

11209
2 ej 99



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ**

**COMPLICACIONES DE LA
LITIASIS VESICULAR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

Dr. Eduardo Pérez Torres



MEXICO, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Capítulo 1	Perspectiva Histórica de la Litiasis Vesicular	1
Capítulo 2	Antecedentes Históricos de la Litiasis Biliar en México	4
Capítulo 3	Colelitiasis	6
Capítulo 4	Colecistitis Aguda	9
Capítulo 5	Colecistitis Crónica	13
Capítulo 6	Coledocolitiasis	16
Capítulo 7	Hidro - Pícolecisto	21
Capítulo 8	Colangitis	23
Capítulo 9	Colecistitis Enfisematosa	26
Capítulo 10	Pancreatitis de Etiología Biliar	28
Capítulo 11	Fístulas Biliares	32
Capítulo 12	Ileo Biliar	35
Capítulo 13	Hemobilia	37
Capítulo 14	Carcinoma de la Vesícula Biliar y Vías Bilia- res	39
	Casos Clínicos	43
	Referencias	56

INTRODUCCION

El haber escogido el tema " Complicaciones de la Litiasis Vesicular " , como tema para la elaboración de mi Tesis Recepcional, nació de la oportunidad que tuve de estar en contacto con los pacientes que padecían alguna de ellas y sobre todo haber podido intervenir en el tratamiento de las mismas .

En la actualidad, es de todos conocido que la enfermedad biliar, constituye uno de los capítulos más interesantes y apasionantes de la Medicina y sobre todo para el cirujano.

La intención al efectuar el presente trabajo, no ha sido el de agotar la amplia bibliografía existente, sino el de haber efectuado una revisión, lo más extensa - posible de ésta y reunir así: conceptos, resultados de investigaciones, etc., con el objeto de que ésta Tesis pueda constituir una modesta guía para quien le interese, el estudio de estas complicaciones.

Su organización esta constituida de la manera siguiente:

- Revisión general bibliográfica del tema, y división por capítulos de cada una de las complicaciones.
- Revisión bibliográfica correspondiente a cada capítulo, comprendiendo puntos que van desde la definición hasta su tratamiento.
- Presentación de casos clínicos, considerando únicamente los tratados por el autor durante un año; efectuando el análisis de los mismos, llevando a cabo la clasificación de estos, de acuerdo con los hallazgos encontrados.

PERSPECTIVA HISTORICA DE LA LITIASIS VESICULAR

PERSPECTIVA HISTORICA DE LA LITIASIS VESICULAR

Los antecedentes del conocimiento anatómico del hígado y ductos biliares se encuentran en Babilonia 2000 a.c. . Al mismo tiempo en Mesopotamia, se pensaba que el hígado era el asiento del alma. En Egipto se encontró evidencia de enfermedad calculosa en las momias.

En la época de Hipócrates (460 a.c.) se tenía un conocimiento general de las vísceras, reconocían el esófago, el estómago y el hígado, pero las descripciones - anatómicas eran vagas e inexactas. La anatomía de Aristóteles contribuyó un poco - más al conocimiento de la anatomía y función de los órganos. Se describió el hígado y la vesícula. La primera descripción clínica de litiasis vesicular se registró en el siglo IV a.c.. En el caso de Alejandro el Grande el diagnóstico de litiasis o colecistitis descansa en su modo de vida y en el registro de su enfermedad final. — Aunque el conocimiento de la enfermedad biliar no avanzó en el imperio romano, se - detectó una anomalía congénita. Plinio reportó la descripción de doble vesícula biliar. Rufus de Ephesus escribió un texto donde describe la división del hígado humano en cinco lóbulos. Galeno creyó que el hígado era el sitio de la formación de la sangre y origen de las venas. Reconoció la vesícula biliar y la consideró el sitio de la formación de uno de los cuatro humores - cólera o bilis amarilla. A pesar de las descripciones del hígado y la vesícula, el registro de la litiasis se realizó - hasta el siglo V. El crédito se da al griego Alejandro Trallianus. Su descripción - de concreciones en los conductos biliares seguramente se debon a litiasis. Cerca de cuatrocientos años pasaron para que se mencionara nuevamente la litiasis. El persa Abu Bakr Muhammad Ibrí Zakairya Razi (841-921) describió la litiasis. Ibrí Sina - (980-1037) mejor conocido como Avicena describió la litiasis y reportó las fístulas biliares. En 1341, Gentile de Fuligno (1348) profesor de medicina en Padua - mostró la litiasis en una autopsia. Antonio Benivieni (1440-1502) describió un - gran cálculo negro en la vesícula de una mujer. Andreas Vesalius (1514-1564) dió - una descripción de la litiasis humana concluyendo que representaba una enfermedad - y describió algunas de sus consecuencias. Por esta época la litiasis se describió - con mayor frecuencia y la relacionaron con síntomas como dolor abdominal, inflama-

ción peritoneal e ictericia. En 1558 Jean Fernel (Fernelius 1497-1558) describió algunas de las características físicas de la litiasis. Marcellus Donatus en 1568 - observó que la litiasis puede aparecer en el vómito o en las heces. Francis Glisson (1597-1677) describió sus propios síntomas de enfermedad vesicular. Relató el cólico biliar seguido de ictericia y expulsión de litiasis a través del tracto intest tinal. Bartholin (1616-1680) indicó que la función mayor del hígado es la secreción de bilis. La posibilidad del tratamiento quirúrgico de la colelitiasis tuvo su origen en el siglo XVII. Joenisius recibió el crédito de la primera colecistolitotomía en 1676. La punción de la vesícula por un trocar y cánula fue reportada por -- Jean Louis Petit en 1743. Durante los años siguientes muchas manifestaciones de colelitiasis se describieron incluyendo litiasis como causa de ictericia. Abraham Vater (1684-1751), observó la secuencia de fiebre después de una enfermedad litias ca y la consideró como resultado de la irritación nerviosa por el paso de piedras -- por los conductos biliares. En el siglo XVIII se reconoció a la litiasis como causa de dolor abdominal e ictericia. En junio 15 de 1867 el Dr. John S. Hobbs realizó la primera colecistotomía electiva para un hidrocolecisto. En 1877 Charcot publicó su descripción clásica de fiebre intermitente para la enfermedad obstructiva biliar -- por un cálculo en el conducto común. En 1878 Kocher sin éxito, drenó la vesícula de un paciente con piocolecisto. La primera colecistectomía no se realizó en Estados -- Unidos hasta 1886. Justus Ohge de Minnesota la realizó. Ludwig Courvoisier (1843-1918) hizo numerosas contribuciones para el entendimiento de la enfermedad del -- tracto biliar. Fue él quien primero removió con éxito una piedra del conducto común el 21 de enero de 1890. En 1892 Bernard Naunyn propuso que la estasis era el factor para la formación de la litiasis. Por 1898 A. Buxbaum de Karlsbad, Austria reportó la detección de piedras en los estudios de rayos X en abdomen, también encontró -- que muchas piedras no podían ser detectadas por este método. Hans Kehr publicó en -- 1901 su libro " Diagnóstico de la Enfermedad Litiasica ", basada en quinientas -- cuarenta y siete operaciones. El primer éxito para visualizar el tracto biliar se -- debe a Burkhardt y Müller en 1921. Ellos inyectaron Kolagol a la vesícula. La prime ra colecistografía obtenida con éxito en el humano se obtuvo en febrero 21 de 1924. La fenoltetraiodofotografía se utilizó. Este agente se utilizó por cuarenta y seis -- años hasta que Doherty Diedrich introdujo el ácido iodoalpiónico en 1940. En 1932,

Mirizzi y Losada de Córdoba, Argentina describieron los estudios intraoperatorios - cuando introdujeron el Lipiodol, iniciando la colangiografía intraoperatoria. La inyección percutánea transhepática realizada en 1937 por Huard y Do-Xuan-Hop, dió grandes adelantos. El primer colecistograma fue realizado por Yuhl en la Universidad de California en 1952. Las siguientes dos décadas se acompañaron de avances técnicos significativos. El valor del ultrasonido se apreció progresivamente. La endoscopia retrógrada fue de gran valor. La aparición de la Tomografía Axial Computarizada dió - gran valor al diagnóstico, así como la Resonancia Magnética y la Endoscopia biliar.

Sin embargo, en el futuro, el mayor esfuerzo en la enfermedad litiasica debería - dirigirse hacia la prevención de la litiasis. No es suficiente buscar métodos para - disolver los litos una vez que se hayan formado, los esfuerzos deben expanderse para prevenir la formación de estos.

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA LITIASIS BILIAR

EN MEXICO

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA LITIASIS BILIAR EN MEXICO

Los aztecas llamaron a las vísceras "oltzacatl", tanto las contenidas en el tórax, como las del vientre, las que fueron en su mayor parte, a caso todas, conocidas. Del aparato digestivo: esófago "totlatulhuac", el estómago "totlatlaliayan", intestinos "cuitlaxcolli", al hígado "eltapachtli", la bilis "chichicatli".

De las enfermedades del hígado conocían la cirrosis con sus síntomas, ascitis e ictericia; a los abscesos del hígado; tratados con eméticos y catárticos. Para la ictericia raíz de "tecuzahuizputli" o las hojas frescas de "michcuitlixcolli". La ascitis combatida con raíz de "xixicamatli" o polvo de "cuitlapatli".

En la época virreinal se conocían los elementos abdominales, la cátedra de Medicina de la Universidad se cubría siempre por oposición, siendo el único que entraba - sin éste requisito el encargado de la disección. La cirugía estaba en manos de los cirujanos extranjeros. La enfermedad hepática y biliar sólo era tratada con antieméticos.

No fue hasta 1750 en que el doctor José Dumont inició estudios formales de la Medicina en el Hospital Real de Indias, en cuyo anfiteatro se hicieron las primeras - disecciones. En 1770 se fundó la Real Escuela de Cirugía en México.

No fue sino hasta después de la introducción de la anestesia quirúrgica, principalmente mediante cloroformo, que se iniciaron los intentos para llevar a cabo intervenciones quirúrgicas más complicadas. La introducción de la antisepsia y las ideas de Lister se difundieron y fueron captadas en Europa y traídas a México por el doctor Liceaga, Montes de Oca, Brussetti, Carmona y Valle.

Lo primero en atraer la atención de los médicos fue la existencia de cálculos biliares y su asociación con los cólicos hepáticos. Descrita su existencia desde el siglo XVI por Benivieni y mencionadas en el XVIII por Morgagni, no se les había dado - la importancia que realmente merecían. Es en 1868 cuando se hace la primera referencia en la literatura médica de nuestro país a este tipo de patología, siendo el trabajo de Domingo Calderón cuyo título es "Cálculos Biliares" el que llamó la atención sobre el problema. A Don Miguel Francisco Jiménez corresponde el mérito de haber sido el primero en considerar la sintomatología de las afecciones agudas de la

vesícula biliar en relación a su diagnóstico diferencial con los abscesos hepáticos. Métodos terapéuticos de procedencia europea, como los de Bardiard y Chauffard, fueron ampliamente utilizados: extractos de belladona y de opio, aceite de olivas, yemas de huevo, leche, manteca de cacao. En 1869 el doctor Felipe Ispeda recomendaba el empleo del mismo cloroformo. La ingesta de aguas como la de Vichy y los baños en aguas termales eran prescripciones habituales. Observaciones de casos raras aparecen también por esta época. Así en 1874, el doctor Nicolás San Juan, publica ausencia de vesícula biliar, encontrado en el curso de una autopsia. Aparecen artículos en los que la preocupación central es el diagnóstico preciso de la existencia de cálculos y de las formas clínicas en las que ésta se manifiesta. El dolor es considerado el síntoma dominante. Las primeras noticias de manejo operatorio de las vías biliares procede de Don Miguel Jiménez quien al puncionar lo que se pensó se trataba de un absceso del lóbulo derecho del hígado notó la salida de pus con bilis y algunos cálculos. Luis Hidalgo y Carpio en 1868, decidió puncionar una tumoración que identificó como biliar. Francisco Brassetti, al comentar el hallazgo de cálculos biliares en autopsia, proponía intentar sistemáticamente la punción de la vesícula biliar a fin de formar una fístula externa y, una vez conseguido ésto, introducir un litotritor para desmenuzar los cálculos. La substitución del trocar por un aspirador de Potain fue asimismo sugerida. Entre 1869 y 1878, en México se empezó a practicar la colecistostomía. La colecistostomía fue el procedimiento más comúnmente empleado y no dejó de captar la atención del grupo médico. Ulises Valdés, Aureliano Urrutia, Julián Villareal, habían de desarrollar técnicas necesarias para el manejo de colecistectomías y procedimientos más complicados. En 1913 Francisco Reyes logró sellar una fístula biliar externa con una pasta de bismuto, indica la gravedad que pueden tener los problemas vesiculares. Su conclusión es que la colecistectomía temprana es la solución de dichos problemas. Para 1913 se puede afirmar que ésta era una intervención realizada comúnmente. A partir de estos años los estudios para detectar esta enfermedad tuvieron un gran adelanto y por consiguiente el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad biliar mejoraron, con una disminución importante de la morbilidad y mortalidad de ésta enfermedad.

