

11209
61
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

FACULTAD DE MEDICINA
★ ABR 13 1994 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

PATOLOGIA MAS FRECUENTE DE VESICULA Y VIAS BILIARES TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN: CIRUGIA GENERAL PRESENTA: DR. JOSUE LIBRADO LOPEZ DIAZ

Asesor: Dr. Manuel Nicolas Pérez Cabrera

México, D. F.

Febrero, 1994



ISSSTE

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

I. S. S. S. T. E.

=====

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.
DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR.

E. S. S. S. T. E.

=====

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA
GENERAL. ASESOR DE TESIS.
DR. MANUEL NICOLAS PEREZ CABRERA.

Manuel Nicolas Cabrera

=====

COORDINADOR DE LA SUBDIVISION DE CIRUGIA.
DR. ROBERTO REYES MARQUEZ.

=====

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ.

E. S. S. S. T. E.

=====

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION Y
DIVULGACION CIENTIFICA.
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO.

E. S. S. S. T. E.

=====



A MIS MAESTROS:

POR SUS INNUMERABLES ENSEÑANZAS
Y EXPERIENCIAS TRANSMITIDAS, --
ADEMAS POR SU CAPACIDAD PARA _
TRABAJAR INTENSIVAMENTE QUE --
REQUIEREN UN VALOR FISICO E IN
TELECTUAL.

A MI ESPOSA:

OLGA LIDIA BUSTOS LOPEZ
POR SER LA PIEDRA ANGULAR Y --
CONSERVAR LA CALMA Y EL OPTI--
MISMO EN APOYO PARA MI FORMA--
CION PROFESIONAL.

A MIS HIJAS:

MIRIAM STEPHANIE LOPEZ BUSTOS
KIARA BETSABE LOPEZ BUSTOS -
POR ESPERA EN BIEN DE NUESTRA-
SUPERACION COMO NUCLEO FAMILIAR.

A MIS PADRES:

LIBRADO LOPEZ HERNANDEZ (+)
CECILIA DIAZ GATICA
POR BRINDARME TODA SU CONFIAN-
ZA Y COMPRESION PUES GRANDEZA
ES SENCILLEZ.

I N D I C E

=====

INTRODUCCION:.....	
CONSIDERACIONES GENERALES.....	
1.-ANATOMIA.....	
2.-FISIOLOGIA.....	
3.-FISIOPATOLOGIA.....	
4.-PATOGENIA DE LOS CALCULOS BILIARES.....	
5.-LITIASIS BILIAR ASINTOMATICA.....	
6.-COLECISTITIS AGUDA.....	
7.-COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA.....	
8.-COLECISTITIS CRONICA.....	
9.-COLEDOCOLITIASIS.....	
10.-TRATAMIENTO MEDICO DE LA LITIASIS BILIAR.....	
11.-COLANGITIS AGUDA.....	
12.-LITIASIS RESIDUAL.....	
13.-LESIONES IATROGENAS DE LA VIA BILIAR.....	
14.-COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA.....	
15.-PANCREATITIS POR CALCULOS BILIARES.....	
16.-CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR.....	

REVISIÓN MONOGRAFICA DEL TEMA :

PATOLOGIA MAS FRECUENTE DE VESICULA Y VIAS BILIARES TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.

INTRODUCCION:

La revisión consiste por la presencia de una revolución en las modalidades diagnósticas aplicables en las vías biliares- esta revolución diagnóstica consistió en la aparición del US. TAC y la colegramagrafia con ácido iminodiacético, lo mismo que la colangiografía percutánea transhepática y endoscopia retrógrada. También una revisión de la anatomía quirúrgica y de sus variantes. Se revisan los conceptos básicos de la fisiopatología de los padecimientos biliares; de los padecimientos biliares agudos, la colecistitis y la colangitis, manejo de una coledocolitiasis primaria o residual, otros métodos como la litotricia, o disolución de cálculos mediante agentes farmacológicos y químicos. Lesiones iatrógenas de la vía biliar; son consecuencias graves durante la colecistectomía y otras operaciones de la vía biliar. Aplicación de la cirugía laparoscópica; es tal vez la situación que más ha causado impacto. La demostración de los avances tecnológicos y de los enormes beneficios que reciben los pacientes. El cáncer de la vesícula biliar sigue siendo un problema difícil de diagnosticar antes de la operación. Los colangiocarcinomas perihiliares se extienden a menos de manera local y en ocasiones metástasis.

PATOLOGIA MAS FRECUENTE DE VESICULA Y VIAS BILIARES, TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.

CONSIDERACIONES GENERALES:

Los problemas relacionados con las vías biliares extrahepáticas y la vesícula biliar constituyen una de las causas más frecuentes de la consulta en el servicio de gastroenterología. Para el cirujano es importante conocer los elementos fundamentales de anatomía quirúrgica, fisiología y fisiopatología y los métodos de diagnósticos y tratamiento médico -- quirúrgico .

1) ANATOMIA:

- A. Las vías biliares constituyen el sistema colector por el que fluye la bilis desde el polo canalicular de los hepatocitos hasta la luz duodenal. Sus elementos más proximales son los canales hering, conductillos en el parénquima hepático limitado por los hepatocitos y células ductulares. Esto se continúa por una extensa trama de conductos intrahepáticos de calibre progresivamente mayor que confluyen en los conductos hepáticos derecho mide 0.9 cms. el conducto hepático izquierdo es más largo mide 1.7 cms. para formar el conducto hepático común mide 1.5 cms. a 3.5 cms. a su vez éste se une en ángulo agudo al conducto cístico para formar el colédoco; mide de 8 a 15 cms. de largo y de 6 a 10 mm. de diámetro, se divide en 4 porciones.

- 1.- Supraduodenal longitud promedio 2 cms.
- 2.- Retroduodenal longitud promedio 1.5 cms. a 3.5 cms.
- 3.- Pancreática longitud promedio de 3 cms. a 6 cms.
- 4.- Intraduodenal longitud promedio de 1.1 a 2.4 cms.

LA VESICULA BILIAR Y DE LAS VIAS BILIARES

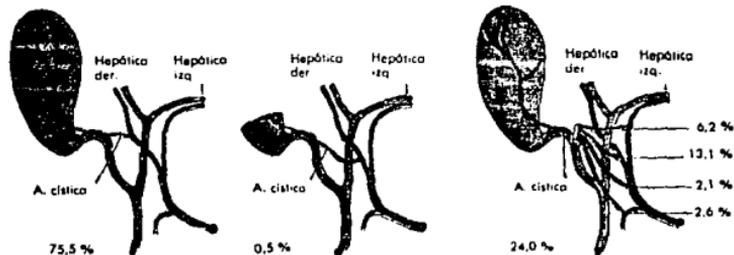
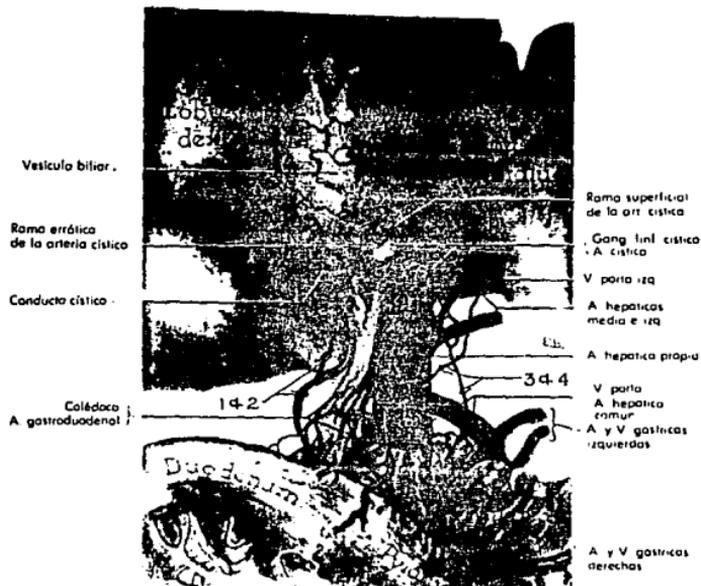


Fig. 2-93. Dibujos que ilustran algunas variaciones en el origen y curso de la arteria cística. La arteria cística habitualmente (aproximadamente en el 75 %) nace de la arteria hepática derecha en el ángulo entre el conducto hepático común y el cístico. Sin embargo, cuando nace a la izquierda de las vías biliares, habitualmente crusa anterior a estas vías. (Estos diagramas están basados en el estudio de 580 cosas.) El diagrama de la derecha es una combinación de las variaciones de la arteria cística pasando frente al conducto hepático común. Dibujó estas variaciones, hay que visualizar claramente la irrigación arterial antes de la ecisión. De otra modo, puede ligarse inadvertidamente la arteria hepática derecha. Si ocurre esto, probablemente degenera la mitad del hígado.

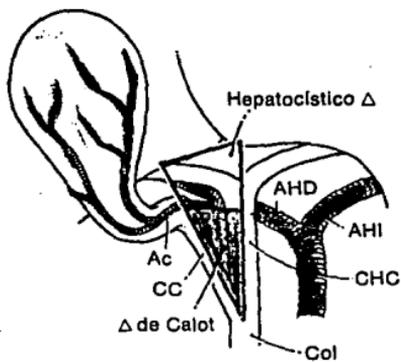
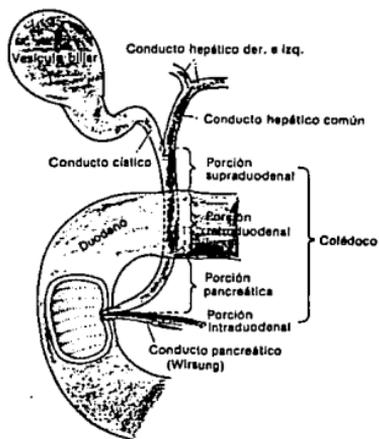


Figura 5-9 Triángulo hepatocístico y triángulo de Calot. El límite superior del primero es el margen del hígado; el del segundo es la arteria cística. El triángulo de Calot está punteado. (De Gray y Skandalakis, 1972. Usada con autorización.)

Figura 6-12 Deformaciones de la vesícula biliar: A. Deformación en "gorro frigio", B. Bolsa de Hartman. (De Gray y Skandalakis, 1972. Usada con autorización.)



Figura 6-13 El sistema biliar extrahepático y las cuatro porciones del colédoco.



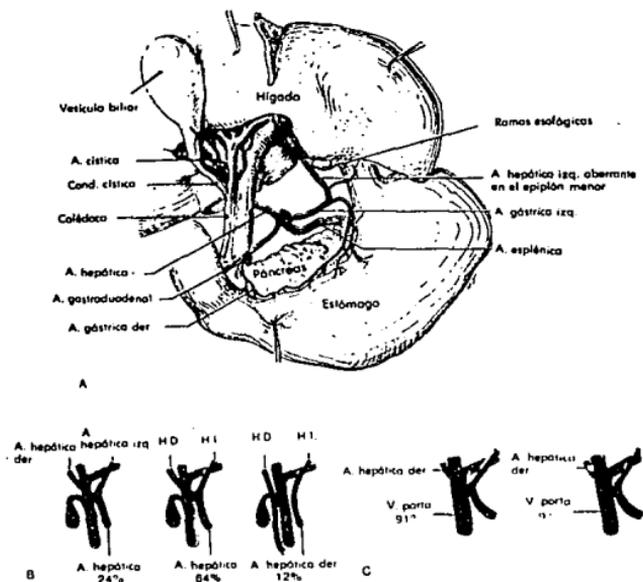
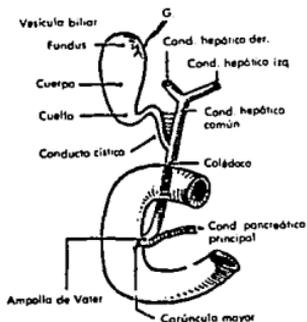


Fig. 2-84. Dibujos de las variaciones de las arterias hepáticas que son comunes e importantes para el cirujano. A, Arteria hepática izquierda aberrante. La arteria hepática izquierda ha sido totalmente reemplazada por una rama de la arteria gástrica izquierda, como en este espécimen, en un 11,5 % de 200 cadáveres; y en otro 11,5 % ha sido parcialmente reemplazada. B, variantes de la arteria hepática derecha. En un estudio de 165 cadáveres se observaron tres modelos: en el 24 % la arteria hepática derecha cruzaba ventralmente hacia las vías biliares, en el 54 % la arteria hepática derecha cruzaba dorsal hacia las vías biliares y en un 12 % la arteria aberrante nacía de la arteria mesentérica superior. C, la arteria cruzaba ventral hacia la vena porta en el 91 % de 165 especímenes y dorsal en el 9 % Bile duct: colédoco.



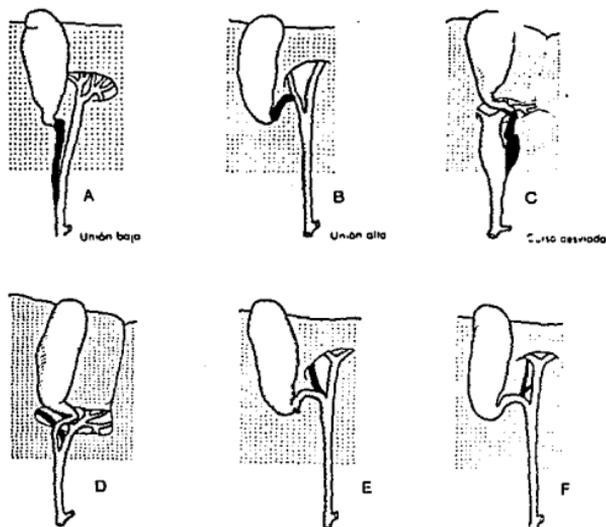


Fig. 2.93. A a C, dibujos que ilustran las variaciones en longitud y curvatura del conducto cístico. El cístico habitualmente se encuentra a la derecha del conducto hepático común y se une a él exactamente por arriba de la porción superior del duodeno, pero esto varía, como se observa en las ilustraciones. D a F, dibujos que muestran algunas variaciones comunes de los conductos hepáticos accesorios (venidos). De 93 vesículas biliares y vías biliares inyectados con cera parafinada y luego disecados. 7 presenta bon conductos hepáticos accesorios en posiciones quirúrgicamente riesgosos. De éstos, D, cuatro se unían con el conducto hepático común cerca del cístico, E, dos se unían con el cístico, y F, una era un conducto anastomótico.

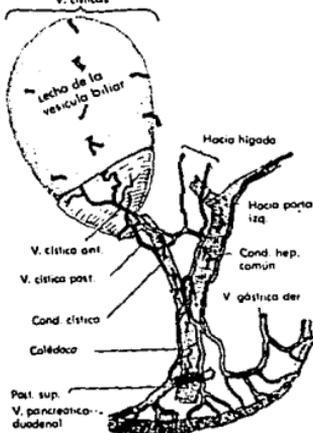


Fig. 2.94. Dibujo de las venas de las vías biliares extrahepáticas y de la vesícula biliar. Las ramificaciones venosas que drenan las vías y el cuello de la vesícula forman venas que conectan las venas gástricas, duodenales y pancreáticas parcialmente en forma directa con el hígado y parcialmente con la vena porta. Las venas del fundus y del cuerpo de la vesícula desembocan directa-

La papila duodenal de Vater se ubica al final de la segunda porción intramural del colédoco; el concepto actual es un complejo de 4 esfínteres compuestos de fibra musculares lisas circulares y espirales que rodean la última porción del colédoco, a esto se le ha denominado esfínter de Boyden varía de 6 a 30 mm. de longitud y son los siguientes:

- 1.- Esfínter superior.
- 2.- Esfínter inferior (SUBMUCOSO).
- 3.- Esfínter de la ampula
- 4.- Esfínter pancreático.

B) VESICULA BILIAR.

Se ubica en la unión del lóbulo derecho y el segmento medial del lóbulo izquierdo en la superficie visceral del hígado; tiene forma de una pera con capacidad de 30 ml -50 ml. con una longitud de 7-10 cms. y de ancho de 3-5 cms. tiene un fondo que está cubierto por el peritoneo; cuerpo está en relación el colon transverso y con la parte proximal de la segunda porción del duodeno. El cuello tiene forma de S se encuentra en el borde libre del ligamento hepatoduodenal; en su mucosa se forma una válvula espiral de Heister y cuando se dilata forma el infundíbulo o bolsa de Hartman.

C) IRRIGACION DEL SISTEMA BILIAR:

La vesícula biliar, los conductos hepáticos y la porción superior del colédoco están irrigados por la arteria cística. La porción inferior del colédoco está irrigada por ramas de la arteria retroduodenal y

pancreaticoduodenal posterosuperior. Puede haber una pequeña contribución de dos pequeñas ramas de la arteria hepática derecha; han descrito un plexo subepitelial; uno epicoledocal que rodea al colédoco. Esto proporcionan circulación colateral entre la arteria cística arriba y la arteria pancreaticoduodenal superior por abajo. No se debe desvascularizar más de 2 o 3 cms. de la superficie superior del colédoco.

