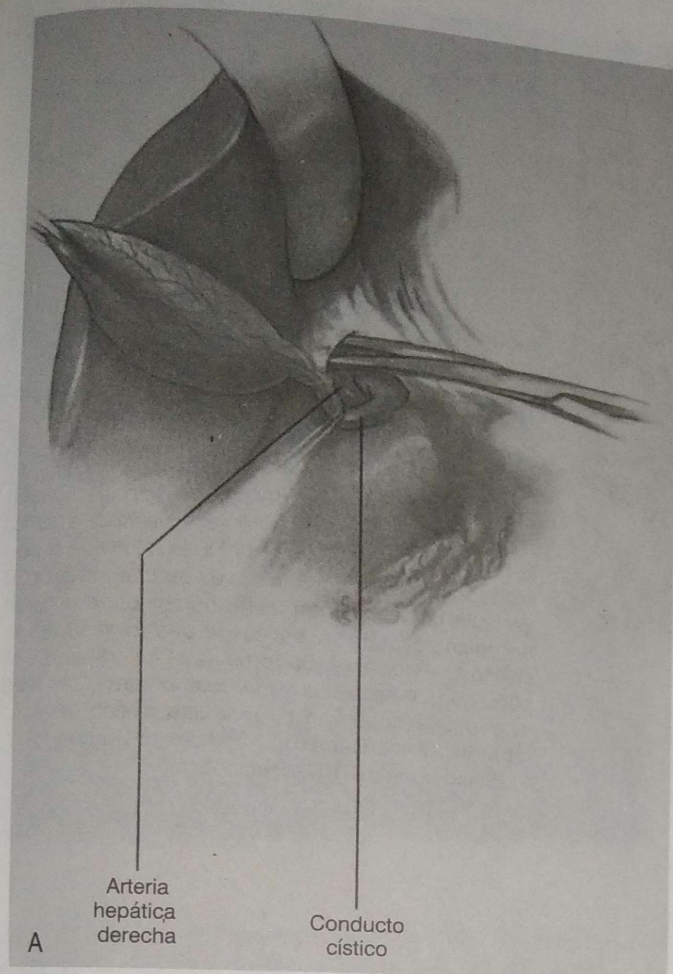


Fig. 50-13. A, técnica de colecistectomía abierta. Se abre la serosa superpuesta al triángulo de Calot y se identifican el conducto cístico y la arteria cística. Se coloca una sutura o asa vascular en la unión de la vesícula con el cístico para evitar que los cálculos de la vesícula se desplacen hacia el colédoco durante la manipulación quirúrgica. B, se liga la arteria cística y se divide una vez que se la ha identificado con claridad. (A y B, reproducido de Cameron JC; Atlas of Surgery, Vol. 1. Philadelphia, BC Decker, 1990.)

colédoco (< 3 mm) también vuelve poco factible la coledocolitiasis. Sin embargo, las sombras ecógenas compatibles con cálculos son visibles en sólo 60 a 70% de los pacientes con cálculos del colédoco.

Desde mediados del decenio de 1990 se ha contado con modalidades adicionales que se acompañan o no de penetración corporal para obtener imágenes de las vías biliares. La colangiografía mediante resonancia magnética proporciona un excelente detalle anatómico y tiene una sensibilidad y especificidad de 95 y 89%, respectivamente, para detectar coledocolitiasis.³⁷ La colangiografía intravenosa y la colangiografía mediante CT espiral también se han utilizado para detectar coledocolitiasis.

La colangiografía endoscópica ha sido la norma ideal para diagnosticar cálculos en el colédoco antes de la intervención quirúrgica (fig. 50-15). La colangiografía endoscópica tiene la ventaja de que proporciona una opción terapéutica cuando se identifican los cálculos en el colédoco. Los endoscopistas expertos logran la canulación del colédoco y la colangiografía satisfactorias en más de 90% de los pacientes. Las complicaciones de la colangiografía diagnóstica incluyen pancreatitis y colangitis y se presentan hasta en 5% de los enfermos. La ultrasonografía endoscópica también se ha utilizado para identificar cálculos en el colédoco. Aunque es menos sensible que la colangiografía endoscópica, esta técnica no requiere de canulación de la ampolla. Por tanto, la ultrasonografía endoscópica se puede realizar en casi todos los pacientes y evita los riesgos de la pancreatitis y la colangitis.

Tratamiento endoscópico

La esfinterotomía endoscópica y la extracción de cálculos fueron introducidas hace más de 50 años y permiten la extracción de

cálculos en el colédoco sin necesidad de cirugía convencional. El acceso endoscópico antes de la colecistectomía es de gran utilidad en los pacientes en quienes existe una gran sospecha de cálculos del colédoco, sobre todo si no se dispone de la exploración laparoscópica del colédoco. La eliminación endoscópica de los cálculos del colédoco antes de realizar la colecistectomía puede evitar la necesidad de una operación abierta. Por otra parte, si no es posible la extracción endoscópica de los cálculos (p. ej., cálculos biliares múltiples, cálculos intrahepáticos, cálculos de gran tamaño, cálculos impactados, divertículos duodenales, gastrectomía previa, estenosis del colédoco), se cuenta con esta información antes de la colecistectomía y se puede realizar una exploración abierta del colédoco o un procedimiento de drenaje.

Los cálculos en el colédoco que no se sospechan antes de la intervención quirúrgica pero que se detectan en una colangiografía transoperatoria también son apropiados para el tratamiento endoscópico cuando se dispone de experiencia en el empleo de las técnicas endoscópicas y no se cuenta con el equipo o la habilidad para realizar una exploración laparoscópica del colédoco. La colecistectomía se lleva a cabo por vía laparoscópica y el procedimiento endoscópico se programa para poco después. La esfinterotomía endoscópica con extracción de cálculos también es un procedimiento indicado en los enfermos con cálculos retenidos en el colédoco después de la colecistectomía. La presencia de ictericia, dolor tipo biliar y dilatación biliar en los estudios de imágenes despierta la sospecha de una lesión en los conductos o de cálculos retenidos.

La esfinterotomía endoscópica y la extracción de cálculos son bien toleradas por la mayoría de los pacientes. Se presentan complicaciones en 5 a 8% de los enfermos e incluyen colangitis, pancreatitis, perforación y hemorragia. La tasa de mortalidad global es

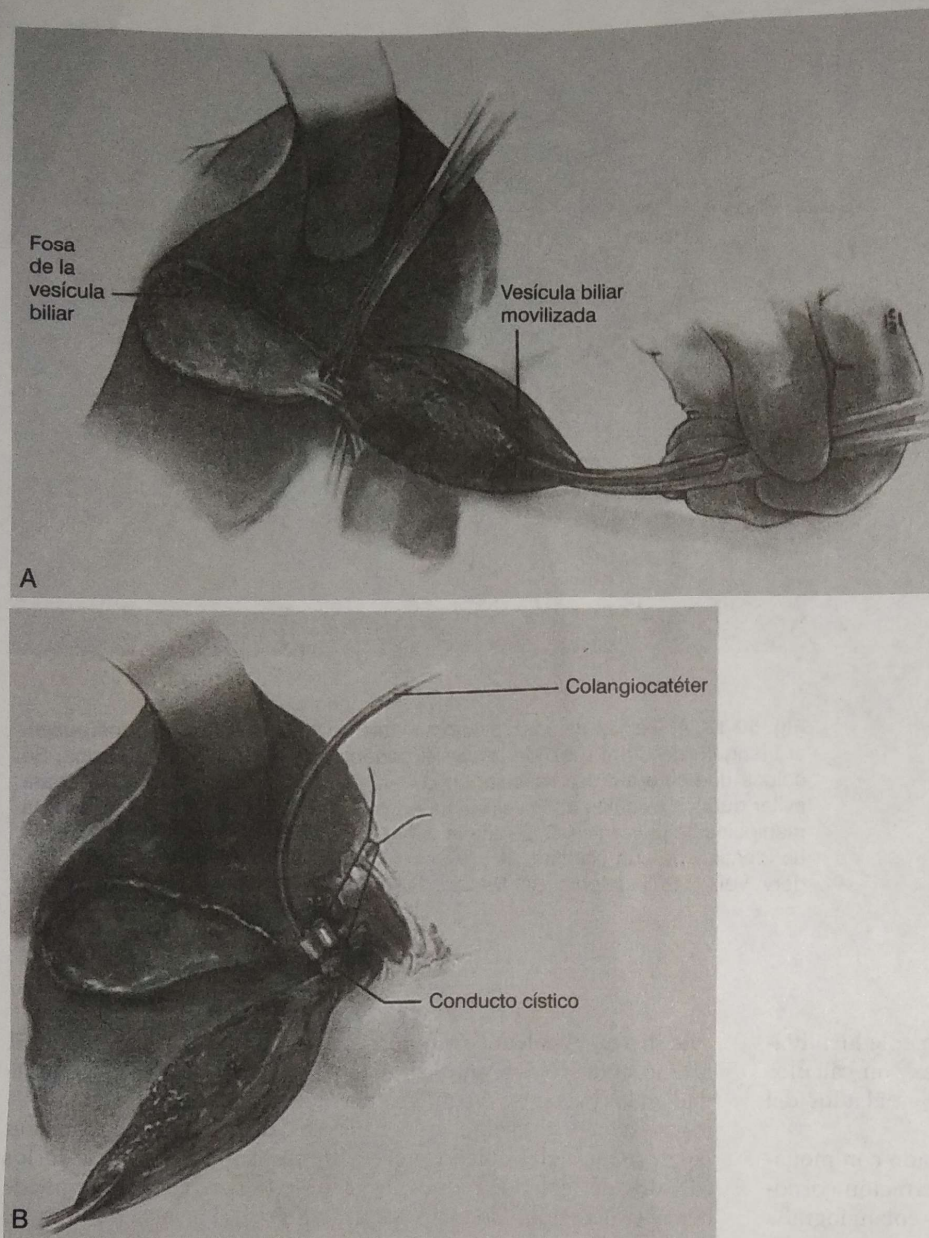


Fig. 50-14. A, técnica de colecistectomía abierta (*continuación*). Se diseña la vesícula biliar y se le separa del lecho hepático después de dividir el peritoneo superpuesto. B, una vez que se moviliza la vesícula biliar fuera del lecho hepático, se obtiene un colangiocatéter a través de una incisión en el cístico anterior y se dirige hacia el colédoco. Después de que se concluye la colangiografía, se retira el catéter y se liga el conducto cístico. (A y B, reproducido de Cameron JC: *Atlas of Surgery*, Vol. 1. Philadelphia, BC Decker, 1990.)

de 0.2 a 0.5%. La eliminación completa de todos los cálculos en el colédoco se logra por vía endoscópica en 71 a 75% de los enfermos como el primer procedimiento y en 84 a 93% de los pacientes después de múltiples procedimientos endoscópicos.^{50,55}

Exploración laparoscópica del colédoco

La exploración laparoscópica del colédoco para detectar coledocolitiasis permite a los pacientes apropiados someterse al tratamiento completo de su enfermedad litiasica de las vías biliares con un solo procedimiento que implica penetración corporal.⁵⁰ El acceso laparoscópico es ideal para los sujetos con cálculos del colédoco identificados durante la colangiografía transoperatoria o la ultrasonografía o en pacientes con coledocolitiasis sospechada tratados en centros donde sistemáticamente se realiza la exploración laparoscópica del colédoco. La colangiografía transoperatoria se lleva a cabo a través del conducto cístico antes de la exploración del colédoco. Una vez que se confirma la presencia de cálculos, se insertan catéteres de Fogarty con globo en la punta a través de la ductotomía del cístico hacia el duodeno y se retiran con suavidad con el globo inflado.¹⁸ Si esta maniobra no

logra retirar el cálculo, se inserta una canastilla de alambre bajo control fluoroscópico hacia el colédoco para recuperar los cálculos. Después se introduce un pequeño coledocoscopia flexible a través de una de las cánulas de 5 mm y se dirige hacia la parte distal del colédoco (fig. 50-16). Se puede utilizar en endoscopia para empujar los cálculos hacia el duodeno o para retirarlos mediante el empleo de la canastilla bajo visión directa. En ocasiones es necesario dilatar el conducto cístico para que acepte el coledocoscopia o para retirar cálculos de mayor tamaño. Cuando el colédoco puede despejarse a través de conducto cístico, no se requiere una sonda en T posoperatoria. Si no es posible dilatar el conducto cístico, se utiliza una coledocotomía anterior. Luego se requiere drenaje biliar posoperatorio utilizando una sonda en T.

La eliminación de todos los cálculos en el colédoco se lleva a cabo en 75 a 95% de los pacientes con exploración laparoscópica del colédoco.⁵⁰ La morbilidad y la mortalidad de la exploración laparoscópica del colédoco son similares a las que acompañan a la colecistectomía laparoscópica sola. En un estudio aleatorio y prospectivo en el que se comparó la exploración laparoscópica del colédoco al momento de la colecistectomía laparoscópica con la extracción endoscópica del cálculo después de la operación tras

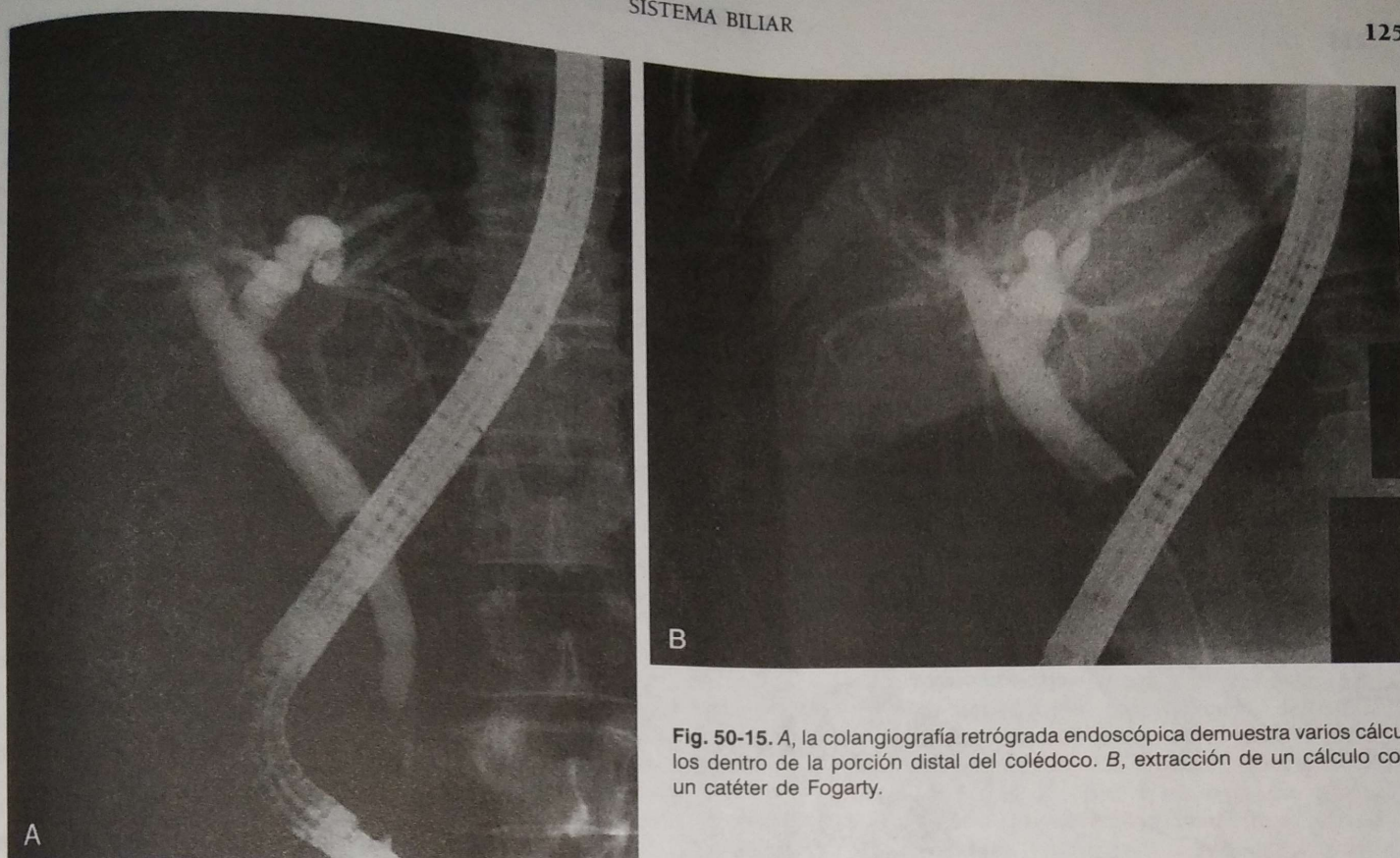


Fig. 50-15. A, la colangiografía retrógrada endoscópica demuestra varios cálculos dentro de la porción distal del colédoco. B, extracción de un cálculo con un catéter de Fogarty.

una colecistectomía laparoscópica, las tasas de complicaciones y de cálculos retenidos fueron similares en los dos grupos. La mediana de permanencia en el hospital fue significativamente más breve para los individuos tratados con el procedimiento simple (uno en comparación con 3.5 días).⁵⁰

Exploración abierta del colédoco

La exploración abierta del colédoco se realiza con mucho menos frecuencia hoy en día que hace 15 años gracias al mayor uso de las técnicas endoscópicas, percutáneas y laparoscópicas para extraer cálculos del colédoco. En ocasiones, cuando estos métodos fracasan, no están disponibles, no son posibles debido a la cirugía previa o cuando es necesaria por lo demás una operación abierta, resulta indispensable la exploración abierta del colédoco. Después de que se moviliza el duodeno, se efectúa una coledocotomía a través de la cual se introduce un catéter de caucho blando, introducción y retracción de Dormia con globo en la punta y empleo de las canastillas de Dormia para extraer cálculos de la vía biliar. El para cálculos se utilizan para extraer cálculos de la vía biliar. El para cálculos se utilizan para extraer cálculos de la vía biliar. El para cálculos se utilizan para extraer cálculos de la vía biliar. Al concluir la exploración se coloca una sonda en T en el colédoco a través de la coledocotomía y se cierra la coledocotomía alrededor de la sonda en T. Al concluir el procedimiento se lleva a cabo una colangiografía para asegurar que se han retirado todos los cálculos.