COLELITIASIS

COLELITIASIS

Etiología

El cirujano debe enfrentarse muy a menudo con la litiasis biliar, con sus consecuencias y sus complicaciones. Esto se debe según Edlund Gross y otros, a que la litiasis biliar ha aumentado de frecuencia en los últimos años. Según datos del Servicio Nacional de Sanidad se calcula que cada año en Estados Unidos se hospitalizan unas quinientas mil personas por enfermedad de vesícula biliar, siendo principalmente cálculos y sus secuelas. La colecistectomía ha alcanzado el segundo lugar entre, las operaciones abdominales más a menudo practicadas, únicamente sobrepasada por la apendicectomía.

Según Strohl la frecuencia porcentual de litiasis biliar en la tercera década de la vida es de 8.8 % para ascender al 50 % y aún más después de los setenta años. - Otros afirman que el 40 % de las mujeres de más de cincuenta años presentan cálculos biliares. La colelitiasis es dos a tres veces más frecuente en la mujer que en el varón, aún más frecuente en las mujeres multiparas y mucho más frecuente en la raza blanca.

Existen tres principales clases de lípidos: colesterol, sales biliares y fosfolípidos. La capacidad de mantener el colesterol biliar en solución depende de la presencia de sales biliares y lecitina.

En 1968, Admirand y Small diseñaron un diagrama de correlación triangular; en el que se grafican la concentración molar porcentual del colesterol, lecitina y ácidos biliares, de tal manera que la composición de la bilis pueda ser representada por un punto, (Fig. 1), los círculos blancos representan micelas mixtas inestables con alto contenido de colesterol, los círculos oscuros las micelas estables, la línea que separa los oscuros de los claros representa el límite de solubilidad del colesterol, con proporciones variables de lecitina y sales biliares; las bilis que caen por debajo de la línea de solubilidad contienen colesterol estable, las que caen por arriba de esta línea, son bilis que contienen más colesterol del que puede ser mantenido en solución, constituyendo así, una bilis litógena.

La formación de litos se realiza en tres etapas:

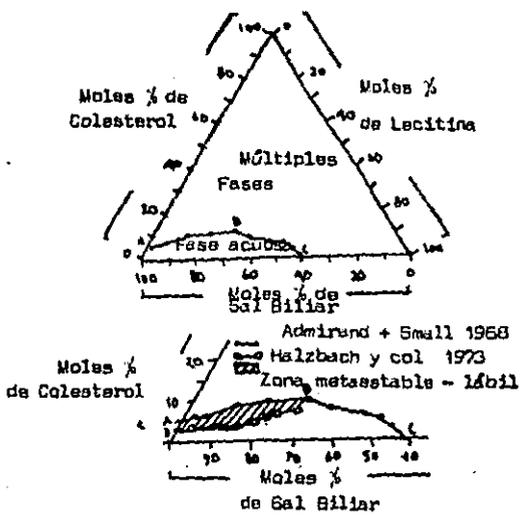


Fig. 1 Diagrama de fases de Admirand y Small en el que los tres componentes de la bilis se proyectan en coordenadas triangulares.

- 1.- Etapa Química: secreción de bilis sobresaturada con colesterol.
- 2.- Etapa de Cristalización: exceso de colesterol que precipita como microcristales en la vesícula biliar.
- 3.- Etapa de Crecimiento: coalescencia o acentuación del crecimiento de los cristales de colesterol para formar cálculos macroscópicos.

La bilis litógena en nuestro medio es rara, sólo se ha informado en individuos - del Norte de Sonora, con relación racial con los indios Pimas del Sur de los Estados Unidos, de tal manera que la mayoría de los casos informados como "litiasis recurrente", corresponden en realidad a "litiasis residual".

Existen tres tipos de cálculos:

- a) Mixtos de colesterol 80 %, cantidad variable de sales de calcio, bilirrubina-

proteínas, ácidos biliares y restos celulares.

b) Cálculos de colesterol puro 10%. Únicos, grandes, redondos.

c) Cálculos de pigmentos 10%. Bilirrubina no conjugada, calcio y cantidades variables de sustancias orgánicas. Color negro o verde oscuro, irregulares y duros.

LITIASIS ASINTOMÁTICA

Con el avance de los métodos no invasivos para el estudio de la patología hepato-biliar, como son el ultrasonido y la tomografía axial computada, actualmente se ponen en evidencia un número mayor de litos asintomáticos.

Existe una gran diferencia entre el porcentaje de litiasis informado en material de necropsia y lo informado en estudios clínicos; en este grupo se identifican pacientes asintomáticos o con sintomatología mínima, considerados como portadores de trastornos funcionales y tratados sólo con medidas sintomáticas. Estos pacientes asintomáticos y con sintomatología mínima han llamado mucho la atención, se ha estudiado su historia natural y la conducta a seguir en cada caso. El tratamiento no quirúrgico, como es el empleo de ácidos biliares para aumentar la solubilidad del colesterol, debe ser muy prolongado y da lugar a efectos colaterales indeseables, por lo que se puede decir que aún se encuentra en fase de experimentación; y la enfermedad calculosa del aparato biliar se resuelve efectivamente con la cirugía.

COLEGITITIS AGUDA

COLECISTITIS AGUDA

Definición

Etapa aguda en que la vesícula biliar puede mostrar alteraciones que varían entre el edema y la congestión leves y la gangrena y perforación.

Anatomía Patológica

Los estados inflamatorios leves presentan congestión, edema y distensión leve. La vesícula aumenta de tamaño, se encuentra tensa y de color grisáceo, rojo verdoso o azul verdoso. El cístico y la unión a colédoco congestionados. El 95 % de los cálculos en la luz vesicular o en el cístico. Existen signos histológicos de inflamación: fibrosis, infiltración de elementos celulares.

Frecuencia

Tres veces más frecuente en la mujer que en el varón. Más frecuente en las mujeres multiparas que en las nuliparas. Más frecuente en raza blanca. Su mayor frecuencia entre los treinta y cincuenta años de edad.

Etiopatogenia

La causa en el 92 % es mecánica, consecutiva al enclavamiento de un cálculo o más en el fondo de saco de Hartmann o conducto cístico. En el 8 % restante es consecutiva a : 1) infección, 2) mecánica obstructiva (torsión o acodadura del cístico y vesícula) así como a compresión extrínseca, 3) alérgica, 4) parasitaria.

El 15 % de las colecistitis agudas tienen simultáneamente cálculos en colédoco .- El 15 % presenta un ataque de pancreatitis simultáneo.

Clínica

El dolor es el síntoma más común. Dolor condicionado por: 1) dilatación de la ve-

vesícula producida por la obstrucción que intenta en vano vaciarse mediante contracciones espasmódicas, 2) por irritación del peritoneo por presión y 3) por estímulo directo del plexo envoltorio de las vías biliares. El dolor se localiza en epigastrio, en el cuadrante superior derecho y a veces el izquierdo, así como a regiones pectorales. Se produce intermitente durando veinte y cuatro a treinta y seis horas. Casi siempre se presenta después de una comida abundante o rica en grasa. La dispepsia (eructos y flatulencia) se encuentra en el 63.5 %. La náusea y el vómito en el 48.7 %. La fiebre en el 12.1 %. La ictericia en el 10.7 %.

El examen físico manifiesta dolor e hipersensibilidad abdominal en el epigastrio y cuadrante superior derecho con maniobra de Murphy positiva. Así como presencia de masa tumoral en ésta región correspondiente a la vesícula biliar o a un plastrón por el proceso inflamatorio importante.

Laboratorio

Las pruebas funcionales hepáticas cumplen dos objetivos: 1) enjuiciar la función hepática y valorar cuantitativamente sus trastornos, 2) para el diagnóstico diferencial de las formas de ictericia. Relativamente frecuente (30 %) el hallazgo de ictericia. La fosfatasa alcalina elevada. Común la elevación de la Transaminasa Glutámico Oxalacética.

El hemograma indica leucocitosis con polinucleosis y desviación a la izquierda en los brotes agudos. La velocidad de sedimentación globular acelerada en las fases de actividad.

Gabinete

Placa simple de abdomen: brinda una idea del tamaño del área hepática, presencia de cálculos biliares espontáneamente visibles en aproximadamente 10 % a 15 %. Presencia de calcificaciones en el área pancreática, presencia de aire en las vías biliares, así como imagen de íleo segmentario.

Colangiografía endovenosa: fue posible por la síntesis de la biligráfina en 1952 por Langecker, Hartwart y Junkman. Indicado en: 1) vesícula excluida por el examen oral, 2) síndrome postcolecistectomía, 3) colecistografía oral dudosa. En presencia-

de ictericia no debe intentarse el método. En un estudio de ciento veinte y ocho - colangiografías intravenosas, 30 % se juzgó como no diagnóstica, la tasa de error - 40 %, debido a otras técnicas y a la tasa de error, el valor de este estudio es dudoso, en estos casos.

Ultrasonografía: fue introducida por Dusaik en 1942. Wagai en el Japón en 1956, introdujo y utilizó un aparato grabador de sonido ultrasónico, llamado supersinograma o ultraso-tomógrafo. Se ha utilizado como método de elección para observar la vesícula. La eficacia es del 94 %. Falsas positivas 1,8 % y falsas negativas 4,1%. Se encuentra: 1) aumento de tamaño de la vesícula, 2) cálculos libres, 3) cálculo fijo en región del cuello, 4) engrosamiento de la pared mayor de tres milímetros, - 5) imagen ecolúcida que circunda la pared y que se atribuye a edema.

Colocentellografía: demuestra la rápida eliminación biliar con vesícula llena y actividad duodenal en plazo de una hora. Si no se ha podido ver la vesícula a las cuatro horas es anormal y sospechoza de colecistitis aguda. Precisión del 95 % porque la mayor parte de los casos están asociados con obstrucción del conducto cístico a consecuencia de impacto calculoso e inflamación. El tecnecio 99 provee mayor exactitud, vida corta de seis horas, dosis pequeña de radiación, imagen satisfactoria del árbol biliar y la vesícula. Con el advenimiento del agente Dimetil IDA (ácido iminodiacético) ó con los nuevos agentes del ácido iminodiacético, actualmente en uso, como el DISIDA (disopropil-IDA) permitirán ver el árbol biliar con valores séricos totales de bilirrubina de 7 a 20 mgs por decilitro.

Estos agentes han acelerado el final de la vida de la colangiografía intravenosa, técnica con muchos resultados positivos falsos y una frecuencia alarmante de reacciones para el material de contraste.

Pancreatocolangiografía por vía endoscópica: Takagi, Ikeda, Kumakura, Muruyama y numerosos más endoscopistas lo han utilizado para hacer diagnóstico de enfermedad del páncreas y vesícula biliar, especialmente en los tumores del páncreas, ictericia obstructiva, colelitiasis, cuando no ha sido reconocida por otros métodos.

Tomografía Axial Computarizada: excelente resultado llegando al diagnóstico hasta en un 95 % de los casos.

Resonancia Nuclear Magnética: tiene la posibilidad de distinguir dentro de la vesícula, bilis concentrada, de bilis hepática, debido a los diferentes contenidos-

acuosos y tiempos de relajación. Aunque los cálculos pueden producir imagen con Resonancia Magnética, la mayor parte no originan señal alguna.

Diagnóstico Diferencial

Apendicitis retrocecal, obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, pancreatitis aguda, inflamación pleuropulmonar, infarto al miocardio.

Tratamiento

Hay cierto desacuerdo entre los cirujanos e internistas acerca de cual sea el mejor momento para operar. Los que han escrito sobre tratamiento quirúrgico retrasado proponen un tratamiento inicial con aspiración nasogástrica, analgésicos, anticolinérgicos, antibióticos en relación a la microflora relacionada, con predominio de las bacterias Gram negativas, seguidos de estreptococos y anaerobios; y sedantes, - que irá seguido de colecistectomía, después que haya cedido el proceso agudo. Otros autores consideran que una vez establecido el diagnóstico el tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda es " urgente ". Los datos más impresionantes parecen indicar que retrasar la operación más de sesenta y dos a noventa y seis horas, origina más complicaciones, preoperatorias, mayor mortalidad operatoria y más problemas post operatorios, así como día costo-cama más elevado.

El tratamiento quirúrgico da buen resultado en un 89 % .

COLECISTITIS CRONICA

COLECISTITIS CRÓNICA

Definición

Cuadro repetitivo de cólico vesicular, secundario a la obstrucción del paso del contenido vesicular a las vías biliares principales.

Frecuencia

Es más frecuente en la mujer que en el varón con una relación de 3:1. Se encuentra en mujeres multíparas más frecuentemente que en las nulíparas, y su frecuencia es mayor entre los treinta y cincuenta años de edad.