D) IMPORTANCIA DE LAS VARIACIONES ANATOMICAS.

Las variaciones anatómicas de la vesícula, las vías biliares; las arterias que riegan el hígado son importantes para el cirujano porque al no reconocer estas variantes es causa de lesión iatrógena a las --- vías biliares, estas lesiones pueden producir estenosis, fistulización cirrosis, hipertensión portal, -- sepsis abdominal y muerte el conducto cístico puede ser largo; puede pasar por detrás del colédoco para entrar en su pared posterior o por la cara lateral - izquierda, o en ocasiones puede estar ausente o ser un extremo corto y en esta circunstancia el colédoco puede confundirse. Finalmente un conducto accesorio del hígado puede entrar al cístico o al colédoco y - todas las variantes anatómicas de las arterias cística y hepáticas que tienen una gran importancia quirúrgica.

E) DRENAJE VENOSO DEL SISTEMA BILIAR.

Las venas císticas son numerosas y pequeñas. Las que provienen de la superficie hepática pasan a través -

lecho de la vesícula biliar para entrar al lóbulo cuadrado del hígado; las venas por debajo de la superficie peritoneal pueden alcanzar el cuello de la vesícula biliar y desembocar al lóbulo cuadrado en forma directa. Estas venas entran al hígado y desembocan en las venas hepáticas y no en la vena porta. Las venas de la superficie inferior del colédoco desembocan en la vena porta. Existe la presencia de un plexo venoso epicoledal que ayuda al cirujano a identificar el conducto colédoco. Recuérdese que no está permitido disecar el colédoco

F) DRENAJE LINFÁTICO DEL SISTEMA BILIAR.

Los troncos linfáticos colectores del lado izquierdo de la vesícula desembocan al ganglio cístico en el entrecruce de los conductos cístico y hepático común.

Del lado izquierdo los conductos colectores desembocan al ganglio del hiato y a los ganglios pancreatoduodenales posteriores. Estos ganglios reciben vasos eferentes del ganglio cístico. Los ganglios pericoledocales reciben linfáticos de los conductos linfáticos extrahepáticos y del lóbulo derecho del hígado. El drenaje de estos ganglios pasa a los ganglios preaórticos alrededor del tronco celiaco y del origen de la arteria mesentérica superior.

G) IMPORTANCIA QUIRURGICA DEL CONDUCTO BILIAR DE LUSCHKA:

En 1963 Luschka describió por primera vez un fino conducto biliar que pasa del lóbulo derecho hepático la lecho vesicular y se une al conducto hepático derecho o al hepático común. Mide de 1-2 mm de diámetro.

tro que drena un subsegmento de tamaño variable del segmento posterior del lóbulo hepático derecho; o hepático común o excepcionalmente en el conducto cístico. Su incidencia varía entre 1-50 por ciento. Su importancia radica en su lesión de estos conductos reside en la aparición fuga biliar. En un estudio de 20 disecciones de autopsias se observó el conducto biliar subvesical de Luschka en 6 piezas. El examen microscópico de otras 10 vesículas biliares de autopsias reveló la presencia de pequeños conductos biliares en la superficie vesicular en 5 casos. Se describen 4 casos de lesión del conducto de Luschka durante la colecistectomía, ilustrándolos colangiográficas e histológicas. Se observaron fugas biliares postcolecistectomía a través del drenaje que se cerraron espontáneamente sin secuelas en un 9 por ciento de 204 casos seleccionados al azar, y se consideró que, al menos en algunos de ellos, la causa fué la sección del conducto de Luschka. La trascendencia práctica de este conducto durante la realización de una colecistectomía consiste en que hay manera cerca de la pared de la vesícula biliar al extirparla y que hay que ligar el conducto biliar de Luschka seccionado si se identifica durante la intervención.

2) FISIOLOGIA:

A) COMPOSICION Y FORMACION DE LA BILIS.

la bilis normal, solución compleja producida por los hepatocitos; está compuesta por agua, electrólitos y solutos orgánicos. Es una solución isotónica que se pare-

ce al líquido extracelular en su composición electro-lítica. Los electrólitos principales de la bilis humano son los siguientes; Na-146 a 165 meq por litro. Potasio 2.7 a 4.9 cloro, 88 a 115 calcio, 2.5 a 4.8 y bicarbonato, 27 a 57 tiene concentraciones bajas de proteínas en particular albúmina e inmunoglobulina A. Los solutos orgánicos predominantes; son sales biliares, colesterol y fosfolípidos juntos estos tres lípidos constituyen el 80 por ciento del peso seco de la bilis. Las sales biliares se clasifican como primarias o secundarias. Los ácidos biliares primarios, cólico y quenodesoxicólico; se sintetizan en el hígado a partir del colesterol y a continuación se conjugan con glicina o con taurina. La circulación enterohepática hay reabsorción y recirculación de los ácidos biliares primarios. Menos del 5 por ciento de sales biliares entra en el colon, sitio en que se desconjugación y deshidroxilación mediante bacteria lo que da como resultado los ácidos biliares secundarios desoxicólico y litocólico. La mayor parte de colesterol que se encuentra en la bilis se sintetiza por primera vez en el hígado; con poca contribución de las fuentes dietéticas el colesterol es insoluble en medio acuoso y por lo tanto depende de algún otro vehículo para la solubilización en la bilis.

B) CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS:

La función más importante de la vesícula biliar consiste.

1.- La concentración de la bilis hepática por absor-

ción rápida de agua y electrólitos contenidos -
en el líquido secretado por el hígado.

- 2.- Liberación mediante contracciones sucesivas de esta solución concentrada de bilis al duodeno - durante las comidas y después de las mismas para ayudar a la digestión de grasa. La contracción de la vesícula es una acción posprandial - importante estimulada en parte por vías nerviosas pero mucho más por mensajeros hormonales en respuesta a la presencia de grasa y aminoácidos en el duodeno. Hormonas gastrointestinales como el péptido intestinal vaso activo ceruleína, - colecitoquinina y gastrina. Contraen la vesícula biliar y relajan el esfínter de Oddin. La - circulación enterohepática al recorrido por los ácidos biliares desde su secreción en el canalículo biliar hasta su captación en el polo sinusoidal del hepatocito. Los procesos implicados son; síntesis y secreción biliar, almacenamiento en la vesícula biliar y paso al intestino, - absorción intestinal, transporte por la vena porta, captación hepática y secreción de nueva bilis. El hígado secreta de 20 a 30 g/día - de ácidos biliares; luego de una comida 98 por ciento entran en el intestino y son absorbidos - retornan a través de la vena porta al hígado -- donde son aclaradas y resecretadas hacia los -- canalículos biliares.

3.- FISIOPATOLOGIA DE LOS PACEDIMIENTOS DE LAS VIAS BILIARES.

La formación de las vías biliares se inicia el-

el segundo mes de la vida intrauterina, a partir del intestino anterior. Su patología es múltiple, al igual que la etiología de la misma, por lo que es difícil sistematizar los factores fisiopatológicos que intervienen en su padecimiento de las vías biliares.

En su patogenia intervienen :

- I.- Alteraciones anatómicas del continente.
- II.- Alteraciones del contenido, de la bilis.
- III.- Alteraciones de la función.

I.- LAS ALTERACIONES ANATOMICAS PUEDEN SER CONGENITAS O ADQUIRIDAS.

- 1.- Las alteraciones congénitas pueden dar lugar a manifestaciones clínicas desde el momento mismo del nacimiento, como sucede en la atresia de las vías biliares, cursar asintomática por mucho tiempo y producir síntomas en diferentes edades ocurren en los quistes del colédoco, o bien permanecer asintomática durante toda la vida; en enfermos con duplicación o agenesia de la vesícula biliar.-
- 2.- Las alteraciones anatómicas adquiridas pueden ser de origen inflamatorio, tumor, cicatrizal, o ser producidas por la patología de órganos vecinos.
 - A) Los cambios inflamatorios de la vesícula y las vías biliares, se asocian a la litiasis en la mayoría de los casos, que es

la causa más frecuente de colecistitis - - aguda y colangitis, aunque la estenosis -- cicatrizal o tumor de la vía biliar da lugar a éstasis, infección e inflamación proximal con menos frecuencia se presente. - La infección vesicular y de las vías biliares actúa como reservorio bacteriano, en enfermos con salmonelosis o en enfermos con padecimientos graves que han permanecido en ayuno por tiempo prolongado; o que reciben nutrición parenteral, en la colangitis esclerosante asociada a procesos infecciosos en otros órganos, se agrega un factor inmunológicos.

- B) Los tumores pueden aparecer en la vesícula biliar asociados a éstasis en la mayoría de los enfermos, en la vía biliar la localización más frecuente es en la unión de los - conductos hepáticos conocido como tumor de Klastskin, o en la ámpula de Vater, casi - siempre son adenocarcinomas, aunque puede tratarse de un adenoma benigno, los tumores vesiculares de otra estirpe, sarcomas, o de células escamosas son más raros.

- C) La alteración cicatrizal de las vías biliares es secundaria a cirugía o lesión traumática de las mismas, ocasionalmente se -- puede producir por radiaciones de tumores de otros órganos. Dan lugar a ictericia - obstructiva, colangitis ascendente, insuficiencia hepática cuando la obstrucción es prolongada, y a largo plazo cirrosis biliar

secundaria.

- D) Tanto la vesícula como las vías biliares - pueden ser rechazada o comprimidas por padecimientos benignos de órganos vecinos, - absceso hepático, úlcera duodenal o pancreatitis aguda. Las vías biliares se ven involucradas por ganglios metastásicos en hilioepático, carcinoma del antro gástrico o carcinoma de la cabeza del pancreas.

II.- ALTERACIONES DEL CONTENIDO BILIAR EN LA COMPOSICION QUIMICA DE LA BILIS Y EN LA COLONIZACION BACTERIANA DE ELLA.

- 1.- Los principales componentes de la bilis son- agua, electrólitos, colesterol fosfolípidos - y ácidos biliares, e individuos normales diariamente se producen de 700 a 1000 ml de bilis, el equilibrio micelar de sus componentes, colesterol fosfolípidos y ácidos biliares, -- representan el diagrama triangular de coordenadas de admirand y Small, al romperse el equilibrio por aumento del colesterol, disminución de los fosfolípidos de los ácidos biliares, se produce una bilis litogénica, en los que se precipita el colesterol se forman cristales más tarde cálculos mixtos, otros cálculos que contienen calcio se forman por nidación alrededor de células descamación, bacterias o cuerpos extraños, mientras que en los cálculos de pigmentos biliares ocurren por aumento en la producción de las bilirrubinas, - como sucede en la anemia hemolítica.

La persistencia de la infección de la bilis -- da lugar a colangitis supurativa, en algunos -- casos conformación de absceso colangiolares -- que requieren drenaje urgente de la vía biliar, el paso de las bacterias a la circulación producen septicemia, shock y alteraciones de la -- conciencia (pentada de Reynolds).

III.- LAS ALTERACIONES FUNCIONALES A LA LARGA DAN-
LUGAR A CAMBIOS ANATOMICOS DE LA MISMA MANE-
RA QUE LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES INTER-
FIEREN CON LA ADECUADA FUNCION DE LA VESICU-
LA O LAS VIAS BILIARES.

Durante el ayuno la bilis penetra a la vesícula biliar, donde se concentra por absorción de -- agua y electrólitos en la mucosa vesicular, so-
lamente la mitad de la bilis producida alcanza el duodeno durante el ayuno, con la ingesta de alimentos principalmente grasas se liberan hor-
monas como la colecistoquinina y secretina, -- que dan lugar a contracción y vaciamiento de -
la vesícula, que coincide con la relajación -- del esfínter de Oddin, con flujo libre de la -
bilis al duodeno, el que se puede interrumpir-
por espasmo u obstrucción del esfínter de - -- Oddin. La presión de las vías biliares durante el ayuno es menor a 100 mm. mercurio, aumenta-
durante la contracción vesicular a 300 ml. hg. la que vence la resistencia del esfínter de -- Oddin, la obstrucción del mismo aumenta la pre-
sión de las vías biliares, cuando alcanza de--

dios también es posible detectar cambios funcionales de la compresión de los cambios anatómicos-funcionales y bioquímicos depende el adecuado y oportuno diagnóstico, así como de un tratamiento racional, con bases fisiopatológicas firmes.

4) PATOGENIA DE LOS CALCULOS BILIARES.

A) CLASIFICACION DE LOS CALCULOS BILIARES:

Los primarios del colédoco se forman de manera exclusiva en los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos; los secundarios son los que se producen -- dentro de la vesícula biliar y pasan hacia el colédoco, ya sea a través del conducto cístico o por la fístula biliar. Aunque el color, tamaño, forma y configuración de los cálculos difieren entre uno y otros -- pacientes. Algunos investigadores han denominado también el término de cálculos mixtos de colesterol y -- pigmentos, pero éstos son relativamente raros.

B) CLASIFICACION MORFOLOGICA DE LOS CALCULOS BILIARES;

1.- Cálculo Inflamatorio.

2.- Cálculo Metabólico

- Colesterol puro
- Bilirrubinato de calcio
- Pigmento puro

3.- Cálculos Mixtos.

4.- Cálculos Primarios.

600 a 700 ml. mercurio se suprime la producción de bilis por el hígado. La obstrucción del con ducto cístico impide el paso de la bilis a la - vesícula biliar en la que se acumula la secre-- ción de su mucosa, ésta bilis blanca distiende la vesícula y da lugar hidrocolecisto, la obs-- trucción del líquido estancado produce en pioco lecisto. La interrupción de la inervación vesi cular después de la vaguectomía ocasiona dilata ción de la vesicula y retardo de su vaciamiento la éstasis altera la concentración de los compo nentes de la bilis lo que favorece la formación de cálculos. Después de la colecistectomía --- existe discreta dilatación de colédoco, el flu- jo biliar es continuo aunque pueda existir alte raciones anatómicas o funcionales como la este- nosis cicatrizal, cálculos residuales o acumu- larse bilis; el muñon cístico puede ser el pun- to de partida del reflejo espasmódicos del es-- fínter de Oddin.

Las alteraciones anatómicas, funcionales y del contenido biliar están íntimamente relacionadas entre sí, contribuyen interactuando a la pato- logía de la vesícula y las vías biliares, en la producción de los síntomas signos, físico, alte raciones bioquímicas en la bilis y sangre, que se detecta en los exámenes de laboratorio, mien- tras que los cambios estructurales se ponen de- manifiesto en los estudios radiológicos simples ultrasonido, colecistografía oral, diferentes - colangiografías, transhepática, transendoscópi- ca o através de una sonda en T, en estos estu-- dios.

La bilis litogénica puede ser congénita por--
deficiencia de una enzima las 7 alfa deshidro
xilasa, necesaria para la conversión del co--
lesterol en ácidos biliares, en las tribus --
Pima y Chipewa del sur de los Estados Unidos,
o adquirida en mujeres obesas mutiparas o en
individuos con dificultad para el drenaje bi-
liar.

Diariamente se producen 500 a 700 mg. de áci-
dos, cantidad igual a la que se pierde en las
heces fecales, lo que mantiene la poza metabó
lica entre 3 y 4 grms. la mayor parte de las-
sales biliares se absorben en íleon terminal,
para ser nuevamente eliminadas por el hígado-
la interrupción de la circulación enterohepá-
tica por resección o patología del íleon ter-
minal disminuye la eliminación de ácidos bi-
liares y una bilis saturada de colesterol, --
la pérdida continua de bilis por una fístula-
o através de una sonda en T, agota la poza me
tabólica que normalmente es de 3 a 4 grms. -
con el transcurso del tiempo disminuye la eli
minación de ácidos biliares por el hígado y -
se forma una bilis litogénica. Además de los
cálculos la obstrucción de las vías biliares,
también puede deberse a la migración de pará-
sitos, áscaris lumbricoide, faciola hepática.
La éstasis biliar por obstrucción prolongada
lugar a colonización de la bilis por gérme
nes gram negativos, principalmente E. Coli, -
aunque también puede haber enterococos y ana-
erobios del tipo de los bacteroides.

C) PATOGENIA DE LOS CALCULOS BILIARES DE COLESTEROL:

La formación de un cálculo de colesterol teóricamente comprende cuatro estadios:

- 1) Defecto Metabólico o genético y formación de bilis sobre saturada: cualquier defecto metabólico que - incrementa el porcentaje de secreción de colesterol, reduzca la secreción de ácidos biliares o produzca una combinación de ambas anomalías pueden producir una bilis sobresaturada. Más del 50 por ciento de sujetos normales se encuentran con este tipo de bilis.

