

11209
18



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

FRECUENCIA DE LITIASIS RESIDUAL O
RECIDIVANTE POR COLANGIOPANCREATOGRAFIA
RETROGRADA ENDOSCOPICA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO

ESTUDIO RETROSPECTIVO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:

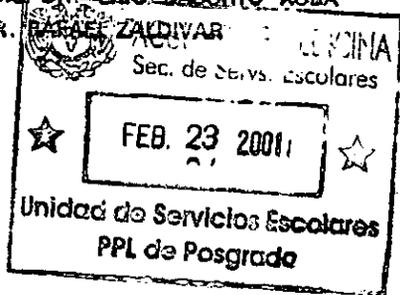
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

SECRETARIA DE SALUD R E S E N T A :
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO DE
IVAN BURGOS PORTILLO

289359

TUTOR DE TESIS DE ERIC BASURTO KUBA

DR. ZAKDIVAR MEDICINA
Sec. de Servs. Escolares



2001



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIRECCION DE ENLACE Y
2000 MEXICO, D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



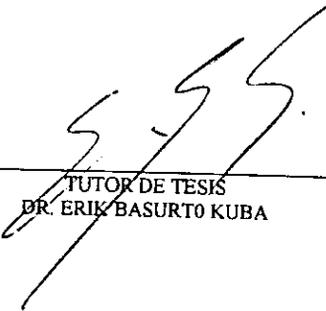
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.


AUTOR
DR. IVAN BURGOS PORTILLO


TUTOR DE TESIS
DR. ERIK BASURTO KUBA


TUTOR DE TESIS
DR. RAFAEL ZALDIVAR

A MIS PADRES:

" POR EL AMOR, APOYO Y COMPRENSIÓN
QUE SUPIERON BRINDARME, PARA QUE ASI
LOGRASE REALIZARME COMO HOMBRE, MEDICO
Y CIRUJANO ".

A MIS HERMANAS:

“ JEANNETTE, ROXANA, MIRIAM Y XIMENA QUE
SIEMPRE ME APOYARON, COMPRENDIERON Y
ME DIERON EJEMPLO A SEGUIR “.

AL DR. MAURICIO HURTADO LOPEZ

“POR LOS CONSEJOS y ENSEÑANZA “

A L DR. ENRIQUE FERNÁNDEZ HIDALGO :

“ POR LO ACERTADO DE SUS COMENTARIOS ,
POR LA CONFIANZA Y SEGURIDAD QUE SUPO
CULTIVAR EN MI “.

AL DEPARTAMENTO DE ENDOSCOPIA Y AL DR. XAVIER VILLOTA

“ POR EL APOYO INCONDICIONAL QUE RECIBI
POR PARTE DE ELLOS “.

A MIS MAESTROS :

DR. ERICK BASURTO KUBA
DR. RAFAEL GUTIERREZ VEGA
DR. RAFAEL ZALDIVAR
DR. MANUEL GALLO
DR. CARLOS CAMPOS
DR. CARLOS LOPEZ SANCHEZ
DR. RAMON VAZQUEZ ORTEGA
DR. CARLOS DIAZ
DR. FRANCISCO ALCANTARA

“ POR TODA LA ENSEÑANAZA Y CONFIANZA QUE ME DIERON “

INDICE

INTRODUCCIÓN	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
OBJETIVOS	17
MATERIAL Y METODOS	18
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	19
VARIABLES	19
ANÁLISIS ESTADISTICO	20
ASPECTO ETICO Y DE BIOSEGURIDAD	20
RESULTADOS	21
CONCLUSIONES	36
DISCUSIÓN	37
BIBLIOGRAFÍA	38

INTRODUCCION:

A las 4 semanas, se pueden reconocer 3 brotes en la pared ventral del intestino primitivo: el craneal, que se convertirá en el hígado; el basal, que formará el páncreas ventral; y el dorsal, que dará origen a la vesícula. En el embrión de 15 mm la futura vesícula es un tubo sólido y largo que se encuentra en el mesénquima de la fosa vesicular, mientras que los futuros conductos biliares ya están permeables.

El conducto hepático común tiene entre 1 y 2.5 cm de largo y un diámetro de cerca de 4 mm. Se dirige hacia abajo en la parte superior del ligamento hepatoduodenal, encontrándose por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. En su unión con el conducto cístico, se transforma en el colédoco. En el 5% de los casos existe un conducto hepático derecho accesorio. El conducto cístico tiene entre 0.5 y 4 cm de largo y comienza en el cuello de la vesícula, de donde se dirige hacia abajo, atrás a la izquierda, en el ligamento hepatoduodenal y; por lo general, se une con el conducto hepático común describiendo un ángulo agudo. En su trayectoria, se pueden encontrar diferentes variaciones. En su interior, existe una serie de pliegues espirales (Válvulas de Heister) dispuestos en forma tal, que dificultan su exploración con un instrumento rígido. El colédoco se forma por la unión del hepático común y el cístico, tiene cerca de 7.5 cm de largo; pero, esta longitud depende del lugar de unión del cístico y el hepático común, su diámetro es de 5.5 mm pero cuando es asiento de una obstrucción, puede dilatarse hasta adquirir enormes dimensiones. El colédoco tiene una porción supraduodenal que se dirige hacia abajo y atrás en el ligamento hepatoduodenal, frente al foramen de Winslow, en donde se encuentra por delante y a la derecha de la vena porta. La arteria hepática y su rama gastroduodenal se encuentran a su izquierda. La porción retroduodenal se encuentra por detrás y muy adherida a la primera porción del duodeno, por fuera de la vena porta y por delante de la vena cava inferior. La porción pancreática se extiende desde el borde inferior de la primera porción del duodeno, hasta un punto ubicado en la cara posterointerna de la segunda porción del duodeno, donde penetra en la pared intestinal. Esta parte del colédoco entra en contacto, o está rodeada, por la masa del páncreas. La porción intramural-intraduodenal, corre en forma oblicua hacia abajo y afuera dentro de la pared del duodeno, en un trayecto de 2 cm, abriéndose en una formación papilar de la mucosa duodenal, a una distancia del píloro cercana a los 10 cm.

La irrigación sanguínea para el colédoco, proviene de la coalescencia de plexos vasculares que se originan en los vasos axiales y, en última instancia, la red vascular del colédoco, proviene de la arteria hepática derecha por arriba (60%) y de la arteria pancreatoduodenal posterosuperior por debajo (40%). La superficie anterior del colédoco, está cubierta con un plexo de venas de paredes delgadas que pueden ocasionar molestas hemorragias durante la exposición. En el 76% de los individuos, la arteria pancreatoduodenal cruza por delante, sobre la parte inferior del colédoco; y la arteria gastroduodenal puede cubrir en forma parcial la superficie anterior de la porción distal de este conducto.

El flujo activo de la bilis, tanto en ayunos como en período digestivo, depende de la tasa de secreción biliar y de la actividad contráctil del árbol biliar. Este es un sistema de baja presión y bajo flujo en el que pequeñas diferencias regionales en el gradiente presivo

determinan el flujo de la secreción biliar. Para ello, resulta imprescindible la actividad motora de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi, que actúan como auténticas bombas motoras. La tasa de secreción hepática no es constante; sin embargo, no afecta a la presión dentro del colédoco, que se mantiene estable. En el ciclo enterohepático de la bilis, participa otra bomba motora como es el intestino delgado, que moviliza la secreción biliar desde el duodeno, donde se excretan hasta el íleon terminal, y a este nivel se produce el paso de los ácidos biliares de la luz intestinal a la circulación portal. El papel del conducto cístico en el control de flujo de la bilis, está muy debatido. La resistencia para el flujo es igual en los dos sentidos, sugiriendo que este conducto, en general, y las válvulas de Heister, en particular, no funcionan como un mecanismo de control unidireccional. El esfínter de Oddi mantiene una presión de reposo elevada (8-15 mm Hg mayor que la duodenal), a la que se sobre imponen contracciones de presentación fásica con una frecuencia de 3-7 ondas por minuto y de una amplitud media de 100-159 mm Hg; la presión basal genera una resistencia para el flujo libre de las secreciones biliares y pancreáticas. La actividad fásica, se ha comparado a la contracción cardíaca, con un período sistólico y otro diastólico, que se repiten sin interrupción. El flujo de las secreciones desde el colédoco al segmento esfínteriano se produce de manera pasiva durante el período diastólico. La motilidad del esfínter de Oddi es independiente de la duodenal y está acoplada al complejo motor migratorio. En período digestivo se produce una disminución de la presión basal y de la amplitud de las ondas fásicas, lo que facilita el flujo biliopancreático a través del esfínter de Oddi. La CCK (Colecistocinina) debe jugar un papel primordial, de igual forma la inervación colinérgica y alfa-adrenérgica.