Etiología

La causa en más del 90 % es mecánica, consecutiva a la presencia de litiasis que obstruye el paso de bilis a los conductos. En un 10 % aproximadamente se debe a infección, a compresión extrínseca, parasitaria, etc. .

Patología

Se encuentra la vesícula con paredes engrosadas. La pared puede estar calcificada. La bilis se encuentra turbia, lodo biliar. La mucosa ulcerada. Histológicamente la mucosa se encuentra engrosada, con congestión e infiltrado leucocitario. Puede encontrarse vesícula en porcelana.

Cuadro Clínico

Se encuentra dolor en epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación escapular-derecha en la mayoría de los casos. Náusea y vómito de contenido gastrobiliar. Se encuentra distensión abdominal, malestar epigástrico, especialmente después de una comida grasosa. El examen físico demuestra dolor abdominal en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, con maniobra de Murphy positiva.

Laboratorio

El estudio hemático muestra leucocitosis con desviación de la fórmula blanca a — la izquierda. La velocidad de sedimentación globular acelerada, en la fase activa.

En las pruebas de funcionamiento hepático se pueda encontrar elevación de la fosfatasa alcalina, así como de las transaminasas y de la bilirrubina.

Gabineta

Placa simple de abdomen: se puede encontrar imágenes sugestivas de litiasis en el 10 % a 15 %, así como imagen de flego segmentario.

Colecistografía oral: introducida por Graham y Cole en 1924. Permite demostrar la colelitiasis hasta en un 93,4 %, con falsas positivas de 1,3 %, falsas negativas — 5,2 %. La no visualización de la vesícula tiene múltiples causas incluyendo no ingesta de material de contraste, obstrucción intestinal, mala absorción, disfunción hepática, anomalías del tracto biliar. En presencia de ictericia no debe intentarse el método.

Colangiografía endovenosa: no es un método que se utilice con mucha frecuencia como de primera intención para estos casos ya que tiene como objetivo el dibujar las vías biliares intra y extrahepáticas y con poca sensibilidad en relación a la cinética e imagen de la vesícula biliar. Cuando se han descartado otras causas de vesícula excluida en la colecistografía oral, su uso es de gran ayuda, ya que si con el, la vesícula es excluida, en 95 % de los casos existe patología vesicular.

Ultrasonografía: es uno de los métodos más eficaces para el diagnóstico de esta patología. Con una exactitud de 90 % a 95 %. Se demuestra aumento de la vesícula biliar, cálculos en su interior, engrosamiento de la pared vesicular, sugestivos de proceso inflamatorio.

Colecistocistografía: al igual que el estudio anterior se ha utilizado con gran eficacia, con una certeza del 95 %.

Tomografía Axial Computarizada y Resonancia Magnética Nuclear: métodos útiles en problemas de vías biliares, sin embargo poco utilizados en éste problema, debido a que con los estudios anteriores se puede llegar a un diagnóstico con gran eficacia.

y además porque en la actualidad sus costos son elevados.

Diagnóstico Diferencial

Se realiza contra apendicitis aguda, obstrucción intestinal, datos de enfermedad ácido péptica, problemas de tipo pleuropulmonar así como cardíaco, tales como neumonía e infarto al miocardio, respectivamente

Tratamiento

Médico: se ha utilizado la colocación de sonda nasogástrica y la reposición de líquidos por vía parenteral, así como medicamentos que actúan relajando la musculatura de las vías biliares y de la vesícula; medidas generales con las que cede el cuadro clínico.

Se han utilizado medicamentos capaces de disolver cálculos biliares sobre todo del tipo puro de colesterol, entre estos: 1) Acido Ursodesoxicólico que se utiliza en dosis de setecientos cincuenta miligramos, hasta por diez y seis a diez y ocho meses con una eficacia del 48 %, con una dosis óptima de un gramo, con efecto colateral de diarrea en el 36 % de los casos, 2) Acido Quenodesoxicólico con dosis de setecientos cincuenta a mil miligramos, durante doce a veinte y cuatro meses, con una eficacia del 50 %. Ambos medicamentos utilizados con continuidad ya que la suspensión de estos trae como consecuencia la nueva formación de los mismos; ineficaz para otro tipo de litiasis.

Quirúrgico: se recomienda la colecistectomía con colangiografía transoperatoria. Desde que Mirizzi en 1937 describió por primera vez una colangiografía operatoria, mucho se ha escrito acerca de su empleo. Brinda información el el cálculo insospechado, el cual se presenta en un 3% a 4 %. En otra ocasión nos informa de cálculos residuales, su frecuencia entre 8% a 27%. Anomalías del sistema biliar, restos de conducto cístico, fibrosis del esfínter de Oddi y carcinoma de la ampolla de Vater. A pesar de todos los esfuerzos se producen cierto número de colangiografías negativas o falsas y persisten algunos cálculos en los conductos.

COLEDOCOLITIASIS

COLEDOCOLITIASIS

Definición

Presencia de litiasis primaria o secundaria en vías biliares extrahepáticas, localizadas en cualquiera de las cuatro porciones del colédoco. La litiasis primaria es la que se origina in situ consecutiva a estenosis del colédoco ó esfínter de Oddi. - Secundaria proveniente de la vesícula biliar ó intrahepática.

Frecuencia

Uno de diez pacientes con colecistitis aguda presentan litos en colédoco y uno de ocho con colecistitis crónica. Del 10 % al 15 % de sujetos con cálculos vesiculares sufren coledocolitiasis. La mayor frecuencia entre los sesenta y sesenta y cinco — años de edad. Hasta los cincuenta años de edad la frecuencia es mayor en mujeres. De los cincuenta a los setenta y nueve ligero predominio del sexo femenino. A partir de los ochenta años la frecuencia es de 1:1.

Etiología

Se considera en general que la mayoría de los cálculos en el colédoco se originan en la vesícula biliar, desde donde pasan al colédoco. Se cree que la contractura de la vesícula es el probable mecanismo. No obstante puede ser favorecida por la relajación del cístico por antiéspasmódicos, anestesia o manipulaciones en el curso de cirugía. Rara vez por erosión de las paredes. Los cálculos no originados en la vesícula pueden alcanzar al colédoco por descenso.

Anatomía Patológica

Los cálculos se alojan más frecuentemente en el extremo inferior del colédoco. La presión ejercida por un cálculo puede provocar: ulceración, hemobilia o necrosis. - Los cálculos primarios están formados principalmente de bilirrubina. Existe inflama-

ción ductal y contaminación bacteriana. El colédoco se encuentra dilatado. La vesícula biliar cuando existe, contiene por lo general cálculos o presenta signos de inflamación crónica. La lesión hepática oscila entre la infiltración leucocitaria a - la cirrosis biliar.

Clinica

Generalmente se encuentra intolerancia a alimentos grasosos, con presencia de dolor en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, en ocasiones fiebre, ictericia y dolor (triada de Charcot), coluria, acolia y prurito. En el 20 % de los casos no existe dolor y en el 25 % no se encuentra ictericia.

Laboratorio

El hemograma muestra leucocitosis, neutrofilia, velocidad de sedimentación globular acelerada.

Las pruebas de funcionamiento hepático con elevación de la fosfatasa alcalina. - Hiperbilirrubinemia, con reacción de Van de Bergh directa. En la comprobación de - los valores de las mucoproteínas en la sangre de pacientes con diferentes formas de ictericia Jirgl observó que en algunos de ellos, después de la administración del - reactivo de fenoles, la presencia de unas opacidades de intensidad variable. Compró - bó que ésta opacidad del sedimento aparece predominantemente en los casos de icteri - cía por obstrucción. La protrombina por déficit en la absorción intestinal de la - vitamina K condicionado por la acolia puede presentar valores anormales. Las transa - minasas ascienden sólo tardíamente cuando por la estasis biliar persistente sobre - viene una alteración parenquimatosa. El ascenso es moderado, alcanzándose raramente las trescientas unidades para la Transaminasa Glutámico Oxalacética y las cuatro - cientas unidades para la Transaminasa Glutámico Pirúvica.

En el examen de orina se encuentran pigmentos biliares.

En el estudio de las heces acolia, la determinación de la estercobilina y ester - cobilinógeno en las heces es negativa o da cifras inferiores a cinco miligramos por día.

Gabinete

Placa simple de abdomen: puede demostrar litos en la zona correspondiente a la vesícula y vías biliares, así como imagen de fleco.

Colangiografía endovenosa: estudio útil para la visualización de las vías biliares intra y extrahepáticas y en ocasiones de la propia vesícula biliar. Estudio que ha decaído debido a la presencia de reacción al medio de contraste, y a la presencia de otros estudios con menor morbilidad y mayor certeza, además de no poder utilizar éste método cuando existe bilirrubinas totales por arriba de tres miligramos por decilitro.

Colangiografía percutánea: con 99 % de éxito para los conductos biliares dilatados, empleando la aguja de Chiba. En los conductos no dilatados se encuentra una eficacia del 70 %. La incidencia de complicaciones serias o fatales es de 3.4 % (sepsis 1.4 %, derrame de bilis 1.45 %, hemorragia 0.35 %, muerte 0.20 %).

Ultrasonografía: método de gran ayuda por su certeza del 90 % aproximadamente, indicando la dilatación biliar intra y extrahepática. Tomando como límite de dilatación del colédoco hasta diez milímetros para considerarlo normal o sospechoso de problema obstructivo.

Colecentelleografía: se encuentra una precisión del 95 %, indica la eliminación biliar y la actividad duodenal. El tecnecio 99mTc provee mayor exactitud y da una imagen satisfactoria del árbol biliar.

Pancreatocolangiografía por vía endoscópica: se utiliza para hacer diagnóstico de enfermedad del páncreas, vías biliares. Con gran resolución en problemas de ictericia obstructiva. Se desarrolló en 1970, útil especialmente en el paciente icterico. El éxito 70 %, complicaciones 3 % (pancreatitis, colangitis, sepsis pancreática, daño con el instrumento, reacción a la droga). Ventaja: costo bajo y éxito en 95 % si los conductos están dilatados.

Tomografía Axial Computarizada: método satisfactorio y excelente para estudios de ictericia obstructiva, teniendo eficacia mayor del 90 %.

Resonancia Nuclear Magnética: método no tan eficaz como los anteriores, en vía de desarrollo y mejoría.

Tratamiento

Quirúrgico: exploración de vías biliares y colecistectomía. Las indicaciones para explorar el colédoco son : 1) cálculos palpables en conductos biliares, 2) ictericia obstructiva con colangitis, 3) demostración de cálculos en conductos biliares mediante colangiografía, 4) dilatación del colédoco, diámetro mayor de 12 mm, 5) ictericia obstructiva reciente o actual sin colangitis, 6) fístula enterobiliar si la comunicación afecta al conducto, 7) cálculos pequeños en vesícula biliar menores de 5mm, 8) cálculo único con facetas en vesícula biliar, 9) pancreatitis.

A pesar de todos los métodos se producen cierto número de colangiografías transoperatorias negativas o falsas y persisten algunos cálculos en los conductos. Para evitar esto se ha ideado la colangiografía operatoria selectiva-oclusiva, empleando una sonda de Foley, Fogarty, o en " T " con doble globo, y como complemento la coledoscopia y radiomanometría. El coledoscopio y la sonda Fogarty son útiles para los litos retenidos.

El endoscopio por vía duodenal ha sido útil para la extracción de litos retenidos o enclavados en el ampulla de Vater, por medio de esfinterotomía. Entre sus complicaciones se encuentran: colangitis, daño en la estructura intestinal, sepsis, pancreatitis.

HIRO - PICCOLECISTO

HIDRO - PICOLECISTO

Definición

Etapa aguda en la que existe obstrucción del conducto cístico, y la vesícula se halla distendida por bilis y por moco u ocasionalmente por pus, en cuyo caso se aplica el término de picolecisto.

Frecuencia

Se menciona que un cálculo enclavado en el cístico ocasiona hidro o empiema en el 15 % de los casos. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, y entre la tercera y quinta década de la vida.

Etiología

La causa es mecánica en la mayoría de los casos, más del 90 %, como consecuencia de un lito enclavado en el cístico. La bilis es estéril en el hidrocolecisto e infectada en el picolecisto, con predominio de los siguientes gérmenes: Gram (+), Gram (-). La perforación puede ocurrir en el 1 % de los casos de los pacientes con colecistitis aguda.

Clínica

El síntoma primordial es el dolor, que se encuentra en el epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación en hemicinturón o hacia región o regiones escapulares o deltoideas, se puede acompañar de náusea y vómito así como en ocasiones de ictericia y fiebre. El examen físico demuestra hipersensibilidad en las zonas señaladas en abdomen con maniobra de Murphy positiva y presencia de masa tumoral que corresponde a la vesícula biliar dilatada.

Laboratorio

El estudio hemático demuestra leucocitosis con desviación de la fórmula blanca a

la izquierda y la velocidad de sedimentación globular acelerada.