2) Nucleación:

Este término se refiere al proceso por medio del - cual se forman o se aglomeran cristales de monohidrato de colesterol en la bilis. Este concepto -- fué introducido por Holan. Quién observó que la - bilis en pacientes con cálculos biliares de colesterol presentan un tiempo de nucleación menor al - que se observa en la bilis de sujetos sin cálculos. Los estudios experimentales realizados en roedores, como perros de las praderas en los cuales la inducción de litiasis se realizó mediante la administra

ción de una dieta rica en colesterol se observó un incremento en la síntesis y secreción de glicoproteínas musina en el epitelio de la vesícula biliar; lo que indica que el incremento de colesterol en la bilis estimula la secreción de musina.

También existe evidencia que sugiere que el incremento de la concentración de glicoproteínas es el resultado de una síntesis elevada de prostaglandinas en la vesícula biliar, pues el suministro de ácido acetilsalicílico en el modelo experimental previene la hipersecreción de musina y la formación de cálculos biliares de colesterol. Mientras que el ácido araquidónico estimula un incremento en la síntesis y secreción de glicoproteínas.

Otro factor involucrado en la nucleación es la fracción polipéptica aniónica, la cual junto con los lípidos biliares y fragmento de la IGA forma el complejo biliar lipoproteico. Esta fracción se ha podido identificar en los conductos biliares, sin embargo son necesarios más estudios para establecer el mecanismo mediante el cual podría acelerar o promover la nucleación.

3.- Crecimiento de Cristales de Colesterol

El crecimiento de cristales de colesterol y del cálculo se presenta posterior a la nucleación una vez ocurrido este último evento, la aglutinación, de cristales de colesterol y la participación de las glicoproteínas para unir a los cristales, así como las fuerzas electroestática de Van Der Waals darán como resultado final la formación del cálculo. En este estadio, el lodo biliar también puede contribuir al crecimiento de los cristales.

4.- Alteraciones de la Vesícula Biliar:

Durante la litogénesis, se detecta una mal funcionamiento de la VB el cual se manifiesta por una disminución en su contracción y vaciamiento. Lo anterior probablemente se debe a la disminución de la secreción de colecistocinina, hormona responsable de la motilidad. La fibrosis de la pared de la vesícula biliar secundaria a las alteraciones no inflamatorias pueden también ser la causa de las alteraciones antes mencionadas. Danion al es-

tudiar la función motora de la vesícula biliar -- de sujetos sanos caucásicos normales mostraban me nos vaciamiento que los de raza negra, lo que pro bablemente contribuye a la mayor prevalencia de -- la litíasis biliar en los primeros. La bilis sobresaturada es el resultado de las diversas alteraciones en las secreciones de los lípidos y representan el primer estadio de la patogenia de es te tipo de cálculos. Para que el colesterol precipite nucleación es necesario la participación -- de factores nucleantes glicoproteínas sales de -- calcio etc., La epitaxia es el fenómeno de acomodación de los cristales entre sí y el creci--- miento de los mismos es el estadio previo a la -- formación del cálculo.

D) PATOGENIA DE LOS CALCULOS DE PIGMENTO.

Aunque los primeros estudios sugirieron que los cálculos de pigmento constituían solo el 10 por ciento de -- todas las litiasis, Estudios más recientes indican ci fras del 30 por ciento en la población estadounidense. Diversos estudios sugieren que la estasis de bilis den tro de la vesícula es un factor causal de la patogenia

de los cálculos biliares observado durante el embarazo, después de una vagotomía troncal y en paciente bajo nutrición parenteral a largo plazo. Y los que se han sometido a resección ileal. La incidencia es más elevada en sujetos con trastornos hemolíticos, es indudable, consecuencia de las cargas excesivas de bilirrubina que se presenta en el hígado para que las excrete. No se ha podido explicar con certeza entre la litiasis de pigmento y la cirrosis, pero podría tratarse de hipereesplenismo o del trastorno del metabolismo de los ácidos biliares.

E) CLASIFICACION DE LOS CALCULOS DE PIGMENTO.

- 1.- Cálculos puramente por pigmentos.
- 2.- Cálculos mixtos son la mayor parte contiene bilirrubinato de calcio.
- 3.- Cálculos negros; de pigmento se acompañan a menudo de hemólisis, cirrosis o ambas. Y se localizan exclusivamente en la vesícula biliar.
- 4.- Cálculos pardos son textura terrosa se encuentra de manera típica en Asia. Este tipo de cálculo se

acompaña a menudo de infecciones bacterias y ---
pueden localizarse por todas las vías biliares in
trahepáticas o extrahepáticas.

F) PATOGENIA DE LOS CALCULOS DEL COLEDOCO.

La patogenia de los cálculos primarios del colédoco -
difieren de manera importantes de la propia de los -
secundarios que se originan en la vesícula biliar, ya
que su variedad más frecuente son cálculos de coleste
rol y los primarios del colédoco son más frecuente --
del tipo del pigmento pardo. Se han identificado di-
versos factores considerado importante en la pagote--
nia de estos cálculos, entre ellos está la infección-
bacteriana biliar, estasis biliar en el colédoco y po
siblemente actividad anormal del esfínter de Oddin.

G) PAGOTENIA: EN LA FORMACION DE CALCULOS:

Existen dos clases químicas principales de cálculos -
biliales; pigmentarios y de colesterol. Los primeros
se originan del metabolismo de la bilirrubina, los --
otros existe alteración en el metabolismo de sales bi
liares y colesterol. Ambos cálculos están compuestos
por sustancias insolubles en agua. Los cálculos pig-

mentarios son responsables de alrededor del 25 por ciento de la colelitiasis. En los países desarrollados la mayoría de los cálculos biliares el 75 por ciento están formados por colesterol cristalino componente de la bilis. Donde es mantenido en solución de micelas formadas de sales biliares y lecitina.

1.-Disminución de la secreción biliar de sales biliares:

Puede ser debida a un defecto en la síntesis de sales biliares de origen congénito o adquirido, tratamiento con agentes hipocolesterolemiantes, mala absorción de sales biliares por enfermedad o resección del íleon y en las mucoviscidosis.

3.-Aumento de la secreción biliar de colesterol:

Tiene lugar en la obesidad y durante dietas de adelgazamiento o ricas en colesterol. Dietas hipercalóricas tratamiento estrogénico estados de hipertrigliceridemia ect.

SINDROME CLINICOS DE LA LITIASIS BILIAR.

La experiencia clínica de la colelitiásis es variada. Muchos casos permanecen asintomáticos durante largos períodos de tiempo. La obstrucción del -- conducto cístico puede causar un cuadro doloroso -- autolimitado cólico biliar o si la obstrucción persiste; inflamación grave de la vesícula (colecistitis aguda). La expulsión de un cálculo puede perforarla y abrirla al intestino produciendo un tipo infrecuente de obstrucción intestinal (íleo biliar) finalmente, la colelitiásis se considera un factor etiológico importante en el desarrollo de carcinoma de la vesícula biliar. Además la expulsión de un cálculo al colédoco puede causar dolor, ictericia, colangitis o pancreatitis. La litiasis biliar en México se calcula en 6 millones, predominando en el sexo femenino en una relación de 3 X 1, distribuyéndose entre la tercera y séptima década de la vida. La mayor incidencia en la mujer entre los -- 30 a 40 años y en el varón los 50 a 60 años.

5.- LA LITIASIS BILIAR ASINTOMÁTICA:

Aumento de la frecuencia con que se detecta la litiasis biliar asintomática pone al cirujano y al paciente en --

una disyuntiva terapéutica frente a los cálculos, seguir, - una conducta expectante o intervenir quirúrgicamente. Los estudio realizados sobre la historia natural de la litiásis biliar silenciosa , sugieren que la gran mayoría de - los pacientes con dichos cálculos permanecerán asintomáti - cos, sin embargo el riesgo es mayor para los diabéticos y - en aquellos pacientes cuyos cálculos se detectan inicial - mente en una laparotomía normalmente, la colecistectomía - incidental es segura y la detección preoperatoria, por me - dio de un screening con ecografía es una ventaja a la - hora de planear la intervención quirúrgica. La colecistec - tomía profiláctica no está indicada como prevención del - CA de vesícula biliar (excepto en los casos de vesícula - de porcelana), solo de 1 o 2 por ciento de los pacientes - con litiásis biliar desarrollan carcinoma de vesícula bi - liar. Se estima que un 15-20 por ciento de personas de la - población en general tienen litos biliares. Muchos de es - tos son asintomáticos son colecistectomizado y no mejora - con el tratamiento quirúrgico. Mook , Señala que se necesi - ta de un período de 8 años para presentar síntomas; desde el inicio de su formación. Dr. Lund, señala que la litiásis silente en un tercio de los pacientes desarrollan sínto - mas. Otros autores refieren que 123 pacientes el 18 por - ciento de ellos dieron síntomas en un período de 15 años. Y que algunos cirujanos son más agresivos con algunos de --

los pacientes diabéticos que presentan litíasis biliar -- asintomática presentan complicaciones más frecuentes y -- aconsejan la colecistectomía profiláctica. Sin embargo -- existe cierto número de publicaciones que sugieren que el riesgo de carcinoma colorrectal aumenta después de una colecistectomía. Los niveles de ácidos biliares secundario el ácido desoxicólico aumenta en la bilis y a nivel de -- las heces después de una colecistectomía debido probablemente al aumento de la circulación enterohepática y a la degradación bacteriana de los ácidos biliares primarios. Se ha demostrado experimentalmente que los ácidos biliares secundarios actúan como promotores de la carcinogénesis a nivel del intestino grueso; especialmente colon derecho. En resumen existe sospecha de que la colecistectomía aumenta el riesgo de CA. Colorrectal.

6.-COLECISTITIS AGUDA:

A. Etiología:

- 1.- En 90 por ciento de los casos hay colelitíasis.-- Además. 75 por ciento de estos individuos han padecido episodios de cólicos biliar.
- 2.-Por otro lado, 10 por ciento de los enfermos sufren colecistitis acalculosa, la cual es común en :

- A. Paciente hospitalizados por ejemplo; quemaduras, traumatismo.
- B. Carcinoma obstructivo de vesícula biliar.
- C. Carcinoma de conductos biliares que obstruye el cístico.
- D. Infecciones primarias de vesícula causadas por la especie salmonella.
- E. Poliarteritis nudosa u otras vasculitis.
- F. Nutrición parenteral total prolongada.

B. Fisiopatología:

La colecistitis aguda es la inflamación de la pared de la vesícula biliar que se manifiesta con dolor abdominal, fiebre y en general HD, la enfermedad aparece como respuesta a tres tipos de agresiones; estasis, infección bacteriana o isquemia. Con excepción de algunos casos debido a infección primaria de la vesícula por ejemplo; infección por salmonella, citomegalovirus, o pacientes con SIDA la obstrucción del conducto cístico no es suficiente para causar la colecistitis aguda. En algunos casos se desarrolla un hidrops vesicular, o también vesícula dilatada que contiene secreción mucosa por reabsorción de lípidos y pigmentos -

biliares sin inflamación de la pared vesicular. En -- las fases iniciales de la colecistitis interviene el efecto detergente de los ácidos biliares y el efecto citotóxico de la lisolectina producto de la hidrólisis de la lecitina biliar; posteriormente la inflamación; bacteriana se implanta sobre la vesícula lesionada. Si el crecimiento bacteriano es incontrolable puede producirse una colecistitis supurativa o empiema vesicular; capaz de perforarse y de formar un -- absceso perivesicular. Las bacterias más frecuentes son E. Coli, Klebsiella y estreptococcus faecalis y -- gérmenes anaerobio bacteriodes y clostridium.

C. Cuadro Clínico:

- 1.- El dolor agudo suele ser epigástrico o se localiza en CSD.
- 2.- Signo de Murphy positivo.
- 3.- Anorexia y vómitos son comunes.
- 4.- Fiebre y taquicardia son casi constantes.
- 5.- Hipersensibilidad, defensa muscular y signo de rebote pueden ser provocados en el cuadrante superior derecho.
- 6.- Alrededor de 1/3 de los pacientes, la vesícula bi-

liar es palpable y se identifica como una masa dolorosa en forma de salchicha esto ocurre sobre todo en individuos que presentan el primer ataque de colecistitis aguda.

- 7.- El 20 por ciento de los pacientes con colecistitis aguda presentan ictericia en general leve bilirrubina menos de 4.0 mg/dl.

D. Valoración Diagnóstica;

1.- Diagnóstico diferencial:

- a) Apendicitis aguda.
- b) Pancreatitis aguda.
- c) Hepatitis.
- d) Perihepatitis gonocócica.
- e) Absceso hepático plogeno o amibiano.
- f) Tumor hepático.
- g) Perforación de la úlcera péptica.
- h) Neumonía basal derecha y la ICD.

E. Pruebas de Laboratorio:

- 1.- Solicítense hemoglobina/hematócrito. leucositosis

con desviación a la izquierda, 10.000 a 15.000 --
mm³.

- 2.- Hay que medir electrólitos, nitrógeno ureico séri-
co y creatinina del suero para valorar desequili-
brios de líquidos, acidobásicos y a consecuencia
de vómito o ingestión reducida.
- 3.- Bilirrubinas séricas, fosfatasa alcalina, TGO y -
TGP suelen estar normales o ligeramente elevadas.
- 4.- Amilasa puede también estar elevada en ausencia -
de pancreatitis concomitante.

F. Métodos Radiológicos:

- a) Placa simple de abdomen, es útil si se ven cálculos
radiopacos hasta en 15 por ciento.
- b) Colecistografía oral muestra siempre una vesícula-
excluída.
- c) Ultrasonido; tiene una precisión diagnóstica de 90
por ciento para definir cálculos biliares.
- d) La gammagrafía hepatobiliar con radimarcadores de-
rivados del ácido iminodiacético. La ausencia de-

visualización de la vesícula con sensibilidad --
diagnóstico de 95 por ciento.

e) TAC. sensibilidad del 70 por ciento.

f) Colangiografía retrógrada endoscópica, es un procedimiento muy útil que nos proporciona información de la anatomía de las vías biliares, como la desembocadura de los conductos biliar y pancreático en el duodeno en forma separada o a través del canal; enfermedad lito-biliar; presencia de parásitos y patología maligna intra-extrahepática; que preoperatoriamente nos orientan al diagnóstico y evitar la --
apertura de colédoco en forma innecesaria.

G. Complicaciones:

La complicación más temible de la colecistitis aguda --
es la perforación.

- 1.- Perforación localizada.
- 2.- Perforación libre; que origina una peritonitis biliar.
- 3.- Fístula colecistoentérica; por perforación de la --
vesícula a un órgano adyacente; habitualmente a --

duodeno o la flexura hepática del colon. El diagnóstico se sospecha cuando la radiografía de abdomen muestra aire en las vías biliares.

- 4.- Colecistitis enfisematosa es una variante inusual de la colecistitis aguda; en la radiografía simple de abdomen se observa gas de origen bacteriano en la luz vesicular o los tejidos adyacentes. Afecta más al sexo masculino alrededor de un 30 por ciento de los pacientes son diabéticos y - en aproximadamente la mitad de los casos se trata de una colecistitis alitiásica; los microorganismos responsables son mayoritariamente del género Clostridium, E Coli y estreptococos y otras bacterias intestinales pueden producir colecistitis enfisematosa. La cirugía urgente es prioritaria.

H. Tratamiento de la Colecistitis Aguda.

- 1.- Nada por vía oral durante el episodio agudo.
- 2.- Colocar sonda nasogástrica y empezar la aspiración continua.
- 3.- Conservar el equilibrio de líquidos y electrolitos mediante reposición intravenosa.
- 4.- Hay que dar anagésicos; se recomienda meperidina-

de 50 a 100 mg. I.M. cada 4 o 6 horas (dipirona)-
1 gramo IV cada 6 horas.

5.- Al principio, la colecistitis aguda es una infla-
mación química; por tanto, en los casos no compli-
cados no es recomendable dar antibióticos.

a) Los antibióticos se recomiendan en las siguien-
tes situaciones;

- Enfermedad grave
- Septicemia
- Complicaciones de la colecistitis aguda (em-
piema, perforación), peritonitis.

b) Antimicrobianos como ampicilina 1 gramo IV ca-
da 6 horas.

Cefalosporina o un aminoglucósido en casos más
avanzados y en casos graves clindamicina, metro
nidazol, o una nueva quinolona. ciprofloxacino.
Si el cuadro clínico progresa hacia complica-
ción supurativa debe ser operado de emergen-
cia.

6.- Operaciones Quirúrgicas para la Colecistitis Aguda.

La operación es el tratamiento definitivo. La con-
troversia es si es preferible la colecistectomía-

temprana (durante el primer o segundo día de hospitalización) y no la intervención de urgencias o tardía.