La técnica estándar para la exploración abierta del colédoco puede no ser apropiada en todos los pacientes. Es posible explorar el colédoco a través de un cístico de gran tamaño, evitando la necesidad de una sonda en T posoperatoria. En los sujetos con un colédoco no dilatado (< 4 mm) se lleva a cabo una esfinteroplastia transduodenal y se explora el conducto a través de la misma. Este procedimiento también evita la necesidad de una sonda en T posoperatoria y la posibilidad de una estenosis tardía de la vía biliar. En los pacientes con estenosis definida del esfínter,

múltiples cálculos en el colédoco, cálculos primarios en el colédoco o cálculos intrahepáticos, se lleva a cabo un proceso de drenaje (coledocoyeyunostomía en Y de Roux, esfinteroplastia transduodenal o coledocoduodenostomía).⁴⁵

La exploración abierta de la vía biliar se acompaña de una baja mortalidad operatoria (0 a 2%) y una morbilidad operatoria moderada (8 a 16%). Con el empleo de la coledoscopia transoperatoria, la frecuencia de cálculos retenidos en el colédoco es menor de 5 por ciento.^{45,55}

Dolor posterior a colecistectomía

El dolor abdominal u otros síntomas originalmente atribuidos a la vesícula biliar pueden persistir o experimentar recurrencia meses o años después de la colecistectomía. La recurrencia del dolor u otros síntomas después de la colecistectomía se han comunicado hasta en 20% de los pacientes. Sin embargo, con las mejoras en las imágenes biliares en el último decenio, ciertamente ha disminuido la frecuencia del "síndrome posterior a colecistectomía". En el cuadro 50-6 se enumeran varias causas comunes de dolor posterior a colecistectomía. El dolor episódico en el cuadrante superior derecho, aunado a la ictericia y a los escalofríos que ocurren poco después de la colecistectomía, con mucha frecuencia se relacionan con un cálculo retenido en el colédoco o con lesión o fuga de la vía biliar. El dolor epigástrico agudo que no se acompaña de ictericia puede deberse a pancreatitis no reconocida, úlcera péptica o incluso síndrome de intestino irritable. Anteriormente se consideraba que un muñón largo en el cístico era una fuente potencial de síntomas después de la colecistectomía. Sin embargo, con la técnica laparoscópica, el cístico se deja largo por diseño para reducir el riesgo de lesiones de la vía biliar y no se ha observado un mayor riesgo de síntomas biliares. Por último, un pequeño grupo de pacientes tiene dolor tipo biliar persistente después de la colecistectomía como resultado de anomalías en el esfínter de Oddi.^{38,61}

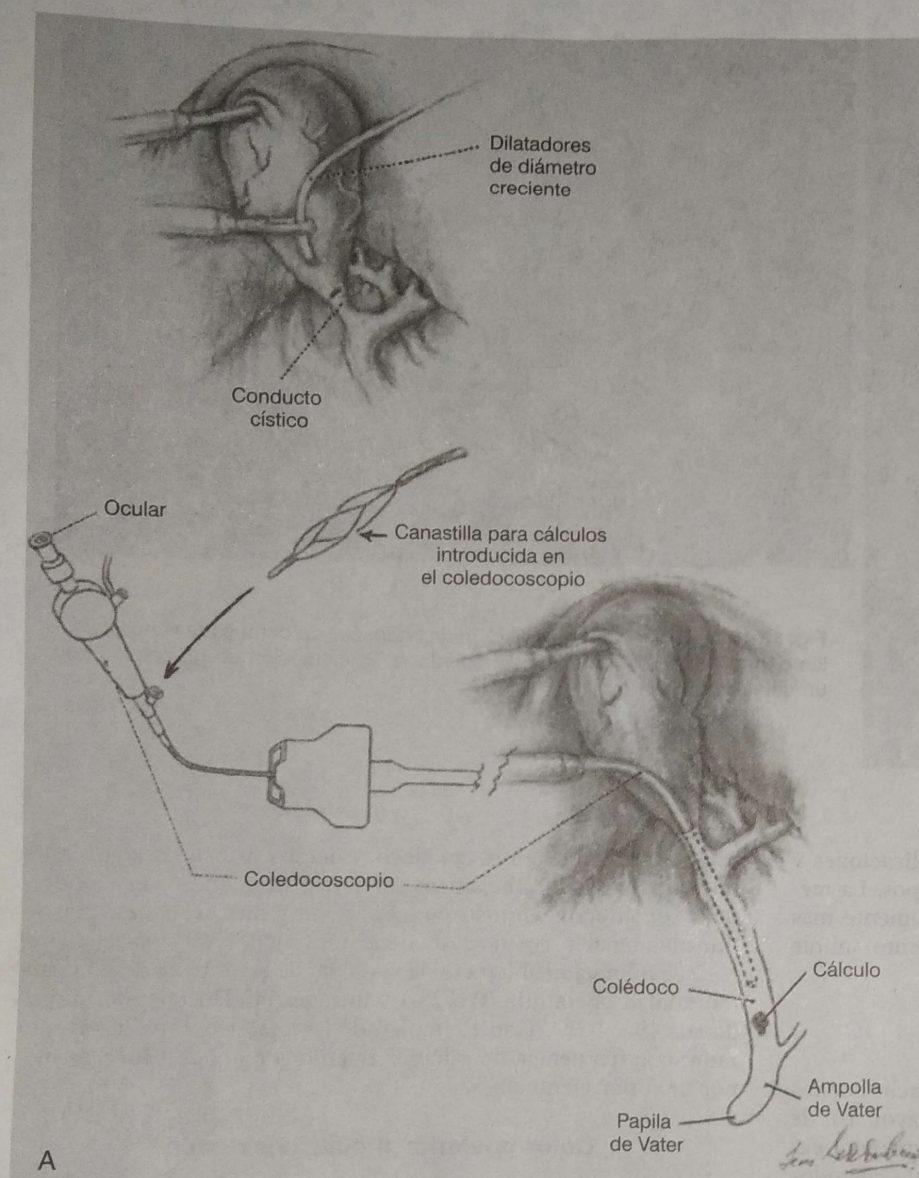
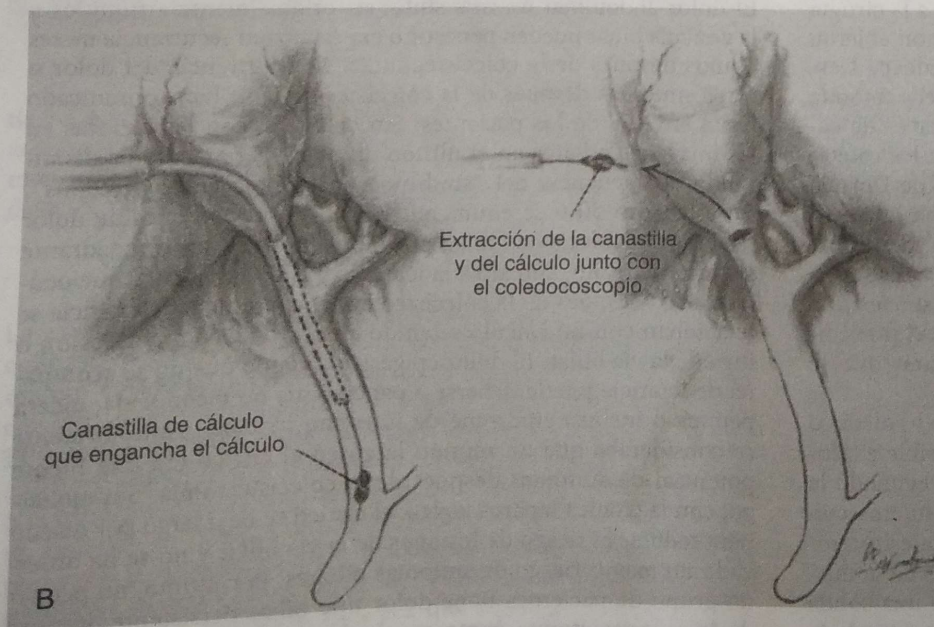


Fig. 50-16. A, exploración laparoscópica del colédoco. Después de que se dilata el conducto cístico, se inserta el coledocoscopio flexible hacia el abdomen a través de un trocar pequeño y se manipula para insertarlo en la porción distal del colédoco. B, se pasa una canastilla para cálculo a través del canal de trabajo del coledocoscopio y se utiliza para enganchar con el asa un cálculo en el colédoco. La canastilla para cálculos y el coledocoscopio se retiran al mismo tiempo. (A y B, reproducido de Curet MJ, Zucker KA: Laparoscopic surgery of the biliary tract and liver. en Zuidema GD (ed): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996.)



Cuadro 50-6. Causas de dolor posterior a colecistectomía

Biliares	No biliares
Coledocolitiasis	Pancreatitis
Estenosis/lesión de las vías biliares	Síndrome de intestino irritable
Disfunción del esfínter de Oddi	Úlcera péptica
Papilitis estenosante	Reflujo gastroesofágico
	Enfermedad hepática
	Neuroma de herida

Disfunción del esfínter de Oddi

El esfínter de Oddi es una estructura muscular compleja que rodea al colédoco, al conducto pancreático y a la ampolla de Vater (fig. 50-17). El dolor característico del cólico biliar y las crisis de pancreatitis aguda recurrente se han atribuido a un síndrome clínico mal definido, descrito como disfunción del esfínter de Oddi, el cual puede deberse a una anomalía estructural o funcional que afecta al esfínter. La fibrosis del esfínter por migración del cálculo, traumatismo operatorio o endoscópico, pancreatitis u otros procesos inflamatorios no específicos puede llevar a una elevación en las presiones del esfínter. La elevación en la presión del esfínter también se presenta cuando no hay una anomalía estructural y estos casos de discinesia o espasmo del esfínter de Oddi suelen relacionarse con anomalías más difusas en la motilidad gastrointestinal.⁶¹

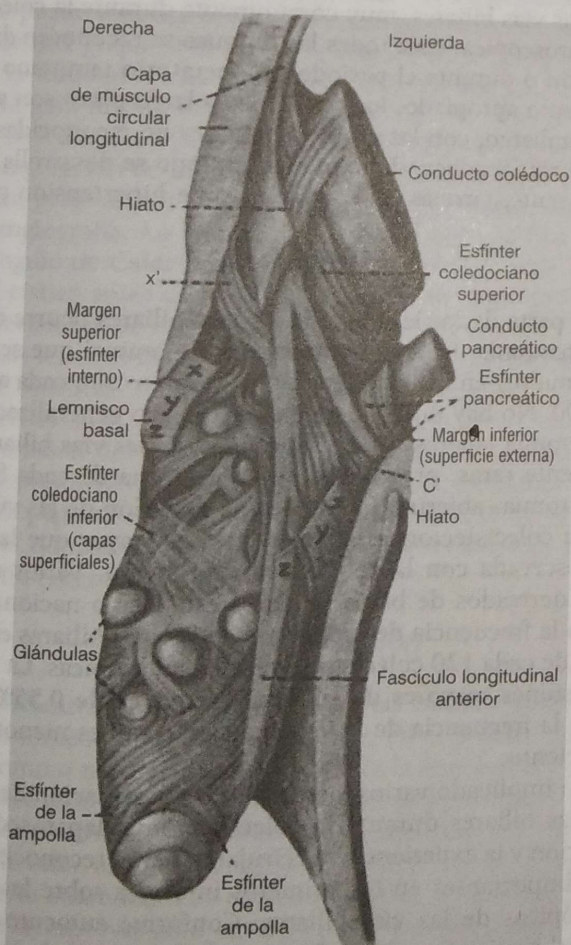


Fig. 50-17. Esquema del esfínter de Oddi humano que demuestra los esfínteres musculares que envuelven la ampolla, la parte distal del colédoco y el conducto pancreático. (Reproducido de Boyden EA: The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. Surg Gynecol Obstet 1957;104:641, fig. 17, con autorización.)

Se sospecha disfunción del esfínter de Oddi en pacientes con dolor tipo biliar episódico típico sin una causa orgánica evidente. Se calcula que alrededor de 1% de los enfermos sometidos a colecistectomía presenta una disfunción del esfínter de Oddi. Se han utilizado múltiples pruebas diagnósticas para determinar la disfunción del esfínter de Oddi, pero ninguna es sensible ni específica. Puede haber elevación de la amilasa o las transaminasas séricas en pacientes con disfunción del esfínter de Oddi. La evidencia ultrasonográfica de este último problema incluye dilatación del colédoco (> 12 mm), aumento en el diámetro del colédoco en respuesta a la colecistocinina e incremento en el diámetro del conducto pancreático en respuesta a la secretina. El vaciamiento tardío del contraste por el colédoco después de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada también indica una función anormal del esfínter. Se ha utilizado la manometría endoscópica para valorar el esfínter de Oddi y una elevación en la presión basal del esfínter (> 40 mmHg) se correlaciona con una respuesta exitosa a la ablación del esfínter.

Se han utilizado la esfinterotomía endoscópica y la esfinteroplastia transduodenal con septectomía transampollar para tratar a los pacientes con disfunción del esfínter de Oddi. Los resultados de los dos tratamientos al parecer son similares y dependen más de la presencia de signos objetivos de disfunción del esfínter que del procedimiento realizado. El acceso quirúrgico (esfinteroplastia transduodenal con septectomía transampollar) ofrece la ventaja de incluir la división del tabique transampollar, el cual impide el drenaje del conducto pancreático cuando tiene inflamación crónica y fibrosis. Otra ventaja es que se puede lograr la aposición mucosa a mucosa disminuyendo el riesgo de cicatrización y recurrencia de la estenosis. Cuando hay pruebas objetivas de disfunción del esfínter (elevación en las transaminasas, vaciamiento biliar tardío, dilatación del colédoco, elevación de la presión del esfínter basal), 60 a 80% de los pacientes está libre de dolor o mejora luego de la esfinterotomía o la esfinteroplastia.⁶¹

Ileo biliar

El íleo biliar es una obstrucción mecánica del tubo digestivo por un cálculo biliar de gran tamaño; muy comúnmente se presenta después del paso de un cálculo a través de una fístula bilioentérica espontánea. El 75% de estas fístulas se desarrolla entre la vesícula biliar y el duodeno. Es menos común que se desarrollen fístulas entre la vesícula biliar y el colon o el estómago o entre el colédoco y el duodeno. Las fístulas bilioentéricas por lo general son consecutivas a un episodio de colecistitis aguda con gangrena y perforación de la pared vesicular hacia la viscera adyacente o resultado de necrosis por la presión ejercida por un cálculo biliar impactado. El íleo biliar ocurre más a menudo en los ancianos (mediana de edad > 70 años). Aunque el íleo biliar contribuye con sólo 1% de todos los casos de obstrucción del intestino delgado y ocurre en menos de 1% de los pacientes con cálculos biliares, constituye hasta 25% de los casos de obstrucción intestinal en los ancianos que no se han sometido a cirugía abdominal previa y no tienen una hernia.

Los enfermos con íleo biliar presentan signos y síntomas de obstrucción intestinal: náusea, vómito y dolor abdominal. El dolor es episódico y recurrente conforme el cálculo impactado comprime temporalmente la luz intestinal y luego se desaloja y se desplaza en sentido distal (obstrucción acrobata). El antecedente de síntomas relacionados con cálculo biliar (dolor en el cuadrante superior derecho) se presenta en sólo 50% de estos pacientes. Las radiografías abdominales demuestran distensión del intestino delgado y niveles de líquido y aire, además de proporcionar datos clave adicionales en cuanto al origen de la obstrucción (neumbilia o un cálculo biliar calcificado distante de la vesícula biliar). El

sitio de obstrucción muy a menudo es en la parte más estrecha del intestino delgado (íleon) o del colon (sigmoide).⁴⁹

El tratamiento inicial del íleo biliar incluye alivio de la obstrucción. Con frecuencia, este propósito se logra al extraer el cálculo biliar a través de una enterotomía. Se buscan cálculos biliares adicionales debido a que se ha comunicado obstrucción recurrente hasta en 10% de los pacientes con íleo biliar. Es necesario deshacer la fistula bilioentérica y realizar colecistectomía debido a que la colecistitis y la colangitis recurrentes son comunes en pacientes con fistula bilioentérica y se ha comunicado cáncer de la vesícula en 15% de estos casos. Sin embargo, cuando hay un proceso inflamatorio importante en el cuadrante superior derecho o cuando el enfermo está demasiado inestable para soportar un procedimiento quirúrgico prolongado, se puede abordar la fistula en una segunda laparotomía.