Las excavaciones arqueológicas que demostraron la presencia de cálculos biliares en mujeres egipcias jóvenes, han confirmado que la colelitiasis ha sido una plaga para la humanidad por más de 2000 años. El 15 de julio de 1882, Karl Langenbuch, un destacado cirujano alemán, realizó la primera colecistectomía exitosa. En un paciente del sexo masculino de 48 años que había padecido durante años cólicos biliares, siendo tratado con morfina. La primera colecistectomía laparoscópica fue realizada por Muhe en 1985; sin embargo, al presentar su operación en el congreso quirúrgico alemán, fue recibido con incredulidad e injusta hostilidad. La primera colecistectomía laparoscópica registrada en la bibliografía médica, fue realizada en marzo de 1987 por Mouret, en Lyon Francia. La técnica fue perfeccionada un año más tarde, en marzo de 1988, por Dubois en París.

De acuerdo a la composición de los cálculos biliares, se clasifican en 3 tipos: colesterol, pigmentario y mixtas. En orden de frecuencia de presentación es de 10% de colesterol, 15% son pigmentarios y 75% son mixtos.

La colelitiasis tiene una incidencia de aproximadamente 10% de toda la población, y de todos estos pacientes, un 15% cursarán con Coledocolitiasis. Los cálculos biliares del colédoco que se forman exclusivamente en los conductos biliares extra hepáticos o intra hepáticos son inusuales y es probable que constituyan < del 5% de todos los cálculos biliares ductales.

La patogenia de los cálculos biliares de colesterol, es multifactorial. La solubilidad del colesterol es fundamental para la formación de los cálculos de colesterol y el conocimiento de los factores que regulan este proceso ha permitido nuevos conceptos acerca de la

enfermedad litiasica. Existen 3 factores para la formación del cálculo, y son la saturación del colesterol, nucleación y crecimiento de los cálculos.

El colesterol es prácticamente insoluble en bilis y depende de algún otro mecanismo para su solubilización, como las micelas mixtas de ácido biliar – lecitina – colesterol. Los ácidos biliares son compuestos anfipáticos con un extremo hidrófilo y polar, mientras que el otro extremo es hidrófobo y no polar. Aunque los ácidos biliares existen como moléculas ionizadas individuales cuando están en soluciones diluidas, estas moléculas sufren una transformación física cuando están presentes en una concentración suficiente y forman micelas. Estos agregados cilíndricos están orientados de modo tal que el extremo hidrófobo se orienta hacia adentro y el hidrófilo hacia fuera. La incorporación de lecitina en la micela permite que el agua penetre en la estructura y produzca tumefacción, este proceso aumenta la capacidad de la micela para transportar cantidades mayores de colesterol. Cualquier proceso que haga que haya desestabilidad de estos componentes, hace que el colesterol se precipite. Recientemente se informa que aproximadamente el 30% del colesterol es transportado en micelas y el resto, esta transportado en forma vesicular compuesto por bicapas lipídicas. En teoría, puede producirse un aumento en la concentración de colesterol o disminución de la cantidad de ácidos biliares o lecitina para que se produzca la precipitación de colesterol. En general, se acepta que en los pacientes con cálculos de colesterol el contenido de colesterol de la bilis exceda la capacidad solubilizadora, por lo que el aumento de concentración de colesterol en bilis se conoce como bilis litogénica. Posterior a la precipitación de colesterol se produce la nucleación, que es el proceso por el cual los cristales de colesterol monohidratado se forman y aglomeran para convertirse en cálculos macroscópicos, que probablemente sea secundario a secreción vesicular más elevada de mucina, o por estasis dentro de la vesícula biliar; por último el crecimiento de los cálculos biliares de colesterol ha sido considerado tradicionalmente como una consecuencia natural de la precipitación y aglomeración del colesterol.

Los cálculos pigmentarios se producen por alteración en la solubilidad de la bilirrubina no conjugada con precipitación de bilirrubinato de calcio y sales insolubles. La bilirrubina no conjugada libre producida por desconjugación bacteriana, se combina con calcio y bilis para producir una matriz de bilirrubinato de calcio. Esta estructura parece ser el componente predominante de la mayoría de los cálculos pigmentarios. Se observan bacterias en la matriz de bilirrubinato de calcio – proteínas de los cálculos pardos, pero están conspicuamente ausentes de los cálculos negros o de colesterol. Se ha pensado que la liberación de betaglucuronidasa por las bacterias gran negativas es el factor crítico en la formación de los cálculos pigmentarios pardos. Esta enzima produce la hidrólisis enzimática del glucoronato de bilirrubina en bilirrubina libre y ácido glucorónico.

Los cálculos pigmentarios se clasifican en cálculos negros y marrón. Los cálculos negros se presentan en casos de pacientes con cirrosis hepática o de hemólisis, localizándose exclusivamente en la vesícula biliar y se produce por alteración en el metabolismo de la bilis. Los cálculos pigmentarios cafés son similares a los primarios, y son más frecuentes en Asia, localizándose en conductos biliares intra y extra hepáticos, siendo relacionados a procesos infecciosos.

COLEDOCOLITIASIS :

Aproximadamente el 15 % de todas las colelitiasis cursan con coledocolitiasis. Los cálculos del colédoco se clasifican en primarios y secundarios. Siendo los primarios los que se forman en el colédoco mismo; y casi por lo general, son del tipo pigmentario de color marrón que están asociados a procesos infecciosos. Los cálculos secundarios retenidos del colédoco, son cálculos que migran de la vesícula biliar. Entre el 5 - 7% de los cálculos coledocianos encontrados en el momento de la operación pueden no haberse sospechado en la evaluación preoperatoria y se descubren en la colangiografía del conducto cístico durante la colecistectomía.

Los cálculos retenidos del colédoco, son aquellos que se presentan en algún momento posterior a la colecistectomía, con exploración concomitante del conducto biliar o sin ella, y que tienen las características de ser secundarios más que primarios.

El cuadro clínico está caracterizado por dolor abdominal tipo cólico en epigastrio y mesogastrio, asociado a náuseas y vómito. Según la severidad de la enfermedad, el paciente puede quejarse de prurito, ictericia, heces acólicas y orina oscura. Al examen físico aparte de la ictericia puede cursar con abdomen sin alteración, posterior al evento doloroso, pero durante el período de dolor abdominal, se encuentra doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Los métodos de diagnóstico de laboratorio son: la fosfatasa alcalina que esta elevada como la gamma glutamil transpeptidasa y bilirrubina, el USG abdominal es el estudio de gabinete inicial preferido para la mayoría de los pacientes en los que se sospecha una obstrucción del tracto biliar. La presencia de cálculos asociados en la vesícula biliar puede ser confirmada en > 95% de los pacientes con cálculos vesiculares y en la mayoría puede detectarse dilatación del sistema biliar intra hepático. Si el gas intestinal no es excesivo, el sistema biliar extrahepático también puede ser visualizado y es posible la detección de cálculos. La placa simple de abdomen, nos sirve para detectar litos radiopacos que se presentan en un 15%, de todas las coledocolitiasis. La colangiografía operatoria es una prueba diagnóstica de gran valor para descubrir los cálculos del colédoco. Si bien las pruebas preoperatorias han mejorado enormemente durante la década pasada, sigue siendo cierto el hecho de que aproximadamente el 5 -7% de los cálculos del colédoco no son sospechados en el preoperatorio, Los estudios de importancia en estos casos son las colangiografía percutáneo y pancreático endoscópico retrogrado.

LITIASIS RESIDUAL

La incidencia de litiasis biliar postoperatoria es de 8%-15%, siendo esta, de tipo primaria o secundaria; por lo que, los secundarios se presentan como litiasis residual. En caso de que la litiasis de vía biliar postoperatoria se diagnóstique en un lapso mayor de 2 años posterior a la colecistectomía, se considera como litiasis recidivante, lo que consiste en litos primarios; estos litos, se caracterizan por ser color café claro, blandos y fáciles de destruir.