A. Técnicas Quirúrgicas, Colecistostomía; está indicada en pacientes graves. La colecistostomía puede efectuarse mediante drenaje transhepático percutáneo bajo control ultrasónico o Tomográfico se aspira se drenan bilis y material purulento. Si existe mejoría de efectuarse -- una colangiografía por la sonda. Este procedimiento no debe realizarse si existen sospecha de cambios gangrenosos de la pared de la vesícula biliar o ya se haya perforado.

Colecistostomía operatoria, se hace mediante una incisión subcostal directamente sobre la vesícula; se expone el fondo y se realiza -- aplicando una sutura en bolsa de tabaco con -- cagut cromico 2 ceros se realiza una incisión -- a través de esta sutura se aspira bilis, se -- extraen todos los cálculos y se coloca una sonda en hongo y se inserta en la vesícula se --- aprieta y se saca por una herida por transfi--- xión y se deja abierta para drenaje por grave-

dad.

Durante una semana por lo menos, una vez recuperado lo suficiente y resuelto todos los signos de inflamación, deberá efectuarse colangiografía en el séptimo o el octavo día del postoperatorio. El estudio es identificar la presencia de cálculos residuales; si no se observan cálculos y está permeable el sistema biliar, se debe retirar la colecistostomía en plazo de tres a cuatro semanas.

B. Técnicas Quirúrgicas con Colecistectomía.

El tratamiento ideal de la colecistitis aguda es la colecistectomía con colangiografía transoperatoria a los denominados cálculos vesiculares asintomáticos descubiertos en exámenes rutinarios. Se realiza una incisión subcostal para la mayor parte de los casos; pero se efectúa en línea media si el paciente es delgado o tiene borde costal estrecho, una vez que se ha entrado a la cavidad abdominal, deberá efectuarse -- una exploración intrabdominal completa, se inspeccionarán y se palparán de manera apropiada -

hígado, páncreas, estómago, colon, intestino --
delgado y pelvis. A juicio del autor, es prefe-
rible resecar la vesícula despegándola del le-
cho hepático, para la cual se inicia su disec-
ción a nivel del fondo y se prosigue hasta iden-
tificar conducto cístico; la arteria, y el colé-
doco. Al parecer ésta técnica es más segura pa-
ra la colecistectomía. Otros cirujanos prefie-
ren la técnica opuesta. Empezar la disección -
en el triángulo de calot identificar la arteria
y el conducto cístico y el colédoco y realizar -
la extirpación en sentido retrógrado de la vesí-
cula del lecho hepático, se verifica hemosta-
cia. Algunos autores recomiendan drenaje y - -
otros no. Es importante recordar el empleo de-
colangiografía transoperatoria, se han encontra-
do problemas insospechados en cerca de 7 por --
ciento de los pacientes. La mayoría de veces -
se encuentran cálculos inesperados, colangitis-
esclerosante; anomalías ductales en ocasiones -
tumores de los conductos biliares. La inciden-
cia de cálculos en el colédoco en ancianos que-
se somete a colecistectomía indican que la cole-
cistitis puede ser más complicada en ellos o --

por lo que se vuelve más importante la colangiografía transoperatoria. La mortalidad global -- de la colecistectomía en todos los grupos de -- edades se aproximan a 0.5 por ciento.

Factores que incrementan el riesgo de muerte por colecistitis:

- a) Colecistitis Aguda
- b) Edad mayor de 65 años
- c) Otras enfermedades; cardiovasculares, pulmonares, hepáticas, obesidad.
- d) Cálculos en los conductos biliares.
- e) Pancreatitis.
- f) Disminución de la resistencia inmunitaria secundaria a fármacos o mala nutrición.

7.- COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA

Esta es una enfermedad poco común de la colecistitis aguda puede definirse como una colecistitis aguda en ausencia de cálculos o de cualquier otra forma de patología -- obstructiva del tracto de salida vesicular. Constituye -- el 1 por ciento o menos de todos los casos de colecistitis aguda.

a) Etiología y Patogenia:

La causa de la colecistitis aguda alitiásica no está -- clara pero puede ser multifactorial; se ha descrito después de quemaduras extensas o traumatismos mayores después de cirugía en nutrición parenteral prolongada y en enfermedades infecciosas como la brucelosis y fiebre -- tifoidea. También se han descrito en asociación con -- pancreatitis aguda . La causa y patogenia reales de la condición no están claras, aunque es probable que se -- traten de una disminución de la resistencia mucosa, ya sea a cambio en la composición de las sales biliares, - infección de la bilis vesicular, hipoxia de vida a enfermedad vascular o algunos otros factores desconocidos. Existe una alta incidencia de gangrena localizada o generalizada de la vesícula.

B) Diagnóstico;

El diagnóstico se demora más frecuentemente o se hace -- durante la cirugía a menudo la enfermedad se presenta como suceso intercurrente en asociación a otras patologías. Los aspectos clínicos son similares a los de la colecistitis litiásica con dolor y sensibilidad abdominal alta a menudo con vesícula distendida y sensible. El diagnóstico preoperatorio seguro con una ultrasonografía.

c) Tratamiento:

Se aconseja cirugía de semiemergencia o emergencia en todos los casos de colecistitis aguda alitiásica una vez corregido los déficit de líquidos electrolitos, cardio-respiratorio presente. La cirugía se lleva a cabo bajo cobertura de antibióticos perioperatorio de amplio espectro. El tratamiento quirúrgico consiste en una laparatomía. Determinación del diagnóstico y una colecistectomía, ya que tiene una mortalidad mucho mayor que la colecistitis aguda litiásica.

8.- COLECISTITIS CRONICA:

Los cólicos biliares constituyen el síntoma principal en la mayoría de los pacientes colelitiásis sintomática. La presencia de cálculos en la vesícula biliar originan cambios inflamatorios y cicatrizales que reciben el nombre de colecistitis crónica. El cólico biliar es el resultado de una obstrucción pasajera del conducto cístico por un cálculo y excepto si aparece colecistitis aguda, no tiene que producir cambios inflamatorios en las fases iniciales de la enfermedad; más tarde en cambio es posible que no haya síntomas a pesar de que exista una vesícula -

escleroatr6fica. Alrededor del 5 por ciento de los --
pacientes litiasicos intervenidos presentan colesterolo
sis de pared vesicular, causada por la acumulaci6n en -
submucosa de macr6fagos cargados de colesterol esterifi-
cado.

a) Cuadro Clnico:

1.- El interrogatorio suele ser inespecifico. Son co-
munes: c6lico biliar, un dolor continuo que aumen-
ta a nivel de epigastrio y hipocondrio derecho --
con irradiaci6n hacia la espalda.

2.- Dispesia Biliar, intolerancia a las comidas gras-
sas aerofagia, flatulencia pirosis regurgitacio--
nes.

b) Diagn6sticos:

a) Ultrasonografía, con frecuencia pone de manifiesto
cálculos biliares en el cuadrante superior derecho
siempre y cuando midan más de 4 mm. de diámetro .

b) Colecistografía oral, en la mayor parte de los ca-
sos, la vesícula biliar no se opacifica.

c) Radiografía simple de abdomen revela de un 15 a un 20 por ciento de cálculos radiopacos.

c) Diagnóstico diferencial:

- a) Úlcera Péptica.
- b) Esofagitis
- c) Angina de pecho
- d) Pancreatitis crónica
- e) Colon irritable
- f) Enfermedad diverticular
- g) Urolitiásis
- h) Pielonefritis

d) Complicaciones:

Las complicaciones más frecuentes de la colecistolitiásis es la coledocolitiásis que afecta alrededor de un 15 por ciento de los casos. La incidencia de los cálculos coledócales aumentan con la edad. Los pacientes con colecistitis crónica sintomática desarrollan por lo común uno o más brotes de colecistitis aguda. Una complicación rara es la vesícula de porcelana. El adenocarcinoma de vesícula biliar es un tumor de pacientes ancianos con colelitiásis,

la mayoría han padecido síntomas biliares durante muchos años .

e) Tratamiento:

En la fase aguda está indicada la administración de-- analgésico espasmolíticos aplicar 75 mg. de diclofená co sódico (voltaren) Es más efectivo que los espasmolíticos para aliviar el dolor del cólico biliar este efecto del fármaco está relacionado con inhibir la sín tesis de prostaglandinas mediadoras de la inflamación vesicular. Dieta sin grasas, antiácidos y anticolinérgicos.

Algunos pacientes pueden ser candidatos a tratamiento médico disolutivo de la litiasis biliar. Actualmente el tratamiento de elección y único curativo es la colecistectomía con exploración manual de las vías biliares extrahepática y de una colangiografía transoperatoria. La litiasis biliar no complicada está indicada la colecistectomía electiva . Actualmente la vesícula puede estirarse electivamente por vía laparoscópica la cual reduce el tiempo de hospitalización y como la convalecencia. La colelitiasis complicada requiere intervención quirúrgica de urgencia.

9.-COLEDOCOLITIASIS:

a. Definición: Es la presencia de cálculos en el colédoco o el conducto hepático.

b. Cuadro clínico:

1. La coledocolitiasis puede presentarse como:

a. Hallazgo casual en una persona asintomática

b. Cólico biliar

c. Ictericia obstructiva

d. Colangitis aguda

e. Pancreatitis aguda

2. Interrogatorio y examen físico:

a. Cólico biliar. El dolor puede ser en epigástrico o localizado en el cuadrante superior derecho. Es constante, no cólico, y con frecuencia se irradia a la espalda. Es común la hipersensibilidad sin defensa muscular.

b. Ictericia obstructiva:

* Hay ictericia de las escleróticas, y después franca.

* Puede haber dolor y prurito, pero no son constantes.

* Las heces pueden tener color pálido o normal si la obstrucción es parcial o intermitente.

* Es raro poder palpar la vesícula pues la colecistitis recurrente previa da por resultado disminución del tamaño del órgano.

c. Colangitis:

* Suele haber fiebre dolor en el cuadrante superior derecho e ictericia (tríada de Charcot).

*Son comunes los escalofríos.

*En el anciano puede ser difícil diagnosticar colangitis-especialmente supurada. Los signos y los síntomas pueden ser mínimos; por lo tanto deben de trabajar con gran suspicacia. Con frecuencia hay ictericia, fiebre y confusión. El choque séptico puede sobrevenir rápidamente.

d. Pancreatitis aguda por cálculos biliares.

1. Puede aparecer pancreatitis edematosa o hemorrágica.

2. La impactación de un cálculo en la ampula de Vater puede desencadenar un ataque de pancreatitis aguda por - obstáculo al flujo pancreático.

c. Valoración diagnóstica:

1. Diagnóstico diferencial. Entre otros padecimientos, hay que descartar:

- * Cólico biliar y colecistitis aguda.
- * Cólico renal.
- * Úlcera duodenal perforada.
- * Infarto miocárdico
- * Pancreatitis aguda por otras causas.
- * Porfiria intermitente aguda.

2. Pruebas de laboratorio;

- * Cuenta leucocitaria completa con fórmula diferencial. Los enfermos con colangitis tienen leucocitosis intensa con desviación a la izquierda.
- * La amilasa sérica está elevada en pacientes con pancreatitis por litiasis biliar.
- * Hemocultivos. Comúnmente resultan positivos en personas-- con colangitis los microorganismos más frecuentes son E.

* Coli, Klebsiella, y enterococos.

* Pruebas de funcionamiento hepático:

a. Los individuos que sólo presentan cólico biliar tienen.

& Bilirrubinas sérica levemente elevada de 1 a 3 mg/100 ml.

& Fosfatasa alcalina alrededor de 200 UI/L.

& La bilirrubina y la fosfatasa alcalina pueden normalizarse tanto si el cálculo es expulsado al duodeno.

b. Los enfermos con ictericia obstructiva presentan:

* Bilirrubinas alrededor de 3mg/100ml. raramente más de - 10mg/100ml/

* Fosfatasa alcalina más de 200 UI/L.

* TGO y TGP. Ligeramente elevadas por lo común más de - 100 UI/L..Se normalizan el plazo de 48 horas.

3. Valoración radiológica:

a. Ultrasonografía:

1. Puede verse cálculos en la vesícula y en el colédoco - pero ésta técnica es relativamente insensible para vi - sualizar estos últimos. Los únicos datos puede ser la - dilatación del colédoco y conductos intrahepáticos.

2. También puede determinarse el tamaño del páncreas y - la presencia o ausencia de pseudoquistes.

b. Imágenes con radioisótopos. Centelleograma con PIPIDA - puede resultar útil para identificar la obstrucción del - cístico o del colédoco si la bilirrubina está menor de - 8mg/100ml.

c. Colecistografía oral. Puede hacerse ,para comprobar la -

d. Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER)
Colangiografía tranhepática muestra colédoco dilatado -
pero sin identificar cálculo es este. La CPER no debe de
efectuarse cuando hay pancreatitis.

D.- Tratamiento:

1. Nada por vía oral.
2. Conservar el equilibrio de líquidos y electrolitos con soluciones intravenosas.
3. Se recomienda aspiración nasogátrica continua para el paciente con :Vómito, pancreatitis aguda por cálculos, -- ileon, colangitis.
4. Dar analgésicos, antibióticos; ampicilina o cefalosporina en casos leves un aminoglucósido asociado a clindamicina o metronidazol a infecciones graves controlar la sepsis biliar. Si en 48-72 horas iniciado el tratamiento no existe mejoría hay que descomprimir de urgencias la vía biliar principal. Colectostomía , canula biliar .ect.
5. La operación definitiva colecistectomía y exploración-- del colédoco. Puede practicarse inicialmente en pacientes que no estan graves.
6. La esfinterotomía y extracción endoscópica de cálculos-- de colédoco, en vez de operación están indicado para pacientes ancianos con alto riesgo quirúrgico.
7. Coledocoduodenostomía o coledocoyeyunostomía en Y de Roux. Realizar en pacientes con enfermedad avanzada o dilatación intrahepática, cuya extracción quirúrgica es técnicamente imposible.
8. Drenaje biliar transhepático percutáneo.

10.-TRATAMIENTO MEDICO DE LA LITIASIS BILIAR:

El único tratamiento definitivo de la colelitiasis es la -
colecistectomía. Sin embargo desde hace unos años se dispo-
ne también de un tratamiento médico eficaz para disolver -
cálculos contenidos en la vesícula mediante la administra-
ción oral de sustancias capaces de modificar las condicio-
nes fisicoquímicas de la bilis. Recientemente otras modalida
des terapéuticas como la litotricía por ondas de choque -
acústico y la instalación directa de disolventes por punci
ón vesicular han expandido las posibilidades de la terapeu
ticas en la litiasis biliar.

1.-Disolución farmacológica:

La posibilidad de disolver cálculos biliares de colesterol
en la vesícula in situ del individuo intacto ha su-
puesto una revolución en la terapéutica en medicina in-
terna. El efecto principal la administración oral de los
ácidos quenodesoxicólico y ursodesoxicólico es la redu-
cción de la secreción biliar de colesterol y la consi--
guiente insaturación de la bilis, lo que permite que es-
ta acepte colesterol de los cálculos, cuya disolución -
séra más rápida cuando menor sea su tamaño. El tratamiento
por lo general es inocuo y muy bien tolerado con la-
excepción de diarreas relativamente frecuentes con áci-
do quenodesoxicólico: Esta indicado en vesícula funcio--
nante demostrada mediante una colecistografía oral y -
cálculos radiotrasparentes de pequeño tamaño inferior a
20mm. Con estos criterios son candidatos a tratamiento.

Alrededor de 40 por ciento de los pacientes litíasicos - no complicados. Sin embargo, el éxito del tratamiento disolutivo, disolución completa de los cálculos comprobados mediante ecografía ocurre sólo alrededor de la mitad de los pacientes tratados. Los cálculos que no se disuelven suelen ser pigmentarios no calcificados o en la radiología convencional. Es prudente mantener en tratamiento durante un año mínimo y realizar colecistografía oral realizarse cada 6 meses. Al interrumpir la administración de ácidos biliares tras la disolución completa de estos cálculos, éstos recidivan con una frecuencia del 10 por ciento anual.

A) Criterios para el tratamiento disolutivo de la coledocolitiasis con ácido quenodesoxicólico.

***Indicaciones:**

Paciente con síntomas leves
Vesícula funcionante
Cálculos radiotrasparente
Cálculos inferiores a 2cm.

***Contraindicaciones:**

Pacientes sintomático
Vesícula excluida.
Cálculo radioopaco.
Litiasis ocupando más de la mitad del volumen de la vesícula.
Coledocolitiasis con obstrucción del flujo biliar.
Insuficiencia hepática o renal.
Mala-absorción de sales biliares.

B) La dosis óptima de ácido quenodesoxicólico es de 15mg/kg/día y la ursodesoxicólico de 10mg/kg/día. El tratamiento debe prolongarse intermitentemente por período entre 6 meses y dos años.

2. Disolución de cálculos con agentes tópicos:

a. Éter, cloroformo, solución salina y heparina.