Cálculos intrahepáticos

La formación de cálculos intrahepáticos o hepatolitiasis es endémica en Asia Oriental. En Estados Unidos, la enfermedad es rara fuera de la población inmigrante del este asiático. En la mayor parte de los casos, la hepatolitiasis se relaciona con trastornos más comunes de las vías biliares, como estenosis biliar benigna, colangitis esclerosante primaria, quiste del colédoco y tumores de la vía biliar. La hepatolitiasis ocurre sola ante la falta de algún otro trastorno de las vías biliares en menos de 10% de los casos. Entre los factores importantes en la patogénesis de los cálculos intrahepáticos están la estasis biliar, las infecciones bacterianas y la mucina biliar. La mayor parte de los cálculos intrahepáticos es grande y blanda, contiene cilindros bacterianos y bilirrubinato de calcio y se conoce como *cálculos de pigmento pardo*.⁴⁴

Presentación clínica

La mayoría de los pacientes con hepatolitiasis experimenta colangitis (67%) y dolor en el cuadrante superior derecho (63%). La ictericia (39%) y el prurito (6%) son síntomas menos comunes. Los cálculos intrahepáticos se diagnostican mediante el empleo de colangiografía endoscópica, percutánea o con resonancia magnética (fig. 50-18). Los cálculos intrahepáticos suelen presentarse en ambos conductos hepáticos.⁴⁴

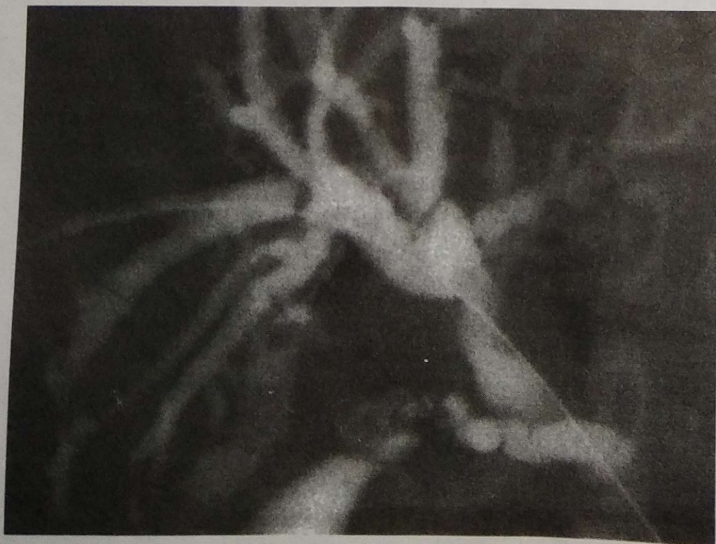


Fig. 50-18. Esta colangiografía transhepática ilustra múltiples cálculos intrahepáticos.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es corregir el trastorno biliar subyacente y eliminar todos los cálculos del árbol biliar intrahepático. A menudo se requieren varios procedimientos para lograr este último objetivo, de manera que el acceso biliar a largo plazo es decisivo. El tratamiento quirúrgico incluye colecistectomía; resección del árbol biliar extrahepático para incluir cualquier estenosis, tumor o quiste del colédoco; coledoscopia y extracción de cualquier cálculo intrahepático. La continuidad bilioentérica se restablece con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, ya sea sobre endoprótesis transhepáticas o como una yeyunostomía hepática cutánea. En los enfermos con obstrucción biliar prolongada y atrofia en segmentos o cirrosis se requiere una resección hepática parcial. Alrededor de 50% de los enfermos requiere procedimientos adicionales (coledoscopia percutánea o dilatación con globo) para despejar de cálculos los conductos intrahepáticos para tratar las estenosis persistentes. Con este tratamiento se han notificado tasas de eliminación de cálculos de 94 por ciento.⁴⁴

ENFERMEDADES BILIARES NO LITIASICAS BENIGNAS

Estenosis benigna/lesión de vías biliares

Las estenosis biliares benignas se presentan junto con una amplia variedad de trastornos, como pancreatitis crónica, colangitis esclerosante primaria y colangitis aguda o después de traumatismo abdominal contuso o penetrante. Sin embargo, la mayor parte de las estenosis benignas ocurre después de lesiones iatrogénicas de las vías biliares, muy comúnmente durante la colecistectomía laparoscópica. Casi todas las lesiones se reconocen durante la operación o durante el periodo posoperatorio temprano y, con el tratamiento apropiado, los resultados a largo plazo son aceptables. Sin embargo, con las estenosis biliares no reconocidas o tratadas en forma inadecuada, tarde o temprano se desarrolla colangitis recurrente, cirrosis biliar secundaria e hipertensión portal.

Patogénesis

La mayor parte de las lesiones de las vías biliares ocurre durante la colecistectomía. Esta es la operación abdominal que se realiza más a menudo y en Estados Unidos se llevan a cabo cada año más de 700 000. No hay duda de que antes del uso generalizado de la colecistectomía laparoscópica las lesiones de las vías biliares eran relativamente raras, presentándose en casi una de cada 800 000 colecistectomías abiertas. La frecuencia de lesión de las vías biliares con la colecistectomía laparoscópica es mayor que la previamente observada con la colecistectomía abierta. Varios estudios extensos derivados de bases de datos estatales o nacionales han calculado la frecuencia de problemas de las vías biliares en 0.85% o en una de cada 120 colecistectomías laparoscópicas. La frecuencia de lesiones mayores de las vías biliares es de 0.55%, más o menos, y la frecuencia de fugas biliares o lesiones menores es de 0.3 por ciento.

Se han implicado varios factores en la presentación de lesiones de las vías biliares durante la colecistectomía laparoscópica. La capacitación y la experiencia del cirujano fueron reconocidas como factores importantes en los primeros informes sobre las lesiones laparoscópicas de las vías biliares. Conforme aumentó la experiencia del cirujano a más de 20 casos, la frecuencia de estas lesiones disminuyó. Sin embargo, las series basadas en poblaciones no demuestran una disminución en las tasas de lesiones biliares entre principios del decenio de 1990 y mediados del mismo decenio, lo que sugiere que se ha alcanzado una frecuencia estable de las mismas.¹

Los factores quirúrgicos locales también incrementan la dificultad del procedimiento y el riesgo de lesión. Los factores comunes relacionados con las lesiones incluyen inflamación crónica, obesidad, grasa en la región periportal, exposición deficiente y hemorragia que encubre el campo operatorio. En general, la mayor edad del paciente, el género masculino, un periodo prolongado de síntomas antes de la colecistectomía y el número de ataques son todos factores que se acompañan de una mayor dificultad para realizar el procedimiento. El riesgo de lesión de la vía biliar también es más elevado en la colecistitis aguda que en la crónica (1.3 en comparación con 0.6 por ciento).

La anatomía biliar aberrante suele citarse como un factor en las lesiones biliares. La anomalía que más comúnmente interviene en las lesiones de las vías biliares es un conducto hepático derecho aberrante que sigue su trayecto a través del triángulo de Calot y que entra en el conducto hepático común. En ocasiones, el conducto cístico drena en un pequeño conducto hepático derecho aberrante, el cual se confunde con el cístico y es ligado, dividido o ambas cosas a la vez.

Se han implicado varios factores transoperatorios en las lesiones biliares. La lesión laparoscópica clásica se presenta cuando el cístico y el colédoco quedan alineados y se confunde éste con aquel; es entonces cuando se le aísla, se le pinza y se le divide (fig. 50-19A).⁹ Conforme continúa la disección en sentido cefálico, se divide el conducto hepático común a una distancia variable del íleo y a menudo también se lesiona la arteria hepática derecha. Otros factores transoperatorios implicados en la lesión de las vías biliares incluyen tracción excesiva sobre el cístico, lo cual puede llevar a la colocación de una grapa en el colédoco (véase fig. 50-19B); disección demasiado profunda en el parénquima hepático, que puede lesionar conductos intrahepáticos; colocación deficiente de una grapa en el cístico, y empleo imprudente de cauterio.⁵³

La colangiografía transoperatoria sistemática se ha recomendado para disminuir o prevenir las lesiones biliares; sin embargo, no hay datos concluyentes que apoyen este punto de vista. La colangiografía define la anatomía y limita la magnitud de la lesión biliar, pero las lesiones ciertamente se presentan pese al uso de la colangiografía. La exposición cuidadosa de las estructuras en el triángulo de Calot y la clara definición de la unión de la vesícula y el cístico antes de dividir cualquiera de estas estructuras limita la frecuencia de estas lesiones (fig. 50-20).⁵³

Las lesiones biliares y la estenosis también ocurren después de otras operaciones abdominales. Se pueden formar estenosis biliares en el sitio de cálculos impactados o coledocotomía tras la exploración del colédoco. La gastrectomía y la división del duodeno proximal, sobre todo cuando existe inflamación aguda por úlcera péptica, también se acompañan de una baja frecuencia de lesión. Asimismo, se desarrollan estenosis después de anastomosis bilioentéricas.

Presentación

Los pacientes con lesiones de las vías biliares pueden presentar este fenómeno durante la operación, en el periodo posoperatorio este fenómeno ocurre meses o años después de la lesión inicial. Aproximadamente 25% de las lesiones mayores de los conductos (colédoco o hepático común) se reconocen durante la operación debido a la fuga de bilis, una colangiografía anormal o el reconocimiento tardío de la anatomía. Los enfermos restantes se presentan después de un tiempo variable en el periodo posoperatorio. Los sujetos con una fuga biliar por el muñón del cístico, un conducto hepático derecho aberrante que se seccionó o una lesión lateral en el colédoco por lo general se presentan en un lapso no mayor de una semana después de la colecistectomía con dolor, fiebre o hipo bilirrubinemia leve (2.5 mg/100 ml) a causa de un biloma o peritonitis biliar. En ocasiones, la bilis comienza a fugarse

externamente a través de un dren o una incisión quirúrgica. En las lesiones que entrañan oclusión del conducto hepático común o del colédoco sin una fuga biliar intraperitoneal, la ictericia con o sin dolor abdominal es el modo de presentación común. Es menos frecuente que los pacientes se presenten meses o años después de la cirugía biliar con colangitis o cirrosis por una lesión distante de las vías biliares.⁵³

Diagnóstico

Una secuencia ordenada en las pruebas diagnósticas por lo general establece el diagnóstico e inicia el tratamiento de los individuos con una lesión de la vía biliar. En quienes se sospecha fuga biliar, la CT abdominal o el ultrasonido permiten identificar el líquido peritoneal, un absceso o un biloma. Las acumulaciones perihepáticas de líquido se drenan por vía percutánea. El drenaje biliar persistente a través de un catéter percutáneo establece la presencia de fuga biliar activa o, si es necesario, este diagnóstico se confirma sin penetración corporal mediante gammagrafía con Tc-HIDA. En los enfermos con un dren quirúrgico o con un catéter colocado por vía percutánea y una fuga biliar externa, la anatomía biliar a menudo se determina mediante una fistulografía a través del dren después de que se formó un trayecto fibroso. Ante la falta de una fuga biliar externa, se puede definir la anatomía biliar mediante una colangiografía endoscópica retrógrada.⁵³

La valoración diagnóstica es un poco diferente en el paciente icterico con una lesión sospechada en las vías biliares. La valoración mediante CT o ultrasonografía demuestra la existencia de dilatación intrahepática y extrahepática de los conductos. Estos estudios también proporcionan cierta información anatómica sobre el nivel de la lesión sin importar que esté afectado el sistema ductal a un segmento o lóbulo o que resulte afectado todo el sistema ductal intrahepático. En los enfermos con dilatación ductal intrahepática por una estenosis biliar, la colangiografía transhepática percutánea con la colocación de una endoprótesis transhepática descomprime el árbol biliar, alivia la ictericia y define la magnitud proximal de la lesión, lo que es decisivo para determinar el tratamiento apropiado.

Tratamiento

El tratamiento apropiado de las lesiones de la vía biliar depende del momento en que se establece el diagnóstico después de la lesión inicial y del tipo, magnitud y nivel de la lesión. Las fugas biliares a través del conducto cístico por lo general se tratan mediante drenaje percutáneo de cualquier acumulación de líquido intraabdominal, seguida de la colocación de una endoprótesis biliar. Las lesiones laterales de la vía biliar (sección transversal parcial) reconocidas al momento de una colecistectomía se tratan mediante la colocación de una sonda en T. Esta se puede colocar en el sitio de la lesión si tal lesión es similar en tamaño a una coledocotomía. Cuando la abertura biliar es más amplia, se repara la lesión en forma primaria y se apoya con una sonda en T colocada a través de una coledocotomía proximal o distal. Los conductos menores de 3 mm de diámetro o los que drenan un solo segmento hepático se pueden ligar con seguridad. Los conductos de más de 3 mm tienen más posibilidades de drenar varios segmentos o todo un lóbulo y es necesario reimplantarlos.

Las lesiones mayores de las vías biliares, incluidas transecciones del colédoco o del conducto hepático común, se reparan si se reconocen al momento de la colecistectomía. Las lesiones diagnósticas después del periodo posoperatorio inmediato se tratan inicialmente con catéteres transhepáticos para la descompresión biliar y luego mediante exploración operatoria y reparación seis a ocho semanas después de la intervención quirúrgica inicial una vez que se ha resuelto la inflamación aguda. El objetivo de la

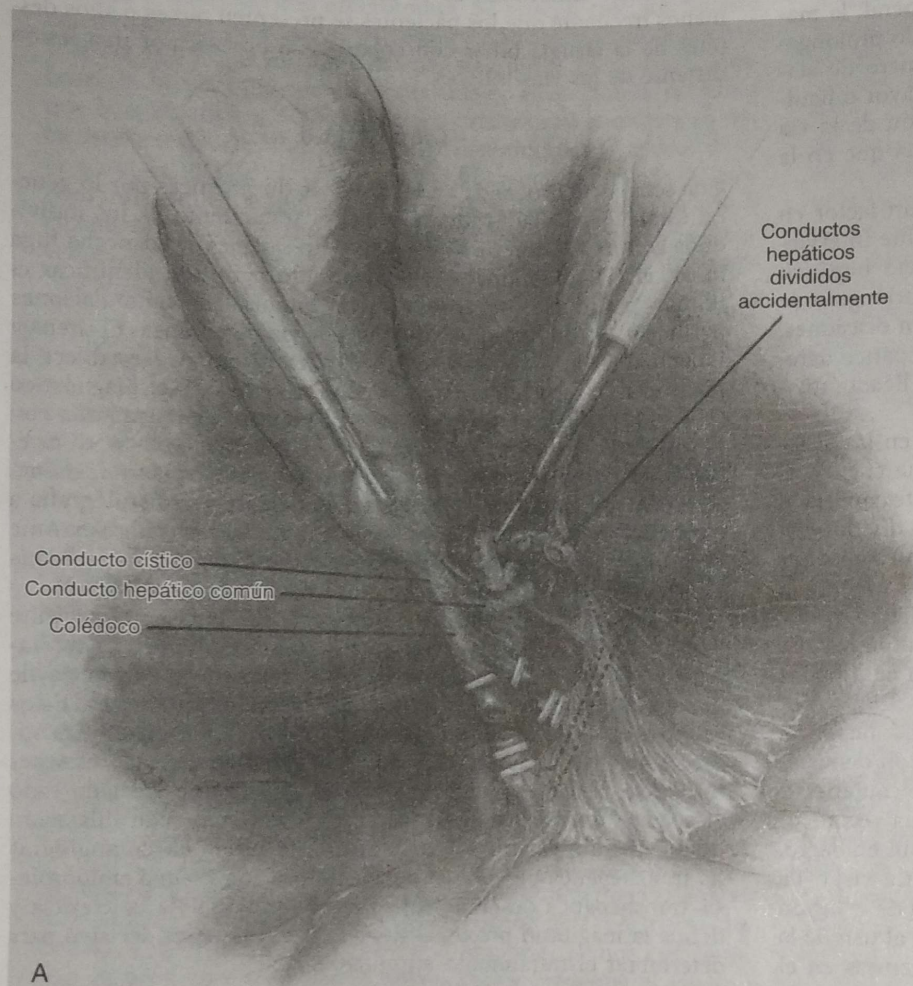


Fig. 50-19. A, lesión típica de la vía biliar que se produce durante la colecistectomía laparoscópica. Se alinea el cístico y el colédoco al ejercer tracción sobre la vesícula biliar. Se resecta un segmento del colédoco y del conducto hepático. B, la tracción cefálica sobre la vesícula biliar puede "doblar" el colédoco y desplazarlo de su sitio normal, lo cual lleva a la aplicación de una grapa en la unión del colédoco con el cístico. (A, reproducida de Branum G, Schmitt C, Baillie J, et al: Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 217(5):532-541, 1993. B, reproducida de Curet MJ, Zucker KA: Laparoscopic surgery of the biliary tract and liver. En Zuidema GD (ed): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996.)

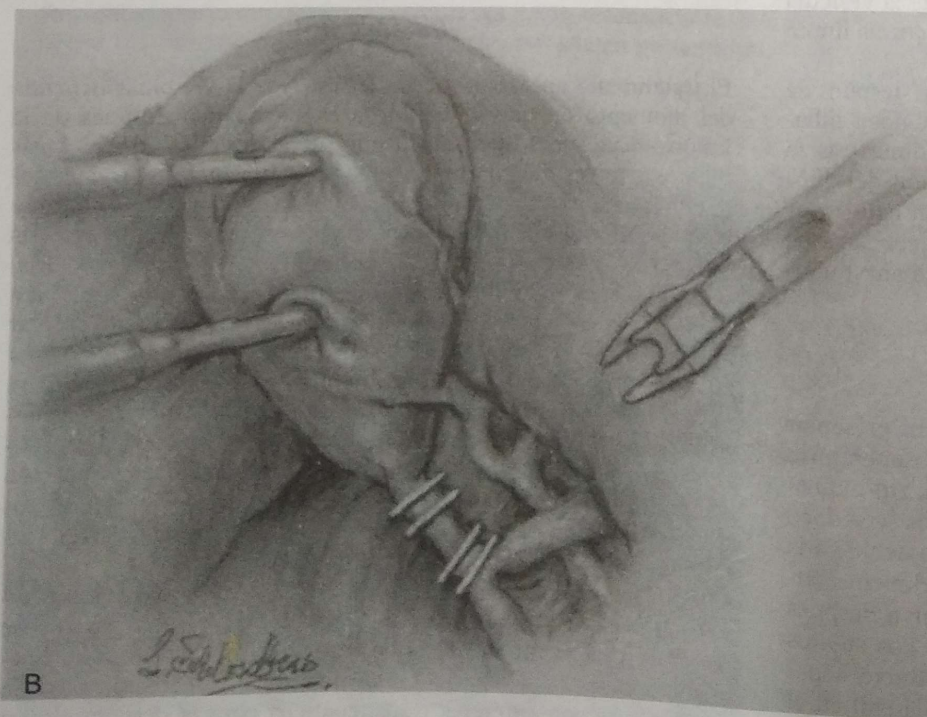
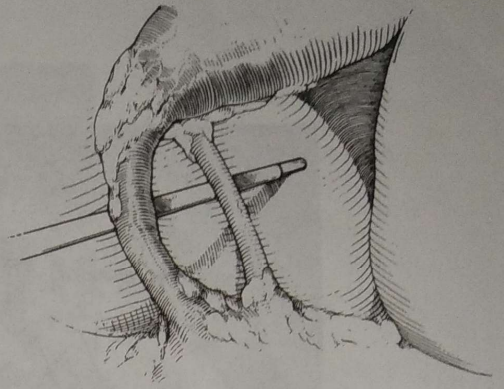


Fig. 50-20. Vista obtenida después de la disección en el triángulo de Calot, la cual demuestra claramente cómo el conducto cístico y la arteria cística entran en la vesícula biliar. En este punto es seguro ligar y dividir el cístico. (Reproducido de Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ: An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. Reimpreso con autorización de the American College of Surgeons [Journal of the American College of Surgeons, 1995, vol. 180, pp. 101-125].)



reparación quirúrgica es una anastomosis libre de tensión, mucosa a mucosa, del conducto con el intestino. Las reparaciones de conducto a conducto sólo son convenientes en el caso raro en que no se ha perdido algún segmento del conducto con la lesión, dado que estas reparaciones tienen una muy alta tasa de formación de estenosis posoperatoria. En la mayor parte de los casos se lleva a cabo una coledocoyeyunostomía en Y de Roux terminolateral o, con más frecuencia, una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux (fig. 50-21).¹¹ En las estenosis que afectan la bifurcación o los conductos hepáticos izquierdo o derecho se requieren hepaticoyeyunostomías bilaterales. Los catéteres transhepáticos colocados antes de la operación ayudan a identificar los conductos hepáticos, sobre todo en las estenosis más proximales; se dejan después de la cirugía por varios meses para brindar soporte a la anastomosis y proporcionar acceso a las vías biliares a fin de obtener estudios con imágenes.³¹ Las estenosis biliares en las cuales el conducto permanece intacto o las estenosis posoperatorias en las anastomosis también son accesibles a la dilatación percutánea o endoscópica, a la utilización de endoprótesis o a ambas cosas.