Los cálculos del colédoco en el período postoperatorio inmediato se encuentran con mayor frecuencia por una colangiografía postoperatoria a través del tubo de Kehr (T) en aquellos pacientes que han sido sometidos simultáneamente a una colecistectomía y exploración de vía biliar. Estos son claramente, cálculos retenidos y es más probable que ocurran en aquellos pacientes a quienes se les han extirpado numerosos cálculos del colédoco en la operación original.

Las medidas preventivas para estos cálculos retenidos en el procedimiento original son la utilización de la colangioscopia operatoria y la colangiografía trans Kehr en la camilla, antes del cierre de la incisión abdominal. Se ha demostrado que el uso combinado de estas dos modalidades, reduce significativamente la tasa de cálculos retenidos; e incluso, ha sido llevada a cero en muchas instituciones.

La sonda Kehr se deja durante 4 semanas, para que de esta forma madure el trayecto del tubo; y luego, se deriva al paciente para una extracción de los cálculos, por radiología intervencionista. Si en la operación no se ha dejado un tubo de Kehr de más de 14 French, los radiólogos pueden necesitar realizar una serie de dilataciones del trayecto durante varios días antes de la extracción del cálculo. La tasa de éxito por medio de este procedimiento es del 95%.

Entre los métodos médicos de disolución de estos litos, se encuentra la mono-octanoína, esta sustancia química es instilada a través del tubo de Kehr. La tasa de éxito es del 26%.

Para poder disolver cálculos de colesterol y pigmentarios, se utiliza la aleación de Mono-octanoína y ácido etilén-diamino-tetracético (EDTA), tiene una tasa de éxito de 75% después de 2-15 días de tratamiento.

Otra de las alternativas de extracción de la litiasis residual o recidivante, es el uso de la litotripsia electrohidráulica o fragmentación con láser, teniendo una tasa de éxito de 96%, pudiendo apreciarse que con el uso de estos medios; tanto médicos y radiológicos, la necesidad de reoperación es de aproximadamente 2 al 5% de todos los casos.

En la actualidad la mayor parte de los pacientes de esta categoría serán derivados inicialmente a un endoscopista para intentar una papilotomía endoscópica y la extracción de los cálculos. Se han comunicado tasas de éxito entre el 85-95%.

ESTENOSIS BILIAR BENIGNA

La estenosis benigna del árbol biliar, es uno de los retos más difíciles que tiene que afrontar el cirujano. El tratamiento impreciso se asocia a resultados desastrosos que llevan a cirrosis hepática, hipertensión portal y colangitis, pero el diagnóstico precoz y manejo correcto, puede conducir a un resultado final exitoso con buen pronóstico.

La estenosis de vía biliar es por lo general secundario a una cirugía a nivel de cuadrante superior derecho. La estenosis de vía biliar extrahepático, es producido en un 80% por lesión de la vía biliar durante la colecistectomía, la exacta incidencia de lesión de la vía biliar no es conocida; sin embargo, por reportes mundiales se sabe que la incidencia de lesión de vía biliar es de 1 por cada 500 a 1000 colecistectomías abiertas y de 1, en 300-500 operaciones de cálculos biliares, mientras que por colecistectomía laparoscópica se refiere una incidencia de 1 por cada 100-200 eventos laparoscópicos (0.3%-0.6%). La tasa de mortalidad quirúrgica de colecistectomías es de menos de 0.5% en pacientes menores de 65 años de edad, aunque es mayor en pacientes ancianos que son sometidos a intervención de urgencia o con patología concomitante. Cuando es necesaria la exploración del colédoco, la tasa de mortalidad es más alta, en especial en presencia de ictericia y colangitis.

Entre las causas asociadas a la lesión de vía biliar durante la colecistectomía abierta o laparoscópica, incluyen al proceso inflamatorio agudo o crónico, inadecuada exposición, obesidad, y dificultad para identificar las estructuras de la vía biliar antes de ligar por variantes anatómicas. Una de las causas más específicas para producir lesión de vía biliar es secundaria a sangrado por la arteria cística o arteria hepática, ya que al tratar de realizar la hemostasia correspondiente, se produce la lesión de vía biliar. Las alteraciones anatómicas congénitas como la inserción del conducto hepático derecho al conducto cístico o su inserción entre el conducto cístico y hepático común, es una de las causas de lesión frecuente. La isquemia de la vía biliar por exagerada disección tiene valor importante en la formación de estenosis postoperatoria. Una disección alrededor del conducto biliar a horas 3-9 da como resultado sección de la irrigación de conducto biliar y formación de tejido fibroso, por el proceso inflamatorio intenso que se desarrolla.

La mayor parte de los pacientes presentan sintomatología posterior a la estenosis postquirúrgica; en un 10% se sospecha de estenosis durante las primeras semanas; posteriormente, un 70% se sospecha en los primeros 6 meses; y un 80 % se sospecha durante el primer año.

En pacientes en los cuales se sospecha de estenosis de vía biliar en los días o semanas siguientes al acto quirúrgico, puede seguir dos caminos; uno de ellos, es un aumento progresivo de pruebas de funcionamiento hepático; particularmente, de fosfatasa alcalina y de bilirrubina total; una segunda forma de presentación temprana de lesión de vía biliar, es la fuga de bilis por la lesión del conducto biliar; por lo que en este caso, el drenaje juega un papel importante para el diagnóstico, ya que aumenta el gasto de bilis. En caso de no tener drenaje se acumula en cavidad peritoneal.

Pacientes con estenosis postquirúrgica que se presenta meses o años posteriores al acto quirúrgico, cursan frecuentemente como colangitis. Los episodios de colangitis son

moderados por la administración de antibióticos. Los cuadros repetitivos de colangitis hacen que nos oriente al diagnóstico.

En otros casos los pacientes cursan con dolor e ictericia sin evidencia de sepsis. Finalmente los pacientes pueden cursar con cirrosis biliar y sus consecutivas complicaciones.

El funcionamiento hepático muestra la evidencia de colestasis. Los niveles de bilirrubina pueden fluctuar; y ocasionalmente, ser normal. En pacientes con fuga biliar los niveles de bilirrubina pueden ser normales, o mínimamente elevados por la absorción en la cavidad peritoneal de bilirrubina.

Tanto la USG y la TAC abdominal juegan papel importante en la evaluación de los pacientes con estenosis benigna. En caso de haber fuga de bilis con acúmulo de éste en cavidad abdominal, estos estudios son muy sensibles para hacer el diagnóstico. Si el cuadro se presenta en forma tardía la USG muestra dilatación de vías biliares y la TAC tiene su importancia para determinar los niveles de dilatación de vía biliar.

El estándar de oro, del estudio de estos pacientes es la Colangiografía Percutánea por muchas causas; una para visualizar el estado de la vía biliar proximal; posteriormente, para descomprimir la vía biliar, y con estos datos determinar el acto quirúrgico. En cambio el otro estudio de importancia es la CPRE, que se realiza posterior a un colangiografía percutánea, con este estudio se valora el diámetro del conducto distal, el nivel de la ligadura; y también, sirve en caso de haber otra patología de base como litiasis residual o recidivante.

Bismuth ha propuesto una clasificación anatómica de la estenosis de los conductos biliares en cinco tipos. El tipo I: Estenosis baja del conducto hepático; muñón del conducto hepático > de 2 cm. Tipo II: Muñón del conducto hepático común medio < de 2 cm. Tipo III: Estenosis alta (hiliar), ausencia del conducto hepático confluencia intacta. Tipo IV: Destrucción de la confluencia hiliar; Conductos hepáticos derecho e izquierdo separados. Tipo V: Compromiso sólo de la rama sectorial derecha o con conducto común.

La presencia de infección y en especial la reoperación de estos pacientes tiene una importancia fundamental en el resultado final, es así que pacientes con Bismuth 3-4 y con evolución de colangitis y de cirrosis hepática tiene un mal pronóstico en el futuro.

De inicio, el tratamiento es médico, en todas las patologías que conllevan el problema, ya sea de gastritis erosiva o de abscesos intrabdominales; mientras que el tratamiento quirúrgico se basa en el principio del restablecimiento de la circulación bilioentérico y dependerá de si la lesión es detectada en el momento de la operación inicial, y si se presenta en el período postoperatorio, temprano o tardío.