El éter es peligroso por su vaporización a temperatura corporal, 1 ml. de éter líquido se convierte en 2.24L. de gas por arriba de 35 grados centígrados. El cloroformo es un solvente excelente del colesterol, pero tiene efectos graves como; necrosis hepática central, ulceración duodenal con hemorragia en incluso muerte. La administración con solución salina es una técnica de lavado con buenos resultados, de 20 por ciento no muy distinta a la expulsión espontánea del cálculo. Se ha empleado heparina como agente tópico aunque no es buen solvente del colesterol.

b. Colato de sodio.

Fue un agente de solución tópica empleado más a menudo durante muchos años. No es un solvente bueno para el colesterol y el tratamiento requiere varias semanas. Las tasas de resultados es de 65 a 70 por ciento. Su empleo se ha eliminado por sus efectos colaterales graves de su administración como bacteremia, septicemia y muerte.

c. Monoctanoína:

Es un diglicérido de cadena media producto normal de -

la digestión de los triglicéridos, tiene una gran eficacia como solvente del colesterol su administración es a dosis de 3 a 7 ml/hora mediante una bomba, en 62 por ciento de los pacientes que tuvieron cálculos. El tiempo requerido fué de cinco días. Las presiones intrabiliares varían entre 2 y 12 cm. de agua. En diversos estudios han obtenido buenos resultados que varían entre 50 a 86 por ciento. Los cálculos compuestos de colesterol son más propensos a la disolución. Dentro de los efectos colaterales. A nivel local al vaciamiento de la monoctanoína en el duodeno puede presentarse; cólicos, náuseas, anorexia, vómitos o diarrea; estos síntomas se presentan hasta 10 a 50 por ciento de los pacientes.

d. Metil tert butil éter:

Cincuenta de 52 pacientes con cálculos vesiculares de colesterol fueron tratados con metil tert butil éter, en 48 de los 50 (96) por ciento de los pacientes los cálculos se disolvieron después de un intervalo medio de 9.5 horas el tamaño medio de cálculos era de 1.7cm. (0.5-3.3cm.) 12 pacientes 24 por ciento presentaron náuseas, vómitos. Un paciente presentó fuga biliar otro hemobilia 4 por ciento. El equipo utilizado para la punción fué mejorando y se diseñó un cesto especial para extraer los cálculos que habían migrado al conducto cístico. Para evitar la fuga biliar a la hemorragia a partir del canal de insición, se inyectó un adhesivo -

hístico en el canal o se administró cerulétido por vía subcutánea, antes de extraer el catéter para inducir la contracción de la vesícula biliar. Por lo tanto fueron capaces de tratar a 44 pacientes sin ninguna explicación.

Comentario:

El tratamiento más eficaz de la litiasis es el quirúrgico. No obstante se sigue investigando otras opciones terapéuticas menos agresivas y de menor costo. Esta limitado a la litiasis de colesterol. La técnica se realiza bajo sedación y anestesia local por lo común mediante un catéter que alcanza la vesícula a través de una punción percutánea transhepática, también puede realizarse mediante un catéter nasobiliar colocado bajo control endoscópico en la vesícula a través del conducto cístico. In vitro se ha demostrado que el metil-terter éter es el solvente de colesterol más eficaz y rápidamente conocido con buena tolerancia local y sistémica. La experiencia clínica es muy limitada. Se ha estimado este tratamiento resulta eficaz la disolución completa o superior al 95 por ciento. En un lapso de tiempo de 12 horas, es una alternativa más a tener en cuenta en el tratamiento de la litiasis biliar.

3. Litotricia extracorpórea:

Esta técnica recientemente introducida basada en los principios que la litotricia renal, permite romper mediante ondas de choque de cálculos biliares relativa-

mente grandes contenidos en una vesícula biliar funcio-
nante y facilitar así la expulsión de los restos a la -
vía biliar principal y al duodeno o su disolución con -
ácidos biliares, cuya administraci3n se recomienda hasta-
demostrar la desaparici3n de todos los fragmentos de la
la vesícula. La litotricia esta indicada en pacientes --
sintomáticos con elevado riesgo quirúrgico o que recha-
zan la colecistectomía. A parte de una colecistograffia-
oral y se requieren que los cálculos sean radiotranspa-
rentes o presencia de una calcificaci3n tenue periféri-
ca de diámetro no superior a 30mm. y en número no superi-
or a tres; sin embargo, estos criterios son flexibles y -
posibles practicarse también la litotricia en vesícula-
que contienen varios cálculos en cuyo caso se precisan-
en general dos más tratamientos y se realiza en forma -
ambulatoria, y requiere de sedaci3n. El antecedente de -
de pancreatitis aguda es una contraindicaci3n, por el -
riesgo de recidiva al expulsar al colédoco pequeños frag-
mentos de cálculo que podria enclavarse en la papila y -
otras patologías como; coagulopatía o de quiste o aneu--
rismas o presencia de marcapaso. Se debe conseguir los--
fragmentos no superan 5mm de diámetro máximo con exito-
de 50 por ciento a los 6 meses, 75 por ciento al año, y -
proximo al 90 por ciento a los 18 meses.

Al interrumpir el tratamiento disolutivo es posible que los cálculos recidiven. La litotricia es también aplicable a casos seleccionados de coledocolitiasis en los que no se ha logrado la expulsión de los cálculos tras una esfinterectomía técnicamente correcta.

11.-COLANGITIS AGUDA:

Es una infección del sistema de conductos biliares.

1. Fisiopatología:

A) La colangitis clínica es resultado de una combinación de dos factores; Concentración bacteriana importante en la bilis y obstrucción biliar. El aumento resulta de la presión intraductal produce reflújo de bacterias hacia las venas hepáticas y linfáticos perihepáticos, con bacteremia resultante. La obstrucción biliar incrementa las bacterias por éstasis, con incremento de la presión biliar. Los cuerpos extraños por ejemplo, cálculos biliares o parásitos, pueden producir obstrucción biliar y proliferación bacteriana a este nivel.

B) Bacteriobilia:

Suele ser estériles los cultivos del contenido de vesícula biliar y conducto biliares normales. En este caso los cálculos en vesícula o en colédoco. la incidencia de cultivos biliares positivos varían de 30 a 90 por ciento. Los microorganismos más frecuentes son E. coli, Klebsiella, P_{ne}umonie y enterococos, bacteroides fragilis y otras bacterias anaerobias.

C) Obstrucción:

Las presiones biliares normales varían de 7-14 cm.de agua en caso de obstrucción parcial o completa del reflujo biliar a 25cm. de agua. Aparecen con rapidez microorganismo tanto en sangre como en la linfa.

D)Tríada de Charcot:

Fiebre,ictericia y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.

E)Pentada de Reynolds:

Es la tríada de Charcot más una forma grave de colangitis que incluía presentación de choque séptico y obnubilación mental.También se le a denominado colangitis supurativa y actualmente colangitis tóxica.

2.Etiología:

- a.Coledocolitiasis es la causa más frecuente 80 por ciento.
- b.Estrecheces benignas.
- c.Problemas congénitos de la vía biliar.
- d.Colangiografía transhepática.
- e.Colangiografía retrógrada endoscópica .

3.Presentación clínica:

- Fiebre.
- Ictericia.
- Dolor abdominal
- Escalosfríos.
- Choque.

4. Datos de laboratorios:

La leucocitosis arriba de 10000/mm³, Bilirrubina sérica arriba de 3-6mg/dl. Fosfatasa alcalina arriba de 278.- UI/L. TGO y TGP ligeramente elevadas por lo común no más de 100 UI/L. Amilasa ligeramente elevada en la tercera parte de los pacientes. Marcador tumoral CA. 19-9 esta elevado de manera notable en pacientes con colangitis.

5. Estudios radiograficos:

Las radiografías simples de abdomen son de poca utilidad para el diagnóstico de colangitis aguda. Se observa cálculos radiopacos en un 15 por ciento; es rara la ;-neumobilia. La colecistografía oral carece de utilidad. El ultrasonido y la TAC son auxiliares valiosas; para - identificar; cálculos biliares. conductos dilatados, tump - raciones pancreática y abscesos hepáticos. La colangiografía endoscópica retrogrógrada en la actualidad en - grandes series existe una incidencia menor del 1 por - ciento en pacientes que tienen el arbol biliar normal - pero se incrementa a 5 por ciento en los que tienen - conductos biliares obstruidos. Se ha recomendado la ad - ministración de antibióticos. En pacientes que tienen - una colangitis tóxica debe retrasarse este estudio hag - ta que se halla remitido al fiebre. En la UCLA han de - mostrado seguridad del drenaje percutáneo; a pesar de

que tiene una incidencia de colangitis de 7 por ciento y mortalidad de 0.25 por ciento. La esfinterotomía puede ser un método útil para el drenaje en pacientes con colangitis y para la obstrucción distal causada por co ledocolitiasis.

6. Pronóstico:

La colangitis es un padecimiento grave con una mortalidad variable entre 3 y 50 por ciento ésta aumenta si no se instituye un tratamiento médico quirúrgico urgente.

7. Tratamiento Médico:

Estos enfermos deben ser atendidos de urgencias en unidades de terapia intensiva. Los objetivos a seguir; monitoreo cardiopulmonar y oxigenación; tratamiento del cho que séptico, restitución de volumen sanguíneo y la administración de antibióticos adecuados como las cefalosporinas de tercera generación; Amikacina, clindamicina o metronidazol, e incluso la administración derivado más nuevos de penicilina; piperacilina, ticarcilina, mezlocilina, imipenem ect.

8. Tratamiento Quirúrgico:

Consiste en lograr los siguientes objetivos; Primero se rá el descomprimir y drenar ampliamente las vías biliares esto se puede lograr a través de la colocación de una sonda biliar por vía endoscópica o por la vía per cutánea transhepática. Por laparotomía colocación de -

sonda en T. Este tema es controvertido del uso del lavado de los conductos biliares ya que la hipertensión de éste puede difundir la infección a los conductos intrahepáticos y a la sangre. El segundo objetivo es la resolución de la obstrucción. Si esta es primaria se hará la extracción de los litos y el lodo biliar y si esta es secundaria a tumor o neoplasia de difícil acceso o resección, debe practicarse una derivación biliodigestiva. En seguida en un segundo tiempo quirúrgico cuando las condiciones del paciente las permitan. En ocasiones pueden practicarse otros procedimientos complementario como el drenaje, la colecistectomía y exploración de vías biliares; drenaje de absceso hepático. Hasta la realización coledocoyunoanastomosis, o coledocoduodenoanastomosis. La coexistencia de pancreatitis y colecistitis agudas son otras indicaciones de urgencias de la operación. No hay que olvidar algunos detalles como son la toma de bilis para cultivos y antibiograma. La toma de biopsia en casos dudosos. La colangiografía transoperatorias. Colocación de un tubo en T grueso; es para facilitar maniobras endoscópicas o la extracción de cálculos residuales en el postoperatorio y colocación de una canalización subhepática para evitar abscesos postoperatorios.

9. Complicaciones:

Las complicaciones más comunes de la colangitis aguda son la insuficiencia renal aguda y abscesos intrahepáticos. Su forma más tóxica es la bacteremia biliar, tiende a reducir la perfusión renal y producir insuficiencia renal aguda. Además son más susceptibles los pacientes con ictericia obstructiva Dawson propuso que los pigmentos biliares circulantes sensibilizan el riñón a la isquemia. En la actualidad el aspecto etiológico más común de los abscesos hepáticos piógenos es la colangitis. Los paciente que experimentan obstrucción maligna - de etapa terminal constituye la mayor parte de defunciones, en tanto que sobreviven los pacientes a una crisis de colangitis cerca del 95 por ciento de los casos.

* Factores que requieren una descompresión biliar urgente.

- 1) Insuficiencia renal aguda.
- 2) Abscesos hepáticos.
- 3) Cirrosis.
- 4) Estrechez malignas altas.
- 5) Edad avanzada.
- 6) Género femenino.
- 7) Colangiografía transhepática percutánea.

De un 5 a un 10 por ciento requieren descompresión biliar de urgencias.

12. LITIASIS RESIDUAL:

A. La coledocolitiasis es la entidad más problemática de la enfermedad biliar en U.S.A.

500,000 paciente operados por año por colecistectomía.

50 a 60,000 tienen cálculos en la vía biliar.

De un 20 a 36 por ciento de la colecistectomía son exploradas la vía biliar.

12 a 15 por ciento frecuencia total de coledocolitiasis.

B. El manejo de cálculos retenidos y descubiertos en el período postoperatorio inmediato. Hasta hace algunos años, muchos pacientes eran sometidos a una segunda intervención.

Actualmente la reoperación es menos necesaria debido al desarrollo de procedimiento no quirúrgicos para la extracción de cálculos retenidos. El 1 al 10 por ciento de los pacientes han tenido una coledocotomía presentan litiasis residual. Se descubren al 7 y 10 días del postoperatorio. Por estudios colangiográficos, no es poco frecuente descubrir litiasis residual; presentan dolor, ictericia, y síntomas digestivos meses o años después de la operación biliar inicia; cuando la litiasis residual tardía se torna sintomática, estos cálculos deben ser tratados quirúrgicamente, en casos especiales; Esfinterotomía endoscópica - transduodenal.

C. Causa de cálculos retenidos. colangiografía transoperatoria mal practicada o erróneamente interpretada, tener los siguientes aspectos técnicos;

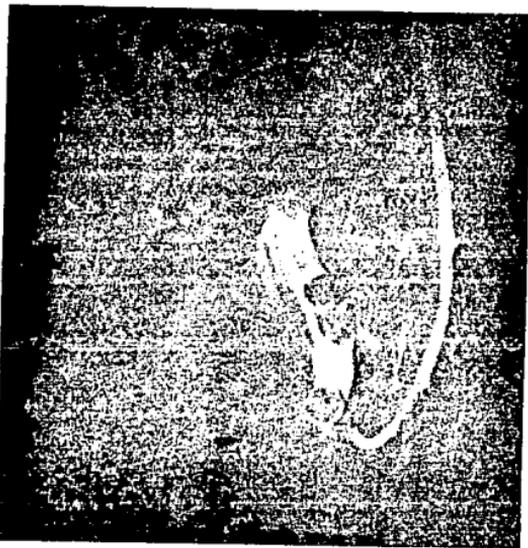


Fig. 45-3. Colangiograma con tubo en T que demuestra la presencia de gran número de cálculos en el conducto colédoco.



Fig. 41-5. Cálculos en el conducto colédoco. Esta radiografía que muestra cálculos en el conducto colédoco fue posible tan solo mediante colangiopancreatografía retrograda endoscópica, ya que el enfermo padecía cirrosis biliar y tenía un valor de bilirrubina de 30.0 mg por 100. (Cortesía del Dr. T. Ball.)

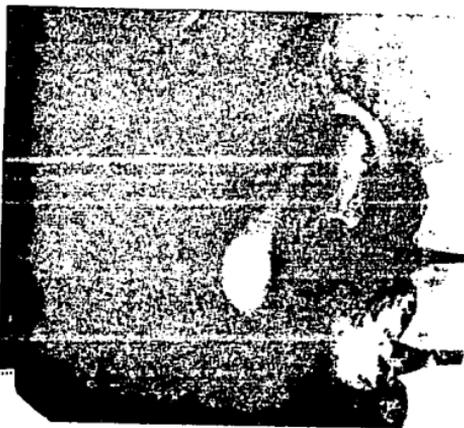


Fig. 41-1. Anatomía radiográfica de las vías biliares.

* Concentración del medio de contraste del 20 al 25 por ciento.

* Posición del paciente 15 grados a la derecha. Clara visualización del conducto biliar distal.

* Eliminar material radiopaco del campo quirúrgico.

* Equipo de rayos X de alta resolución. Consultor radiólogo

D. Paso espontáneo de cálculos retenidos:

Cerca del 20 por ciento de los cálculos pequeños menores de 2 a 3mm. pueden pasar espontáneamente al duodeno. Cerrar la sonda en T esperar seis a ocho semanas si no ha pasado se recomienda otra terapéutica.

E. Indicaciones para la exploración del conducto biliar:

Absolutas:

1. Palpación directa de los cálculos 99 por ciento confiable.
2. Ictericia obstructiva con colangitis 97 por ciento.
3. Demostración de cálculos por colangiografía 85 por ciento confiable.
4. Dilatación del conducto biliar mayor de 12 mm. 35 por ciento de confiable.
5. Odditis fibrosa estenosante.
6. Fístula biliar.

F. Indicaciones relativas para la exploración del conducto biliar:

1. Ictericia obstructiva reciente o recurrente sin colangitis.
2. Cálculos múltiples pequeños en vesícula biliar.
3. Cístico dilatado.
4. Colédoco dilatado aparentemente alitiásico.
5. Bilis oscura de retención.
6. Bilis purulenta por cístico al efectuar la colecistectomía.
7. Pancreatitis.