Las pruebas de funcionamiento hepático con fosfatasa alcalina elevada, al igual que las transaminasas y en grado menor las bilirrubinas.

Se puede encontrar en el examen de orina elementos biliares.

Gabinete

Placa simple de abdomen: puede demostrar la presencia de litos, así como imagen radiopaca que puede corresponder a la vesícula dilatada, e imagen de fleco segmentario.

Colecistografía oral: estudio no recomendado por indicar solamente exclusión de la vesícula, y no ser útil en etapa aguda de la enfermedad.

Ultrasonografía: método de gabinete con eficacia hasta el 90 %, en estos casos se halla dilatación de la vesícula biliar e indica las medidas de ésta y hasta el área de la misma y la presencia de litos.

Colecisteleografía: demuestra la morfología y la etapa funcional del sistema biliar, método indicado en problemas agudos de este tipo con una resolución hasta del 95 %.

Tomografía Axial Computarizada: método que puede demostrar ésta patología con un alto grado de resolución.

Resonancia Nuclear Magnética: éste método puede indicar las diferencias en los diferentes contenidos acuosos en la vesícula biliar, con lo que se puede realizar el diagnóstico de uno u otro padecimiento.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, encaminado a la resolución del cuadro mediante colecistectomía con estudio radiográfico transoperatorio, aunándose a éste las medidas generales de sostén del paciente y la utilización de antibióticos.

B

COLANGITIS

COLANGITIS

Definición

Proceso inflamatorio del sistema de las vías biliares, asociado por lo general a infección bacteriana. Se caracteriza por fiebre recurrente, precedida de dolor y seguida de ictericia.

Frecuencia

Se ve más en mujeres, con una mortalidad del 33 %, con un rango que varía del 17 % hasta el 50 %.

Etiología

Consecuencia de obstrucción y dilatación de las vías biliares. Se asocia a menudo con coledocolitiasis y se observa con frecuencia junto a lesiones inflamatorias y fibróticas en la unión colédoco - duodenal. Se encuentra *E. coli* en el 70 % de los casos. Se identifican también *Klebsiella*, paratíficos, neumococos y diversos organismos anaerobios. Algunos casos de colangitis son consecuencia de enfermedades raras - tales como la dilatación congénita de las vías intrahepáticas (enfermedad de Caroli), puede desembocar en la formación de abscesos masivos. Hay por lo común litiasis. A veces la enfermedad se asocia a fibrosis portal congénita con esplenomegalia e hipertensión portal. Los colangiomas benignos difusos pueden complicarse por colangitis e incluso septicemia. Pueden asociarse también a colangitis los papilomas múltiples de las vías biliares. La fiebre y el dolor parecen relacionarse con la migración de tapones de moco espeso a través de las grandes vías biliares.

Clinica

Charcot en 1877 describió su clásica triada: fiebre, ictericia y dolor. Reynolds y Dargen en 1959 indicaron su péntada añadiendo a la triada: choque y alteraciones de

la conciencia.

Se encuentra fiebre alta y persistente de 40° - 41° C., dolor cólico en el cuadrante superior derecho, rigidez en ésta área. Ictericia, choque, y depresión del Sistema Nervioso Central, confusión, letargia, coma.

Laboratorio

Se ha reportado leucocitosis por arriba de veinte mil, sin embargo las células blancas pueden estar por debajo de diez mil.

Hiperbilirrubinemia a base de la directa, que puede ser discreta o ausente. Es característica la elevación de la fosfatasa alcalina.

Gabinete

La colecistografía oral no es de valor. La colangiografía endovenosa no es aplicable por los niveles de bilirrubina. La colangiografía transendoscópica y percutánea se encuentran contraindicadas por la sepsis, sin embargo algunos autores la han empleado sin complicaciones. El ultrasonido es un método excelente, al igual que el estudio con radionúclidos.

Complicaciones

Los abscesos colangíticos secundarios a la forma ordinaria de colangitis supurada, son por lo general múltiples y de pequeño tamaño. Cuando se presenta ésta complicación hay episodios persistentes de colangitis con leucocitosis y a menudo insuficiencia renal aguda.

Tratamiento

En primera instancia los métodos de sostén del paciente son los indicados así como la aplicación de antibióticos que de acuerdo a la flora encontrada se recomiendan los siguientes esquemas:

1.- Aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina o amikacina), clindamicina , ampicilina.

2.- Aminoglucósido, metronidazol y ampicilina.

3.- Cloramfenicol y ampicilina.

4.- Cefotaxima y ampicilina.

El drenaje percutáneo transhepático efectivo en descompresión como terapia inicial, con morbilidad mínima, especialmente en pucentes con contraindicaciones médicas para la cirugía.

Se indica la cirugía de emergencia con descompresión del tracto biliar. En pacientes moribundos la operación debe limitarse a coledocotomía y drenaje con tubo en " T ", con o sin colecistectomía. Si el paciente sobrevive, la colecistectomía y la exploración ductal está indicada. Para pacientes con condición estable el procedimiento definitivo consiste en exploración ductal, con colecistectomía y drenaje con tubo en " T " .

COLECISTITIS ENFISEMATOSA

COLECISTITIS ENFISEMATOSA
O
NEUMCOLECISTITIS AGUDA

Definición

Es una forma poco común de colecistitis aguda, en la cual la vesícula su pared, los conductos biliares o el área perivesicular contienen gas,

Etiología

Los gérmenes relacionados con la producción de ésta infección son: Escherichia coli, Clostridium porfringes, Clostridium welchi, Klebsiella, Aerobacter, estafilococo, estreptococo y Pseudomona aeruginosa. Estos microorganismos llegan a la vesícula por vía arterial, venosa o linfática o a través de la bilis.

Anatomía Patológica

Alteraciones isquémicas o gangrenosas graves con infección sobreañadida de la vesícula. Se encuentra acumulación de gas en la pared, que representa su atrapamiento en los senos de Rokitanaky - Aschoff, es probable que el gas primero diseque hacia el tejido perimuscular adyacente al conducto cístico y después se propague en sentido retrógrado hacia el fondo.

Frecuencia

El sexo en que se presenta con más frecuencia es el masculino hasta una relación de 3:1. La edad en que se presenta este padecimiento se encuentra en el quinto y séptimo decenios de la vida. Se acompaña de Diabetes Mellitus en 20 % a 38 % y a litiasis vesicular en 50 %.

Clinica

Es semejante al de la colecistitis aguda, aunque se informa que la sintomatolo-

gía de la colecistitis enfisematosa es más aguda y de mayor gravedad.

Laboratorio

La leucocitosis con neutrofilia se presenta. El cultivo sólo es positivo en 50 % de los casos, es de utilidad para orientar la terapéutica antimicrobiana.

Gabinete

El diagnóstico preoperatorio de ésta patología sólo es posible hacerlo mediante radiología. El primero en hacerlo fue Hegner en 1931. En la actualidad el ultrasonido identifica aire en las vías biliares y también por medio de este estudio se puede hacer el diagnóstico de colecistitis aguda enfisematosa. Se encuentra una zona delgada en media luna por fuera de la vesícula, unas horas después estrías en tejidos vecinos por último grado, suficientes para llenar la vesícula.

Diagnóstico Diferencial

Desde el punto de vista clínico se hará con pancreatitis aguda, úlcera péptica perforada, septicemia, neumonía y apendicitis y desde el punto de vista radiológico con fistulas biliodigestivas espontáneas, suficiencia del esfínter de Oddi, coledocostomía previa, lipomatosis de vesícula, gas en antro gástrico y bulbo duodenal, abscesos en el cuadrante superior derecho e íleo biliar.

Tratamiento

La colecistectomía con administración pre y postoperatoria de antimicrobianos y cuando es necesario controlar la glicemia, son el tratamiento específico. Los hallazgos quirúrgicos son: vesícula inflamada y distendida, con signos de necrosis, gas y litiasis. Se aconseja el empleo de penicilina, además se empleará kanamicina o amikacina, o gentamicina, y para anaerobios clindamicina, cloramfenicol y metronidazol. El pronóstico es malo, la mortalidad general se aproxima al 25 %.

PANCREATITIS DE ETIOLOGIA BILIAR

PANCREATITIS DE ETIOLOGIA BILIAR

Definición

Cuadro agudo de pancreatitis, ocasionado, por la presencia de lito en el conducto común, aunque esta teoría no sea del todo acertada, no existe aún otra definición.

Frecuencia

La incidencia en los Estados Unidos alcanza del 50 % al 60 %. Se han encontrado cálculos en el conducto común en menos del 10 % de los pacientes con pancreatitis aguda.

Etiología

Las causas de inflamación pancreática son múltiples, la enfermedad puede ser aguda o crónica con exacerbaciones agudas.

Las causas de pancreatitis no alcohólica son :

- I. Enfermedad de las vías biliares, constituyen hasta el 60 %.
- II. Secundaria a factores metabólicos:
 - a) hiperparatiroidismo
 - b) D. Mellitus
 - c) Acidosis metabólica
 - d) Hiperlipoproteinemias (tipo I, IV, V)
 - e) Insuficiencia pancreática y disfunción de la médula ósea
- III. Pancreatitis asociada con medicamentos.
- IV. Secundaria a agentes infecciosos:
 - a) Virus
 - b) Parásitos
 - c) Bacterias
- V. Asociada a embarazo.

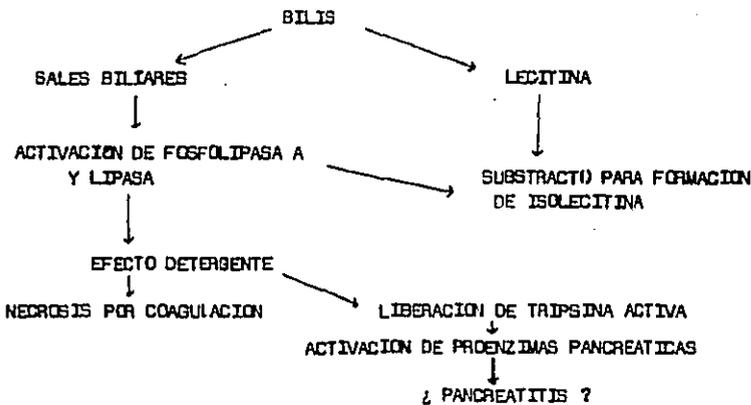
VI. Secundaria a traumatismos.

VII. Hereditaria.

VIII. Postoperatoria

IX. Postcolangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

Opie reportó la asociación de pancreatitis con un cálculo impactado en el ampulla de Vater. La inflamación crónica de la vesícula puede alterar la composición normal de la bilis lo que puede dar lugar a contaminación bacteriana, aumento en el contenido de lisolecitina y alteración en los pigmentos, los que representan agentes tóxicos potenciales que pueden iniciar la inflamación pancreática. Los ácidos biliares tienen efecto de lisis sobre las células pancreáticas, acción detergente, responsable de la necrosis por coagulación y además son capaces de liberar pequeñas cantidades de tripsina activa en el interior de las células. Esta a su vez activa las proenzimas pancreáticas especialmente profosfolipasa A y proelastasa. Los pacientes con pancreatitis por litiasis, parecen tener mayor tendencia para el reflujo pancreático. La migración del lito está relacionada con reflujo biliar o duodenal dentro del conducto pancreático.



Esquema No. 1 Teoría de la génesis de la pancreatitis de etiología biliar.

Clinica

El dolor es cólico, constante e intenso. Suele localizarse en torno al ombligo. - El paciente se queja de dolor a la altura de la duodécima vertebra dorsal o primera-lumbar. El vómito es síntoma característico. Vómito recidivante, persistente, que no calma el dolor abdominal. Debido a la relación anatómica, puede acompañarse de icte-ricia. Se puede encontrar, datos pulmonares integrando un síndrome de derrame pleu-ral.

Laboratorio

El estudio de sangre demuestra leucocitosis y desviación a la izquierda de la -- cuenta de células blancas. La velocidad de sedimentación globular acelerada.

La determinación de pruebas hepáticas, puede demostrar aumento de la fosfatasa al- calina, así como de las transaminasas y de las bilirrubinas.

La determinación de amilasa sérica y urinaria, es de gran valor.

Los electrolitos séricos, se encuentran disminuidos, y sobre todo se debe tomar -- en consideración al ión calcio, como factor pronóstico, de acuerdo con uno de los pa- rámetros de los criterios de Ranson.

La química sanguínea puede demostrar aumento progresivo de los niveles de glucosa de acuerdo con el daño pancreático, así como elevación de los niveles de urea y crea- tinina, como datos de falla renal.

Gabinete

Placa simple de abdomen: se encuentra imagen de flico, así como puede encontrarse- la imagen de colon cortado. Los litos pueden visualizarse en el 10 % al 15 % de los- casos, o bien observarse calcificaciones pancreáticas.

La Tele radiografía de Tórax puede mostrar la presencia de compromiso pulmonar -- sobre todo relacionado con derrame pleural.