Si la lesión es detectada en el momento de la operación, se valorará de inicio la competencia del cirujano realizador; de lo contrario, se solicitará ayuda a otro más competente; posteriormente, se realiza colangiografía transoperatoria para determinar el sitio de lesión. La disección de la vía biliar tiene dos principios. 1) mantener los conductos

por debajo del hilio y evitar el sacrificio de tejidos y 2) efectuar una reparación que no dé como resultado un derrame post operatorio de bilis.

Por lo general, la lesión producida es sección completa de colédoco y hepático común por lo que se ve la posibilidad de realizar una anastomosis termino terminal sobre una sonda Kehr, existiendo la posibilidad de estenosis, por otra parte si la sección es muy alta, se realizará hepato yeyuno anastomosis en Y de Roux, y si la lesión no secciona en su totalidad del diámetro, se realiza un parche de serosa con yeyuno en Y de Roux con sonda T.

Las lesiones detectadas en el postoperatorio inmediato, pueden presentarse en dos formas; la primera como fistula, en este caso primeramente determinar si hay tránsito bilio entérico, si fuera de esta forma; la conducta será expectante, de lo contrario, se tendrá que realizar una exploración quirúrgica.

Los principios del tratamiento de lesión de vía biliar en el post operatorio tardío, incluyen: 1) Reposición de los conductos biliares proximales sanos que drenen todas las zonas del hígado. 2) preparación de un segmento adecuado de mucosa distal para la anastomosis (habitualmente una asa yeyunal en Y de Roux. 3) sutura de una anastomosis mucosa de los conductos biliares con la mucosa intestinal.

Un buen resultado se valora a 5 Años de postoperado de la derivación, en el que el paciente no cursa con sintomatología alguna.

COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA (CPRE)

En 1968, McKune creó la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), cuando describió la introducción endoscópica de un catéter dentro de la ampolla de Vater, 5 años más tarde, médicos alemanes y japoneses describieron la esfinterotomía endoscópica. Con el avance de esta opción diagnóstica, se continuó el adelanto de manejos terapéuticos como: implantación de endoprotesis, dilatación y litotripsia. Cuando se está escogiendo entre el acceso transhepático y el endoscópico para evaluar enfermedades biliares, generalmente se elige la CPRE, debido a una menor tasa de morbilidad, así como por la oportunidad que brinda de intervenir terapéuticamente. Entre las indicaciones de evaluación diagnóstica está la ictericia obstructiva, sospecha de enfermedad biliar o pancreática, pancreatitis moderada severa o recidivante, pancreatitis crónica, manometría del esfínter de Oddi.

El uso para fines terapéuticos incluye a la esfinterotomía en caso de coledocolitiasis, estenosis papilar, disfunción del esfínter de Oddi, síndrome de sumidero; Inserción de endoprotesis, en caso de estenosis benignas o malignas, fistula biliar, derrame biliar post operatorio, cálculos de colédoco grandes no extraíble; y por último, se puede realizar dilatación de vía biliarestenótica e inserción de drenaje nasobiliar.

La canulación de los conductos biliares, se obtiene en el 87% de los casos; pero esta técnica debe ser efectuada por personal adiestrado. La esfinterotomía endoscópica se realiza con un endoscopio que tiene una cánula común que contiene un asa continua de alambre, de la cual emergen 20 a 30 mm cerca del extremo. La incisión se realiza a horas 11 en la mascarilla del reloj para evitar lesionar al conducto pancreático y el corte no debe exceder más de 5-10 mm.

Los cálculos retenidos o recidivantes del colédoco, representan la indicación más frecuente de la esfinterotomía endoscópica. Según series se tiene que la esfinterotomía para extracción de cálculos tiene éxito del 95%, retirando a los cálculos por medio de catéteres de balón o cestas de Dormia. Cálculos de más de 2 cm., de diámetro a menudo debe fragmentarse antes de su extracción.

Las complicaciones de CPRE, específicamente asociadas a la canalización pancreaticobiliar incluyen pancreatitis y la sepsis. La pancreatitis posterior a una CPRE se asocia con las múltiples inyecciones forzadas dentro del conducto pancreático que se produce habitualmente mientras se está lidiando con una canalización biliar difícil. La incidencia es de aproximadamente 1-3%; y por lo general, son pancreatitis leves, pero en ocasiones pueden ser graves que atentan la vida del paciente. Dado que alrededor del 15% de los pacientes sometidos a una CPRE diagnóstica desarrolla bacteriemia, no es sorprendente que la CPRE puede ser seguida por una sepsis. El riesgo de colangitis es mayor cuando se manipula una bilis contaminada. Las técnicas que influyen en la disminución de las sepsis son la administración de antibióticos en casos en los que se sospecha que la bilis esté infectada. La tasa de morbilidad es de 6% y de mortalidad de 1%. En un 75-80% de las complicaciones pueden ser manejados sin cirugía. La perforación que es la complicación menos frecuente, requiere de manejo quirúrgico.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION:

La incidencia de Colelitiasis a nivel mundial es de aproximadamente 10% de toda la población. Sabemos que la lesión global de vías biliares post colecistectomía abierta es de 0.2 a 1% y por colecistectomía laparoscópica de 0.7 a 1.2%. La incidencia en México no está bien establecida.

Dentro de las complicaciones de la colecistectomía podemos mencionar a la ligadura y sección de vía biliar por dificultad en la disección e identificación de las estructuras, la litiasis recidivante, residual y fístulas externas.

La litiasis residual es la patología que con mayor frecuencia se encuentra en el post operatorio, 80% de los casos se presenta después de 1 año de la colecistectomía; 70% se diagnóstica a los 6 meses de post operado y solamente un 10% en las primeras semanas.

Mediante estudios como el presente y considerando que la colecistectomía es la cirugía gastrointestinal más frecuente en nuestro medio pretendemos establecer y determinar la incidencia con que se presentan los cuadros de ictericia obstructiva posquirúrgica en el Hospital General de México, mediante los reportes de CPRE realizados durante 5 años posterior a colecistectomía.

Como se sabe la colangiopancreatografía retrograda endoscópica tiene una sensibilidad diagnóstica de 95% en coledocolitiasis y estenosis de vía biliar y terapéutica de 85%, dependiendo de la patología. Puede realizarse esfinterotomía, extracción de litos residuales o recidivantes y colocación de endoprótesis.

El presente trabajo permite conocer en forma retrospectiva las complicaciones posquirúrgicas (colecistectomía) resueltas mediante CPRE en el Hospital General de México.

3.- OBJETIVOS:

- Conocer la frecuencia de litiasis residual o recidivante, por CPRE, en pacientes con antecedente de colecistectomía previa en el Hospital General de México.
- Conocer la frecuencia de estenosis biliar, por CPRE, en pacientes con antecedente de colecistectomía previa en el Hospital General de México.
- Determinar el tiempo entre la cirugía y la aparición de los síntomas

4.- MATERIAL Y METODO:

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional de 292 pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Hospital General de México a los que se les realizó colecistectomía (laparoscópica o tradicional) y fueron remitidos para la realización de CPRE por diversos motivos de enero de 1995 a julio del 2000.

5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

A) INCLUSIÓN.

- Pacientes de cualquier edad con antecedente de colecistectomía realizada en el Hospital General de México.
- Ambos sexos.
- Referidos a CPRE

B) EXCLUSIÓN.

- Diagnóstico diferente al de colecistectomía.

C) ELIMINACIÓN.

- Pérdida de expediente clínico.
- Expediente incompleto.

6.- VARIABLES

A) CUALITATIVAS:

- Hallazgos clínicos de Obstrucción:

B) CUANTITATIVAS:

- Edad en años cumplidos.
- Sexo
- Días de estancia hospitalaria.
- Tiempo en que se presentan datos de ictericia

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

A) INCLUSIÓN.

- Pacientes de cualquier edad con antecedente de colecistectomía realizada en el Hospital General de México.
- Ambos sexos.
- Referidos a CPRE

B) EXCLUSIÓN.

- Diagnóstico diferente al de colecistectomía.

C) ELIMINACIÓN.

- Pérdida de expediente clínico.
- Expediente incompleto.

6.- VARIABLES

A) CUALITATIVAS:

- Hallazgos clínicos de Obstrucción:

B) CUANTITATIVAS:

- Edad en años cumplidos.
- Sexo
- Días de estancia hospitalaria.
- Tiempo en que se presentan datos de ictericia

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

7.- ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizarán medidas de tendencia central (media, mediana, moda, desviación estándar) y la comparación entre grupos se realizará por medio de chi cuadrada.