G. Manejo quirúrgico de la litiasis residual y recurrente de las vías biliares.

- a. Revisar indicaciones para la exploración de las vías biliares.
- b. Revisar detalles de la técnica quirúrgica.
- c. Manejo de cálculos retenidos en la vía biliar descubierta en el postoperatorio inmediato; extracción con canastilla de Dormia, utilización de agentes tópicos; Monooctanóla, litotricia colangioscópica percutánea transhepática o realizar coledocoduodenoanastomosis o esfínteroplastia trásduodenal.

H. Procedimientos de drenaje biliointestinal:

En la actualidad se emplean tres tipos básicos.

a. Esfinteroplastia transduodenal.

b. Coledocoduodenostomía.

c. Coledocoyeyunostomía.

I. Cuando Hacer un procedimiento de drenaje biliar:

a. Cálculos impactados en la ampula (intrahepáticos).

b. Cálculos múltiples del colédoco en la primera cirugía.

c. Litiasis primaria recurrente.

d. Tercer operación por litiasis residual de cualquier tipo.

e. Coledocolitiasis asociada a estenosis de la papila.

f. Divertículos duodenales perivaterianos.

g. Lesión baja yatrogénica.

J. Contraindicaciones: para coledocoduodenostomía.

* Colédoco no dilatado.

* Colangitis esclerosante.

* Descompresión del conducto pancreático por pancreatitis.

* Obstrucción maligna.

K. Detalles técnicos recomendables para la coledocoduodeno - anastomosis:

* Colédoco dilatado.

* Movilizar el duodeno.

* Evitar tensión de la anastomosis.

* Anastomosis amplia de 2.5 a 3cm. de longitud.

L. Técnicas empleadas antes o durante la exploración del colédoco para eliminar o reducir los cálculos.

a. E R C P.

b. Ultrasonografía

c. Maniobra de Kocher

d. Colangiografía transoperatoria

e. Uso de cateter de Fogarty.

f. Coledocoscopia.

g. Colangiografía a través de sonda en T.

M. Opciones de tratamiento y resultados en la retención de cálculos del colédoco en el postoperatorio inmediato;

Método Empleado

Índice de Éxito

Por ciento.

Extracción por el sitio de sonda EN T	90-95
Papilotomía endoscópica	85-90
Cirugía de repetición	80-90
Disolución	60-85
Fragmentación	50-80
Paso espontáneo	22-33

N. Conclusiones:

1. Colectistectomía por litiasis, la exploración del colédoco está indicado de un 20 a 30 por ciento. Cálculos presentes hasta un 12 por ciento.
2. Son indicaciones absolutas para explorar el colédoco; -- cálculos palpables. Ictericia obstructiva con colangitis demostración radiológica y dilatación del conducto biliar.
3. Procedimientos técnicos esenciales para la exploración del conducto biliar; maniobra de Kocher, Colangiografía.

Uso de cateter de Fogarty.Coledocoscopia.Colangiografía-sonda en T.

- 4.Después de una coledocolitotomía.10 por ciento recurrencia.
- 5.Litiasis residual descubierto en el P.O. inmediato con sonda en T.debe ser tratado por extracción mecánica.Papilotomía.
- 6.Litiasis residual tardía.Tratamiento quirúrgico.Procedimiento de drenaje biliar específico.
- 7.Cálculos primarios.Recurrencia alta.Tratamiento quirúrgico específico.

13.LESIONES IATROGENAS DE LA VIA BILIAR:

La lesión iatrógena de la vía biliar principal es una de las complicaciones de la cirugía biliar más devastadoras en la cual se enfrenta el Cirujano general.

A)Etiología,Epidemiología :

Se estima que de 1 a 5 paciente por 1000 colecistectomía terminan con una lesión de la vía biliar principal.En los E U A. se practican alrededor de 500.000 colecistectomía por año,lo cual resultan de 500 a 2000 o más pacientes que anualmente reciben una lesión de la vía biliar.

Los factores que más comúnmente han sido imputados son:--

La anatomía biliar.el grado de inflamación de colecisto,- la experiencia del Cirujano.Sobre todo los que han operado entre 25 y 100 colecistectomías.Pequeñas inscisiones-

minilaparotomías. la disección innecesarias alrededor de -
los conductos biliares pueden seccionar o lesionar arterias
principales que corren en las posiciones de las tres y
las nueve del reloj. Las arteria axiales brindan sangre nutr
triente de los conductos biliares supraduodenales, con un-
flujo que viene de abajo cerca del 60 por ciento. y de -
arriba 38 por ciento. En 2 por ciento es regado directamente
te de la arteria hepática común. Otras formas de lesionar-
la vía biliar es en la exploración del colédoco sobre to-
do instrumentación o la dilatación excesivas de la parte -
distal de este conducto. O crear una falsa vía durante ma-
niobras instrumentadas. También tener en cuenta la realizaci
ción de otras operaciones que pueden lesionar la vía biliar
ar como; Gastrectomías y resección Hepáticas.

B) Modo de producción de la lesión y como evitarla:

*Ligadura o transección

*Oclusión parcial por ligadura del cístico cerca del con-
ducto biliar.

*Compromiso de vascularización del colédoco.

*Trauma intraluminal durante la exploración coledociana.

C) Los 10 mandamientos de la colecistectomía para evitar una
lesión de la vía biliar principal.

1. Insición adecuada.

2. Tener cuidado en pacientes con colecistitis aguda. No -
operar entre los días 3 y 15 del proceso agudo. Antes de
el tercer día o después del 15.

3. Tener cuidado en pacientes obesos.

4. Empezar siempre en el fondo, nunca en el cístico.

5. Siempre asumir que la anatomía es normal.

6. Colangiografía a menor duda.

7. Nunca disecar el cístico más allá de su comienzo.

8. No disecar demasiado la superficie del conducto biliar.

9. Cuidadoso en la extracción de cálculos y la exploración endoluminal del conducto biliar principal.

10. Cuando esta perdido, llamar a alguien con experiencia para ayudar el cirujano orgulloso es cirujano peligroso.

D) Clasificación de las estrecheces de los conductos biliares según Bismuth:

Tipo I Parte baja del conducto hepático común o del colédoco mayor de 2cm. Tiene una incidencia de 18-26 por ciento.

Tipo II Parte media del conducto hepático común menos de 2 cm. Tiene una incidencia de 27 -38 por ciento.

Tipo III Estrechez Hiliar.

Tipo IV Destrucción de la confluencia hiliar; separación de los conductos hepáticos derecho o izquierdo. Tiene una incidencia de 20-33 por ciento.

Tipo V Afección de la rama hepática derecha nada más, o con el colédoco. Tiene una incidencia de 0-7 por ciento.

E) Síndrome de Mirizzi:

Actualmente se designa como una compresión del conducto hepatocolédoco por un cálculo vesicular situado ya sea en la bolsa de Hartmann, el cuello o el conducto cístico. Clínicamente se manifiesta como síndrome icterico obstructivo y frecuentemente se complica con colangitis y fistula de la vesícula al conducto hepatocolédoco. En la mayoría de los casos el diagnóstico se hace durante la cirugía y puede aumentar la morbilidad operatoria y causar una atrófia de las vías biliares; es importante reconocer estas alteraciones anatómicas de las vías biliares aunque se observa tan sólo en 0.7-1.1 por ciento.

* Síndrome de Mirizzi clasificación de CSENDES:

Tipo I Compresión externa conducto hepátocolédoco sin fístula (SM original). La cirugía que se propone es colecistectomía y coledocotomía con colocación de sonda en T.

Tipo II En el que existe una fístula pequeña colecistobiliar en la pared lateral o anterior del conducto hepatocolédoco, que erosiona menos de la tercera parte de la circunferencia del conducto; la cirugía que se propone es suturar la fístula o coledocoplastia con tejido vesicular remanente. Colocación de sonda en T.

Tipo III La fístula con erosión de más de dos tercios de la circunferencia del conducto hepatocolédoco - la cirugía propuesta es coledocoplastia con tejido vesicular remanente. Colocación de sonda en T.

Tipo IV Fístula con destrucción completa de la pared de el conducto hepatocolédoco. La cirugía proyectada es la realización de una anastomosis bilioenterica.

F) Presentación Clínica:

El 10 por ciento de los casos de estrecheces posoperatorias se sospechan dentro de las primeras semanas que siguen a la colecistectomía, casi el 70 por ciento se identifican durante los 6 primeros meses y más del 80 por ciento dentro del año. Los pacientes que presentan alteraciones de dos maneras; una elevación de las pruebas de funcionamiento hepático; otro modo es la presentación temprana se relaciona con fuga de bilis, peritonitis biliar; bilitoma estéril o un absceso subhepático o subdiafragmático y en último caso la septicemia. En casos de diagnóstico muy retardado el paciente suele manifestar cirrosis biliar avanzada e hipertensión portal.

H) Investigaciones de laboratorio y radiográficas:

La bilirrubinas suele encontrarse 2 y 6 mg/dl. fosfatasa elevada. Las técnicas ultrasonográficas y TAC. es de utilidad para localizar el sitio de obstrucción; pero son -

más valiosa la colangiografía transhepática percutánea - que la colangiografía retrógrada. Puede colocarse sondas-transhepática para descomprimir o tratar fístulas biliares. Arteriografía hepática puede observarse atrapamiento de los vasos o oclusión por tumor.

G) Tratamiento preoperatorio:

Primero debe controlarse la septicemia con antibióticos-parenterales de amplio espectro, drenaje biliar percutáneo, corregir las anomalías de líquidos y electrolitos, la anemia y el déficit nutricionales. Es motivo de controversias el empleo de férulas biliares preoperatorias en estos pacientes. No se ha demostrado que la descompresión biliar mejore los resultados.

H) Tratamiento Quirúrgico:

1. Lesiones descubiertas durante la operación:

Se reconocen en el momento de la operación original - sólo en 12 a 46 por ciento de los casos. Si se sospecha de una lesión del conducto biliar; debe efectuarse una colangiografía transoperatoria para delinear la anatomía existente. Si se lesiona un conducto accesorio de 3 mm. bastará con una ligadura simple. Pero si tiene 4mm o más de diámetro ; es probable que drenen segmentos hepáticos múltiples o todo el lóbulo derecho o izquierdo - por lo que esta lesión requiere reparación operatoria.

Sí el defecto es pequeño; como ocurre en caso de arran-
camiento del conducto cístico; debe efectuarse una re-
paración directa sobre una sonda en T. Sí el segmento-
lesionado es menor de 1cm. pueden aproximarse ambos -
extremos sin tensión; se efectuara anastomosis termino-
terminal mediante puntos separados de los números 4-0
5-0 con Maxon o Vicryl y colocación de una sonda en T
a través de una coledocotomía. Se evitará la reparaci-
ón terminoterminal si la lesión es alta, o cercana a -
la bifurcación del conducto hepático.

Si la lesión mide más de 1 cm de longitud, debe evitar-
se la anastomosis terminoterminal del mismo por la -
tensión excesiva. En estas circunstancias, hay que debri-
dar la parte proximal para eliminar el tejido lesio-
nado y anastomosarlo de manera terminoterminal con -
una asa en Y de Roux de yeyuno que debe tener por lo -
menos 40 cm. de longitud para evitar el reflujo.

Informes Suecia. Los resultados de reparación inmediata
parcen malos; en una anastomosis T-T buenos resultado
sólo 22 por ciento; ocurrió fuga anastomótica 32 por -
ciento de los casos y apareció estrechez tardía en 37
por ciento de los paciente. Las anastomosis biliointe-
stinal se observaron buenos resultados en 54 por ci-
ento, con reestrechez en sólo 12 por ciento.

2. Lesiones descubiertas en el postoperatorio inmediato:

Se manifiestan por una de dos formas; o por drenaje biliar (por herida o una colección subhepática, o por drenaje dejado en el lecho vesicular) o por obstrucción de la vía biliar. Debe efectuarse una colangiografía retrógrada para establecer si existe continuidad de la vía biliar o transección total. Si existe continuidad se coloca endoscópicamente o percutáneamente un tubo que evitará la pérdida de bilis y que ayude a la cicatrización y previene la estenosis. Si existe transección total preferimos esperar hasta que la infección este bajo control y más tarde practicar una anastomosis directa con una asa en Y de Roux ya sea una coledocoyeyunostomía o la hepatoyeyunostomía.

3. Lesiones descubiertas en el postoperatorio lejano:

Los pacientes presentan ictericia con o sin colangitis asociada y la lesión es una estenosis. La técnica más adecuada es la reparación como asa en Y de Roux en monoplano con sutura absorbible en Maxon 3 0 4-0. Sin embargo cuando no se cuenta con conducto biliar proximal suficiente para una buena anastomosis de mucosa a mucosa. Es la colocación de férulas de Silastil algunos autores la dejan 6 a un año.

Estas sondas tienen una longitud de 70cm. y sus calibres son de 12F al 22F. No se emplean en una lesión - Bismuth I.

14. COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA:

Se efectúa con guía visual y manual mediante un laparoscopio (peritoneoscopio, endoscopio) conectado a una cámara de video y un monitor de televisión. La extirpación laparoscópica de la vesícula biliar ofrece varias ventajas considerables entre ellas estancia hospitalaria reducida 5 días - promedio; menos dolor y molestias posoperatorias, evitando las complicaciones de la herida quirúrgica, mejor aspecto de la cicatriz y reingreso más rápido al trabajo. En el centro Médico de la Universidad de Maryland, desde 1989 han venido practicando colecistectomía por vía laparoscópica y - en otros países de Europa confirman su eficacia y posibles ventajas. Debe de adiestrarse a médicos residente de Cirugía ya que exige instrumental y técnicas quirúrgicas especializados y la información detallada sobre el tema.

A) Indicaciones de la Cirugía Laparoscópica:

- *En todos los pacientes que necesiten colecistectomía, ya sea electiva o de urgencias
- *Colelitiasis y cólico biliar
- *Polipos sintomáticos de la vesícula biliar.
- *Pancreatitis por cálculos biliares resuelta.
- *Colecistitis crónica sintomática.

B) Contraindicaciones relativas:

- Colecistitis aguda.
- Operaciones previas en la parte alta del abdomen.
- Cálculos en el colédoco.

C)Contraindicaciones absolutas;

*Colangitis aguda grave.

*Pancreatitis aguda,

*Peritonitis.

*Hipertensión Portal

*Trastornos hemorrágicos graves.

*Obesidad Mórbida.Actualmente se considera una contraindicación relativa.

D)Técnica quirúrgica:

Después de la inducción de la anestesia general, sistemáticamente se colocan sonda nasogástrica y urinaria. Se realiza el neumoperitoneo. Se practica una insición curvilínea - de 10 a 15 mm sobre la piel supraumbilical, se coloca el paciente en posición de tredelemburg en ángulo de 10 grados. con la finalidad de desplazar en dirección cefálica el intestino y otras víceras intrabdominales. Se inserta una segunda cánula de 11mm en la posición del cirujano a dos terceras partes de la distancia entre el ombligo y el xifistérón; justamente a la derecha de la línea media. se inserta una cánula de 5mm 3 o 4 cm. debajo del reborde costal. Se disecan las adherencias de la vesícula biliar y se identifica el conducto cístico y arteria cística; con colocación proximal y distal con grapas, y hemostasia de lecho; se efectúan colangiografías de manera selectivas. Se cierra - aponeurosis umbilical con vicryl y se aproxima la piel con Steri-Strips.

Laparoscopic Abdominal Pack

PAQUETE PARA LAPAROSCOPIA ABDOMINAL con FABRIC 450* Clave 0248



15.-PANCREATITIS POR CALCULOS BILIARES:

A.Patogenia y fisiopatología:

En 1900, Opie, patólogo del Johns Hopkins Hospital, encontró un cálculo enclavado en la ampolla de Vater de un paciente que había muerto de pancreatitis aguda. Basado en esta observación, postuló que el bloqueo del flujo de bilis hacia el duodeno causado por un cálculo tenía relación causal con el desarrollo de la inflamación pancreática en el ser humano. Sin embargo sólo 4 a 8 por ciento de los pacientes con colelitiasis desarrollan en algún momento pancreatitis aguda. Las características físicas de los cálculos biliares para desencadenar la pancreatitis aguda no se ha podido explicar de que manera el cálculo migratorio desencadena la activación prematura de los zimógenos que inicia a su vez, la autodigestión del páncreas. El papel de cada enzima se puede resumir así; La sola tripsina no causa las alteraciones hísticas de la pancreatitis aguda. La fosfolipasa A y la B, en presencia de ácidos biliares y actividad de la tripsina, es la causa de daño vascular y de la necrosis de la coagulación del páncreas. La proelastasa convertida a la forma activa elastasa por acción de la tripsina, es la causa del daño vascular y de la necrosis de los vasos sanguíneos. La lipasa desdobla triglicéridos y origina necrosis grasa.