Resultados

Se logran resultados aceptables en la mayoría de los pacientes sometidos a reparación quirúrgica de la estenosis o lesión de la vía biliar. La mortalidad operatoria que acompaña a la reparación de la lesión de la vía biliar ha sido de cero en varias series extensas; las complicaciones comunes incluyen colangitis, absceso subhepático o subfrénico, fuga biliar y hemobilia. Se requiere de seguimiento a largo plazo para valorar completamente los resultados del tratamiento operatorio o no operatorio de la lesión de la vía biliar. La recidiva de la estenosis en una anastomosis bilioentérica se manifiesta muchos años después de la reparación quirúrgica. Dos tercios de las recidivas se vuelven sintomáticas al cabo de dos años de la reparación. Sin embargo, se ha descrito la recurrencia de la estenosis después de 10 años.

En una serie extensa, 92% de los pacientes estaba libre de ictericia y colangitis después de someterse a la reparación quirúrgica de una lesión laparoscópica de la vía biliar. Los factores que influyeron en el resultado fueron el nivel de la estenosis o la lesión y el tipo de estenosis. Las estenosis más proximales (en la bifurcación del conducto hepático o proximal a la misma) tuvieron una tasa de éxito más baja que las estenosis distales (distales a la bifurcación del conducto hepático). Los enfermos sometidos a reparación inicial de una lesión ductal tuvieron una tasa de recidiva de la estenosis más baja que aquellos que se sometieron a una modificación operatoria de una reparación ductal previa o una reconstrucción biliar (2.5 en comparación a 25%). La dilatación percutánea con globo y la aplicación de endoprótesis tuvieron éxito al aliviar la ictericia y la colangitis en 64% de los pacientes, todos

los cuales se habían sometido por lo menos a una reparación operatoria previa.³¹

Colangitis aguda

La colangitis aguda es una infección bacteriana del sistema ductal biliar cuya gravedad varía desde leve y autolimitada a grave y letal. En 1877, Charcot describió por primera vez la tríada clínica consistente en fiebre, ictericia y dolor que produce la colangitis. Este cirujano postuló que la bilis estancada que producían los trastornos biliares obstructivos era un factor importante en la patogénesis de esta enfermedad.

Fisiopatología

La colangitis clínica es resultado de una combinación de dos factores: 1) concentraciones bacterianas importantes en la bilis y 2) obstrucción biliar (fig. 50-22).⁴⁷ Aunque los cultivos de la vesícula biliar y los conductos biliares suelen ser estériles, la frecuencia de cultivos positivos de las vías biliares (véase Bacteriología) aumenta en la presencia de cálculos en el colédoco u otra patología obstructiva. Los microorganismos más comunes recuperados de la bilis en pacientes con colangitis incluyen *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, enterococos y *Bacteroides fragilis*.⁵⁸ No obstante, aun en caso de concentraciones elevadas de bacterias en la bilis, no se desarrollan colangitis y bacteriemia clínica, a menos que la obstrucción ocasione elevación en las presiones intraconductales.

Las presiones biliares normales fluctúan entre 7 y 14 cmH₂O. En la presencia de bacteriemia y presiones biliares normales, la sangre de la vena hepática y la linfa perihepática son estériles. Sin embargo, en la obstrucción biliar parcial o completa, las presiones intrabiliares aumentan a 18 a 29 cmH₂O y los microorganismos rápidamente aparecen tanto en la sangre como en la linfa. La fiebre y los escalofríos relacionados con colangitis son el resultado de la bacteriemia sistémica ocasionada por el reflujo colangiovenoso y colangiolinfático (véase fig. 50-22).

Etiología

Las causas más comunes de obstrucción biliar son coledocolitiasis, estenosis benignas, estenosis en las anastomosis bilioentéricas y colangiocarcinoma o cáncer periampollar. Antes de 1980, la coledocolitiasis era la causa de cerca de 80% de los casos notificados de colangitis. Las estenosis neoplásicas se han convertido en la principal causa de colangitis. Se sabe que la colangiografía endoscópica, la colangiografía transhepática percutánea y la colocación de una endoprótesis a través de la vía endoscópica o percutánea producen bacteriemia. Estos procedimientos a menudo se

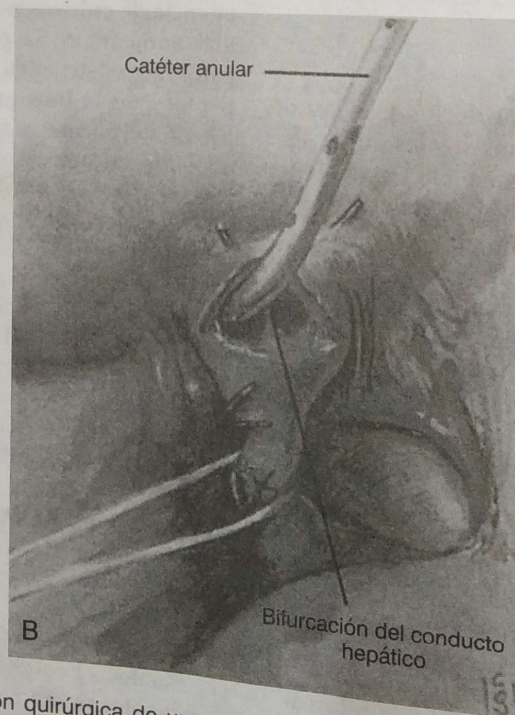
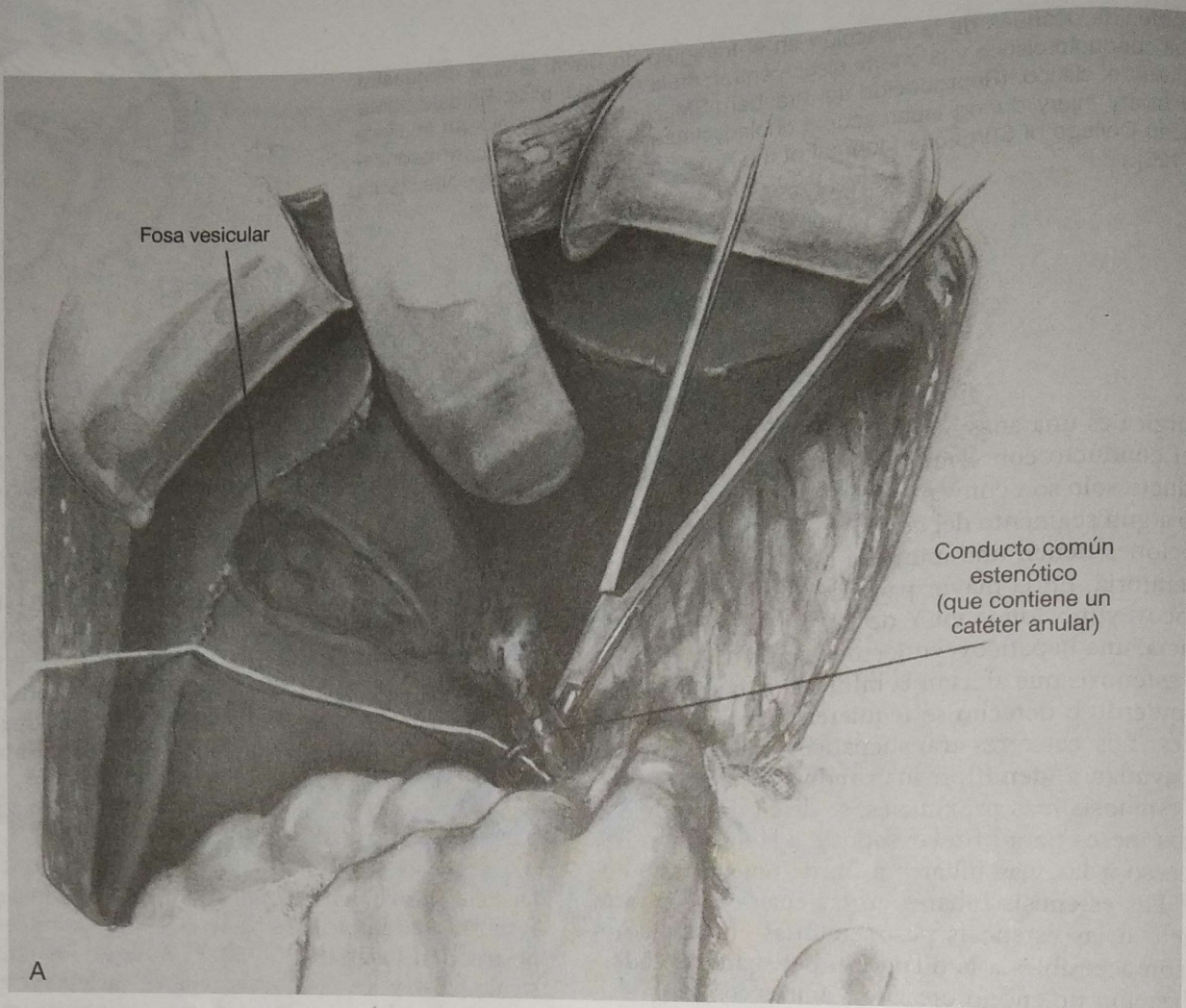


Fig. 50-21. A, este diagrama ilustra la reparación quirúrgica de una lesión operatoria de la vía biliar que produjo estenosis del conducto hepático común. Se identifica y se envuelve el conducto hepático común. B, se abre en la parte anterior el conducto hepático común donde parece razonablemente normal y se retira el catéter transhepático desde la parte distal del colédoco.

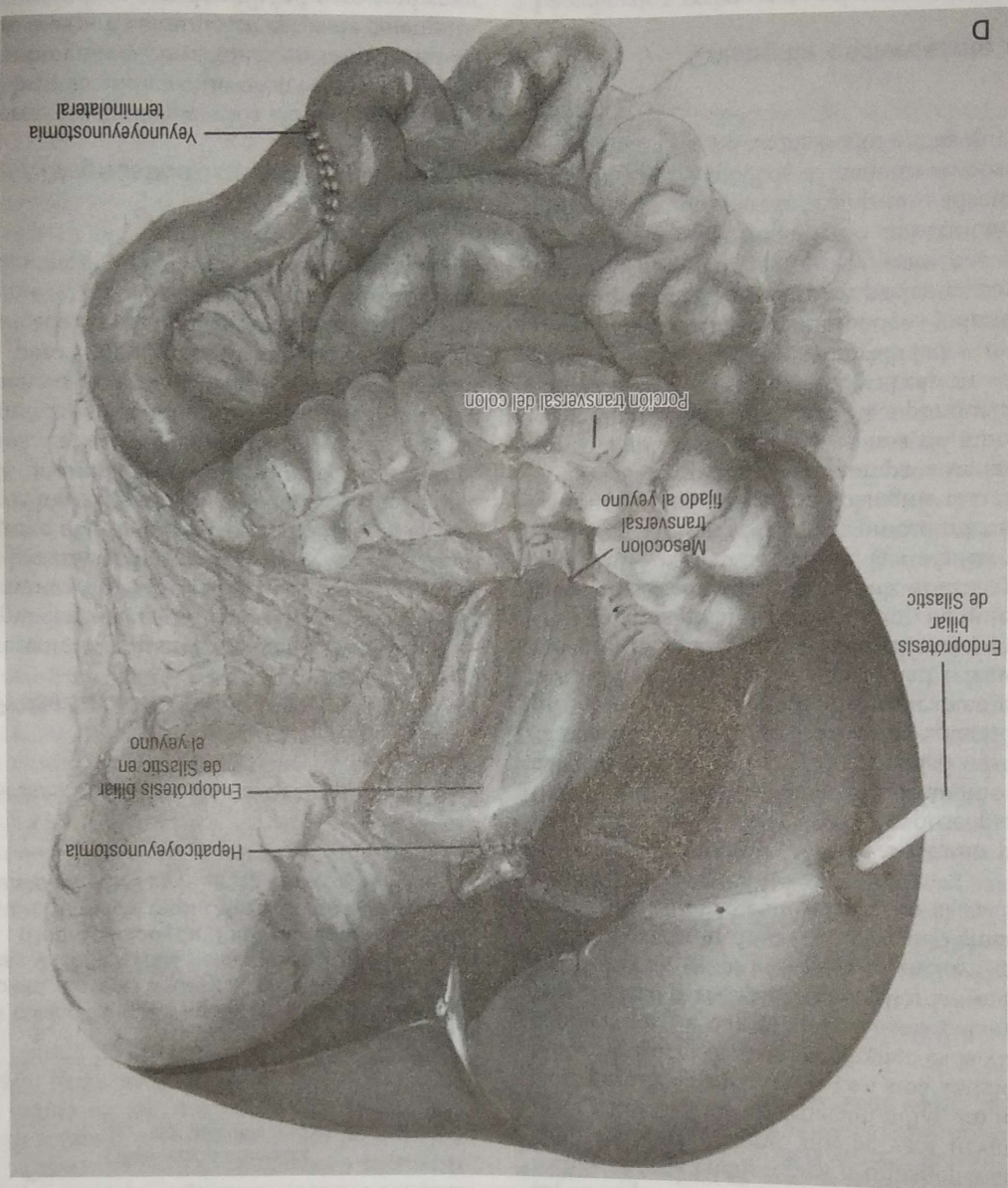
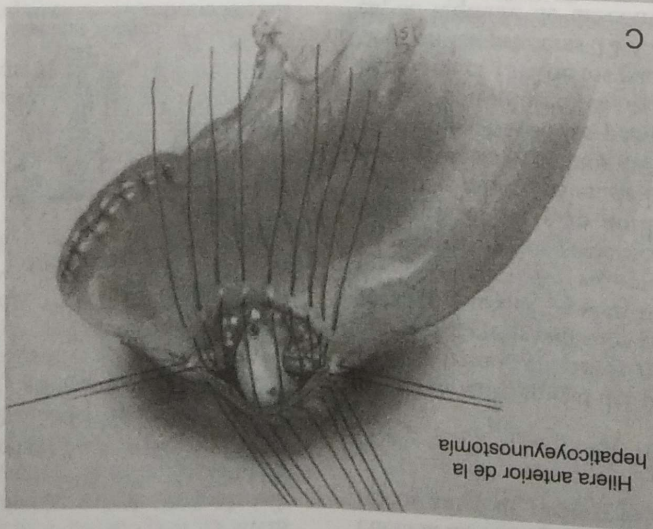


Fig. 50-21. Continuación. C, después de resecar la vía biliar estenótica, se lleva a cabo una hepaticocystostomía en Y de Roux con la parte proximal del conducto hepático común sobre un catéter de Silastic transhepático. D, hepaticocystostomía en Y de Roux retrocólica concluida. (A a D, reproducidas de Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 1. Philadelphia, BC Decker, 1990.)

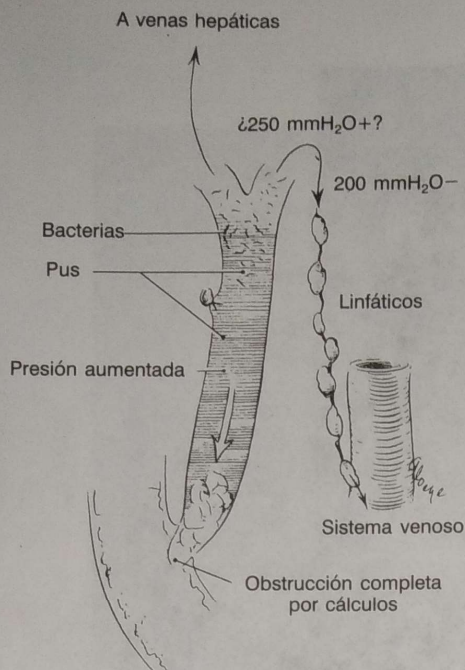


Fig. 50-22. Se presenta colangitis tóxica aguda en caso de bacterias y obstrucción biliar completa. En esta situación, el reflujo de bacterias hacia las venas hepáticas y los linfáticos perihepáticos conduce a una bacteriemia sistémica. (Reproducido de Pitt HA, Longmire WPS: Suppurative cholangitis. En Hardy JM (ed): Critical Surgical Illness, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1980.)

llevan a cabo en pacientes con obstrucción neoplásica no reseccable.⁴²

Presentación clínica

La colangitis puede presentarse con una amplia gama de enfermedades. Los pacientes pueden tener una enfermedad que cede de manera espontánea y nunca buscan atención médica. En el otro extremo del espectro, los enfermos con colangitis tóxica presentan una enfermedad grave que incluye ictericia, fiebre, dolor abdominal, obnubilación e hipotensión (pentadología de Reynold). La fiebre es el síntoma de presentación más común y a menudo se acompaña de escalofríos. La ictericia es un dato físico frecuente, pero puede no presentarse, sobre todo en individuos con una endoprótesis a permanencia o con un catéter biliar. El dolor también suele presentarse, pero a menudo es leve. El dolor intenso o la hipersensibilidad marcada son motivo para considerar un diagnóstico alternativo, como el de colecistitis aguda. Aproximadamente 4 a 5% de los pacientes con colangitis tóxica presenta choque séptico.³⁴

Diagnóstico

Si bien la colangitis representa un diagnóstico clínico, las pruebas de laboratorio pueden brindar indicios de obstrucción biliar. La leucocitosis, hiperbilirrubinemia y elevaciones en la fosfatasa alcalina y en las transaminasas son comunes en casos de colangitis. Los estudios radiológicos también son de utilidad para confirmar el diagnóstico. La CT, ultrasonografía e imágenes por resonancia magnética proporcionan signos de dilatación de las vías biliares, masas pancreáticas y en ocasiones cálculos en el colédoco sin penetración corporal. La colangiografía por lo general se requiere antes o como parte del tratamiento. Tanto la colangiografía en-

doscópica como la transhepática percutánea conllevan una frecuencia de colangitis de 4 a 7%; se administran antibióticos sistémicos antes de realizar estos procedimientos.