Uno de los estudios con mayor utilidad, por su eficacia y por su inocuidad es el ultrasonido, detectando las vías biliares, la vesícula y el páncreas, que puede dar-

una idea del estado del mismo, y descartar la presencia de litos o dilatación de —
vías biliares intra y extrahepáticas.

El estudio con radionúclidos es eficaz. Se demuestra la morfología y funcionamiento de las vías biliares, pancreas y duodeno. Con diagnóstico de certeza hasta en un 95 % .

Estudios más sofisticados como la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética Nuclear, son de gran eficacia y exactitud.

Tratamiento

Encaminado a dos principios: médico y quirúrgico.

En el tratamiento médico, sobre todo con reposición de líquidos y electrólitos ,— así como la utilización de sonda nasogástrica y la aplicación de medicamentos que — disminuyan la acidez gástrica y el dolor. El control estricto y balance de líquidos— ingresados y egresados de vital importancia, así como el uso de insulina en casos de hiperglicemias progresivas. Tomar en consideración los criterios de Ranson para ver— la evolución del paciente.

Quirúrgico: si el cuadro pancreático cede con tratamiento médico, el manejo qui—
rúrgico se pospondrá. En este caso para ulterior tratamiento se encuentra indicada—
la colecistectomía con colangiografía transoperatoria y en su defecto exploración de
vías biliares. La esfinterotomía por vía endoscópica es otro de los métodos que hay—
que tener en consideración. Cuando el cuadro pancreático se agrava, el tratamiento —
indicado será el de realizar drenaje de la vía biliar, la utilización de gastrosto—
mia y colocación de drenajes en el lóculo pancreático, éste cuadro con mayor tasa de
morbi — mortalidad.

FISTULAS BILIARES

FISTULAS BILIARES

Definición

Comunicación establecida y anormal entre cualquier porción del árbol biliar y otra área.

Frecuencia

Se encuentra con mayor frecuencia en mujeres, y de estas en la sexta década de la vida.

Etiología

Más del 90 % de las fistulas biliares internas dependen de la presencia de un cálculo que erosiona la pared de la vesícula biliar. La otra causa es la úlcera duodenal 6 %. El carcinoma del páncreas, estómago, de la vesícula pueden contribuir a la formación de una fistula biliar interna.

Clasificación. Frecuencia

Se encuentran tres tipos de fistulas: a) biliar interna espontánea, b) biliar externa espontánea, c) biliar externa postquirúrgica.

La fistula biliar interna espontánea, es generalmente una comunicación de la vesícula o conductos biliares extrahepáticos, con el tracto digestivo. Se han encontrado con bronquios, pericardio, vejiga, vagina, pelvicilla renal, vena porta, arteria hepática y otras.

Su frecuencia varía de 0,5 % a 7 %. La más frecuente es la biliodigestiva con 60 % la colecistoduodenal, 17 % colecistocólica, 5 % colecistogástrica, coledoco-duodenal 12 %, La colecistoduodenal puede erosionar el colon y convertirse en colecistoduodenocólica.

Clinica

Se encuentra dolor subcostal derecho, accesos de fiebre, diarrea, ictericia, pérdida de peso. A la exploración, ictericia ligera, dolor, pero en muchos pacientes la exploración es negativa.

Laboratorio

Los datos de laboratorio no son en realidad útiles. Ni la leucocitosis puede existir, ni la elevación moderada de las bilirrubinas o fosfatasa alcalina pueden orientar hacia un diagnóstico que no sea el de colangitis.

Gabinete

Cuando se examinan radiografías abdominales, puede comprobarse la existencia de aire en el sistema biliar. La presencia de gas en la vesícula y vías biliares indica fistula coledocoduodenal o de insuficiencia del esfínter de Oddi, cuando el gas no ca tan sólo en la vesícula suele coincidir con fistula colescistoduodenal. El estudio baritado puede demostrar la fistula y así también demostrar que una úlcera duodenal puede ser la causa. La colangiografía intravenosa puede ser de utilidad aunque en la mayoría de los casos el medio de contraste carece de la densidad adecuada para revelar detalles de las vías biliares. Tampoco muestra utilidad el estudio oral. El estudio con radionúclidos puede demostrar la fistula con gran exactitud en la mayoría de los casos.

Complicaciones

- a) Colangitis que puede producir abscesos hepáticos, hepatitis, cirrosis biliar.
- b) Ileo biliar.
- c) Estenosis de duodeno.
- d) Hipernatremia.
- e) Irradiación.

Tratamiento

La fístula por sí misma no constituye indicación operatoria, aunque los cálculos o la úlcera duodenal de la cual dependen sea en ocasiones motivo más que suficiente. La colangiografía transoperatoria debe quedar incluida. Se practica extirpación de la vesícula y oclusión de la fístula en un sólo tiempo.

ILEO BILIAR

ILEO BILIAR

Definición

Obstrucción intraluminal del intestino situada casi siempre inmediatamente por encima de la válvula ileocecal como consecuencia de la impactación de un cálculo que ha crecido una fístula biliar interna.

Frecuencia

Se menciona como causante del 2 % de todas las obstrucciones del intestino delgado.

Etiología

Secundario a la formación de una fístula biliar interna. Los cálculos con menos de tres centímetros de diámetro pasan fácilmente a través de la válvula ileocecal.

Clínica

El dato característico de ileo por cálculo biliar consiste en la obstrucción mecánica, parcial o completa del intestino delgado en un paciente que padece alguna enfermedad de la vesícula biliar. Justifica su sospecha la presencia de ataques recurrentes intermitentes de dolor cólico durante varios días.

Diagnóstico

Es de gran valor el estudio clínico. Los estudios de laboratorio indican un proceso agudo de tipo inflamatorio, son de utilidad la determinación de electrolitos séricos. El estudio radiológico es esencial, se puede comprobar aire en las vías biliares, asas dilatadas de intestino delgado y quizá un cálculo radiopaco en ileo terminal.

Tratamiento

La terapéutica tiene por objeto primario combatir la obstrucción. Para ello debe extraerse el cálculo mediante enterotomía y examinar todo el intestino delgado en busca de otros cálculos, sin omitir la porción distal. Para vez está indicada la colecistectomía como operación inicial, pero el cirujano puede considerar la creación de una colecistostomía. Más tarde puede realizarse colecistectomía con reparación de la fistula. Aunque la fistula cierre de manera espontánea, el fleo por cálculo biliar representa motivo suficiente para aconsejar la extirpación ulterior de la vesícula, aunque sólo sea para cubrir el riesgo de recidiva del fleo en 5 % de los pacientes .

HEMOBILIA

HEMOBILIA

Definición

Se define como la hemorragia de vías biliares extra o intrahepáticas.

Frecuencia

Se encuentra proveniente en el 23 % de la vesícula, conducto extrahepático en el 22 %, hígado 53 %, páncreas 2 %.

Etiología

La litiasis biliar es una causa frecuente de sangrado microscópico como resultado del daño de la mucosa del cístico o conducto común. La hemorragia masiva asociada a colelitiasis es rara y puede ocurrir en asociación con discrasia sanguínea inducida por daño hepático como la cirrosis biliar. Se encuentra una fístula arteriobiliar.

Clínica

Se puede encontrar un cuadro clínico de cólico vesicular, asociado a ictericia y a melena.

Laboratorio

No se encuentran datos sugestivos de ésta enfermedad, y por lo general se encuentran sin alteraciones, aunque en ocasiones se pueda encontrar ligero aumento de las bilirrubinas o bien la presencia de sangre oculta en heces.

Gabinete

La endoscopia es útil en el sangrado de tubo digestivo alto, en caso de hemobilia

la endoscopia puede eliminar muchos diagnósticos y puede ser útil para ver el sangrado proveniente del ampulla de Vater. Sospechada la hemobilia el diagnóstico se hace con arteriografía que puede mostrar el punto de sangrado. La centelleografía demuestra defecto de llenado y la colangiografía endovenosa también es de utilidad.

Tratamiento

Es quirúrgico a pesar de la embolización por angiografía. La exploración del conducto común es necesaria por la obstrucción por coágulos. Si se relaciona con litiasis la colecistectomía y evacuación de litos en el conducto común esta indicada. - Así también la resección de la porción del hígado que contiene la fistula arteriobiliar, la apertura de la cavidad hepática, y ligadura de la arteria y conducto biliar, en ocasiones será necesario ligar la arteria hepática primitiva o bien una de sus ramas.

CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR Y VIAS

BILIARES

CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR Y VIAS BILIARES

Definición

Presencia de masa tumoral maligna en la vesícula biliar o en su caso en los conductos biliares.

Frecuencia

La frecuencia de cálculos biliares en pacientes que son operados por carcinoma de vesícula llega a 85 % - 90 %. El 1 % a 3 % de los pacientes en que se practica colecistectomía presentan carcinoma de vesícula biliar. La frecuencia particular en pacientes con colecistectomía por enfermedad de vías biliares esta entre el 0.3 % y el 10 %. A menudo los cálculos biliares aparecen acompañados por carcinoma de vesícula biliar y pueden relacionarse con su evolución. Se ha informado que en el 13 % a 57 % de los pacientes con carcinoma del conducto biliar, existen cálculos biliares. La edad de mayor frecuencia se encuentra entre la sexta y séptima década de la vida con un promedio de sesenta y dos años .

Etiología

La causa por la que estos procesos se presentan, no se conoce, sólo existen teorías que tratan de explicar la aparición del proceso. Un hecho que reviste importancia, es la presencia de litiasis. Se supone que la inflamación inicial fuere la causa de la aparición de la litiasis o carcinoma o bien que dicha litiasis sea en sí la causa directa del inicio del proceso carcinomatoso. Tendríamos entonces una interacción constante de naturaleza calculosa que junto con algunos otros factores podrían predisponer a la presencia del carcinoma, entre estos tendríamos a las infecciones repetidas, a las neoforaciones benignas del tipo de los papilomas adenomatosos, etc. .

Patología

Tres formas de presentación macroscópica: infiltrativa, nodular y ulcerativa . -

Histológicamente : a) adenocarcinoma, se presenta con más frecuencia, le corresponde el 72 %, variedad escirrosa, b) carcinoma epidermoide, del 8.33 % al 23 %, c) adenoacantoma, frecuencia de 2.3 %, d) carcinoma indiferenciado 8.33 %.

Tendencia primero a propagarse por las paredes, así como a lo largo de los conductos. Después procesos de invasión llegando a: páncreas, hígado y duodeno.

Las metástasis se encuentran en:

Ganglionares

1.- Ganglios peripancreáticos	50 %
2.- Ganglios del hilio hepático	50 %
3.- Ganglios paraórticos	16 %
4.- Ganglios mediastinales	16 %
5.- Ganglios gástricos	11 %

Hematógenas

1.- Hígado	57 %
2.- Pulmones	16.6 %
3.- Diafragma	25 %
4.- Riñones	41.6 %
5.- Páncreas	16.6 %
6.- Bazo	8.3 %

Transcelómicas

1.- Peritoneo	16.6 %
2.- Epiplón Mayor	25 %
3.- Ovarios	16.6 %
4.- Mesenterio	25 %
5.- Utero	8.3 %
6.- I. Grueso	8.3 %
7.- Pleura	16.6 %

Clinica

Síntoma cardinal es la ictericia, que es de carácter obstructiva, constante y progresiva 80 %. El dolor es otro de los síntomas que se encuentra presente reporta

do en el 54,6 %. Se presenta en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio. - Pérdida de peso es un síntoma constante 70 %. Astenia, anorexia, vómito, fiebre, diarrea, melena.

Hepatomegalia en el 86 % de los casos. Vesícula palpable en el 27 % de los casos. Esplenomegalia en el 3,5 %. Edema en el 45 % al 50 %. Ascitis en 25 %.

Laboratorio

Proteínas séricas: como existe hipoprotrombinemia por deficiencia de aporte dietético, la dosificación señalada estará por debajo de sus valores normales. El tiempo de protrombina alargado, se encuentra una deficiencia de vitamina K. El colesterol total elevado. Elevación sérica de la fosfatasa alcalina, se debe al proceso obstructivo. Transaminasa Glutámico Oxalacética elevada. Reacción de Van de Bergh muestra datos de obstrucción biliar que se manifiesta por aumento de la bilirrubina directa. Por lo regular se encuentra en más del 40 % de los casos leucocitosis por arriba de quince mil y en el 50 % de los pacientes, presencia de hemoglobina inferior a los doce gramos por decilitro.

Gabinete

Placa simple de abdomen: muestra dimensiones de hepatomegalia, existencia de litiasis vesicular en el 15 %.

Serie Esófago Gastro Duodenal: el estudio con vario del conducto gastrointestinal superior puede demostrar compresión o la invasión del duodeno.

La gammagrafía pone de manifiesto la presencia de defectos en hígado.

La arteriografía hepática puede demostrar enfermedad maligna evidente tanto en la vesícula como en el hígado.

La colangiografía endovenosa no aplicable por los niveles de bilirrubina.