Otros investigadores postulan que en los pacientes en los que se une el colédoco y el conducto pancreático , antes de su entrada en duodeno, la impactación de un pequeño cálculo a nivel de la ampula de Vater deja espacio suficiente hacia atrás para el reflujo de la bilis hacia el conducto pancreático, que puede activar las enzimas pancreáticas. Existe lesión de la barrera mucosa de los conductillos pancreáticos; extravasación del jugo pancreático y activación intrapancreática de las enzimas digestivas. Y autodigestión pancreática.

B. Acontecimiento locales:

La manifestación local más común de la pancreatitis es la congestión de la glándula por edema. La mayoría de los pacientes ,este edema se resuelve en un tiempo de 6 a 8 semanas. Sin embargo en algunos casos ocurre necrosis de la glándula y hemorragia glándular. La especulación se ha centrado en dos teorías; duración de la obstrucción ampular y cantidad de enzimas digestivas activadas en el momento de la lesión inicial.

C. Acontecimiento generales en caso de pancreatitis litiasica grave:

- | | |
|-----------------------------|---------------|
| *Insuficiencia respiratoria | *Hipocalcemia |
| *Depresión miocárdica | *Hipergucemia |
| *Insuficiencia renal | * |

D. Datos clínicos:

El dolor; que suele presentarse desde el inicio de forma brusca o de intensidad creciente, relacionado con la ingesta de comida o alcohol. se inicia en epigástrico - con irradiación a ambos hipocondrios e incluso hasta la espalda. se acompaña de náusea, vómito, distensión abdominal y falta de emisión de heces y de gases, fiebre ictericia y el shock es poco frecuente observándose en las pancreatitis necrohemorrágicas. A la exploración física hay taquicardia y en ocasiones hipotenso. Abdomen distendido con ausencia de ruidos intestinales. Dolor epigástrico y en hipocondrio derecho. Debe investigarse la existencia de ascitis 10 por ciento, signo de Cullen coloración azulada periumbilical, o en los flancos signo de Turner es poco frecuente pero indica un mal pronóstico, ya que representa la infiltración sanguínea de epiplón menor y ligamento redondo o del retroperitoneo en las pancreatitis necrohemorrágicas. La exploración de tórax disminución del murmullo vesicular en las bases; lo que traduce la existencia de atelectasia o de derrame pleural izquierdo.

E. Datos de laboratorio y pruebas Diagnósticas:

La amilasa 1000 UI/dl. Cuando la amilasa se encuentra por arriba de 1200 a 1400 UI/dl. sufre casi siempre - pancreatitis biliar. La concentración de amilasa disminuye después de 48 horas.

F. Técnicas de imagen:

La radiografía simple de abdomen buscara imágenes calcáicas, cuya localización en hipocondrio derecho hace - sospechar de etiología biliar la pancreatitis, atonía - gástrica, asa centinela o íleo difuso. aumento del espacio gastrocólico,, signo de amputación del colon. La radiografías de torax permite observar la existencia de derrame pleural o atelectasias laminares por lo general del hemitórax izquierdo.

La ecografía proporciona una gran información en cuanto al posible origen litíásico de la pancreatitis, pero la existencia del íleon puede dificultar la observación del páncreas en la fase aguda .La TAC aporta importante información sobre la configuración de la glándula y existencia y progresión de los exudados. Estas dos técnicas son de gran ayuda para el diagnóstico temprano de determinadas complicaciones (Flemón, Seudoquistes y absceso).

Clasificación del grado de pancreatitis aguda mediante TAC: Nordestgaard.

=====

<u>Grado</u>	<u>Definición</u>
A	Normal.
B	Aumento del tamaño pancreático con inflamación confinada en pancreas.
C	Extensión inflamatoria hacia un espacio peripancreático.
D	Extensión 2 o+ espacios

Cuando por ecografía se ha objetivado un cálculo enclavado en la zona papilar, o existe una fuerte sospecha de supresencia, se indicara la práctica de una CPRE. dada la posibilidad de efectuar una esfinterotomía con el fin de liberar el cálculo. El tránsito baritado del tracto digestivo sólo está indicado cuando existe sospecha de compresión duodenal.

G. Diagnóstico diferencial:

- *Perforación de víscera hueca (úlcera péptica).
- *Colecistis aguda.
- *Enfermedades vasculares mesentéricas
- *Ruptura de quiste de ovario.
- *Embarazo ectópico.
- *Infarto agudo al Miocardio
- *Diverticulitis.
- *Obstrucción mecánica intestinal.
- *Apendicitis
- *Enfermedades como Porfiria.
- *Intoxicación por plomo.
- *Púrpura de Schölein -Henoch.
- *Fiebre mediterránea.

H. Diagnóstico de la gravedad de la pancreatitis biliar:

La mortalidad global de una pancreatitis aguda es de 13 a 15 por ciento, pero cuando es necrohemorrágica o presenta complicaciones puede llegar a un 50 por ciento, cuando existe un pseudoquiste la mortalidad oscila alrededor de 15 por ciento se eleva en un absceso.

Diferentes parámetros pronósticos de la pancreatitis -
aguda;

Criterios de Ranson sobre gravedad de la pancreatitis:
~~Son más específicos para pancreatitis por alcohol.~~

Al ingreso al hospital: 24 horas

1. Más de 55 años de edad.
2. Recuento de leucositos mayor de 16000
3. Glucosa mayor de 200mg/dl.
4. LDH Mayor de 350 UI/L.
5. TGO Mayor de 250 UI/dl.

Durante las primeras :48 horas

6. Disminución del Hematócrito mayor a un 10 por ciento.
7. Aumento del BUN Mayor de 5mg/dl.
8. pO2 arterial menor de 60mm Hg.
9. Déficit de base mayor de 4meq por L.
10. Calcio sérico menos de 8 mg/dl.
11. Secuestro estimado de líquido 6 L.

=====
Estos signos tempranos 11 de mal pronóstico; 5 de ellos
obtenidos en el momento de ingreso y 6 que aparecen a--
48 horas. La mortalidad de menos de 3 signos es de 15-
por ciento. Más de 3 signos alcanzó casi el 40 por cien-
to. En más de 5 o 6 signos resultó. Y en pacientes en -
la cual presentaron 7 o 8 signos fué 100 de mortalidad.

**Criterios diagn6sticos en la pancreatitis aguda de
origen biliar:**

Criterio	Imrie	Osborne	Blamey
Edad	+ 55	-----	+ 55
Leucositos	+15000	+15000	+15000
Glucosa mg/dl	+180	+180	+180
LDH UI/L	+600	+600	+600
AST UI/L	+100	+200	----
Aumento Urea mg/dl.	+16	+45	+16
Calcio s6rico mg/dl -	8	-8	-8
<u>Alb6mina G/L</u>	<u>-3.2</u>	<u>-3.2</u>	<u>-3.2</u>

En Inglaterra, Osborne y colaboradores desarrollaron un sistema semejante; consideraron casos de pancreatitis grave si, dentro de 48 horas posteriores al ingreso, habia tres o m6s signos de los siguientes 9 factores pron6sticos.

H. Complicaciones de la pancreatitis aguda:

A. Complicaciones generales.

1. **Hipovolemia:** Se presenta frecuente en las pancreatitis graves. La principal causa responsable es quedar secuestrado en el tercer espacio cavidad peritoneal o retroperitoneal. El hemoperitoneo y hemorragia digestiva; contribuyen en forma importante al shock.
2. **Insuficiencia respiratoria:** La hipoxia temprana es la derivaci6n intrapulmonar de derecha a izquierda causada por microtrombos que se producen por coagulaci6n intravascular subcl6nica.

Entre los signos inespecíficos elevación diafragmática, atelectasia, infiltrado pulmonares, derrame pleural secundario a la inflamación subdiafragmática. La patología asociada con la insuficiencia respiratoria grave incluye una alteración reversible de la membrana alveolocapilar, que da origen al edema pulmonar rico en proteínas. Se ha demostrado que la fosfolipasa A circulante y las concentraciones altas de ácidos grasos libres, lesionan las capas tensoactivas pulmonares.

3. Hemorragia digestiva: Puede deberse a una gastroduodenitis difusa con menos frecuencia a ruptura de varices esofagogástricas por trombosis de la vena esplénica .
4. Insuficiencia renal aguda: Es la segunda complicación más común. Se origina constricción en el lecho vascular renal y se agrava con depósitos de fibrina en los glomérulos, se produce por activación de la cascada de coagulación por la tripsina.
5. Hipocalcemia: Se desarrolla por la baja de calcio sérico pero la tetania y los efectos miocárdicos son raros. Esto se debe a secuestro en áreas grasa y hipoalbuminemia.
6. Hiper glucemia: Esta se presenta 15 a 25 por ciento se produce por exceso de glucagon circulante. Los niveles de insulina están elevados o debajo de lo normal.

7. Coagulación intravascular diseminada: La producción de microtrombos y desgastes de los factores de la coagulación y componentes del complemento; hay liberación de proteasas activas a la circulación.

8. Sepsis: Es una complicación que causa la muerte más frecuente después del 7 día de evolución el 80 por ciento. Sin embargo tener en cuenta la fiebre; secundaria por la reabsorción de exudados peripancreáticos.

B. Complicaciones locales:

1. El pseudoquiste: Es una colección rica en enzimas pancreáticas, con una cantidad de detritos y sangre; limitados por estructuras adyacentes. Está rodeado por una cápsula fibrosa constituida por peritoneo visceral parietal y tejido conectivo inflamado; se pueden localizar dentro del páncreas, en la bolsa epiploica, por detrás del páncreas, los espacios retroperitoneales o el mediastino. Los pseudoquistes que persisten más de tres semanas se consideran crónicos y deben ser drenados quirúrgicamente.

2. Flemón pancreático: Es una masa sólida de páncreas y tejido retroperitoneal adyacente indurado, a causa de edema; células inflamatorias y necrosis tisular limitada. Se resuelve espontáneamente en 7 a 14 días Tx. es expectante.

3. Absceso pancreático: Se producen como complicación 1-9 por ciento; son polimicrobianos, predominan microorganismos aerobios gramnegativos. Ocurren a veces tres semanas después. Taquicardia fiebre, leucocitosis signos de sepsis.

4. Hemorragia; Se presenta en 1-41 por ciento de los casos - se puede presentar en el retroperitoneo, la cavidad abdominal o través del conducto pancreático. Se supone que - la erosión vascular es promovida para la liberación de enzimas pancreáticas de la elastasa y otras enzimas proteolíticas.

5. Fístulas: Pueden desarrollarse fístulas pancreaticocutánea o internas al colon, estómago, duodeno, conductos biliares o intestino delgado.

J. Tratamiento de los pacientes que tienen pancreatitis por cálculos biliares.

A. Tratamiento no operatorio:

El tratamiento médico sigue siendo la base de sostén se ha ensayado con antiseoretos; anticolinérgicos; glucagón cimetidina, Somatostatina, inhibidores de las proteasas: Aprotina (Trasidol) Gabexato, Mesilato (foy).

*Líquidos y electrólitos.

*Alivio al dolor.

*Tratamiento del íleon concomitante.

*Apoyo nutricional.

*Vigilancia del Tx. Para la insuficiencia respiratoria.

*Tx. de la infección concomitante de las vías biliares.

*Lavado peritoneal; Para disminuir la absorción de enzimas y pepsinas. Se reserva a pacientes que desarrollan ascitis importante.

B. Tratamiento de la enfermedad concomitante de vías biliares

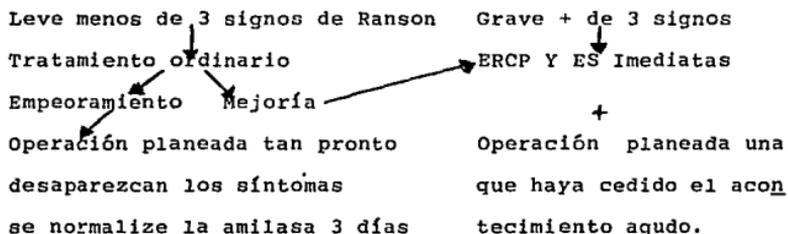
Si es una pancreatitis leve de origen litiasico; debe de operarse en un plazo de 48 horas. Tiene una mortalidad de 2 por ciento. Si es una pancreatitis grave más de tres signos debe de operarse retrasadamente; ya que tiene una mortalidad de 12 por ciento.

C. Esfinterotomía endoscópica temprana:

En pancreatitis de origen biliar y en pacientes graves tiene numerosas ventajas:

1. No hay necesidad de anestesia general. sedación.
2. Tiempo operatorio más breve que el requerido para una laparotomía con colecistectomía, exploración del colédoco y posible esfinteroplastia trasduodenal.
3. Mortalidad y morbilidad menores
4. Ofrecimiento de un procedimiento definitivo a los pacientes sometidos con anterioridad a una colecistectomía.

D. Algoritmo para el tratamiento de pancreatitis por cálculos biliares.



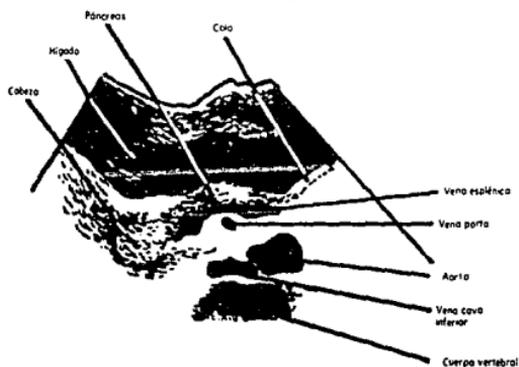


Fig. 41-9. Ultrasonograma transversal a nivel de L₁. Páncreas normal. Los grandes vasos pueden identificarse en la parte posterior. (Cortesía del Dr. K. J. W. Taylor.)

16. CARCINOMA DE LA VESÍCULA BILIAR:

El cáncer de la vesícula biliar es el tumor más frecuente del árbol biliar, ocupa el quinto lugar en frecuencia entre los cánceres de las vías digestivas. A pesar de los muchos avances realizados en las técnicas diagnósticas y quirúrgica se caracteriza por diagnosticarse tardíamente y con un mal pronóstico, con una supervivencia a los 5 años inferior al 5 por ciento de los pacientes. Es más frecuente en regiones como Chile, Japón, Indios de estados unidenses del sudoeste, y se incrementa con el paso de la edad; 65.2 años.

A. Patogenia:

No se ha podido dilucidarse aún la causa del cáncer de vesícula biliar; existen diversos factores: Relacionados.

*Lesiones benignas de la vesícula biliar.

*Colelitiasis.

*La unión pancreatobiliar anómala.

*La administración de productos químicos alimentos nitrosamina.

*Individuos que trabajan en industria del caucho.

*Vesículas biliares calcificadas.

B. Datos histológicos y diseminación:

Los tipos histológicos de cáncer de la vesícula biliar -- son:

1. Adenocarcinoma.

2. Carcinoma indiferenciado.

3. Carcinoma escamoso

4. Adenocantoma

5. Carcinoma in situ.

6. Carcinoide.

7. Melanomas malignos.

Las vías de diseminación eran linfáticos, vascular, neural-intraperitoneal y intraductal y por extensión directa. La linfa de la vesícula drena a los plexos intramurales hacia los ganglios linfáticos, hasta llegar a los ganglios pancreatoduodenales superiores y posteriores y hacia la cadena periaórtica. Por lo tanto aparecen metástasis ganglionares tempranas desde la vesícula biliar en el ganglio cístico, pericoleductales y a los ganglios periaórticos. La incidencia de metástasis aproximadamente es de 24 a 75 por ciento. La sangre venosa de la vesícula biliar drena en el cuarto segmento del hígado mediante venas comunicantes cortas. Los tumores pueden diseminarse por vía intraperitoneal y producir invasión local al hígado-estómago, duodeno y colon o pared abdominal y formación ocasional de fístulas.

C. Síntomas del cáncer de la vesícula biliar:

Dolor

Náusea y vómitos

Ictericia.

Anorexia

Distensión abdominal.

Prurito.

Melena.

C. Diagnóstico:

Existen 5 síndromes clínicos:

1. **Colecistitis aguda:** Algunos pacientes de carcinoma de vesícula tienen antecedentes breves de dolor en el CSD con náusea vómitos, Cerca del 1 por ciento presentan CA. de vesícula, experimentan una etapa temprana de carcinoma, mayor incidencia de resecabilidad y supervivencia más prolongada.
2. **Colecistitis crónica:** Muchos pacientes de cáncer de vesícula tienen un síndrome indistinguible de la colecistitis crónica.
3. **Enfermedad biliar:** Los pacientes de otro grupos tienen sin tomas de enfermedad maligna de las vías biliares, como ictericia, pérdida de peso, debilidad generalizada y dolor en el CSD.
4. **Signos malignos fuera de las vías biliares:** En los paciente hay formación de fístulas interna o invasión de los órganos adyacentes. La mayoría de estos pacientes experimentan una enfermedad que no puede tratarse ya.
5. **Manifestaciones benignas fuera de las vías biliares:** Los pocos pacientes; presentan hemorragia gastrointestinal u obstrucción de la parte alta de las vías digestivas. Ictericia.