Tratamiento

El tratamiento inicial del paciente con colangitis incluye antibióticos. Algunos enfermos no están muy graves y pueden tratarse como pacientes externos con antibióticos orales. Los sujetos con colangitis tóxica pueden requerir vigilancia en la unidad de cuidados intensivos y vasopresores para apoyar la presión arterial. La mayoría de los pacientes requiere líquidos intravenosos y antibióticos. El régimen antibacteriano debe cubrir los patógenos comunes que se aíslan de las vías biliares o basarse en cultivos de bilis actuales o previos (véase Selección de antibiótico).

La mayoría de los pacientes con colangitis responde al tratamiento con antibióticos por sí solo con mejoría clínica. Sin embargo, en el 15% de los pacientes que no responden a los antibióticos en las primeras 12 a 24 h o en aquellos con colangitis tóxica, se requiere de descompresión biliar de urgencia, lo cual se realiza por vía endoscópica o transhepática percutánea. La selección del procedimiento que se va a llevar a cabo se basa en el nivel e índole de la obstrucción biliar. En los sujetos con obstrucción perihiliar proximal o con una estenosis en la anastomosis bilioentérica, el drenaje percutáneo es la vía preferida para la descompresión. La coledocolitiasis y la colangitis que acompañan a los cánceres periampolares se abordan mejor por vía endoscópica. El drenaje biliar endoscópico incluye esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos o simplemente colocación de una endoprótesis biliar endoscópica en el paciente con inestabilidad hemodinámica.

Lai et al.,³⁰ analizaron en un estudio prospectivo y aleatorio los resultados del drenaje biliar endoscópico y de la cirugía en el tratamiento de los pacientes con colangitis tóxica relacionada con coledocolitiasis. La tasa de mortalidad nosocomial fue significativamente más baja en los pacientes sometidos a drenaje endoscópico que en los tratados quirúrgicamente (10 en comparación con 32%, $P < 0.03$). La morbilidad relacionada con el procedimiento, que incluyó neumonía, infecciones de la herida y disfunción renal, también fue más común en quienes se trataron quirúrgicamente. Cuando no es posible el drenaje biliar endoscópico o percutáneo, la exploración de la vía biliar y la colocación de una sonda en T sigue siendo un procedimiento que salva la vida de pacientes muy graves con colangitis tóxica.

La colangitis tóxica se acompaña de morbilidad y mortalidad considerables. En general, la tasa de mortalidad inherente a un episodio de colangitis es de 5%, aproximadamente. La insuficiencia renal, el absceso hepático y el cáncer son todos trastornos que se acompañan de mayor morbilidad y mortalidad. El éxito del tratamiento inicial con antibióticos y drenaje biliar es significativamente menos frecuente en pacientes con obstrucción biliar de origen neoplásico (fig. 50-23); estos pacientes a menudo requieren cambios en el tratamiento con antibióticos y manipulaciones biliares repetidas para descomprimir adecuadamente la vía biliar.³⁸ Los abscesos hepáticos a menudo se observan en personas con patología biliar y se consideran en las que no responden al tratamiento.

Colangitis esclerosante primaria

La colangitis esclerosante primaria es una hepatopatía colestásica que se caracteriza por estenosis fibróticas que afectan el árbol biliar intrahepático y extrahepático sin que se le conozca alguna causa desencadenante. En casos en los que las estenosis biliares difusas se deben a colangitis aguda, cálculos en el colédoco, traumatismo operatorio u otros agentes tóxicos, se utiliza el término

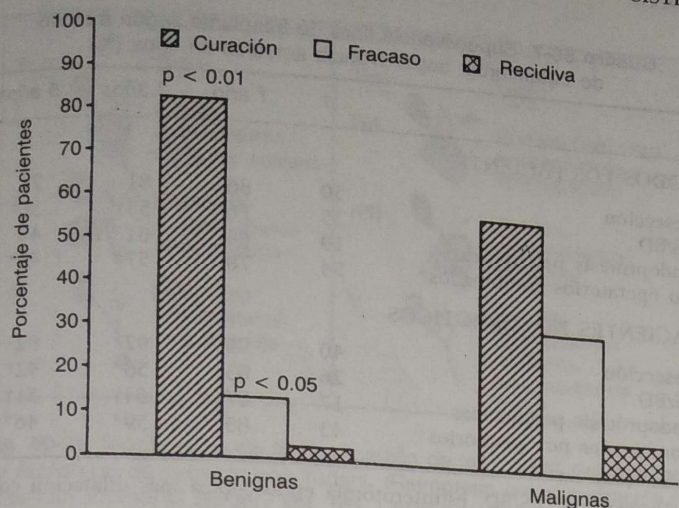


Fig. 50-23. Tasas de curación, fracaso y recidiva en pacientes con colangitis ocasionada por obstrucción biliar benigna o maligna. Los resultados fueron significativamente peores en caso de obstrucción maligna. (Reproducido de Thompson JE, Pitt HA, Doty JE, et al: Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. Surg Gynecol Obstet 1990;171:275, fig. 1, con autorización.)

colangitis esclerosante secundaria. La evolución clínica de los enfermos con colangitis esclerosante es muy variable y algunos persisten asintomáticos por años, en tanto que en otros, los cambios obliterantes en las vías biliares avanzan con rapidez a cirrosis biliar secundaria e insuficiencia hepática. Algunos estudios sugieren que existen factores genéticos e inmunitarios importantes en la patogénesis de este trastorno. La colangitis esclerosante primaria es más común en determinados haplotipos de antígeno leucocitario humano, como B8/DR3, que también es común en pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias, como diabetes mellitus insulino dependiente, enfermedad de Graves, síndrome de Sjögren y miastenia grave.

Enfermedades relacionadas

Diversas enfermedades se han relacionado con la colangitis esclerosante primaria. La relación más fuerte existe entre las enfermedades inflamatorias del intestino, sobre todo colitis ulcerosa, y la colangitis esclerosante. La frecuencia de colitis ulcerosa en personas con colangitis esclerosante fluctúa entre 60 y 72%. Los pacientes con colangitis esclerosante también corren mayor riesgo de desarrollar colangiocarcinoma. Kornfeld et al.,²⁸ comunicaron un riesgo de 11% de desarrollar colangiocarcinoma en un extenso grupo de pacientes suecos a los cuales se les hizo una valoración de control durante 10 años. El colangiocarcinoma puede presentarse en una etapa temprana de la evolución clínica de la colangitis esclerosante primaria y a menudo se diagnostica al mismo tiempo que esta enfermedad. La mayoría de los enfermos con colangitis esclerosante primaria en quienes sobreviene colangiocarcinoma no son cirróticos.² Entre 10 y 15% de los individuos sometidos a trasplante hepático tienen un colangiocarcinoma insospechado en el espécimen de la hepatectomía.²³

Presentación clínica

La historia natural de los enfermos con colangitis esclerosante primaria es muy variable: algunos progresan con rapidez a la insuficiencia hepática, en tanto que otros permanecen asintomáticos durante años. La edad media a la que se presenta la colangitis esclerosante primaria fluctúa entre 40 y 45 años y dos tercios de los enfermos son varones.³ Los pacientes presentan signos y sín-

tomas de hepatopatía colestática (ictericia, prurito, fatiga) o anomalía en las pruebas séricas de funcionamiento hepático. Alrededor de 75% de los individuos presenta síntomas. Son raras las manifestaciones de colangitis bacteriana (dolor, fiebre e ictericia), sobre todo sin manipulaciones precedentes en las vías biliares. Un pequeño porcentaje de los pacientes presenta signos y síntomas de hepatopatía avanzada, como son ascitis, hemorragia por varices y esplenomegalia. La mediana de supervivencia en las personas con colangitis esclerosante primaria desde el momento del diagnóstico fluctúa entre 10 y 12 años.

Diagnóstico

El diagnóstico de colangitis esclerosante primaria suele establecerse mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Las estenosis multifocales difusas muy comúnmente se encuentran tanto en las vías biliares intrahepáticas como en las extrahepáticas en pacientes con colangitis esclerosante primaria (fig 50-24). La afección de los conductos extrahepáticos sin afección de los conductos intrahepáticos ocurre en 5 a 10% de los individuos con colangitis esclerosante primaria. Pese a la presencia de enfermedad difusa en la mayor parte de los casos de colangitis esclerosante, la bifurcación del conducto hepático suele ser el segmento del árbol biliar con estenosis más grave. Una biopsia hepática para determinar el grado de fibrosis hepática o la existencia de cirrosis también es decisiva en la selección del tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento médico de la colangitis esclerosante primaria ha sido desalentador hasta el momento. El ursodesoxicolato reduce la bilirrubina y las transaminasas en suero, pero no ha mejorado los síntomas o el avance tardío de la enfermedad. Las estenosis biliares en personas con colangitis esclerosante primaria se han dilatado o apoyado mediante el empleo de la vía percutánea o endoscópica. Estos procedimientos no quirúrgicos han producido mejoras a corto plazo en los síntomas y en los niveles séricos de bilirrubina. Los pacientes sintomáticos con ictericia persistente también son candidatos al tratamiento quirúrgico. La resección del árbol biliar extrahepático mediante hepaticoyunostomías bilaterales ha originado resultados razonables a corto plazo en individuos con estenosis importantes en la bifurcación o extrahepáticas. La resección quirúrgica sólo se realiza en caso de cirrosis o fibrosis hepática considerable en la biopsia hepática. Además, también debe explorarse a los pacientes en quienes no es posible descartar un colangiocarcinoma.

Ahrendt et al.,³ informaron sobre 146 pacientes con colangitis esclerosante primaria tratados con resección quirúrgica o dilatación biliar no operatoria. La supervivencia global fue significativamente más prolongada en los individuos no cirróticos con colangitis esclerosante primaria tratados con resección quirúrgica que en el grupo de pacientes tratados en forma no quirúrgica. Asimismo, los sujetos sin cirrosis tratados con resección sobrevivieron significativamente más tiempo antes de requerir un trasplante hepático que aquellos tratados en forma no operatoria (cuadro 50-7).³

La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad progresiva que tarde o temprano ocasiona cirrosis biliar. El trasplante hepático ha originado resultados excelentes en casos de colangitis esclerosante primaria y hepatopatía en etapa terminal. La supervivencia actuarial global a cinco años de los pacientes es hasta de 85% y la supervivencia del injerto a cinco años se ha notificado hasta en 72%. Se ha comunicado que la colangitis esclerosante primaria recurrente ocurre hasta en 10% de los pacientes y puede requerir de un nuevo trasplante. El tratamiento quirúrgico de las vías biliares llevado a cabo antes del trasplante hepático no afecta



Fig. 50-24. Colangiografía percutánea que demuestra bifurcación hepática (abajo a la derecha) y los conductos hepáticos derechos en un paciente con colangitis esclerosante primaria. La colangiografía demuestra estenosis difusas de las vías biliares intrahepáticas.

la supervivencia después del trasplante. La supervivencia a largo plazo en los individuos con un colangiocarcinoma incidental pequeño (< 1 cm) es similar a la observada en pacientes sin colangiocarcinoma.²³

Quistes biliares

El quiste del colédoco es una dilatación congénita rara de las vías biliares extrahepáticas, intrahepáticas o ambas a la vez. Si bien los quistes del colédoco a menudo se presentan durante la lactancia y la infancia, la enfermedad se diagnostica más comúnmente en los adultos. La frecuencia de quiste del colédoco es sólo de entre uno en 100 000 y uno en 150 000 personas en los países occidentales, pero es mucho más común en Japón. Los quistes del colédoco son tres a ocho veces más comunes en mujeres que en varones.

Etiología y clasificación

La presentación frecuente de los quistes del colédoco durante la lactancia apoya un origen congénito. También se ha documentado una unión anómala del conducto pancreático-biliar en 90 a 100% de los pacientes con quistes del colédoco. En la unión anómala del conducto pancreático-biliar, el conducto pancreático se une al colédoco a más de 1 cm proximal a la ampolla, lo que produce un conducto común largo y reflujo libre de las secreciones pancreáticas hacia las vías biliares. Este reflujo de jugo pancreático hacia las vías biliares aumenta las presiones biliares y origina cambios inflamatorios en el epitelio biliar; es posible que guarde relación con la formación de quistes del colédoco.

La clasificación actual de los quistes del colédoco fue propuesta inicialmente por Alonso-Lej y ulteriormente modificada por

Cuadro 50-7. Supervivencia libre de trasplante según método de tratamiento: supervivencia actuarial en años (%)

	n	1 año	3 años	5 años
TODOS LOS PACIENTES				
Resección	50	86	81	71
ES/BD	35	76	55†	36*
Endoprótesis percutánea	19	84	61	49
No operatorios combinados†	54	78	57†	40*
PACIENTES NO CIRROTICOS				
Resección	40	95	92	82
ES/BD	26	83	56*	42*
Endoprótesis percutáneas	17	87	64†	51†
Combinados no operatorios	43	85	59*	46*

Abreviaturas: ES/BD, esfinterotomía endoscópica más dilatación con globo.

* $P < 0.01$ en comparación con resección.

† Combinado no operatorio incluye pacientes tratados mediante dilatación endoscópica con globo o endoprótesis percutánea.

* $P < 0.05$ en comparación con resección.

Con adaptaciones, de Ahrendt SA, Pitt HA, Kalloo AN, et al: Primary sclerosing cholangitis: Resect, dilate, or transplant? *Ann Surg* 277(3):412-423, 1998.

Todani (fig. 50-25).¹⁵ Los quistes tipo I (dilataciones fusiformes o quísticas de las vías biliares extrahepáticas) son los más comunes y constituyen 50% de los quistes del colédoco. Los quistes tipo IV (dilatación quística de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas) también se presentan con frecuencia (35% de los pacientes). Los quistes tipo II (divertículo sacular de la vía biliar extrahepática), tipo III (dilatación de la vía biliar dentro de la pared duodenal [coledocoele] y tipo V (quistes intrahepáticos [enfermedad de Caroli]) son mucho menos comunes y cada tipo se diagnostica en menos de 10% de los casos de quistes del colédoco.

Presentación clínica

La tríada clínica clásica relacionada con los quistes del colédoco incluye dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia y una masa abdominal; sin embargo, esta presentación ocurre en menos de 10% de los pacientes con quistes del colédoco. El cuadro clínico difiere entre niños y adultos. En los adultos, el dolor abdominal (87%) y la ictericia (42%) son frecuentes. Los datos clínicos menos comunes incluyen náusea (29%), fiebre (26%), pancreatitis (23%) y una masa abdominal (13 por ciento).³³

La valoración de laboratorio demuestra anomalías leves en la función hepática en 60% de los adultos con quistes del colédoco y estos datos no son específicos. El diagnóstico se establece mediante ultrasonografía o CT, pero se pasa por alto cuando no se considera y es malinterpretado como un asa de intestino o la vesícula biliar. Es necesaria la colangiografía (endoscópica, transhepática o con resonancia magnética) para determinar el tipo de quiste del colédoco y planificar la magnitud del tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

El tratamiento apropiado de los quistes del colédoco tipos I y II incluye colecistectomía; resección de las vías biliares extrahepáticas, lo que comprende al quiste del colédoco; y hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. El drenaje interno del quiste hacia el asa de yeyuno en Y de Roux se realizaba comúnmente, pero conlleva un riesgo prohibitivo de colangitis, hepatolitiasis y desarrollo ulterior de colangiocarcinoma en el quiste. El colangiocarcinoma es

Tipo	Datos	Tipo	Datos
I	 Quiste extrahepático fusiforme solitario	IVA	 Quistes fusiformes extrahepáticos e intrahepáticos
II	 Divertículo supraoduodenal extrahepático	IVB	 Quistes extrahepáticos múltiples
III	 Divertículo intraoduodenal; coledocoele	V	 Quistes intrahepáticos múltiples; enfermedad de Caroli

Fig. 50-25. Modificación de la clasificación de los quistes del colédoco de Alonso-Lej de acuerdo con Todani. (Reimpreso con autorización de American Journal of Surgery Vol. 165, Chijiwa K, Koga A, Surgical management and long-term follow-up of patients with choledochal cysts, pp. 238-242, Copyright 1993, con autorización de Excerpta Medica Inc.)

raro en los niños con quistes del colédoco, pero el riesgo de que se desarrolle puede ser de hasta 15% en adultos y apoya la función de la resección en el tratamiento de estos quistes.³³ También se recomienda la resección de las vías biliares extrahepáticas para los quistes tipo IV. Si los quistes intrahepáticos están confinados a un lóbulo, también se considera la lobectomía hepática. Los quistes intrahepáticos bilobulares se acompañan de un alto riesgo de cálculos intrahepáticos y se tratan mediante la aplicación de catéter transhepático a largo plazo para proporcionar un acceso continuo al árbol biliar intrahepático que permita recuperar los cálculos.

ENFERMEDADES BILIARES NEOPLASICAS

Cáncer de la vesícula biliar

El cáncer de la vesícula biliar es un tumor neoplásico agresivo que ocurre sobre todo en los ancianos. Con la excepción de los casos de etapa temprana detectados incidentalmente al momento de la colecistectomía para la litiasis biliar, el pronóstico en la mayoría de los pacientes es desfavorable. Muchos de estos tumores no son resecables cuando se presentan y la mayor parte pueden tratarse por medios no quirúrgicos. Un tratamiento quirúrgico intensivo en los enfermos con cáncer circunscrito de la vesícula biliar ha producido resultados alentadores con una morbilidad aceptable.

Frecuencia

El cáncer de la vesícula biliar es el quinto cáncer gastrointestinal más común.^{13,42} Es dos a tres veces más común en mujeres que en varones, lo cual se debe en parte a la mayor frecuencia de cálculos biliares en las mujeres.^{13,41,42} Más de 75% de los pacientes con este tumor neoplásico tienen más de 65 años de edad.¹³ Alrededor de 5 000 casos nuevos se diagnostican cada año en Estados Unidos y la frecuencia global de cáncer vesicular es 2.5 casos por 100 000 residentes.⁴² La frecuencia del cáncer vesicular varía considerablemente con los antecedentes étnicos y la ubicación geográfica. En Estados Unidos, el cáncer de la vesícula biliar es más común en estadounidenses nativos. Asimismo, en Chile, la frecuencia de cáncer vesicular es muy alta.