La colangiografía percutánea de gran valor para demostrar la zona de dilatación de los conductos biliares.

El estudio ultrasonográfico es de gran valor, observando la dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas, así como zonas en hígado sospechosas de metástasis.

La Tomografía Axial Computerizada y la Resonancia Magnética Nuclear son de gran valor.

El examen citológico de líquidos de aspirado duodenal han hecho de forma ocasional el diagnóstico de cáncer y la peritoneoscopia ha revelado algunas veces la presencia de un proceso maligno vesicular.

La Colangiopancreatografía por vía endoscópica es un método de gran valor, dibujando vías biliares y dando idea de la localización de la neoplasia.

Tratamiento

La colecistectomía seguida por resección en cuña y en bloque del lecho de la vesícula y linfadenectomía; la lobectomía no ayuda a mejorar la supervivencia. Como tratamiento paliativo, el derivativo. Para posteriormente utilizar quimioterapia.

Supervivencia global a cinco años, baja, 3.5 %, la muerte suele ocurrir en los seis meses que siguen a la operación. El 90 % mueren antes del final del primer año y 50 % dentro de tres meses. En los pacientes no tratados, la supervivencia es de seis meses después de la aparición del primer síntoma.

CASOS CLINICOS

CASOS CLINICOS

Material y Métodos

Para la elaboración del presente estudio se revisaron los expedientes clínicos, los protocolos de estudio y de piezas quirúrgicas de cuarenta y un pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Juárez de la S. Sa., de la Ciudad de México, por el autor, durante el año de mil novecientos ochenta y siete, que incluyeron exclusivamente complicaciones de la litiasis vesicular.

Durante este periodo se realizaron cuarenta y un intervenciones quirúrgicas, con un total de veinte y seis biopsias.

Resultados

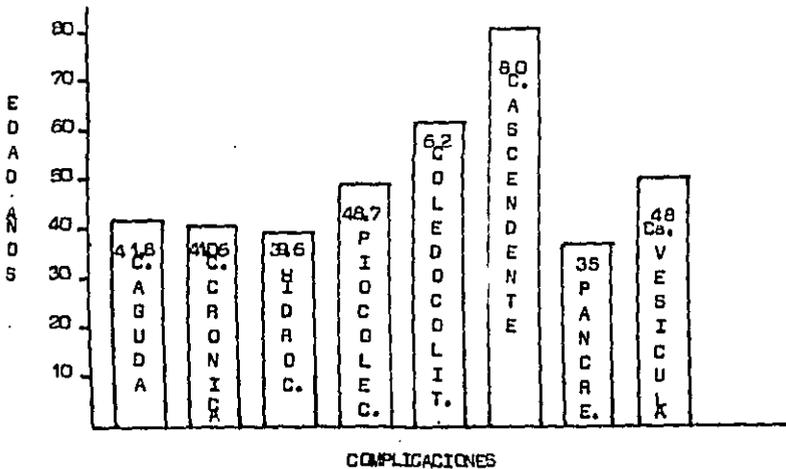
Se encontraron once casos que correspondieron a colecistitis aguda, con un porcentaje del 27 %. Colecistitis crónica diez y seis casos (39.05 %). Hidrocolecisto, - siete casos (17.05 %). Pícolecisto tres casos (7.3 %). Coledocolitiasis un caso (- 2.4 %). Colangitis ascendente un caso (2.4 %), Pancreatitis de etiología biliar - un caso (2.4 %), Carcinoma de la vesícula biliar un caso (2.4 %).

PATOLOGIA	CASOS	PORCENTAJE
Colecistitis Aguda	11	27 %
Colecistitis Crónica	16	39.05 %
Hidrocolecisto	7	17.05 %
Pícolecisto	3	7.3 %
Coledocolitiasis	1	2.4 %
Colangitis Ascendente	1	2.4 %
Pancreatitis Biliar	1	2.4 %
Carcinoma Vesícula Biliar	1	2.4 %
TOTAL	41	100.0 %

Cuadro No.1, Complicaciones de la Litiasis Vesicular, Casos y Porcentaje.

La colecistitis aguda predominó en el sexo femenino en una proporción de 11:0 en relación con el sexo masculino. La colecistitis crónica con predominio del sexo femenino, con una relación de 3:1 en comparación con el masculino, doce casos del sexo femenino y cuatro del masculino. El hidrocolecisto se presentó en seis casos del sexo femenino y en uno del masculino. El piocolecisto en dos casos del sexo femenino y en uno del masculino con una relación de 2:1. La coledocolitiasis se presentó en un caso correspondiente al sexo masculino. La colangitis ascendente, la pancreatitis de etiología biliar y el carcinoma de la vesícula biliar, con un sólo caso - respectivamente, del sexo femenino.

Con lo que respecta a la edad promedio se encontró para la colecistitis aguda - 41.8 años, con un rango de 22 - 56 años. Para la colecistitis crónica 41.06 años - con un rango de 18 - 62 años. Hidrocolecisto 39.6 años con un rango de 24 - 60 años. Piocolecisto 40.7 años, con un rango de 34 - 60 años. Coledocolitiasis 62 años. Colangitis ascendente 80 años. Pancreatitis de etiología biliar 35 años y para el carcinoma de la vesícula biliar 48 años.



Cuadro No. 2. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Edad Promedio de Presentación.

Síntomas

Los datos encontrados en el cuadro clínico fueron analizados en forma comparativa, y representados en los cuadros siguientes:

SÍNTOMAS/SIGNOS	C. AGUDA		C. CRÓNICA		HIDROCOLE CISTO		PICOCOLECISTO	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
Dolor (sitio)								
H. Derecho	11	100	11	73.3	7	100	3	100
Epigastrio	11	100	4	26.6	7	100	3	100
H. Izquierdo	3	27.2	0	0	4	57.1	0	0
Escapular	8	72.7	10	66.6	7	100	3	100
Lumbar	6	54.5	0	0	3	42.8	1	33.3
Náusea	11	100	10	66.6	7	100	3	100
Vómito	11	100	10	66.6	7	100	3	100
Regurgitaciones	0	0	3	20	0	0	0	0
Fiebre	9	81.8	0	0	4	57.1	2	66.6
Ictericia	2	18.1	0	0	0	0	1	33.3
Coluria	2	18.1	0	0	0	0	0	0
Hipocolia	2	18.1	0	0	0	0	1	33.3
Prurito	0	0	0	0	0	0	0	0

Cuadro No. 3 . Relación de síntomas y signos encontrados en los casos estudiados.

SINTOMAS/SIENOS	COLEDOCOLITIASIS		COLANGITIS		PANCREATITIS		CARCINOMA	
	CASOS- %		CASOS- %		CASOS - %		CASOS- %	
Dolor (sitio)								
H. Derecho	1	100	1	100	1	100	1	100
H. Izquierdo	0	0	1	100	0	0	0	0
Epigastrio	1	100	1	100	1	100	1	100
Escapular	1	100	1	100	0	0	1	100
Lumbar	1	100	1	100	1	100	0	0
Náusea	1	100	1	100	1	100	1	100
Vómito	1	100	1	100	1	100	1	100
Regurgitaciones	0	0	0	0	0	0	0	0
Fiebre	0	0	1	100	0	0	1	100
Ictericia	1	100	1	100	0	0	0	0
Coluria	1	100	1	100	0	0	0	0
Hipocolia	1	100	1	100	0	0	0	0
Prurito	1	100	0	0	0	0	0	0

Cuadro No.4 . Relación de síntomas y signos encontrados en los casos estudiados.

Exámenes de Laboratorio

Los estudios realizados en la mayoría de los casos fueron: Biometría hemática, - Química Sanguínea, Examen de Orina, Tiempos de Coagulación y Pruebas de Funcionamiento Hepático.

El dato de interés en la Biometría Hemática resultó ser el número de glóbulos blancos reportados, con los siguientes resultados: para los casos de colecistitis aguda un promedio de 7536 leucocitos con un rango que varió de 4800 - 14500. En los casos de colecistitis crónica el número de leucocitos por mililitro como promedio fue de 6540, con un rango de 5200 a 8300/ ml. Un promedio de 9075/ml en los casos de hidrocolecisto con una variación de 7150 - 11000/ml. Un rango de 6700 - 8200/ml leucocitos, con un promedio de 7233/ml para los casos de piocollecisto. En el caso de colangitis ascendente reportó 10500/ ml leucocitos. Para el caso de coledocolitiasis 7400 / ml leucocitos. En el caso de pancreatitis 25600/ml leucocitos y para el de carcinoma de la vesícula biliar 14500/ml leucocitos.

El examen de orina, fue realizado en veinte y cinco casos, reportando sólo como anomalía, bilirrubina en el caso de coledocolitiasis.

El estudio de química Sanguínea sólo mostró en un caso correspondiente a colecistitis aguda, hiperglicemia de 235 mg/dl.

Las pruebas de Funcionamiento Hepático se realizaron en diez y siete casos, con los siguientes resultados: en cuatro casos de colecistitis aguda fueron normales. En nueve casos de colecistitis crónica, normales. En dos casos de hidrocolecisto, normales. En un caso de piocollecisto encontrando bilirrubinas totales elevadas, con cifras totales de 1.3 mg/dl, con bilirrubina directa de 0.7 mg/dl y bilirrubina indirecta de 0.6 mg/dl. En el caso del paciente con coledocolitiasis, reportaron los siguientes resultados; alteración de la relación albúmina/ globulina, con las cifras de albúmina 2.9 g/dl y globulina de 3.8 g/dl, la cifra de colesteron de 703 U.I., la fosfatasa alcalina con 110 U.I., las cifras de bilirrubina directa de 3.5 mg/dl y la bilirrubina indirecta de 1.5 mg/dl, la transaminasa glutámico oxalacética con cifras de 200 U y la transaminasa glutámico pirúvica cifras de 130 U. En el caso de pancreatitis sólo reportó una bilirrubina directa de 1.2 mg/dl y la bilirrubina indirecta de 0.5 mg/dl.

Las pruebas de coagulación, sólo reportaron alargamiento del tiempo de protrombi-

na en el caso del paciente con coledocolitiasis.

Estudios de Gabinete

La placa simple de abdomen se realizó en cinco casos, encontrando en tres de estos el estudio normal, estos casos correspondientes a colecistitis crónica. Se realizó este estudio en el caso correspondiente a colangitis, encontrando, imagen en vidrio despolido, berrumiento de los músculos psoas e imagen de fleo reflejo. En el caso de pancreatitis sólo reportó imagen de fleo reflejo.

La Serie Esófago Gastroduodenal se llevó a cabo en tres casos, correspondientes a colecistitis crónica, encontrando la presencia de hernia hiatal por deslizamiento.

El estudio ultrasonográfico se llevó a cabo en treinta casos. En diez y seis casos de colecistitis crónica, demostrando imágenes compatibles con litos en vesícula biliar. Se realizó este estudio en seis casos de colecistitis aguda, reportando imágenes compatibles con litos en vesícula biliar, aumento del diámetro de la vesícula biliar y edema de la pared de la misma. En cuatro casos, correspondientes a hidrocolecisto, demostró, aumento del diámetro de la vesícula biliar e imágenes compatibles con litos en su interior, así como también estos resultados en dos casos de piocolecisto. En el caso correspondiente a coledocolitiasis, demostró imágenes correspondientes a litos en vesícula biliar, dilatación de vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas. En el caso de carcinoma de la vesícula biliar, reportó dilatación del cólecoco e imágenes compatibles con litiasis vesicular.

La colecistografía oral se realizó en cuatro casos, reportando: en uno de ellos imagen radiolúcida en el interior de la vesícula biliar y en los restantes estudios no concentración del medio de contraste en la vesícula biliar. Todos estos casos correspondientes a pacientes con colecistitis crónica.

La colangiografía retrógrada transduodenoscópica, la colangiografía percutánea y estudios con radionúclidos, no se realizaron.

Se realizó en un caso correspondiente a piocolecisto, Tomografía Axial Computarizada, reportando: aumento importante del tamaño de la vesícula biliar, y la presencia de aire libre en cavidad abdominal.

Tiempo de Evolución

Para los casos de colecistitis aguda osciló de 1 día a 6 años, con un promedio de 2 años. De 1 año a 6 años con un promedio de 3.1 años, para los casos de colecistitis crónica. En los casos de hidrocolecisto varió de 2 días a 2 años con un promedio de 7 meses. Un promedio de 8 años, con un rango de 22 días a 18 años, para los casos de piocolecisto. En el caso de colangitis ascendente 5 días. Para el caso de coledocolitiasis 14 días. Para el caso de pancreatitis 72 horas y para el de carcinoma de la vesícula biliar 1 año.

Tratamiento quirúrgico

Fueron intervenidos 17 casos en forma electiva y 24 casos de urgencia.

Los intervenidos en forma electiva correspondieron a colecistitis crónica, 16 del total y 1 a coledocolitiasis.