8.- ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

El estudio se realizó respetando las normas internacionales, nacionales e institucionales para la investigación en los seres humanos.

Ley general de salud (Diario Oficial 7 Febrero de 1984).

Reglamento de la ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud (Diario Oficial 6 Enero de 1987).

Decreto por el cual se crea el organismo descentralizado del Hospital General de MÉXICO (Diario Oficial 11 Mayo de 1995): Artículos 1,2 (IV).

7.- ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizaran medidas de tendencia central (media, mediana, moda, desviación estándar) y la comparación entre grupos se realizará por medio de chi cuadrada.

8.- ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

El estudio se realizó respetando las normas internacionales, nacionales e institucionales para la investigación en los seres humanos.

Ley general de salud (Diario Oficial 7 Febrero de 1984).

Reglamento de la ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud (Diario Oficial 6 Enero de 1987).

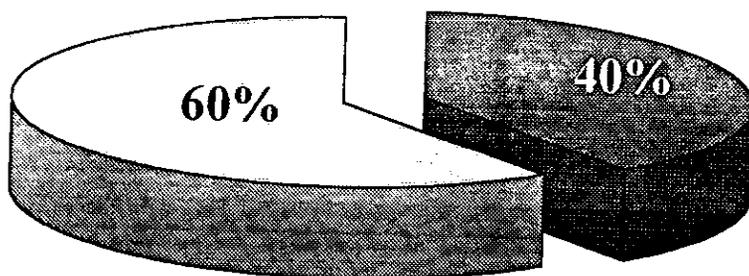
Decreto por le cual se crea el organismo descentralizado del Hospital General de MÉXICO (Diario Oficial 11 Mayo de 1995): Articulos 1,2 (IV).

RESULTADOS

RESULTADOS

En el análisis de los resultados, se tomaran en cuenta a los 1000 estudios de CPRE, realizados desde enero de 1995 hasta julio del 2000, de donde 292 (40%) tenían el antecedente de colecistectomía y 608 (60%) sin antecedente quirúrgico previo. (fig.1).

1000 CPRE



COLECISTECTOMIZADOS 40%
NO COLECISTECTOMIZADOS 60%

Fig. 1

TIPO DE CIRUGÍA

De los 292 pacientes colecistectomizados, con CPRE, 22 (11%) pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por abordaje laparoscópico y 270 (89%) fueron por procedimiento clásico. (Fig.2)

TIPO CIRUGIA

N : 292

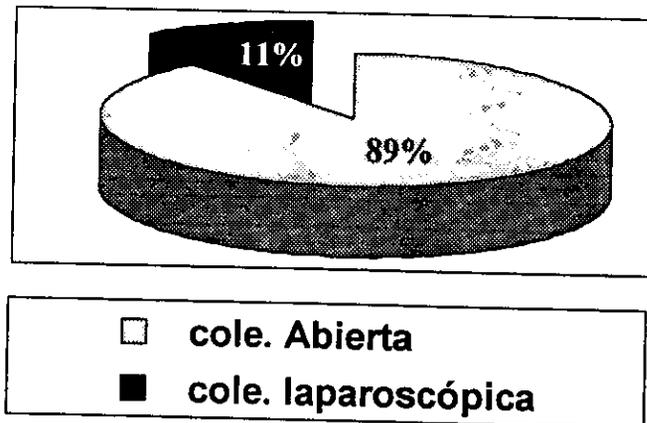


Fig. 2

SÍNTOMAS Y SIGNOS

De los 292 pacientes colecistectomizados con CPRE, 11 (4%) pacientes se sometieron al estudio sin cursar con Ictericia. Y 281 (96%) pacientes cursaban con ictericia durante el Estudio. (Fig.3).

ICTERICIA

N: 292

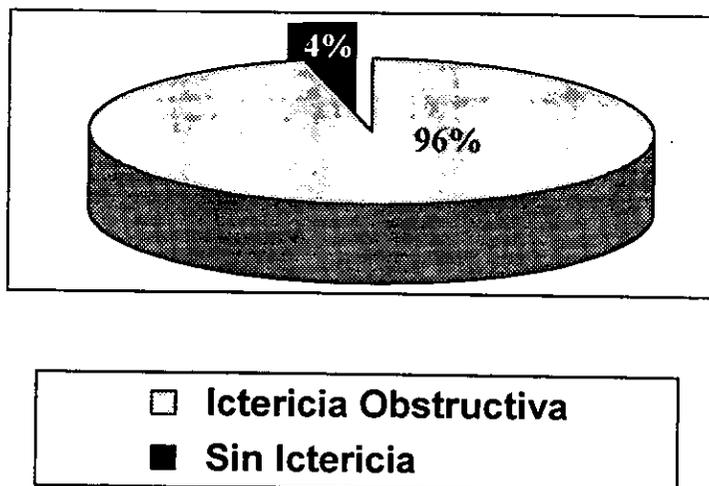


Fig. 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS ENFERMOS POR GRUPOS DE EDAD.

De los 292 paciente colecistectomizados con CPRE, se agruparon por décadas, donde la edad promedio, de máxima presentación fue de 43 años. 11 – 20 años 1 caso (0.3%); 21-31 años 18 (6.1%); 31-40 años 26 (.9%) ; 41-51 años (51.3%); 51-60 años 27(9.2%); 61-70 años 18 (6.1%); 71- 80 años 1 (0.3%). (Fig.4).

POR GRUPO DE EDAD

MEDIANA: 43 años

N: 292

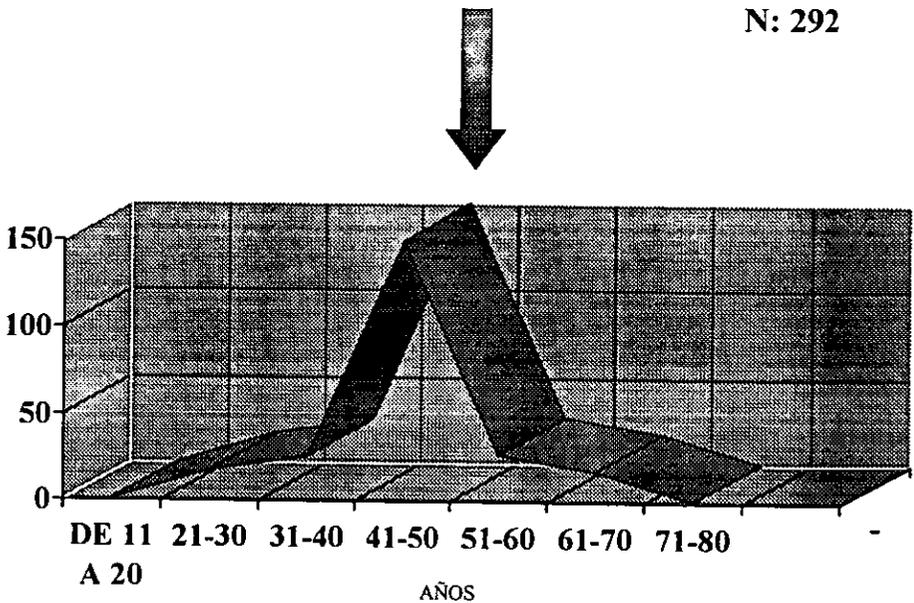


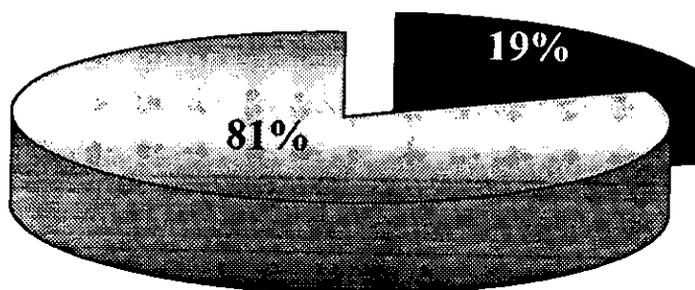
Fig. 4

SEXO

Del total de los casos registrados 50 (19%) casos correspondieron al sexo masculino y 242 (81%) casos al femenino. (fig.5).

SEXO

N: 292



Mujeres	81%
Hombre	19%

Fig. 5

DIAGNOSTICOS DE ENVIOS :

Del total de pacientes colecistectomizados con CPRE (292), el diagnóstico que con mayor incidencia, por los que fueron enviados, estaba la litiasis residual con 110 casos; y la pancreatitis fue el de menor incidencia con 5 pacientes.