Etiología

Diversos factores se han relacionado con un mayor riesgo de cáncer de la vesícula. Entre ellos, los cálculos biliares son los más

comunes debido a la alta prevalencia en la población general. Se ha reconocido la relación entre una unión anómala del conducto pancreático biliar, una vesícula en porcelana y otros trastornos biliares, como son quistes del colédoco y colangitis esclerosante primaria, y el cáncer de la vesícula biliar.⁴²

Por mucho tiempo se ha observado una asociación importante entre el cáncer vesicular y la coledocitis, la cual existe en 75 a 90% de los casos.⁴² La frecuencia de los cálculos biliares aumenta con la edad y hacia los 75 años, los cálculos biliares se han desarrollado en cerca de 35% de las mujeres y en 20% de los varones en Estados Unidos. La frecuencia de cáncer vesicular es aproximadamente siete veces más común en pacientes con coledocitis y coledocitis crónica que en aquellos que no sufren de cálculos. Además, el riesgo de desarrollar cáncer de la vesícula es más alto en personas con cálculos biliares sintomáticos que en aquellas con cálculos biliares asintomáticos. Alrededor de 1% de todos los enfermos que se someten a colecistectomías selectivas por coledocitis alberga un cáncer vesicular oculto.⁴²

Anatomía patológica y etapas

El 90% de los cánceres de la vesícula se clasifican como adenocarcinoma. Los cánceres de células escamosas, de células en avena, indiferenciados y adenoescamosos, al igual que los tumores carcinoides, son mucho menos frecuentes. El 6% de los adenocarcinomas vesiculares demuestran características papilares desde el punto de vista histopatológico; estos tumores comúnmente se diagnostican mientras están circunscritos a la vesícula biliar y también conllevan una mejor supervivencia global. En el diagnóstico, 25% de los cánceres se localiza en la pared vesicular, 35% tiene metástasis concomitantes a ganglios linfáticos regionales o extensión hacia órganos adyacentes y 40% ya han producido metástasis a sitios distantes.¹³

El drenaje linfático de la vesícula biliar se presenta en una forma previsible y se correlaciona con el tipo de metástasis a ganglios linfáticos que se observa en el cáncer vesicular.⁵¹ El flujo de linfa de la vesícula biliar al principio drena hacia el ganglio cístico y luego desciende a lo largo del colédoco hasta los ganglios linfáticos que rodean al colédoco. El flujo procede luego hacia los ganglios posteriores a la cabeza del páncreas y después a los ganglios linfáticos interaortocavales. Entre las vías secundarias de drenaje linfático están los ganglios linfáticos retroportales y celiacos derechos.⁵¹ La afección hepática por cáncer de la vesícula biliar se presenta mediante la invasión directa a través del lecho de la vesícula, invasión angiolinfática del tracto portal o diseminación hematogena a distancia. En el cuadro 50-8 se muestra la clasificación actual del American Joint Committee on Cancer basada en tumor, ganglio y metástasis (tumor, node, metastasis, TNM).⁶⁴ El tratamiento apropiado y el pronóstico global dependen en alto grado de la etapa del tumor.

Presentación clínica

El cáncer de la vesícula biliar muy a menudo se manifiesta por dolor abdominal en el cuadrante superior derecho que con frecuencia es similar a otros trastornos biliares y no biliares más comunes.⁴¹ Son síntomas menos comunes la pérdida de peso, la ictericia y una masa abdominal. Se han utilizado cinco síndromes clínicos diferentes para describir la presentación de los pacientes con cáncer de la vesícula biliar (cuadro 50-9).⁴¹ El grupo más extenso de pacientes se presenta con síntomas de coledocitis crónica, a menudo con un cambio reciente en la calidad o la frecuencia de las crisis dolorosas. Otra presentación común es similar a la coledocitis aguda, con dolor de duración breve que se acompaña de vómito, fiebre e hipersensibilidad. Los signos y síntomas de obstrucción biliar neoplásica con ictericia, pérdida de peso y do-

Cuadro 50-8. Clasificación TNM del cáncer de la vesícula biliar

T1	El tumor invade la lámina propia (T1a) o la capa muscular (T1b)
T2	El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular sin extenderse más allá de la serosa o hacia el hígado
T3	El tumor perfora la serosa, invade directamente a un órgano adyacente o ambas cosas (extensión 2 cm o menos hacia el hígado)
T4	El tumor se extiende más de 2 cm hacia el hígado, hacia dos órganos adyacentes (estómago, duodeno, colon, páncreas, epiplón, vías biliares extrahepáticas, cualquier afección del hígado) o hacia ambos
N0	Sin metástasis a ganglios linfáticos
N1	Metástasis en el conducto cístico, ganglios linfáticos pericoledocianos, hiliares o ambos
N2	Metástasis en ganglios pancreaticoduodenales, portales, celiacos o mesentéricos superiores
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
<i>Etapa</i>	
<i>Agrupamientos por etapa</i>	
I	T1 N0 M0
II	T2 N0 M0
III	T1 N1 M0
	T2 N1 M0
	T3 N0 M0
	T3 N1 M0
IVa	T4 N0 M0
IVb	Tr N1 M0
	Cualquier T N2 M0
	Cualquier T cualquier N M1

Reproducido con autorización de American Joint Committee on Cancer (AJCC®). Chicago, Illinois. La fuente original para este material es el AJCC® Cancer Staging Manual, 5th edition (1997) publicado por Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pennsylvania.

lor en el cuadrante superior derecho también son comunes. Los enfermos también presentan síntomas de cáncer no biliar con anorexia y pérdida de peso ante la falta de ictericia o, lo que es menos común, con signos de hemorragia gastrointestinal u obstrucción. El cáncer de la vesícula biliar suele diagnosticarse erróneamente como colecistitis crónica, cáncer pancreático, colecistitis aguda, coledocolitiasis o hidropesía de la vesícula biliar.

Diagnóstico

La ultrasonografía suele ser la primera modalidad diagnóstica que se emplea para valorar a los pacientes con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho. Una masa heterogénea que reemplaza a la luz de la vesícula biliar y una pared vesicular irregular son

características ultrasonográficas comunes del cáncer de la vesícula. La sensibilidad de la ultrasonografía en la detección del cáncer vesicular fluctúa entre 70 y 100%. La CT suele demostrar una masa que reemplaza a la vesícula biliar o que se extiende a los órganos adyacentes (fig. 50-26). La CT espiral también demuestra la anatomía vascular adyacente. Con las técnicas de resonancia magnética más nuevas, los cánceres de la vesícula biliar pueden diferenciarse del hígado adyacente, además de que también se visualiza mejor la obstrucción biliar, el encasillamiento de la vena porta o ambas cosas a la vez.

La colangiografía también es útil para diagnosticar a sujetos ictericos con cáncer de la vesícula. El dato colangiográfico típico en el cáncer de la vesícula es una larga estenosis del conducto hepático común. La angiografía, la CT espiral o las imágenes por resonancia magnética identifican el encasillamiento de la vena porta o de la arteria hepática. Si los estudios radiológicos sugieren que el tumor no es resecable (metástasis hepáticas o peritoneales, encasillamiento de la vena porta o invasión hepática extensa), es conveniente realizar una biopsia del tumor, la cual se lleva a cabo bajo control con ultrasonografía o tomografía computarizada.

Tratamiento

El procedimiento operatorio apropiado en el individuo con cáncer circunscrito de la vesícula biliar es determinado por la etapa patológica. Los pacientes con tumores confinados a la mucosa o submucosa de la vesícula (T1a) suelen identificarse después de la colecistectomía por enfermedad de las vías biliares y tienen una supervivencia global a cinco años que se aproxima a 100%. Por tanto, la colecistectomía es un tratamiento adecuado en las personas con tumores en etapa T1a. Se ha comunicado cáncer recurrente en sitios de trocates y carcinomatosis peritoneal después de la colecistectomía laparoscópica, aun en pacientes con enfermedad *in situ*. El derrame biliar es más común durante la colecistectomía laparoscópica que durante la abierta y se correlaciona con metástasis peritoneales tardías. En consecuencia, los individuos en quienes se sospecha cáncer de la vesícula biliar antes de la cirugía deben someterse a colecistectomía abierta para reducir la posibilidad de derrame biliar y diseminación del tumor.

El cáncer de la vesícula biliar con invasión de la capa muscular vesicular (T1b) o más allá de la misma (etapas II a IVa) se acompaña de una frecuencia cada vez mayor de metástasis a ganglios linfáticos regionales y debe tratarse mediante una "colecistectomía ampliada", lo que incluye linfadenectomía de ganglios del conducto cístico, pericoledocianos, portales, celiacos derechos y pancreaticoduodenales posteriores. La eliminación adecuada de los ganglios linfáticos pericoledocianos se facilita con la resección del colédoco. La extensión hacia el parénquima hepático es

Cuadro 50-9. Presentación clínica del cáncer de la vesícula biliar

Síndrome de presentación	Signos y síntomas	Porcentaje de pacientes con cáncer de la vesícula biliar*
Colecistitis crónica (cólico biliar)	Dolor posprandial en RUQ, a menudo con cambio reciente en el carácter	43
Colecistitis aguda	Dolor en el RUQ de duración breve, náusea, vómito, fiebre, hipersensibilidad	16
Obstrucción biliar neoplásica	Ictericia, debilidad, pérdida de peso, anorexia, dolor	34
Tumor maligno que no afecta las vías biliares	Anorexia, pérdida de peso, debilidad	29
Otros problemas gastrointestinales	Hemorragia gastrointestinal u obstrucción	< 5

Abreviaturas: RUQ, cuadrante superior derecho.

*Algunos se superponen entre los diferentes síndromes clínicos presentes.

Con adaptaciones de Peihler JM, Crichlow RW: Primary carcinoma of the gallbladder. Surg Gynecol Obstet 1978;147:929, con autorización.

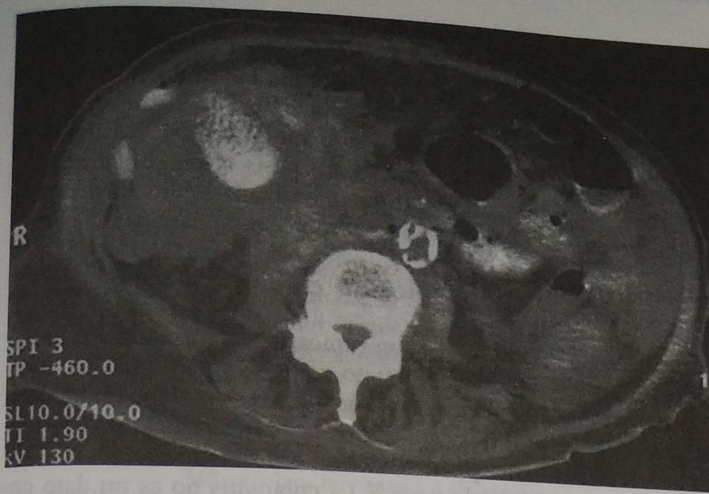


Fig. 50-26. CT que demuestra un gran cáncer vesicular con extensión hacia el duodeno. Se encuentran calcificaciones (cálculos) dentro de la masa.

común y la colecistectomía ampliada debe incorporar por lo menos un margen de 2 cm más allá de la extensión palpable o la ultrasonográfica del tumor. En los tumores de menor tamaño, este objetivo se logra con la resección de una cuña del hígado. En los tumores de mayor tamaño se requiere resección hepática anatómica para lograr un margen histológicamente negativo.

En la mayoría de los casos, el tratamiento del cáncer de la vesícula es paliativo. Si se puede establecer un diagnóstico histológico en los pacientes con un tumor no resecable, se considera la paliación no quirúrgica. Muchos de estos enfermos tienen ictericia obstructiva que se puede tratar con una endoprótesis biliar colocada por vía endoscópica o percutánea. El dolor es otro problema que se trata intensivamente para mejorar la calidad de vida. El bloqueo percutáneo del ganglio celiaco reduce la necesidad de narcóticos.

Los resultados de la quimioterapia en el tratamiento de los pacientes con cáncer vesicular han sido muy insatisfactorios. En

pacientes con cáncer de la vesícula biliar no resecable, la combinación de 5-fluorouracilo intravenoso, ácido levofolínico en dosis elevadas e hidroxiaurea oral ha logrado una tasa de respuesta parcial de 30% y una mediana de supervivencia de ocho meses.²² Se ha utilizado la radioterapia de haz externo y transoperatoria en el tratamiento de los pacientes con cáncer de la vesícula biliar. Sin embargo, no hay datos de estudios aleatorios que hayan demostrado una mejor supervivencia con alguna de las técnicas. Todavía es necesario llevar a cabo estudios con quimiorradiación en pacientes con enfermedad en etapas II y III.

Supervivencia

La supervivencia en los enfermos con cáncer vesicular está sujeta a la influencia de la etapa patológica al momento de la presentación. Los pacientes con cáncer limitado a la mucosa y la submucosa de la vesícula biliar (T1a) tienen un pronóstico uniformemente excelente.⁶⁰ La invasión a la pared muscular (T1b) de la vesícula biliar aumenta el riesgo de cáncer recurrente después de una resección curativa. En una encuesta de 172 hospitales mayores en Japón, la supervivencia a cinco años para los enfermos con tumores en etapa T1b fue de 72%.⁴⁰ La invasión hacia la muscular o hacia la subserosa aumenta el riesgo de metástasis a ganglios linfáticos regionales a 15 y 50%, respectivamente.⁶⁰ Varios grupos han comunicado supervivencias globales a cinco años para los pacientes con cáncer vesicular en etapa III y etapa IV sometidos a resección de 40 a 63% y de 19 a 25%, respectivamente (fig. 50-27).^{5,60} Sin embargo, la mayoría de los enfermos con cáncer de la vesícula tiene enfermedad avanzada no resecable al momento de la presentación. Como resultado, menos de 15% de todos los individuos con cáncer de la vesícula biliar está vivo después de cinco años.¹³ La mediana de supervivencia para los pacientes en etapa IV al momento de la presentación es de sólo uno a tres meses.

Colangiocarcinoma

El colangiocarcinoma es un tumor raro que ocurre en cualquier sitio del árbol biliar intrahepático o extrahepático. Estos tumores

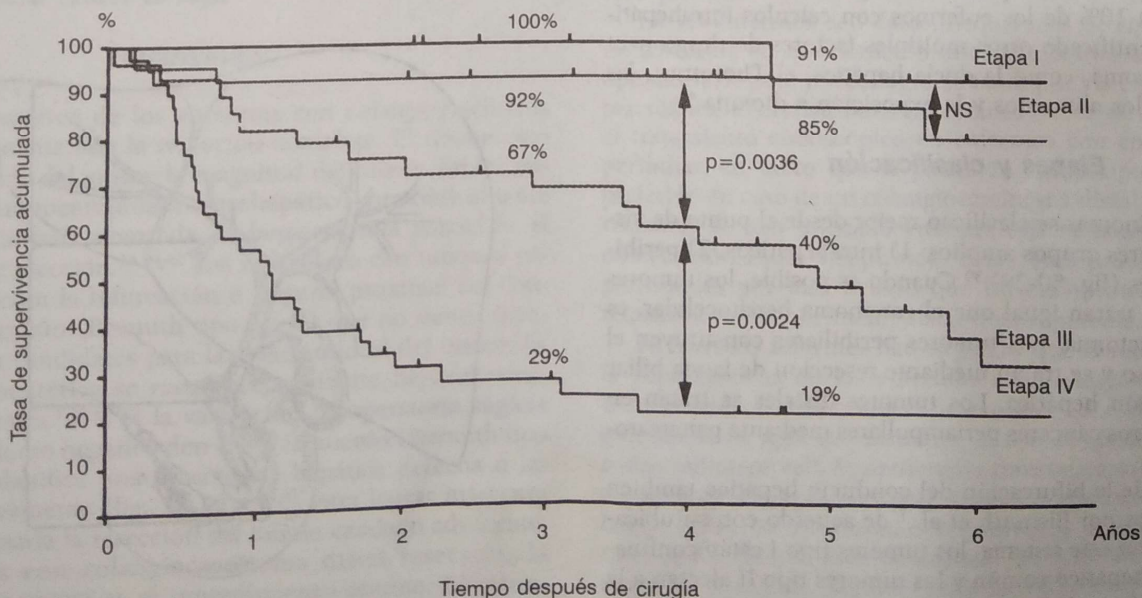


Fig. 50-27. Supervivencia actuarial en pacientes con cáncer de la vesícula según la etapa patológica. La supervivencia actuarial en pacientes con tumores en etapa I y II es mayor que en aquellos con tumores en etapa III. Además, los enfermos en etapa III sobreviven significativamente más tiempo que los que tienen enfermedad en etapa IV. (Reproducido de Tsukada K, Hatakeyama K, Kurosaki I, et al: Outcome of radical surgery for carcinoma of the gallbladder according to the TNM stage. *Surgery* 120:816, 1996.)

suelen estar situados en la bifurcación del conducto hepático (60 a 80% de los casos). Es menos común que los colangiocarcinomas se originen en la parte distal del colédoco o en los conductos biliares intrahepáticos. La mayor parte de los colangiocarcinomas se manifiesta por ictericia y se considera el diagnóstico de colangiocarcinoma en todo paciente con ictericia obstructiva. Cuando es posible, la resección quirúrgica ofrece una posibilidad de supervivencia libre de enfermedad a largo plazo. Sin embargo, muchos enfermos son candidatos únicamente a la derivación paliativa o a la intubación operatoria o no operatoria que tiene por objeto proporcionar drenaje biliar y prevenir la colangitis y la insuficiencia hepática.

Frecuencia

En Estados Unidos se diagnostican cada año entre 2 500 y 3 000 casos nuevos.⁴² La frecuencia de colangiocarcinoma aumenta con la edad y estos tumores se presentan con frecuencia similar en varones y mujeres. En general, la frecuencia de colangiocarcinoma en Estados Unidos es de 1.0 por 100 000 personas por año, aproximadamente.^{13,42}

Factores de riesgo

Muchas enfermedades se han vinculado con el colangiocarcinoma, incluidos la colangitis esclerosante primaria, los quistes del colédoco y la hepatolitiasis.^{2,28,33,42} Las características comunes a estas enfermedades incluyen cálculos en las vías biliares, estasis biliar e infección. Los cánceres de la vía biliar en pacientes con colangitis esclerosante primaria suelen ser extrahepáticos, ocurren comúnmente cerca de la bifurcación del conducto hepático y son difíciles de diferenciar de las múltiples estenosis benignas que acompañan a esta enfermedad.² La mediana de edad a la que se presentan el colangiocarcinoma y la colangitis esclerosante primaria es en el quinto decenio de vida. El riesgo de colangiocarcinoma no parece estar relacionado con la duración de la colangitis esclerosante primaria. Asimismo, los quistes del colédoco suelen diagnosticarse durante la infancia o en las primeras etapas de la edad adulta y el riesgo de colangiocarcinoma aumenta constantemente según la edad del enfermo.³³ La hepatolitiasis también es un factor de riesgo definido para el colangiocarcinoma, el cual se desarrolla en 5 a 10% de los enfermos con cálculos intrahepáticos.⁴² Se han identificado otros múltiples factores de riesgo para el colangiocarcinoma, como la duela hepática, el Thorotrast, las nitrosaminas de los alimentos y la exposición a dioxina.⁴²

Etapas y clasificación

Los colangiocarcinomas se clasifican mejor desde el punto de vista anatómico en tres grupos amplios: 1) intrahepáticos, 2) perihiliares y 3) distales (fig. 50-28).³⁹ Cuando es posible, los tumores intrahepáticos se tratan igual que el carcinoma hepatocelular, es decir, con hepatectomía. Los tumores perihiliares constituyen el grupo más extenso y se tratan mediante resección de la vía biliar con o sin resección hepática. Los tumores distales se tratan en forma similar a otros cánceres periampolares mediante pancreatoduodenectomía.