Los casos intervenidos de urgencia fueron los siguientes: 11 correspondientes a colecistitis aguda, 7 casos por hidrocolecisto, 3 casos por piocolecisto, 1 caso por colangitis ascendente, 1 caso por pancreatitis de etiología biliar y 1 caso de carcinoma de la vesícula que clínicamente fue catalogado como hidrocolecisto.

Se realizaron 27 incisiones medias, 6 incisiones Masson, 4 tipo Kocher, 3 paramedias y 1 transversa.

Las intervenciones realizadas fueron: en los casos de colecistitis aguda colecistectomía retrógrada y en dos de ellos exploración de vías biliares, por encontrar - colédoco con diámetro mayor de 1.5 cms, con colocación de sonda en " T ". En los casos de colecistitis crónica, colecistectomía retrógrada y en uno de ellos esfinteroplastia por encontrar en el transoperatorio, por medio del estudio radiológico, estenosis del tercio distal del colédoco. En los casos de hidrocolecisto, colecistectomía retrógrada. En los casos de piocolecisto, colecistectomía retrógrada y en uno de ellos exploración de vías biliares y colocación de sonda en " T " por encontrar un - colédoco con diámetro mayor de 1.5 cms. En el caso de coledocolitiasis se realizó - colédocoduodenocanastomosis latero-lateral y colecistectomía retrógrada, con respectiva exploración de vías biliares. En el caso de colangitis, colecistectomía retrógrada y colocación de sonda en " T " en colédoco. En el caso de pancreatitis de etiología biliar, colecistectomía retrógrada, colocación sonda en " T " en colédoco, y su-

nostomía tipo Witzel y colocación de drenas en lóculo pancreático. En el caso de carcinoma de la vesícula biliar, colecistectomía retrógrada, y exploración de vías biliares con colocación de sonda en " T ", por colédoco con diámetro mayor de 1.5 cms. .

Complicación	Casos	Porcentaje
Colecistitis Crónica	16	94.12 %
Coledocolitiasis	1	5.88 %
TOTAL	17	100.00 %

Cuadro No. 5. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Tratamiento Quirúrgico. Intervenciones Electivas.

Complicación	Casos	Porcentaje
Colecistitis Aguda	11	45.92 %
Hidrocolecisto	7	29.12 %
Piocollecisto	3	12.48 %
Colangitis Ascendente	1	4.16 %
Pancreatitis Biliar	1	4.16 %
Carcinoma Vesícula	1	4.16 %
TOTAL	24	100.00 %

Cuadro No.6. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Tratamiento Quirúrgico. Intervenciones de Urgencia.

Cirugía	Casos
Colecistectomía Simple	15
Colecistectomía + Esfinteroplastia	1
Colecistectomía + Coledocoduodeno- anastomosis Latero Lateral	1
TOTAL	17

Cuadro No. 7. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Intervenciones realizadas en forma electiva.

Cirugía	Casos
Colecistectomía Simple	20
Colecistectomía + Coledocotomía	3
Colecistectomía + Coledocotomía + Yeyunostomía	1
TOTAL	24

Cuadro No. 8. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Intervenciones realizadas de urgencia.

Las intervenciones concomitantes fueron las siguientes: tres funduplicaturas -- Nissen por reflujo gastroesofágico debido a hernia hiatal por deslizamiento y en un caso plastia de la pared abdominal por hernia umbilical y diastasis de los músculos rectos abdominales; estas intervenciones en pacientes intervenidos electivamente -- por colecistitis crónica.

Cirugía	Casos
Funduplicatura Nissen	3
Abdominoplastias	1

Cuadro No. 9. Complicaciones de la Litiasis Vesicular. Intervenciones Concomitantes.

Se realizaron 24 colangiografías transoperatorias transcísticas con los siguientes resultados: 19 normales y 1 con estenosis del tercio distal del colédoco, en los casos de colecistitis crónica. Un estudio normal, en el caso de un paciente con hidrocolecisto.

Morbilidad

No hubo complicaciones transoperatorias.

Complicación postoperatoria en un caso (2,43 %) consistente en evisceración, correspondiente al caso de coledocolitiasis, el que se resolvió realizando cierre de -

pared abdominal con puntos totales y de contención".

Mortalidad

Dos fallecimientos (4.86 %). Uno a las 48 horas y el otro a las 96 horas del postoperatorio, el primero correspondiente a piocolocisto y el segundo a colangitis ascendente; atribuidos a choque séptico.

Tiempo de Estancia

El tiempo de estancia hospitalaria varió de 3 a 21 días con un promedio de 4 días.

Comentario

La litiasis biliar es en la actualidad una de las enfermedades que con mayor frecuencia se encuentra en la estadística de cualquier institución médica y sus complicaciones acarream gran problema de morbilidad y mortalidad.

Esta enfermedad ocupa un segundo lugar muy importante en las estadísticas hospitalarias, sólo siendo superada por la patología apendicular.

La complicación que con mayor frecuencia se encuentra, es la colecistitis crónica secundaria a problema litiasico, con un predominio importante del sexo femenino sobre el masculino, y encontrándose entre la tercera y quinta década de la vida . - Esta complicación se presenta con cuadros repetitivos de cólico vesicular y afortunadamente en la mayoría de los casos, frenada en un principio con tratamiento médico, para que posteriormente sea resuelta en forma electiva quirúrgicamente.

La colecistitis aguda es la segunda complicación en frecuencia. Es un cuadro que se presenta como primer dato de una enfermedad litiasica o bien como consecuencia de un cuadro de colecistitis crónica agudizado que evolucionará como tal. Predomina en el sexo femenino. Necesita de un tratamiento de urgencia relativa prácticamente dentro de las primeras ocho a veinte y cuatro horas, de haber realizado el diagnóstico. No se puede hablar en forma separada de la evolución del mismo que puede desencadenar un cuadro de hidrocolecisto, piocolocisto y en caso grave hasta el de colangitis ascendente, complicaciones que siguen en frecuencia. Estas tres complica

ciones, predominan en el sexo femenino, presentando su mayor frecuencia entre la cuarta y sexta década de la vida.

Las complicaciones que siguen en frecuencia son: coledocolitiasis, pancreatitis de etiología biliar y el carcinoma de la vesícula biliar.

En la coledocolitiasis existe en la mayoría de los casos la posibilidad de estudiar al paciente en forma integral y resolver su problema en forma electiva.

La pancreatitis de etiología biliar es la primera causa encontrada como etiología de éste problema. Las complicaciones pueden ir desde un proceso edematoso del páncreas hasta la necrosis y la hemorragia, con las concomitantes fallas orgánicas, de aquí la importancia de ésta complicación. En los casos de pancreatitis edematosa la mortalidad es del 10 % y en la necrótica hemorrágica del 50 % al 70 %.

El carcinoma de la vesícula biliar es un problema que ha llamado la atención por lo difícil de su diagnóstico preoperatorio. Sin embargo en la actualidad con el adelanto tecnológico, su diagnóstico se ha facilitado en forma ascendente, lo único que debe tener el clínico en cuenta es que existe la entidad y que debe utilizar dicha tecnología para obtener un diagnóstico temprano. El cuadro clínico suele presentarse como el de la colecistitis crónica o la aguda. Es un cuadro que no se diagnostica en la mayoría de los casos, y cuando se hace el problema se encuentra muy avanzado. Se hace presente que en más del 90 % de los carcinomas de la vesícula biliar se encuentra litiasis y que el 1 % al 2 % de los pacientes operados por colelitiasis presentan un carcinoma.

Por todo lo anterior, se hace ver la importancia de la colelitiasis, y por lo mismo el realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, ya que sólo de ésta manera se podrá evitar que la tasa de morbilidad y mortalidad aumenten.

Resumen

Se revisaron los expedientes clínicos, los protocolos de estudio y de piezas quirúrgicas de cuarenta y un pacientes intervenidos quirúrgicamente, durante el año de mil novecientos ochenta y siete, por el autor, en el Hospital Juárez S.Sa., de la Ciudad de México. Once casos de colecistitis aguda (27 %), diez y seis de colecistitis crónica (39.05 %), siete de hidrocolecisto (17.05 %), tres de picrocolecisto -

(7.3 %), uno de coledocolitiasis (2.4 %), colangitis ascendente un caso (2.4%) pancreatitis de etiología biliar un caso (2.4 %), y un caso de carcinoma de vesícula biliar (2.4 %). Se analizaron la edad, sexo, síntomas y signos, estudios de laboratorio y gabinete, tiempo de evolución y tratamiento quirúrgico de cada uno de ellos. Se registró una complicación: evisceración en el caso correspondiente a coledocolitiasis, y dos fallecimientos por choque séptico, correspondientes a los casos de piocolecisto y colangitis ascendente.

Se concluye que la litiasis vesicular ya sea sintomática o asintomática debe ser intervenida quirúrgicamente para evitar sus complicaciones que producen un alto índice de morbilidad y mortalidad.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

Capítulo 1

- Deal John M. Historical Perspective of Gallstone Disease. Sur Gy Obs. Feb 1984 Vol. 158 No.2 p. 181-189.

Capítulo 2

- De Asís Flores Francisco. Historia de La Medicina en México desde la Época de los Indios hasta la presente. Mex. 1982. DMS, Tomo I-IV.
- Viesca Treviño Carlos. Antecedentes Históricos de la Cirugía de las Vías Biliares en México. Cirugía y Cirujanos. Abril 1983. Vol.51. No.2. p.87-91.

Capítulo 3

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol.III p.701-874.
- Gutiérrez Samperio C. Estudio y Tratamiento de los Padecimientos de Vías Biliares: Etiología, Cuadro Clínico, Manejo Preoperatorio. Rev Cirugía General. 1984 Vol. VIII. No.2 p.37-40.
- Harrison. Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana. 1981. p.1926-1942.
- Lagarriga Juan. Litogénesis Biliar. Hígado y Vías Biliares. Asoc Mex Gastr Dic 1982. p. 48-51.
- Mc Sheny Charles. The Natural History of Diagnosed Gallstone Disease in Symptomatic and Asymptomatic Patients. Ann Sur. July 1989. Vol.202.No.1. p.59-63.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de la Vesícula y Vías Biliares. 1979.
- Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Intersamericana. 1981. p. 1211-1245.
- Schwartz Seymour I. Principles of Surgery. Mc Graw Hill. 1979. p.1317-1352.
- Spira Howard M. Gastroenterología Clínica. Interamericana. 1972. p.776-830.

Capítulo 4

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol.III. p. 701-874.
- Bogo Kowsky H. Selective Operative Cholangiography. Sur Gy Obs. Feb. 1987. Vol 164. No.2 p. 124-126.
- Claesson Berndt. Microflora of the Gallbladder Related to Duration of Acute Cholecystitis. Sur Gy Obs. June 1986. p. 531-535.

- Cuello Julio. Incidence of Common Bile Duct Stones in Patients with Acute and - Chronic Cholecystitis. Sur Gy Obs. Jan. 1984. Vol.158. No.1. p.76-80.
- Gutiérrez Samperio C. Estudio y Tratamiento de los Paucimientos de Vías Bilia-- ras; Etiología, Cuadro Clínico y Manejo Preoperatorio. Rev. Cirugía General. -- 1984. Vol. VIII. No.2 p. 37-40.
- Harrison .Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana, 1981. p. 1928-1942.
- Hollands M.J. Oral Cholecystographic Findings and the Incidence of Wound Infec-- tion after Cholecystectomy. Sur Gy Obs. Vol. 156 No.2. Feb 1983. p. 161-162.
- Kitahama Akio. Routine Intraoperative Cholangiogram. Sur Gy Obs April 1986. Vol. 162. No.4 p. 317-322.
- Leuchter Javin. Colectistitis Aguda y su Tratamiento Quirúrgico. Rev. Gastr Mex.-- Oct-Dic 1985. Vol. 50. No.4 p.365.
- Merrill Jonathan. Operative Cholangiography by Direct Puncture of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. April 1984. Vol. 158. No.4. p. 331-334.
- Mogensen N.B. Ultrasonography versus Rontgenography in Suspected Instances of - Cholecystolithiasis. Sur Gy Obs. Oct. 1984. Vol.159. No.4 p.353-355.
- Muller Elvira. Antibiotics in Infections of the Biliary Tract. Sur Gy Obs. 1987. Vol. 165. No.4 p. 285-292.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de la Vesícula y Vías Biliares. 1979.
- Persa Mark. The Treatment of Acute Cholangitis. Ann Sur. April 1987. Vol.205. No 4. p. 389-392.
- Purdom Ray C. Ultrasonic Properties of Biliary Calculi. Radiology. Sept. 1980. -- Vol. 136. p. 729-732.
- Rodríguez Jerkov Julieta. Radiología y Gammagrafía en el Diagnóstico de Enferme-- dad Biliar. Rev. Gastr. Mex. 1981. Vol. 46. No.4. p. 281.
- Stoopen Miguel. El Ultrasonido Vesicular. Rev Gastr Mex 1982. Vol.47. No.2 p. 71 -77.
- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Quir N Am. Vol. 6. 1984. p. 1567-1596.