La mayoría de los pacientes de carcinoma de vesícula biliar tendrá cálculos biliares no radiopacos en la colecistografía oral. Actualmente la ultrasonografía existe diversos patrones que ayudan al diagnóstico del carcinoma.

1. Tumoración compleja que llena la luz vesicular.
2. Engrosamiento de la pared notable.
3. Tumor polipoide o con forma de hongo

La ultrasonografía fomenta la identificación de los carcinomas de la vesícula biliar tempranos y mejora la tasa de resecabilidad. La TAC es de utilidad para el diagnóstico. La arteriografía selectiva tiene un grado de precisión, revela el encerramiento de los vasos sanguíneos, o de la neovascularización, Sin embargo en los últimos años ha crecido el interés por la aspiración percutánea con aguja para el citodiagnóstico preoperatorio; Se identificarán 100 por ciento de las biopsias con aguja fina. Otras pruebas que pueden ayudar el diagnóstico: Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada; que puede identificar obstrucción de los conductos biliares extrahepáticos.

D. Tratamiento:

El tratamiento óptimo para el carcinoma de la vesícula biliar:

1. **Etapa I (nevin intramucoso)**
Colecistectomía sola: Suficiente en la mayor parte. Consideran la radiación hepática lecho de la vesícula.
2. **Etapa II (submucosa)°, III (Serosa) IV (Metástasis ganglionares del conducto cístico).** Operación QX. resección de la vesícula y su fosa, resección hepática en cuña con disección ganglionar ala porta hepatis.
3. **Etapa V. Radiación paleativa, Quimioterapia,** esto no ha sido eficaz.



Fig. 46-4. Vesícula biliar de porcelana. En adición al cálculo radiopaco en su conducto cístico, esta mujer de edad ya avanzada, presentaba vesícula de porcelana la cual destacaba en las radiografías de abdomen cuando no había tomado ningún colorante colecistográfico.



Fig. 46-5. Calcificación en la pared de la vesícula biliar.

B I B L I O G R A F I A

=====

- 1.--A.P.Corder S. Scott.Place of routine operative cholangiography-at cholecystectomy.Br.J SURG.1992.Vol.79 sept. pag. 945-947.
- 2.--A.Cuschieri O.J. Garden.Clinical evaluation of the laparolitho-
intraoperative lithotriptor.Br. J.Surg.1992.Vol.79 december pag
1350-1351.
- 3.--Albridge y H.Bismuth.Universty of medicine hospital panl brouse
Francia.Cáncer de la vesícula biliar:La secuencia pólipos cáncer
Br.J Surg.1990.Vol.77 april.Pag. 363-364.
- 4.--Auerbrusch et.al.Gallbladder Stones:Management.The Lancet.Nov.
1991.338(2) Pag. 1121-1124.
- 5.--Aretxabala I.Roam-L.Cáncer de vesícula en Chile:Reporte de 54-
tumores potencialmente resecable.Departamento de Cirugía y la -
unidad de patología de la universidad la frontera Temuco Chile.
Cáncer enero 1992 Vol.59 pag .60-65.
- 6.--A.Hrendt.S.A. Pitt.A history of the bilioenteric anastomosis -
Arch.Surg.1990.Pag1493-1500.
- 7.--Advers JR,Strauss D:Biliary Lithotripsy:Does gallbladder size a
effect fragmentation success.Vol. 2 chicago year book medical -
publishers. 1990. Pag.41.
- 8.--Arends T Nemecek AA:The effect of volumen and number of fragmen
tation of gaustones by liltotrips.j surg. 48.pag.279 1990.
- 9.--Bruce D. Schirmer.M.D. Laparoscopic cholecystectomy in the obe
se patient.Departmente of.Surgery Box 181,University of Virgi -
nia.Ann.Surg.August.1992 pag.146-151.
- 10.Brian L. Warren M. From dept. of Surgery Tyerber suchi Africa.-
Small vessel occlusion in acute acalculous.Surgery Vol.III No.2-
feb.1992.pag.233-234.
- 11.B.M.Ure,H. Troidl.Evaluatión of rutine upper digestive tract -
endoscopy before laparoscopic cholecystectomy.Br. J sug.1992 -
Vol. 79 November pag.1174-1177.
- 12.Boey JW,Way LW:Acute cholangitis.Ann Surg.1980 191;264.
- 13.Blamey SL°Osborne DH GILMOUR.Identification of patients with -
gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemica
factors only.Ann Surg 198:574 1983.
- 14.Bradley EL:Antibiotics in acute pancreatitis;Curren status and fu
ture directions.Am J Surg 158:472 1989.
- 15.Bradley EL Murphy F Ferguson C.Prediction of pancreatic necro -
sis by dynamic pancreatography.Ann Surg. 210;495 1989.
- 16.Bismuth H:Lazorthes F:Les traumatismes operatoires de la voie
biliare principal Vol. I paris Masson 1981.
- 17.Browder IW,Dowling:Early management of operative injurries of -
the extrahepatic biliary trac.Ann Surg. pag.649-656 1987.
- 18.Csendes A. Díaz;LATE results of imediate primary end to end re
pair in accidental section of the common bile duct.Surg Gyne -
col Obstet. 168 pag-33-38 1989.
- 19.Cameron JL Gayler Zuidema.The use of silastic transhepatic sten
ts in benign and malignant biliary trac.Ann Surg. pag.552-561 -
1978.

20. Carlos Albarrán Treviño. Urgencias en enfermedades de vías biliares colangitis aguda obstructiva. Cirugía de urgencias. Curso sobre Urgencias en gastroenterología 14-16 Dic de 1991. Pag. 41-44.
21. César Athié Gutiérrez. Tratamiento Quirúrgico de la litiasis biliar. Revista investigación clínica México. 1990 pag. 58-60.
22. Chousleb Kalach alberto. Enseñanza y aprendizaje en cirugía laparoscópica. Cirujano General Volumen XIV Número 4 octubre-diciembre 1992. Pag. 153-156.
23. Cervantes Jorge, DR. Guillermo Rojas, DR. Rafael Alvarez. Colectectomía laparoscópica en geriatría. Vol. XIV Número 4 Octubre-diciembre de 1992. pag. 141-144.
24. Casendes. J. Carlos Díaz. Síndrome de Mirizzi y fístula colecistobiliar; una clasificación unificadora para ambos procesos. Br J Surg. 1989 VOL. 76 november 1139-1143.
25. Cottier. C. McKay and J. R. Anderson. Subtotal cholecystectomy. Br J. Surg. 1991 vol. 78 november pag. 1326-1328.
26. D. Menzies and R. W. Motson. Operative common bile duct images by - operative cholangiography and flexible choledochoscopy. Br J. Surg. - 1992. Vol 79 . august 815-817.
27. D. P. O. Leary and A. G. Johnson. University surgical. Future directions for conservative treatment of gallbladder calculi. Br. J. Surg. 1993 vol. 80 february. pag. 143-147.
28. E. ROS Rahala. Litiasis biliar. Servicio de gastroenterología. Hospital provincial de Barcelona. Gastroenterología y hepatología - 1993. pag. 382-393.
29. E. Winkler, O. Kaplan. Papel de la colecistostomía en el tratamiento de la colecistitis aguda en pacientes gravemente enfermos. Br. J - 1989 vol. 76 pag. 693-695.
30. E. W. bendow. Colecistitis Xantogranulomatosa. BR. j. Surg. 1990 vol 77 march. pag. 255-256.
31. Flowers, John et al. La experiencia en el manejo laparoscópico de la colecistitis aguda. Amj Surg. march. 1991 pag. 388-392
32. Francisco campos campos y colaboradores. Coledocoduodenostomosis y esfinteroplastia transduodenal en el tratamiento de la - obstrucción benigna del tercio distal del colédoco. Cirujano Gral vol. 14 número 3 julio-septiembre 1992 pag. 95-101.
33. Frenk H. Hellstern A. Leuschner. Disolución de los cálculos vesiculares con metil-ter-butil éter; como evitar las complicaciones. Gastroenterología 1991 vol. 3 número 4 pag. 105-106.
34. G. P. Mc entee, D. M. Mulvin. Departamento de surgery minnesota. Auditoria quirúrgica de los pacientes sometidos a exploración operatoria del colédoco por litiasis. Br. J Surg. 1989. Vol 76 November pag. 1136-1138.
35. G. L. Carlson, M. Rhodes. Role of endoscopic retrograde cholangiography in the investigation of pain after cholecystectomy Br. J Surg. 1992 Vol. 79 december pag. 1342-1345.
36. Hector Orozco, Miguel Ángel mercado. Colectectomía laparoscópica experiencia del primer año en el instituto nacional de la - nutrición. Revista Inv. clin. 1993 vol. 45 mayo-junio pag. 223- - 227.

37. Hunter N. Jeffs and W.M. Mee departments of surgery. Hospital, London. Easy technique for colangiography during laparoscopic cholecystectomy. Br. J. Surg. 1993 vol. 80 february pag. 211.
38. Herman RE. Surgery for acute and chronic cholecystitis. Surg. clin. north Am, 1991 pag. 1263-1275.
39. Hidalgo LA. Capella. The influence of age on early surgical treatment of acute cholecystitis. Surgery gynecol obstet 1989 pag. 393--396.
40. Hederstrom E. Ultrasonography in carcinoma of the gallbladder. Acta radiol pag. 715. 1990.
41. I.M.C. Macintyre and R.G. Wilson. Impact of laparoscopic cholecystectomy in the UK: A survey of consultants. Br. J. Surg. 1993 vol 80 march pag. 346.
42. John L. Flowers. The Baltimore. Experience with laparoscopic management of acute cholecystitis. American journal of surgery vol 161 - march 1991 pag. 65-70.
43. John L. Flowers M.D. Mulvin. Departament de Surgery Endoscópica - Universidad de Maryland Baltimore. Cirugía invsiva mínima; Colecistectomía laparoscópica. Hospital abril-mayo 1993. pag. 20-31.
44. Jones S R. Gallbladder and biliary tract en hardys textbook of surgery 2a. Ed. Pag. 676 1988.
45. José R. Manzano trovamala f. Dra, Guadalupe Guerrero. Desaparecerá la cirugía tradicional de la vesícula y vías biliares con el advenimiento de la cirugía laparoscópica. Cirujano Gral. vol. 14 número 4 octubre-diciembre 1992 pag. 124-126.
46. Jorge cueto García . Alejandro Weber Sánchez. Fernando Serrano Berry. Colangiografía en cirugía laparoscópica requisito indispensable de una buena técnica quirúrgica. Cirujano Gral. vol. 14 pag. - 136-140. 1992.
47. K. I. Bickerstaff A.R. Berry. La esfinterotomía endoscópica como el tratamiento paleativo del carcinoma de la ampolla de Vater. Br J Surg. 1990 vol. 77 february 160-162.
48. Krige P.C. Bornman. Embilización endoscópica de las fístulas biliares externas. Br. J. Surg. 1990 vol 77 pag. 581-583.
49. Kaufman HS Magnuson :The role of bacteria in gallbladder and common duct stone formation. Ann Surg. 584 1989.
50. Kimura T. Respiratory failure in acute pancreatitis A possible role for triglycerides. Ann Surg. 509 1989.
51. Lahey, Frank. Structures of the common and hepatic ducts. Ann. Surg. 605-765 1990.
52. Longmire, PW: Gallbladder biliary tract diseases en moddy. surgical treatment of digestive disease 2a. ed. Pag. 249 1990.
53. Lillemoen DK, Pitt AA. Cameron L; Postoperative bile duct structure Surg. Clin N. America 1990 pag. 1355.
54. Leuschner: Disolución de cálculos vesiculares de colesterol son sales biliares. Investigación clínica 1990 pag. 174.
55. Misael Uribe. Juan MANUEL Sanchez: Electromagnetic lithotripsy and bile acids for the treatment of gallstones: Experience and perspectives from the first 57 patients. Rev. Inv. Clín. Vol. 42 1990 - pag. 71-74.
56. Misael Uribe. Juan Manuel Sanchez. Focusing the gallbladder during lithotripsy. Inv. Clín Vol. 42 1990 pag. 78-80.

57. M. Rhodes, C. P. Armstrong, A. Longstaff. Departmentes of surgery and radiology, Hospital de cholol. Laparoscopic Cholecystectomy with endoscopic retrograde cholangiopancreatography for acute gallstone pancreatitis. Br. J. Surg. 1993. vol. 80 february, pag-247.
58. Muñoz R. Cardenas S: Thirty years experiencia with biliary tract-reconstruction by hepaticoenterostomy and trashepatic T tube. Am J Surg. 1990 pag. 405-410.
59. Moossa AR, Mayer AD, Stabile B: Iatrogenic injury to the bile dug Arch. Surg. 1990 pag. 1028-1031.
60. Mr. E. J. Gibney departament of surgery, Beaumot, Hospital de Dublin Irlanda: La litiasis biliar asintomática. Br. J. Surg 1990 vol 77 - pag. 368-372.
61. Mr. P. G. Horga departament of surgery Victoria infirmay glasgon-reino unido. Fuga biliar y perionitis tras la extracción de tubo en T después de la exploración de la vía biliar. Br. J. Surg. 1989- vol. 76 december. pag. 1296-1297.
62. M. S. Wilson. D. Eftveedle and. Common bile duct diameter and com - plications of endoscopic spinterotomy. Br. J. Surg. 1992 vol. 79 december pag. 1346-1347.
63. M. G. Davis E. Tadros, S. Gaine. Una combinación de fístula biliar ex terna y una fístula biliar interna tratada mediante colecistolí tomía percutánea. Br. Surg. 1989 Vol. 76 december 1258. pag.
64. M. H. Harvey J. Cahill. Laparoscopic cholangiography: a simple inex pensive technique using readily available materials. Br J Surg- 1992 vol 79 nov. pag. 1178-1179
65. Nealy H. Gallagher. M. Barry. Physiological and metabolic responses to open and laparoscopic cholecystectomy. Br. J. Surg. 1992 vol. 79 pag. 1061-1064.
66. M. F. Chen y Y. Y. Jan. La litotricia colangioescópica percutánea - transhepática. Br J Surg. 1990 vol. 77 pag. 530-532.
67. Nel CJC, Grobler, Management of acute calculous cholecystitis. IN - 1991 Surgery annual. Lloyd Nyhus. Pag. 115-135.
68. Ozmemir A. Ozenc, S. Bozoklu and T Coskun. University turkey. Ultra sonography in the diagnosis of gallbladder polyps. Br. J. Surg. - 1993. vol. 80 march pag. 345.
69. Orozco CG. Arrubarrena VMA Gutiérrez. Colangitis aguda supurada Rev. de Gastroenterología mex. 1989 pag. 1-15.
70. P. A. Grace A. Qureshi, P Burke, A Leahy. Selectiva cholangiography - in laparoscopic cholecystectomy. Br. J. Surg. 1993 Vol. 80 pag. 224 246.
71. P. Parrilla paricio, D García Almo: Universidad de Virgen Murcia - España; departamento de cirugía. Colesterosis de la vesícula biliar; un factor etiológico en la pancreatitis, aguda de origen desconocido. Br. J. Surg vol. 4 oct. 1990 pag-735- 736.
72. Pitt Ha, Kaufman SL, Coleman J. Benign Postoperative biliary struc tures operate ordilate. Ann Surg 1989 417-427.
73. S. P. Misra, S. K. Agarwal and A Gupta. Endoscopic shincterotomy nasobiliary drainage and biliary stent placement without image in tensification. Br. J. Surg. 1992 vol. 79 november 1179-1180.
73. T. Mc. Quillan. Importancia quirúrgica del conducto biliar de - Luscka, Br. J. Surg. 1989. vol. 76 julio 696-698.
74. T. Kurzawinski, A Deery and. Diagnostic value of cytology for bili ar stricture. Br. J Surg. 1993 Vol. 80 april pag. 414-421.
75. Winkler. Colecistectomía parcial. Br. J. Surg. 1990 pag-97.

76. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Cirugía de vías biliares 6/1990. Pag. 1205-1373.
77. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Volumen/2 1988. Cuadro abdominal agudo. pag. 307-328.
78. Curso de Posgrado. IX. Congreso Latinoamericano de Cirugía.- Cirugía de Vesícula, Páncreas y Vías Biliares. Ciudad de México. Octubre de 1991. Pag. 2-96.
79. Asociación Mexicana de Gastroenterología. Curso sobre urgencias en gastroenterología 14-16 Diciembre de 1991. Cancun. Quintana Roo., Pag. 29-57.
80. Cirujano General. Vol 14 número 4 octubre-diciembre 1992. - pag. 123-141.
81. Medicina Interna. Farreras Rozman. Duodécima edición. 1992. - pag. 347-368.