Diagnóstico de Envío	n = 292	%
Litiasis Residual	110	37.7
Ictericia obstructiva	59	20.2
Coledocolitiasis de neoformación	43	14.7
fístula Biliar externa	23	7.9
Odditis	5	1.7
Pancreatitis	5	1.7
Otros	47	16.1

DIAGNOSTICOS POR CPRE

Los diagnósticos corroborados por el estudio fueron los siguientes, siendo el de mayor frecuencia el de litiasis residual con 96 casos (33%) y el de menor frecuencia la estenosis maligna 5 (2%) casos.

Diagnóstico CPRE	n = 292	%
Litiasis Residual	96	32.9
Litiasis de Neoformación	46	15.8
Estenosis Post operatorio	32	11
Fístula Biliar externa	20	6.8
Lesión de Vía biliar	14	4.8
Estenosis de Oddi	11	3.8
Estenosis Maligna	5	1.7
Neoplasia de Ampula de Vater	9	3
Normal	26	8.9
Otros	33	11.3

CONFIRMACIÓN DE DIAGNOSTICO CLINICO POR CPRE:

De 110 pacientes enviados con diagnóstico de litiasis residual, 77 (70%) de los casos se confirmaron el diagnóstico, y 33 (30%) cursaban con otra patología. Entre los cuales se tiene a las fistulas en 2 casos, estenosis benigna 26 casos y ca. de ampúla de vater 7 casos. (fig.6)

CONFIRMACIÓN DE DIAGNOSTICO CLINICO POR CPRE

N: 110 casos

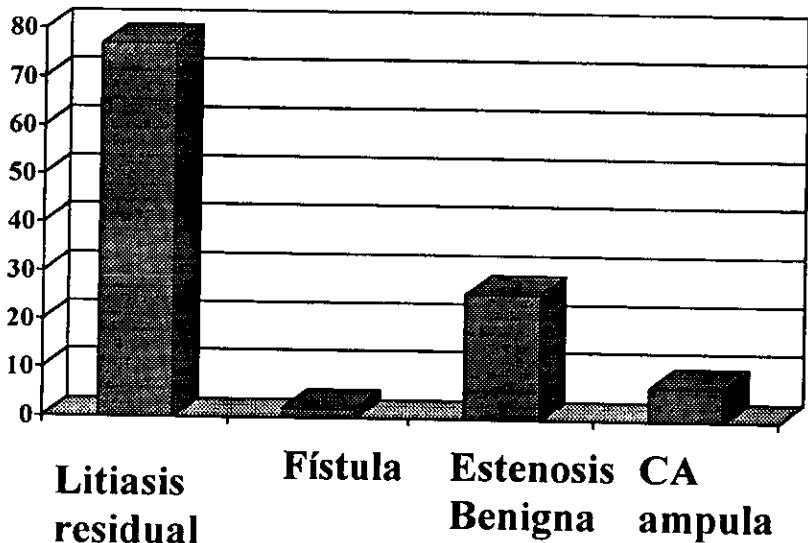
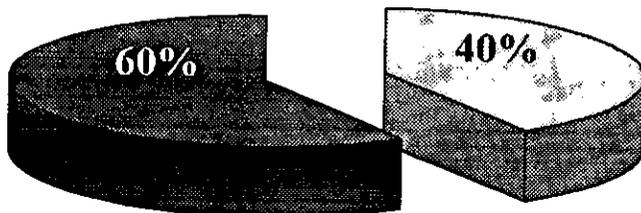


Fig.6

EXPLORACIÓN DE VIA BILIAR Y COLOCACIÓN DE SONDA EN T. De los 110 casos reportados como litiasis residual, 45 (40%) pacientes tenían el antecedente de colocación de sonda T. y 65 (60%) sin sonda T. (fig.7).

COLOCACIÓN DE SONDA T

N: 110 casos



Sin sonda T	60%
Con sonda T	40%

Fig. 7

TIPO DE CIRUGÍA EN QUE NO SE DEJARON SONDA T.

De los 45 pacientes sin sonda T, 35 (53%) casos fueron intervenidos quirúrgicamente por abordaje laparoscópico y 30 (46%) pacientes fueron intervenidos por abordaje clásico.(Fig.8).

CIRUGIA

N: 45casos

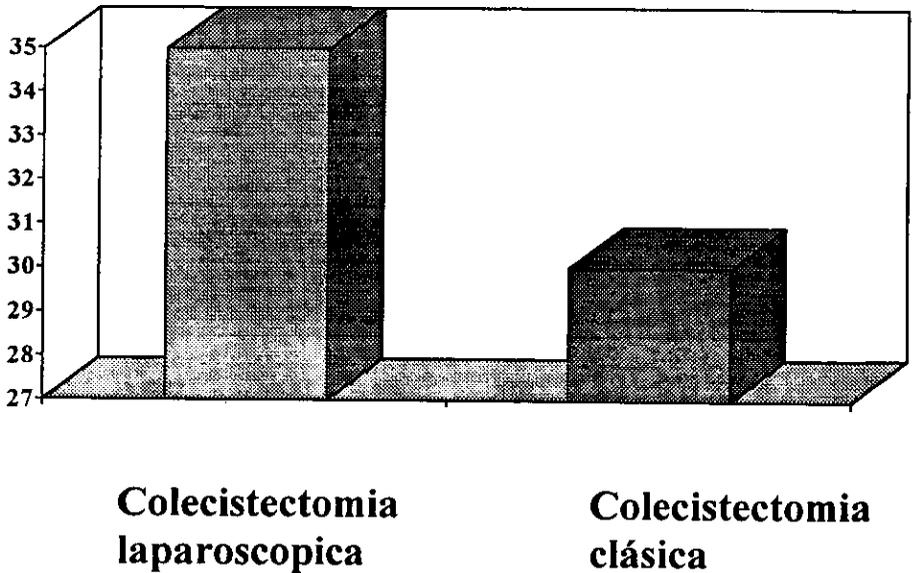


Fig. 8

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL POST OPERATORIO Y LA REALIZACIÓN DE LA CPRE

De acuerdo al tiempo transcurrido entre la colecistectomía y la realización del estudio de CPRE, se agrupó a pacientes que hayan sido intervenido quirúrgicamente menos de 30 días, de 30 días a 3 meses y de 3 meses a 2 años, por último más de dos años. Encontrándose que con mayor frecuencia se realizaron el estudio a pacientes que tuvieron colecistectomía previa más de dos años, por lo que en el grupo de menos de 30 días de post operados se encontró patología biliar en 46 (16%) pacientes; de 30 días a 3 meses se encontraron 26(9%); de 3 meses a 2 años 58(20%) ; en el grupo de más de 2 años 162 (55%) pacientes.(fig.9).

DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS SEGÚN TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL POST OPERATORIO Y LA REALIZACIÓN DE LA CPRE

N: 292

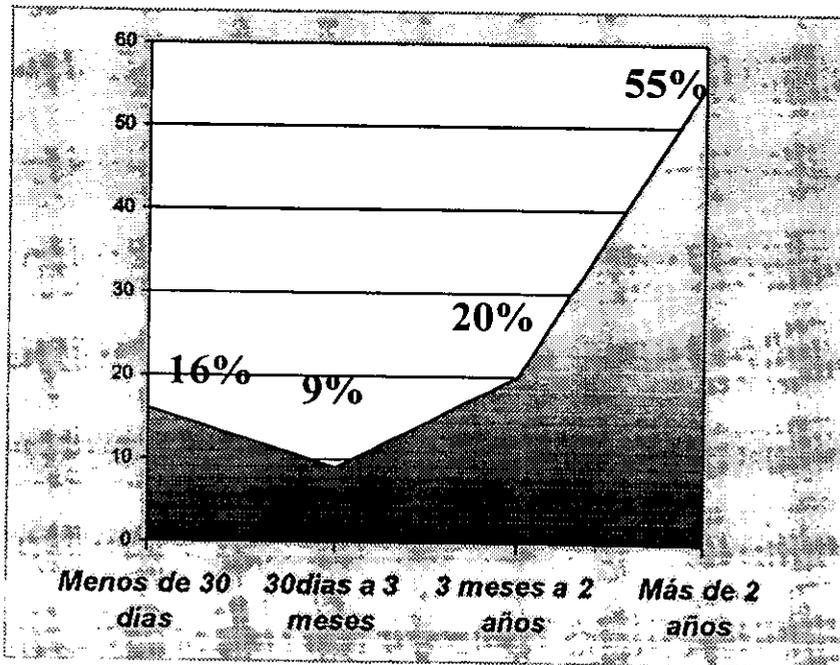


Fig. 9

DIAGNOSTICOS POR CPRE DURANTE LOS PRIMEROS 30 DIAS DE POST OPERATORIO. (46 pacientes).