Los cánceres de la bifurcación del conducto hepático también fueron clasificados por Bismuth et al.,⁷ de acuerdo con su ubicación anatómica. En este sistema, los tumores tipo I están confinados al conducto hepático común y los tumores tipo II afectan a la bifurcación, pero no a los conductos intrahepáticos secundarios. Los tumores tipo IIIa y IIIb se extienden hacia los conductos intrahepáticos secundarios derecho o izquierdo, respectivamente, y los tumores tipo IV afectan a los conductos intrahepáticos secundarios en ambos lados.

La etapa del colangiocarcinoma también se establece conforme a la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer (cuadro 50-10).⁶⁴ Utilizando este sistema, los tumores en etapa I se limitan a la mucosa de las vías biliares o la capa muscular, en tanto que los tumores en etapa II invaden tejidos periductales. Los tumores en etapa III tienen metástasis a ganglios linfáticos regionales, en tanto que los tumores en etapa IV invaden estructuras adyacentes (IVa) o producen metástasis distantes (IVb).

Presentación clínica

Más de 90% de los pacientes con tumores perihiliares o distales se presenta con ictericia.^{39,42} El sujeto con colangiocarcinoma intrahepático raras veces presenta ictericia hasta una etapa tardía de la evolución de la enfermedad. Entre las manifestaciones clínicas menos comunes están prurito, fiebre, dolor abdominal leve, fatiga, anorexia y pérdida de peso.⁴² La colangitis no es un dato común, pero es muy frecuente que se desarrolle después de la manipulación biliar. Con excepción de la ictericia, la exploración física suele ser normal en individuos con colangiocarcinoma.

Diagnóstico

Al momento de presentarse, la mayoría de los pacientes con colangiocarcinoma perihiliar y distal tiene una concentración sérica de bilirrubina total mayor de 10 mg/100 ml. También se observan sistemáticamente elevaciones notables en la fosfatasa alcalina. El CA 19-9 en suero también se encuentra elevado en individuos con colangiocarcinoma, aunque las concentraciones pueden disminuir una vez que se alivia la obstrucción biliar.

La valoración radiológica de los enfermos con colangiocarcinoma delimita la magnitud global del tumor, lo que incluye afectación de las vías biliares, hígado, los vasos portales y las metástasis distantes. Los estudios radiográficos iniciales consisten en ultrasonografía abdominal o CT. Los colangiocarcinomas intrahepáticos fácilmente se visualizan en la CT; sin embargo, los tumores perihiliares y distales suelen ser difíciles de visualizar en el ultrasonido y en la CT estándar.⁴² Un colangiocarcinoma hiliar da una imagen de un árbol biliar intrahepático dilatado y una vesícula biliar y árbol biliar extrahepático normales o colapsados. Los tu-

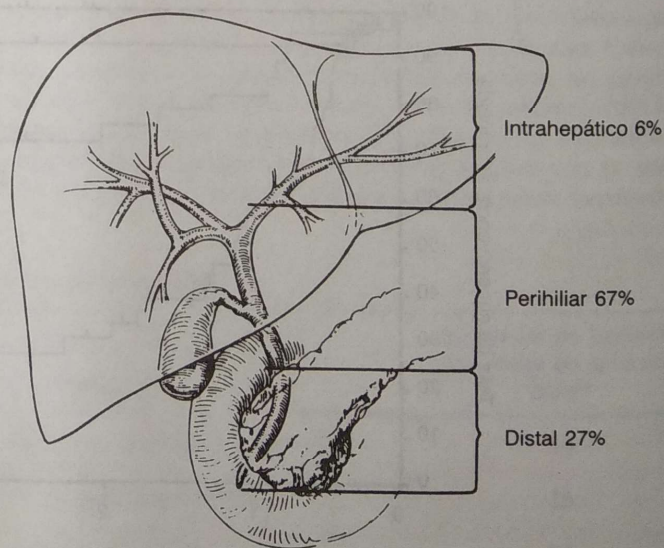


Fig. 50-28. Clasificación del colangiocarcinoma en subgrupos intrahepáticos, perihiliares y distales, lo que incluye el porcentaje de pacientes con colangiocarcinoma en cada subgrupo. (Reproducido de Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al: Cholangiocarcinoma: A spectrum of intrahepatic, perihiliar, and distal tumors. *Ann Surg* 224[4]:463-473, 1996.)

Cuadro 50-10. Clasificación TNM para el colangiocarcinoma extrahepático

Etapa	Tumor	Ganglio	Metástasis
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T1 a T2	N1 a N2	M0
IVA	T3	Cualquier N	M0
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1

T1—el tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial (T1a) o la capa fibromuscular (T1b).

T2—el tumor invade el tejido conjuntivo perifibromuscular.

T3—el tumor invade estructuras adyacentes, hígado, páncreas, duodeno, vesícula biliar, colon, estómago.

N0—no hay metástasis a ganglios linfáticos regionales.

N1—metástasis en el conducto cístico, los ganglios linfáticos pericoledocianos, hiliares o ambos (p. ej., ligamento hepatoduodenal).

N2—metástasis en ganglios linfáticos peripancreáticos (sólo de la cabeza), periduodenales, periportales, celiacos, mesentéricos superiores, pancreaticoduodenales posteriores o todos los anteriores.

M0—no hay metástasis a distancia.

M1—metástasis a distancia.

Reproducido con autorización de the American Joint Committee on Cancer (AJCC®). Chicago, Illinois. La fuente original de este material es el AJCC® Cancer Staging Manual, 5th ed (1997) publicado por Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pennsylvania.

mores distales llevan a dilatación de la vesícula y las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas.⁴² Después de que se documenta la dilatación de las vías biliares, la anatomía biliar en los estudios colangiográficos tradicionalmente se ha definido a través de la vía transhepática percutánea o la retrógrada endoscópica. La extensión más proximal del tumor es la característica más importante para determinar su posibilidad de resección en sujetos con tumores perihiliares y se recomienda la vía percutánea debido a que define la extensión proximal de la afección tumoral con más seguridad. La colangiografía con resonancia magnética ha documentado una precisión diagnóstica comparable con la de la colangiografía percutánea y la endoscópica.

No están indicados los esfuerzos prolongados para establecer un diagnóstico histopatológico a menos que el paciente no sea un candidato a la operación. La biopsia percutánea con aspiración mediante aguja fina, la biopsia con cepillado y raspado y el examen citológico de la bilis se han utilizado; sin embargo, la sensibilidad para detectar cáncer es baja.

Tratamiento

El tratamiento curativo de los enfermos con colangiocarcinoma es posible únicamente con la resección completa. El tratamiento quirúrgico depende del sitio y la magnitud del tumor. En los enfermos con colangiocarcinoma intrahepático anatómicamente resecable y sin cirrosis avanzada, la hepatectomía parcial es el procedimiento de elección.^{14,39,42} Los individuos con tumores perihiliares que afectan la bifurcación o la parte proximal del conducto hepático común (Bismuth tipo I o II) que no tienen invasión vascular son candidatos para la ablación local del tumor. La continuidad bilioentérica se restablece mediante hepaticoyunostomías bilaterales.^{7,39,42} Si la valoración preoperatoria sugiere afección del conducto hepático derecho o izquierdo (Bismuth tipo IIIa o IIIb), se planifica una lobectomía hepática derecha o izquierda, respectivamente (fig. 50-29).^{7,39,42} Para lograr márgenes negativos es necesaria la resección del lóbulo caudado adyacente. En los enfermos con colangiocarcinoma distal resecable, la pancreatoduodenectomía es el procedimiento óptimo. El procedimiento que respeta el píloro puede realizarse de manera inocua, es una operación adecuada para el cáncer y brinda mejor calidad de vida que las operaciones más radicales.

Se lleva a cabo la exploración quirúrgica en pacientes con bajo riesgo que no tienen datos de enfermedad metastásica o local-

mente no resecable; sin embargo, en más de la mitad de estos pacientes se encuentran metástasis peritoneales o hepáticas durante la operación o, lo que es más factible, enfermedad localmente no resecable.^{39,42} En los sujetos con enfermedad metastásica extensa se dejan endoprótesis biliares preoperatorias. Sin embargo, se lleva a cabo una colecistectomía para evitar el riesgo de colecistitis aguda, la cual ocurre en pacientes con endoprótesis biliares a permanencia a largo plazo. En las personas con tumores perihiliares localmente avanzados no resecables se dispone de varios métodos operatorios para la paliación, como coledocoyunostomía en Y de Roux con colocación transoperatoria de endoprótesis biliares de Silastic o una colangiocyunostomía de segmento III o V.⁴² La mayor parte de los tumores de la porción distal de la vía biliar puede resecarse, pero si no es posible la resección a causa del encasillamiento vascular, se realiza una colecistectomía, una hepaticoyunostomía en Y de Roux proximal al tumor y gastroyeyunostomía para evitar la obstrucción pilórica.

En los enfermos con datos inequívocos de colangiocarcinoma no resecable en la valoración inicial se realiza una paliación no operatoria, la cual puede lograrse tanto por vía endoscópica como percutánea. El drenaje biliar percutáneo ofrece varias ventajas sobre el tratamiento endoscópico en enfermos con colangiocarcinoma perihiliar, en tanto que la paliación endoscópica es el método preferido en caso de un colangiocarcinoma distal.⁴² En fechas más recientes se han utilizado endoprótesis metálicas para paliar la obstrucción biliar neoplásica. Estas endoprótesis permanecen permeables por más tiempo que las endoprótesis de plástico y requieren de menor manipulación subsiguiente.

Numerosos informes han sugerido que la radioterapia mejora la supervivencia en los enfermos con colangiocarcinoma, sobre todo cuando la resección es imposible. La radioterapia de haz externo se ha aplicado mediante el uso de técnicas innovadoras, como radioterapia y braquiterapia transoperatoria con iridio-192 a través de endoprótesis percutáneas o endoscópicas.⁴² Sin embargo, no se ha informado sobre estudios prospectivos y aleatorios; en un estudio bien controlado, pero no aleatorio, no se comunicó beneficio alguno para la radioterapia coadyuvante después de la operación.⁴³ Tampoco se ha demostrado que la quimioterapia mejore la supervivencia en los pacientes con colangiocarcinoma resecado o no resecado. Dado el efecto potencial de radiosensibilización del 5-fluorouracilo o de la gemcitabina, la combinación de radioterapia y quimioterapia es más eficaz que

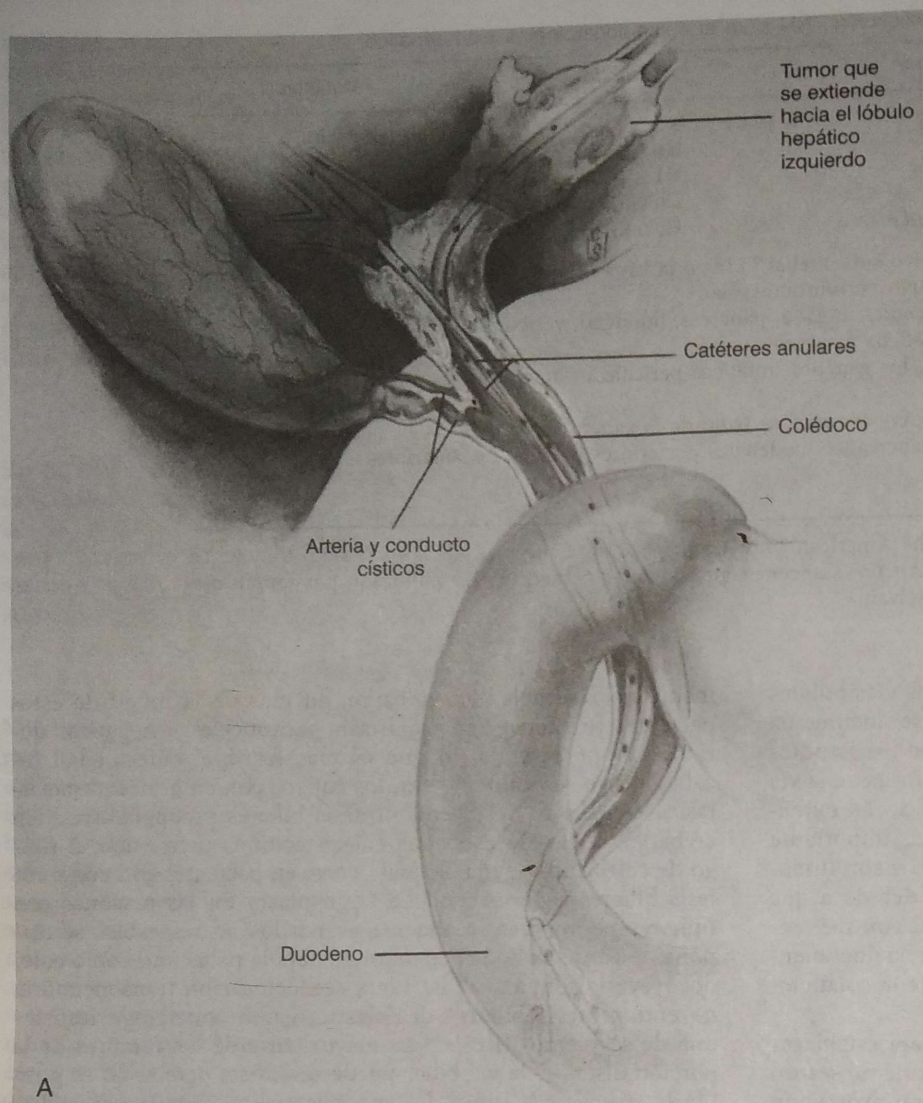


Fig. 50-29. A, esquema que ilustra la resección hepática izquierda e hiliar de colangiocarcinoma tipo IIIb de Bismuth con la colocación preoperatoria de endoprótesis transhepáticas.

La ilustración continúa en la siguiente página.

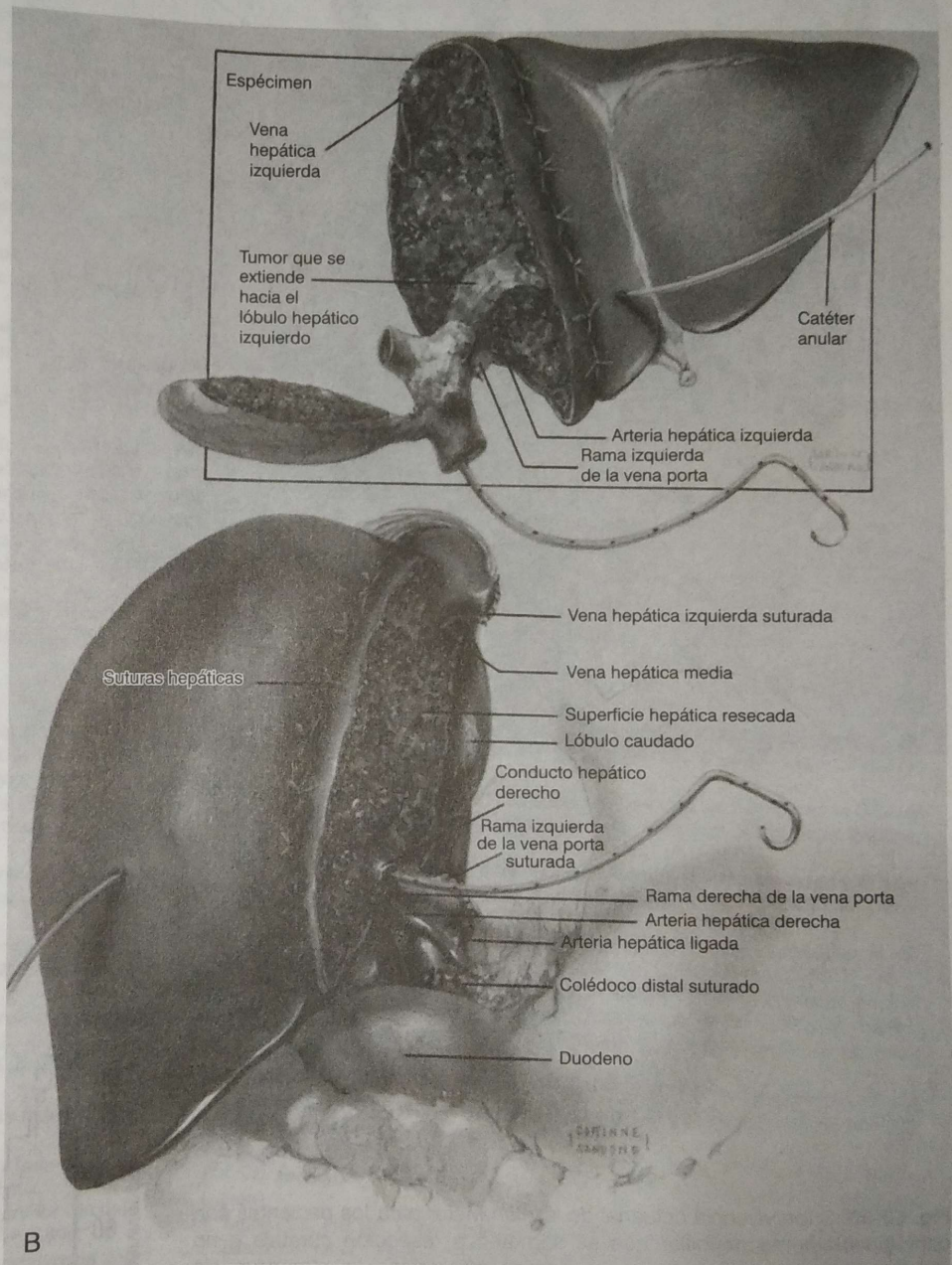
cualquiera de los dos agentes por separado. Al igual que con el cáncer de la vesícula, es necesario poner a prueba la función que desempeña la quimiorradiación coadyuvante en los pacientes con colangiocarcinoma en etapa II o III.