Capítulo 5

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company, 1965. Vol. III. p. 701-874.

- Bogo Kowsky H. Selective Operative Cholangiography. Sur Gy Obs. Feb. 1987. Vol. 164. No.2 p. 124-126.
- Cuello Julio. Incidence of Common Bile Duct Stones in Patients with Acute and Chronic Cholecystitis. Sur Gy Obs. Jan. 1984. Vol.158. No.1. p. 76-80.
- Dehesa Margarita. Tratamiento de la Litiasis Vesicular con Acido Quenodesoxicólico. Informe de 50 casos. Rev Mex Gastr. 1981. Vol.46. No.4 p. 163-166.
- Hollands M.J. Oral Cholecystographic Findings and the Incidence of Wound Infection after Cholecystectomy. Sur Gy Obs. Feb 1983. Vol.156. No.2 p.161-162.
- Jakimowicz Jack. An Operative Choledochoscopy Using the Flexible Choledochoscope. Sur Gy Obs. March 1966. Vol. 162. No.3 No.3 p.215-221.
- Kitahama Akio. Routine Intraoperative Cholangiogram. Sur Gy Obs. April. 1986 . Vol. 163. No.4 p. 317-322.
- Landa L. El Tratamiento de la Litiasis Vesicular con Acido Ursodesoxicólico . Rev Gastr Mex, Oct-Dic. 1985. Vol.60. No.4. p.365.
- Merrill Jonathan. Operative Cholangiography by Direct Puncture of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. April 1984. Vol. 158. No.4. p.331-334.
- Mojansen N.B. Ultrasonography versus Rontgenography in Suspected Instances of Cholecystolithiasis. Sur Gy Obs. Oct.1984. Vol. 159. No.4 p. 353-356.
- Pérez Catzin F. Colectectomía y Cirugía Biliar en el Anciano. Rev Gastr Mex- 1986. Vol.51. No.2 p.93-96.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de la Vesícula y Vías Biliares. 1979.
- Purdon Ray C. Ultrasonic Properties of Biliary Calculi. Radiology. Sept. 1980 - Vol. 136. p. 729-732.
- Rodríguez Jerkov Julieta. Radiología y Gammagrafía en el Diagnóstico de Enfermedad Biliar. Rev Gastr Mex. 1981. Vol.46. No.4. p.281.
- Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana. 1981. p. 1211-1245.
- Sarbjets Kumar. A Simple Method for Operative Cholangiography. Sur Gy Obs. - Nov 1983. Vol. 157. p. 482-484.
- Stooper Miguel. El Ultrasonido Vesicular. Rev Gastr Mex. 1982. Vol.47 No.2 p. p.71-77.
- Trowbridge Phillip. A Randomized Study of Cholecystectomy with and without Drainage. Sur Gy Obs. Aug. 1982. Vol. 155. No.2. p. 171-176.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Quir N Am. Vol.6 1984. p. 1567. 1596.

Capítulo 6

- Baker A.R. Choledochoduodenostomy, Transduodenal Sphincteroplasty and Sphincterotomy for Calculi of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. March 1987. Vol. 164 . - No.3 p. 245-251.
- Capuano Humberto. Flexible Choledochoscopy and Removal of Impacted Stones of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. Jun 1987. Vol.164. No.6. p.573.
- Cuello Julio. Incidence of Common Bile Duct Stones in Patients with Acute and - Chronic Cholecystitis. Sur Gy Obs. Jan 1984. Vol.158. No.1. p. 75-80.
- Ghazi Ali. Early Endoscopic Sphincterotomy for Extraction of Residual Stones of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. 1986. Vol.159.No.1 p.45-46.
- Hansell D.T. Operative Transampullary Extraction of Pancreatic Calculi. Sur Gy - Obs. 1986. Vol. 163. No.1. p. 17-20.
- Haver Martin. Predictive Ability of Choledocholithiasis Indicators. Ann Sur . - July 1985. Vol.202. No.1. p. 64-68.
- Hui Chen Hao. Twenty-Two years experience with the Diagnosis and Treatment of Intrahepatic Calculi. Sur Gy Obs. Feb. 1983. Vol. 156. No.2 p. 519-524.
- Jakimowicz Jack. An Operative Choledochoscopy Using the Flexible Choledochoscope Sur Gy Obs . March. 1986. Vol. 162. No.3 p. 215. 221.
- Kim I.G. Guided Dilators For the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. June 1985. Vol - 160. No.6. p. 569-570.
- Kitahama Akio. Routine Intraoperative Cholangiogram. Sur Gy Obs. April 1986. Vol 162. No.4 p. 317-322.
- Lygidakis N.J. Incidence and Significance of Primary Stone of the Common Bile - Duct in Choledocholithiasis. Sur Gy Obs. Nov. 1982. Vol. 157. No.5 . p. 434-436.
- Marongiu G. A New Technique Using a Modified Biliary Catheter as and aid in Performing Sphincteroplasty. Sur Gy Obs. Feb 1986. Vol. 162. No.2 p. 185.
- Ocaranza Jorge. Valoración de la Prueba de Jirgi en el Diagnóstico Diferencial - de la Intercicia. Rev Gastr Mex. Mayo-Junio 1969. Vol.34. p. 285-293.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de la Vesícula y Vías Biliares. 1979.

- Rodríguez Jerkov Julieta. Radiología y Gammagrafía en el Diagnóstico de Enfermedad Biliar. Rev Gastr Mex. 1981. Vol.46. No.4. p. 281.
- Rubin Jeffrey. Diagnosis of Choledocholithiasis. Sur Gy Obs, Jan, 1983. Vol. 155 No.1 p. 16-20.
- Schaeider Mark. A Technique for Removal of Difficult Stones of the Common Duct - Using the Choledochoscope and Biliary Fogarty Catheter. Sur Gy Obs. July 1985 .- Vol. 161. No.1. p. 65.
- Shilani Eitan. Simplified Method for the Detection of Choledochal Stones. Am J - Sur Feb. 1982. Vol. 143. p. 267-268.
- Stoope Miguel. Ultrasonido y T.A.C. en el Enfermo Intérico. Hígado y Vías Biliares. Asoc Mex Gastr. Dic. 1982. p. 69-80.
- Sugawa Choichi. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography after Cholecystectomy. Sur Gy Obs. Sep.1983. Vol. 157. No. 3 . p. 241-251.
- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado , Vías Biliares y Páncreas. Clin Qui N Am. Vol.6 1984. p. 1567-1596.

Capítulo 7

- Bogo Kowsky H. Selective Operative Cholangiography. Sur Gy Obs. Feb. 1987. Vol . 164. No.2 p. 124-126.
- Claesson Berndt. Microflora of the Gallbladder Related to Duration of Acute Cholecystitis. Sur Gy Obs. June 1986. p. 531-535.
- Kitahama Akio. Routine Intraoperative Cholangiogram. Sur Gy Obs. April 1986. Vol 162. No.4 p. 317-322.
- Merril Jonathan. Operative Cholangiography by Direct Puncture of the Common Bile Duct. Sur Gy Obs. April 1984. Vol. 158. No.4 p. 331-334.
- Muller Elvira. Antibiotics in Infections of the Biliary Tract. Sur Gy Obs. Oct - 1987. Vol. 165. No.4 p. 285-292.
- Purdon Ray C. Ultrasonic Properties of Biliary Calculi. Radiology. Sept. 1980. - Vol. 136. p. 729-732.
- Stoope Miguel. El Ultrasonido Vesicular. Rev Gastr Mex. 1982. Vol. 47. No.2 p 71-77.
- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Qui N Am. Vol.6 1984. p. 1567- 1596.

Capítulo 8

- Claesson Berndt. Microflora of the Gallbladder Related to Duration of Acute Cholecystitis. Sur Gy Obs. June 1986, p. 531-535.
- Harrison. Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana. 1981. p. 1928-1942.
- Hollands M.J. Oral Cholecystographic Findings and the Incidence of Wound Infection after Cholecystectomy. Sur Gy Obs. Vol. 156. No.2. Feb.1983. p. 161-162.
- Kitahara Akio. Routine Intraoperative Cholangiogram. Sur Gy Obs. April 1986. Vol 162. No.4 p. 317-322.
- Muller Elvira. Antibiotics In Infections of the Biliary Tract. Sur Gy Obs. Oct . 1987. Vol. 165. No. 4 p. 285-292.
- Orozco Cadena G. Colangitis Destructiva Supurada Aguda. Experiencia Bional en 24 casos. Rev Gastr Mex. 1981. Vol. 146. No.4 p. 290.
- Orozco Cadena G. Colangitis Aguda Supurada. Rev Gastr Mex. 1984. Vol. 49. No. 1- p. 15-17.
- Persa Mark. The Treatment of Acute Cholangitis. Ann Surg . April 1987. Vol. 205- No. 4 p. 389-392.
- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Qui N Am. Vol.6 1984. p. 1567-1596.

Capítulo 9

- Akiyama Hirohiko. A New Method for Nonsurgical Cholecystolithotomy. Sur Gy Obs - Vol.161. No.1. 1985. p. 73-74.
- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol. III. p. 701-874.
- Boullousa Sergio. Presentación de cinco casos de Colecistitis Enfismatosa. Rev - Gastr Mex. 1981. Vol. 46. No.4 p. 285.
- Hurtas Rojas Abel. Colecistitis Enfismatosa. Informe de Tres Casos. Rev Med --- DCS 1985. Vol. 23. p. 7-11.
- Muller Elvira. Antibiotics in Infections of the Biliary Tract. Sur Gy Obs. 1987- Vol. 165. No.4 p. 285-292.

Capítulo 10

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol. III. p. 701-874.
- Boom A.R. Pancreatitis de Etiología Biliar. Asoc Mex Gastr. Dic. 1978. p.87-92.
- Dehesa M. Pancreatitis no Alcohólica. Urgencias en Gastroenterología. Asoc Mex - Gastr. 1980. p. 342-351.
- Farinon A.M. Physiopathologic Role of Microlithiasis in Gallstone Pancreatitis. - Sur Gy Obs. March 1987. Vol. 164. No.3 p. 252-256.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de La Vesícula y Vías Biliares. 1979.
- Schwartz Seymour I. Principles of Surgery. Mc Graw Hill. 1979. p. 1317-1352.
- Zeman Robert. Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Quir- N Am. Vol. 6 1984. p. 1567-1596.

Capítulo 11

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol. III. p. 701-874.
- Campos Carlos. Fístula Biliar Interna Asintomática. Presentación de un caso. Rev- Cirujano General. 1982. Vol. VII. No.7 p. 178-180.
- Pérez García Roberto. Enfermedades de la Vesícula y Vías Biliares. 1979.
- Warren Kenneth. Surgical Treatment of Brachobiliary Fistulas. Sur Gy Obs. 1983. - Vol. 157. No. 4 p. 351- 356.

Capítulo 12

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol. III. p. 701-874.
- Hernández Víctor. Ileo Biliar. Rev Mex Gastr. 1982. Vol. 47 No.4 p. 211-215.
- Spiro Howard M. Gastroenterología Clínica. Interamericana, 1972. p. 776-830.

Capítulo 13

- Bockus. Gastroenterology. W. Saunders Company. 1965. Vol. III. p. 701-874.
- Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana. 1981. p. 1211-1245.

Capítulo 14

- Boom A.R. Carcinoma de la Vesícula y Vías Biliares. Hígado y Vías Biliares. Asoc Mex Gastr. Dic. 1982, p. 81-84.
- Collier N.A. Preoperative Diagnosis and its Effect on the Treatment of Carcinoma of the Gallbladder. Sur Gy Obs. Jun. 1987. Vol.164, p. 573.
- Copo Constantin. Percutaneous Biliary Bypass in Malignant Obstructions. JAMA. - July 1981. Vol. 246. No. 3 p. 275-277.
- Dillon E. The Diagnosis of Primary Bile Duct Carcinoma. Clin Radiology. 1981. - Vol. 32. p. 311-317.
- Klammer Thomas W. Carcinoma of the Gallbladder. Sur Gy Obst. May 1983. Vol. 156 - No. 5 p. 641-645.
- Pizano Alberto M. Carcinoma de la Vesícula Biliar. Estudio Epidemiológico en Neoplasias y Piezas Quirúrgicas. Rev Gastr Mex. 1981. Vol. 146. No. 4 p. 292.
- Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana. 1981, p. 1211-1245.
- Schwartz Seymour I. Principles of Surgery. Mc Graw Hill. 1979. p. 1317-1352.
- Silander Tarsten. A Nondisodgeable Endoprosthesis for Nonsurgical Drainage of - the Biliary Tract. Ann Sur. March 1985. Vol. 207. No.3 p. 323-327.
- Zaman Robert . Obtención de Imagen de Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Clin Quir N Am. Vol. 6 1984, p. 1557- 1596.