Durante los primeros 30 días de post operados, se hallaron 46 (16%) casos, de los 292 colecistectomizados con CPRE. y dentro de este grupo los diagnósticos que con mayor incidencia encontrados fue la litiasis residual con 24 (40%), posteriormente se reporto a la lesión de conducto en 10 (23%) casos; la fistula biliar externa con 5 (13%); estenosis de vía biliar con 3 (7%) casos y normal en 4 (9%) casos. (Fig. 10).

< 30 DIAS DE POST OPERADO

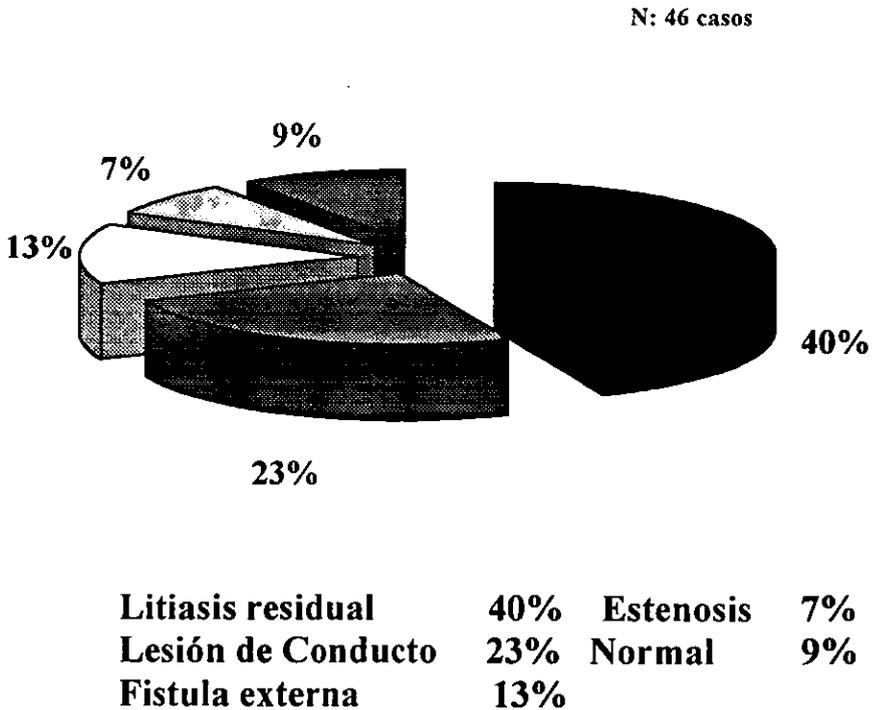


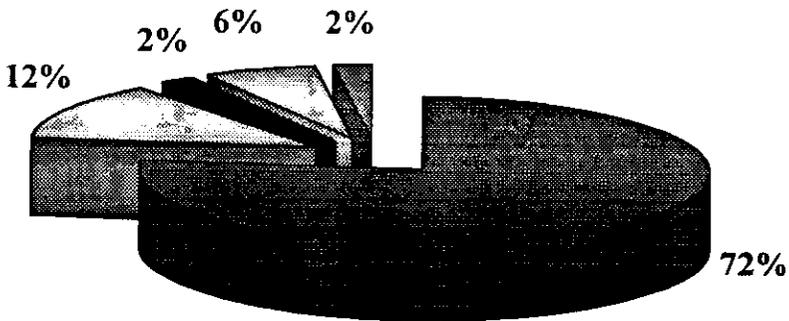
Fig. 10

DIAGNOSTICOS POR CPRE DURANTE LOS 30 DIAS A 3 MESES .DE POST OPERATORIO. (26 pacientes).

En este grupo se encontraron 26 pacientes de los cuales el diagnóstico más frecuente reportado fue la litiasis residual en 18(72%) casos: Lesión de conductos 4(12%) casos; Estenosis 2(6%) ; Odditis 1(2%) y por último Normal 1(2%) de casos.(fig.11),

DE 30 DIAS DIAGNOSTICO A 3 MESES

N: 26 casos



Litiasis Residual	72%
Lesión de Conducto	12%
Odditis	2%

Estenosis	6%
Normal	2%

Fig. 11

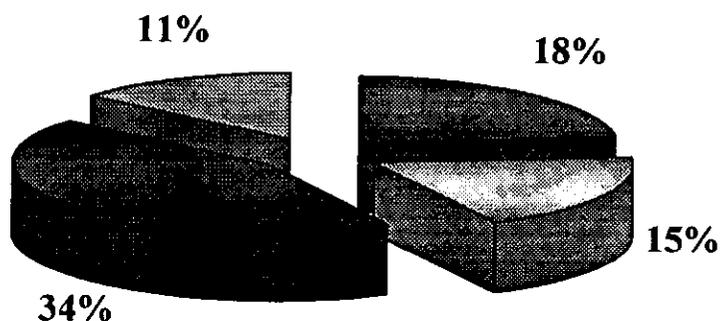
DIAGNOSTICOS POR CPRE DE LOS 3 MESES A 2 AÑOS .DE POST OPERATORIO.

58 (20%) pacientes.

En este tiempo de post operatorio se encontraron 58 (20%) casos de los cuales el diagnóstico que con mayor frecuencia reportados fue la litiasis residual en 20 (34%) casos; estenosis post operatorio 10(18%) casos; estenosis maligna 9(15%) casos, por último conductos biliares normal en 10 (11%). (Fig.12).

CPRE DESDE LOS 3 MESES HASTA LOS 2 AÑOS

N: 58 casos



Estenosis maligna 15%
Litiasis Residual 34%

Normal 11%
Estenosis Post operatorio 18%

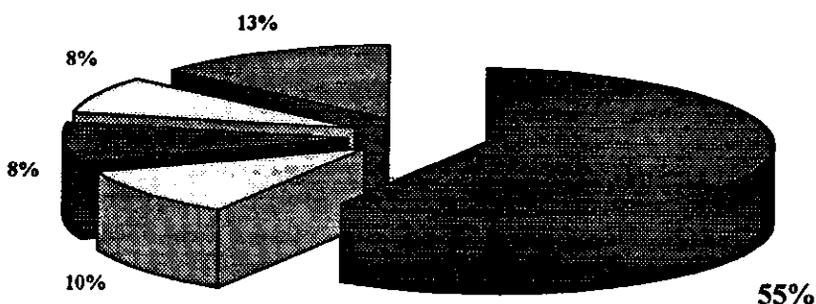
Fig. 12

DIAGNOSTICOS POR CPRE DE, MAS DE 2 AÑOS DE POST OPERADO. 162 (55%) pacientes.

En este grupo se encontró 162 (55%) casos de los cuales el diagnóstico que con mayor frecuencia se reportaron a la litiasis recidivantes en 89 (55%) casos; Odditis 16 (10%) ; Normal 21(13%) casos; Estenosis maligna 13 (8%) ; Estenosis post operatorio 13 (8%) (Fig.13).

DIAGNOSTICOS MAS DE 2 AÑOS

N: 162 casos



Litiasis recidivante	55%	Normal	13%
Odditis	10%	Estenosis PO	8%
Estenosis maligna	8%		

Fig.13.