La supervivencia a largo plazo en los enfermos con colangiocarcinoma es muy dependiente de la etapa de la enfermedad al momento de la presentación y de si el paciente se trata mediante un procedimiento paliativo o con una resección tumoral completa. Para el colangiocarcinoma intrahepático resecable, la supervivencia global a cinco años fluctúa entre 30 y 40%.^{14,42} En comparación, la supervivencia global a cinco años en los enfermos con tumores perihiliares resecables ha sido de sólo 10 a 20%, si bien puede ser de hasta 33 a 46% en pacientes con márgenes microscópicos negativos (fig. 50-30).^{27,56} Los pacientes con cáncer resecable de la parte distal de las vías biliares tienen la tasa más elevada de resección. Aquellos con cáncer resecable de la porción distal del conducto biliar tienen una mediana de supervivencia de 32 a 38 meses y una tasa de supervivencia a cinco años de 28 a 45%.³⁹ Aun con el tratamiento coadyuvante de múltiples modalidades, la mediana de supervivencia para los tumores intrahepáticos no resecables ha sido sólo de seis a siete meses. Asimismo, la mediana de supervivencia en los pacientes con tumores perihiliares no resecables varía entre cinco y ocho meses.

Tumores metastásicos y otros

El carcinoma hepatocelular y las metástasis hepáticas pueden ocasionar ictericia obstructiva mediante la extensión directa hacia las vías biliares perihiliares. Asimismo, se ha comunicado que tanto el carcinoma hepatocelular como el colorrectal metastásico "embolizan" hacia el árbol biliar. Este raro fenómeno se presenta cuando se desprenden las células tumorales hacia las vías biliares y se implantan en la porción distal, lo cual lleva a obstrucción biliar cuando el émbolo del tumor aumenta de tamaño. Los cistadenomas y los cistadenocarcinomas hepáticos se originan en el epitelio biliar y estos tumores o la mucina que producen también ocasionan obstrucción de las vías biliares.

Los tumores hepáticos primarios y secundarios también producen obstrucción biliar al originar metástasis a ganglios linfáticos hiliares o pericoledocianos. Los carcinomas hepatocelular, colorrectal y pancreático son los sitios primarios más comunes relacionados con obstrucción de las vías biliares por metástasis a ganglios linfáticos, aunque se ha comunicado que las metástasis ganglionares de múltiples tumores, incluidos cáncer de mama y ovárico, producen obstrucción de las vías biliares. El linfoma también ocasiona obstrucción biliar y es similar al cáncer pancreático o al colangiocarcinoma perihiliar. Aunque los linfomas común-



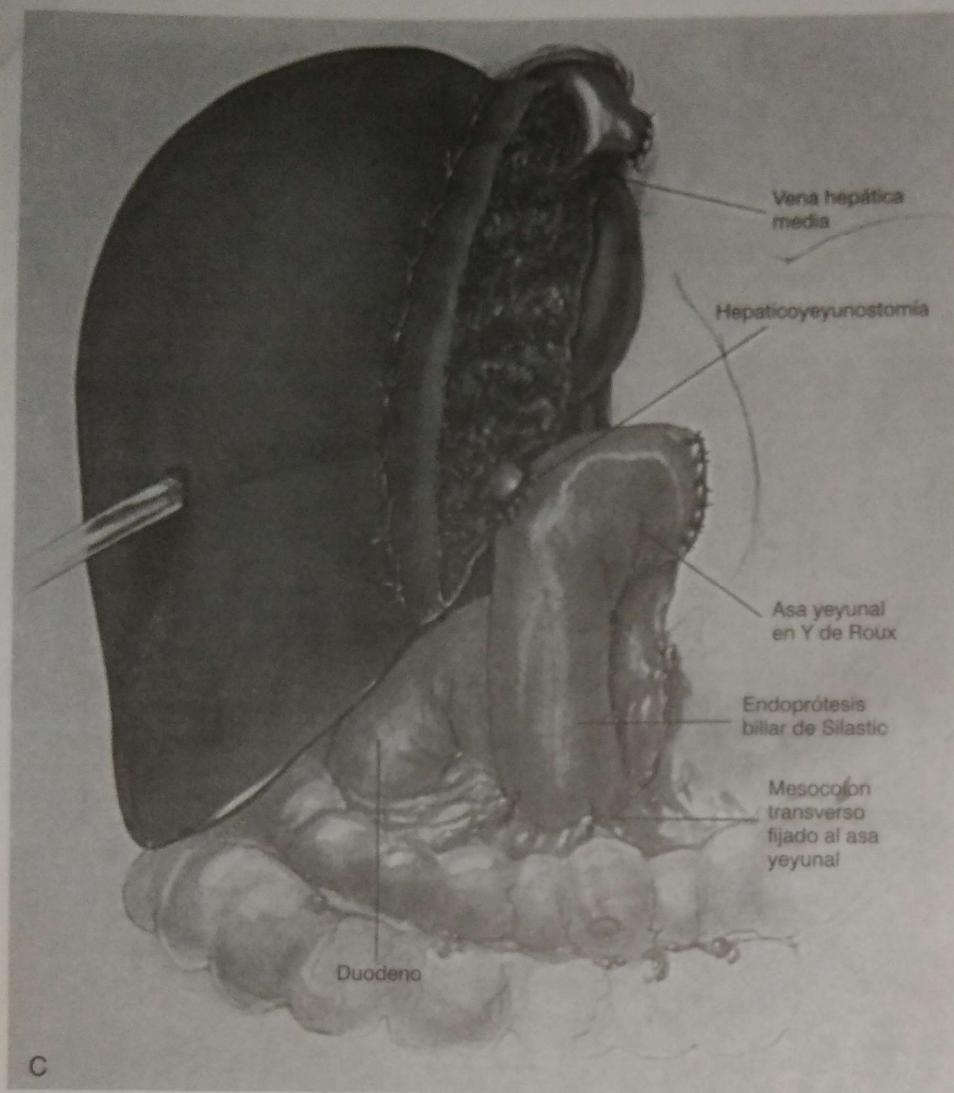
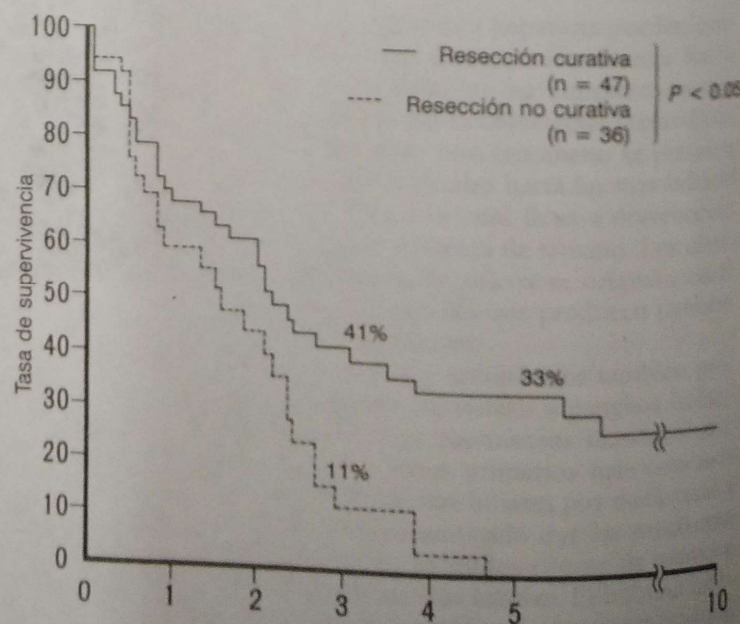


Fig. 50-29. Continuación. C, endoprótesis transhepática de Silastic colocada a través de una colangiyeunostomía en Y de Roux derecha después de una lobectomía hepática izquierda. (A a C, Reproducido de Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 1, Philadelphia, BC Decker, 1990.)

Fig. 50-30. Supervivencia actuarial de Kaplan-Meier para los pacientes con colangiocarcinoma perihiliar que se someten a resección curativa o no curativa (tumor microscópico en el margen quirúrgico). La supervivencia mejoró ($P < 0.05$) en los pacientes sometidos a resección curativa. (Reproducido de Sugiura Y, Nakamura S, Iida S, et al: Extensive resection of the bile ducts combined with liver resection for cancer of the main hepatic duct junction: A cooperative study of the Keio Bile Duct Cancer Study Group. Surgery 115:445, 1994.)



ente son extensos, por lo general responden a la quimioterapia, lo cual lleva a la resolución de la obstrucción biliar.

REFERENCIAS SELECTAS

- Ahrendt SA, Pitt HA, Kalloo AN, et al: Primary sclerosing cholangitis: Resect, dilate, or transplant? *Ann Surg* 227:412, 1998.
- Extensa revisión retrospectiva en la que se comparan la resección quirúrgica y la dilatación biliar no operatoria en el tratamiento de los pacientes con colangitis esclerosante primaria. La resección quirúrgica se acompañó de una supervivencia global dilatada de trasplante prolongada en pacientes no cirróticos en comparación con la dilatación biliar no operatoria.
- Goss JA, Shackleton CR, Farmer DG, et al: Orthotopic liver transplantation for primary sclerosing cholangitis: A 12-year single center experience. *Ann Surg* 225:472, 1997.
- Serie extensa de trasplante hepático para la colangitis esclerosante primaria. La supervivencia global a cinco años después del trasplante hepático fue de 85 por ciento.
- Kiviluoto T, Siren J, Luukonen P, et al: Randomized trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 351:321, 1998.
- Extenso estudio prospectivo y aleatorio en el que se compara la colecistectomía laparoscópica con la abierta en la colecistitis aguda. La colecistectomía abierta se acompañó de mayor morbilidad y hospitalización más prolongada.
- Klempnauer J, Ridder GJ, von Wasielewski R, et al: Resectional surgery of hilar cholangiocarcinoma: A multivariate analysis of prognostic factors. *J Clin Oncol* 15:947, 1997.
- Extensa revisión retrospectiva de pacientes con colangiocarcinoma hilar. La supervivencia se prolonga en los enfermos con márgenes histológicos negativos después de la resección.
- Lai ECS, Mok FTR, Tan ESV, et al: Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 21:1585, 1994.
- Estudio aleatorio en el que se compara la descompresión biliar quirúrgica con la endoscópica en 82 pacientes con colangitis aguda y coledocolitiasis. La aplicación endoscópica de endoprótesis se acompañó de tasas de complicaciones y de mortalidad significativamente más bajas que la descompresión operatoria.
- Lillemoe KD, Martin SA, Cameron JL, et al: Major bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: Follow-up after combined radiological and surgical management. *Ann Surg* 225:459, 1997.
- Extensa serie en la que se revisan métodos quirúrgicos y radiológicos para tratar lesiones laparoscópicas de las vías biliares. Se lograron resultados excelentes a largo plazo con ambas técnicas.
- Lo CM, Liu CL, Fan ST, et al: Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 227:461, 1998.
- Estudio prospectivo aleatorio en el que se compara la colecistectomía laparoscópica temprana con la tardía en la colecistitis aguda. Ningún beneficio pudo atribuirse a la colecistectomía tardía. La colecistectomía temprana se acompañó de una hospitalización más breve y de una tasa de conversión igual a colecistectomía abierta.
- Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al: Cholangiocarcinoma: A spectrum of intrahepatic, perihilar, and distal tumors. *Ann Surg* 224:463, 1996.
- Revisión retrospectiva en una sola institución en la que se analizaron 294 pacientes con colangiocarcinoma. El estudio introduce la clasificación anatómica del colangiocarcinoma en sitios intrahepáticos, perihiliares y distales.
- Rhodes M, Sussman L, Cohen L, et al: Randomized trial of laparoscopic exploration of common bile duct versus postoperative endoscopic retrograde cholangiography for common bile duct stones. *Lancet* 351:159, 1998.
- Estudio prospectivo y aleatorio de la exploración laparoscópica del colédoco y colangiografía retrógrada y extracción de cálculos realizada después de la cirugía. La exploración laparoscópica del colédoco tuvo éxito en 75% de los pacientes y abrevió en grado importante la hospitalización global.
- Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ: An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 180:101, 1995.
- Artículo de revisión en el que se bosquejan clasificación, diagnóstico y tratamiento de las lesiones de las vías biliares durante la colecistectomía laparoscópica.
- Tsukada K, Hatakeyama K, Kurosaki I, et al: Outcome of radical surgery for carcinoma of the gallbladder according to the TNM stage. *Surgery* 120:816, 1996.
- Serie de una sola institución en la que se demuestra una mejor supervivencia con resecciones más extensas en pacientes con cáncer avanzado de la vesícula biliar.
- bladder cancer: implications for staging and management. *Ann Surg* 224:639, 1996.
6. Bateson MC: Gallbladder disease and cholecystectomy rates are independently variable. *Lancet* 2:621, 1984.
7. Bismuth H, Nakache R, Diamond T: Management strategies in resection for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 215:31, 1992.
8. Boyden EA: The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. *Surg Gynecol Obstet* 104:641, 1957.
9. Branum G, Schmitt C, Baillie J, et al: Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 217:532, 1993.
10. Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 2. Philadelphia, BC Decker, 1994.
11. Cameron JC: Atlas of Surgery, Vol. 1. Philadelphia, BC Decker, 1990.
12. Canfield AJ, Hetz SP, Schriver JP, et al: Biliary dyskinesia: A study of more than 200 patients and review of the literature. *J Gastrointest Surg* 2:443, 1998.
13. Carriaga MT, Henson DE: Liver, gallbladder, extrahepatic bile ducts, and pancreas. *Cancer* 75:171, 1995.
14. Casavilla FA, Marsh JW, Iwatsuki S, et al: Hepatic resection and transplantation for peripheral cholangiocarcinoma. *J Am Coll Surg* 195:429, 1997.
15. Chijiwa K, Koga A: Surgical management and long-term follow-up of patients with choledochal cysts. *Am J Surg* 165:238, 1993.
16. Cotton PB, Geenen JE, Sherman S, et al: Endoscopic sphincterotomy of stones by experts is safe, even in younger patients with normal ducts. *Ann Surg* 227:201, 1998.
17. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, et al: Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg* 131:389, 1996.
18. Curer MJ, Zucker KA: Laparoscopic surgery of the biliary tract and liver. In Zuidema GD (ed): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
19. Donovan JM, Carey MC: Separation and quantitation of cholesterol "carriers" in bile. *Hepatology* 12:945, 1990.
20. Egbert AM: Gallstones symptoms: Myth and reality *Postgrad Med* 90:119, 1991.
21. Friedman GD: Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 165:399, 1993.
22. Gebbia V, Majello E, Testa A, et al: Treatment of advanced adenocarcinomas of the exocrine pancreas and the gallbladder with 5-fluorouracil, high dose levofolinic acid and oral hydroxyurea on a weekly schedule. *Cancer* 78:1300, 1996.
23. Goss JA, Shackleton CR, Farmer DG, et al: Orthotopic liver transplantation for primary sclerosing cholangitis: A 12-year single center experience. *Ann Surg* 225:472, 1997.
24. Hakala T, Nuutinen PJO, Roukonen ET, et al: Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 84:1249, 1997.
25. Kiviluoto T, Siren J, Luukonen P, et al: Randomized trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 351:321, 1998.
26. Klein AS, Lillemoe KD, Yeo CJ et al: Liver, biliary tract, and pancreas. In O'Leary JP (ed): Physiologic Basis of Surgery, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, pp 441-478.
27. Klempnauer J, Ridder GJ, von Wasielewski R, et al: Resectional surgery of hilar cholangiocarcinoma: A multivariate analysis of prognostic factors. *J Clin Oncol* 15:947, 1997.
28. Kornfeld D, Ekblom A, Ihre T: Survival and risk of cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis. *Scand J Gastroenterol* 32:1042, 1997.
29. Lai PB, Kwong KH, Leung KL, et al: Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg* 85:764, 1998.
30. Lai ECS, Mok FTR, Tan ESV, et al: Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 21:1585, 1994.
31. Lillemoe KD, Martin SA, Cameron JL, et al: Major bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: Follow-up after combined radiological and surgical management. *Ann Surg* 225:459, 1997.
32. Lipsett PA, Pitt HA: Cholangitis. In Blumgart LH, Fong Y (eds): Surgery of the Liver and Biliary Tract, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone (in preparation).
33. Lipsett PA, Pitt HA, Colombani PM, et al: Choledochal cyst disease: A changing pattern of presentation. *Ann Surg* 220:644, 1994.
34. Lipsett PA, Pitt HA: Acute cholangitis. *Surg Clin North Am* 70:701, 1990.
35. Little JM: A prospective evaluation of computerized estimates of risk in the management of obstructive jaundice. *Surgery* 102:473, 1987.
36. Lo CM, Liu CL, Fan ST, et al: Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 227:461, 1998.
37. Magnuson TH, Bender JS, Duncan MD, et al: Utility of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of biliary obstruction. *J Am Coll Surg* 189:63, 1999.
38. Moody FG, Vecchio R, Calabuig R, et al: Transduodenal sphincteroplasty with transampullary septectomy for stenosing papillitis. *Am J Surg* 161:213, 1991.
39. Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al: Cholangiocarcinoma: A spectrum of intrahepatic, perihilar, and distal tumors. *Ann Surg* 224:463, 1996.
40. Ogura Y, Mizumoto R, Isaji S, et al: Radical operations for carcinoma of the gallbladder: Present status in Japan. *World J Surg* 15:337, 1991.

REFERENCIAS

- Adamsen S, Hansen OH, Funch-Jensen P, et al: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: A prospective nationwide series. *J Am Coll Surg* 184:571, 1997.
- Ahrendt SA, Pitt HA, Nakeeb A, et al: Diagnosis and management of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *J Gastrointest Surg* 3:357, 1999.
- Ahrendt SA, Pitt HA, Kalloo AN, et al: Primary sclerosing cholangitis: Resect, dilate, or transplant? *Ann Surg* 227:412, 1998.
- Ahrendt SA, Pitt HA: A history of the bilioenteric anastomosis. *Arch Surg* 125:1493, 1990.
- Bartlett DL, Fong Y, Fortner JG, et al: Long-term results after resection for gall-