10.- CONCLUSIONES:

1. En nuestro medio el 40% de CPRE se realizan en pacientes colecistectomizados
2. Las complicaciones de la cirugía Biliar son más frecuentes en mujeres
3. El grupo de edad más afectado es entre la 4ª y la 5ª década de la vida, lo que debe alertarnos la importancia del padecimiento, ya que muchos casos son todavía económicamente productivos, muchos de ellos sostén de su familia.
4. La ictericia obstructiva es el motivo más frecuente de solicitud de CPRE
- 5.- El tiempo como variable independiente es un indicador útil para el diagnóstico de las complicaciones de la colecistectomía.
- 6.- De los 110 pacientes remitidos como litiasis residual, la confirmación del diagnóstico clínico por CPRE fue en un 70%, mientras que el 30% restante se encontraron otros diagnósticos como fistula biliar, estenosis y Ca de ampula de Vater.
- 7.- Al 60% de los pacientes con litiasis residual, no se les realizó exploración de vía biliar durante la cirugía de primera instancia, mientras que el 40% si tuvieron exploración de vía biliar.
- 8.- Del 40 % de pacientes con litiasis residual, a los que no se les realizó exploración de vía biliar, un 53% de estos fueron abordados por vía laparoscópica, y un 46% por vía clásica.
- 9.- La mayoría de los casos referidos (51.36%) no presentaron litiasis en colédoco al efectuar la CPRE
- 10.- La ictericia posquirúrgica fue debido a una neoplasia maligna en el 4.8 % de los casos, no detectada durante la cirugía
- 11.- La litiasis predomina en todos los grupos excepto en grupos de 3 meses o dos años
- 12.- La litiasis residual se manifiesta más frecuentemente en los primeros 3 meses del postoperatorio
- 13.- De los 3 meses a dos años, es más frecuente la estenosis post operatorio
- 14.- Después de dos años la litiasis de neoformación ocupa más de la mitad de los casos
- 15.- A mayor tiempo de la aparición de los síntomas después de la colecistectomía, la posibilidad es mayor de tener un estudio normal

11.- DISCUSIÓN:

El concepto actual de manejo de coledocolitiasis, es la extracción del cálculo por medio de la CPRE, posteriormente, la colecistectomía laparoscópica. Nuestro estudio reveló que hay más estudios realizados por CPRE a pacientes no colecistectomizados, eso nos hace ver que en cirugía general estamos apelando a este método de estudio para confirmar el diagnóstico de ictericia obstructivas, por cálculo en vía biliar y así como uso terapéutico; posteriormente se realizará la colecistectomía, de otra parte las imágenes que se toman durante el estudio, nos pueden servir para orientarnos durante la disección de una vía biliar que sea difícil para identificar su anatomía.

La litiasis residual es la patología que con mayor frecuencia se encuentra en el post operatorio y se sabe que en un 80% de los casos se presenta después de 1 año de la colecistectomía, y en un 70% el diagnóstico se realiza a los 6 meses de postoperado y solamente un 10% en las primeras semanas. Lo cual contrasta con nuestro estudio, el cual mostró una mayor incidencia diagnóstica de litiasis residual antes del 1 año de post colecistectomía, También encontramos que la litiasis recidivante tiene una incidencia mayor que la residual, lo cual contrasta con la literatura mundial.

Los reportes de este estudio muestran que la mayor incidencia de litiasis residual se presenta posterior a la colecistectomía laparoscópica sin exploración de vía biliar; este hecho nos da pautas para que previo a la cirugía se debe descartar, litiasis de vía biliar en todo paciente con antecedente de ictericia, o laboratorios sugerentes a litiasis en colédoco mediante la CPRE, para de esta forma disminuir al 7% de litiasis en colédoco que se halla durante la cirugía, sin antecedentes clínicos claros de ictericia obstructiva o de cálculo en colédoco, con esta conducta también lograremos disminuir el 15% de litiasis residual.

XII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Admiran WH . Small DM. The physicochemical basis of cholesterol gallston formation in man . j . Clin Invest 1968;47:1043
- 2.- Lee. SP . La Mont JT .Carey MC. Role of gallbladder mucus hipersecretion in the evolution of cholesterol gallstone. J.Clin. Invest 1981;67:1712.
- 3.-roslyn JJ. Binns GS, Hughes EF , et. Al.. Open cholecistectomy ;a contemporary análisis of 42 ,474 patients. An surgery 1993; 218: 129
- 4.-Thistle JL. May GR, Bender CE. Et. Al. Disolution Of cholesterol gallbladder stones by methyl tert – butyl ether administered by percutaneous transhepatic catheter. N Engl . J. Med. L989; 320;633
- 5.- Sackman M. Delius M. Saurbruch T. Et. Al. Shock wave lithotripsy of gallbladder gallstone . N. Engl J. 1988;316 :393.
- 6.-Doberneck R.C: Sterling WA (h.) Allison DC: Morbidity and mortality after operation in nonbleeding cirrhotic patients . Am J surg 1983; 143:306
- 7.-barkun JS, Barkun AN. Meakins JL. Laparoscopic versus Open cholecystectomy : the canadien experience . Am J . Surg 1993; 165-455.
- 8.- Kimura T. Fimura K. Katshuhiko S. et. Al. Laparoscopic cholecistectomy: the Japanese experience . Surg Laparoscop Endosc 1993; 3:194.
- 9.- Perissat J. Laparoscopic Cholecystectomy : the European experience . Am J. Surg 1993; 165-444.
- 10.- NoraPF. Berci G. Dorazio RA. et al. Operative choledochoscopy: results of a prospective study in several institutions. Am J. Surg 1977;133-105-110.
- 11.- Takada T. Yasuda H. Uchiyama K. et al. Choledochoscopc during biliary surgery for reducing the risk of overlooked stones . Surg Endosc. L991,5:192-195.
- 12.- Kullman E. Borch K. Liedberg G. Long-term Follow – up after Endoscopic management f retained recurrent common duct os stone . Acta Chir. Scand 1989, 155: 395-399.
- 13.- Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77604 cases. Am J Surg 165:9, 1993.
- 14.-Steiner CA, Bass EB, Talamini MA, et al. Surgical Rates and Operative Mortality for Open and Laparoscopic Cholecystectomy in Maryland. N Engl J Med 330:403, 1994.
- 14.- Callans LS, Gadacz TR. Fragmentation of human gallstones using ultrasound and electrohydraulic lithotripsy: Experimental and clinical experience. Surgery 107:121, 1990.
- 15.-Way LW, Admirand WH, Dunphy JE. Management of choledocholithiasis. Ann Surg 176:347, 1972.
- 17.- Moody FG, Becker JM, Potts JR. Transduodenal sphincteroplasty and transampullary septectomy for post cholecystectomy pain. Ann Surg 197:627, 1983.
- 18.- Branum G, Schmitt C, Baille J, et al. Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1993;17:53.
- 18.-Allen MJ, Borody TJ, Bugliosi TF, et al. Rapid dissolution of gallstones by methyl tert-butyl ether. N Engl J Med 312:217, 1985.
- 19.- Henry ML, Carey LC, Complications of cholecystectomy. Surg Clin North Am 63:1191, 1983.

- 20.- Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77604 cases. *Am J Surg* 165:9, 1993.
- 21.-Nenner RP, Imperato PJ, Alcorn CM. Serious complications of laparoscopic cholecystectomy in New York State. *NY State J Med* 92:179, 1992.
- 22.- Steiner CA, Bass EB, Talamini MA, et al. Surgical Rates and Operative Mortality for Open and Laparoscopic Cholecystectomy in Maryland. *N Engl J Med* 330:403, 1994.
- 23.- Branum G, Schmitt C, Baille J, et al. Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1993;17:53.
- 24.-Hausegger KA;Kuglier C.Benign biliary Opstrucction is treatment with the wallstent admisible.*Radiology* 1996 Aug;200(2):p437-41.
- 25.- McDonald ML;Farnell MB;Nagorney DM;listrup DM; Benig biliary Strictures :Repair and outcome with q contemporary approach. *Surgery* 1995 Oct:118(4): p582-90;discusion 590-1.
- 26.-Smtih MT;Sherman S;lehman GA.Endoscopic management of benign strictures of the biliary tree. *Endoscopy* 1995 Mar;27(3):p253-66.
- 27.-Vitale GC. George M; McIntyre K; Larson GM;Wieman TJ. Endoscopic manageente of bening and malignant biliary strictures. *Am J. Surg.* 1996 Jun;171(6):p553-7.
- 28.-Frattaroli FM; Reggio D; Guadalaxara A;Illomei Beign biliary strictures :a review of 21 years of experience.
- 29.-Tocchi A;Costa G;Lepre L;Liotta G;Mazzoni G;Sita A.The long – term outcome of hepaticojejunostomy in the treatment of bening bile duct strictures. *Ann Surg* 1996 Aug;224(2):p152-7.
- 30.- Baillie J.If I had a retained common bile duct stone.*N.C.Med J* 1999 Nov-Dec;60(5):p324-5.
- 31.-Chapmen WC;halevy A;Blumgart LH Benjamin IS. Postcholecistectomy bile duct strictures . Management and Outcome in 130 patientes. *Arch Surg* 1995. Ju:130(6): p597-602; discussion 602-4.