

VÍAS BILIARES Y VESÍCULA BILIAR

Embriología, Anatomía y Fisiología

Los conductos biliares y la vesícula biliar al igual que el hígado se originan a partir de una evaginación ventral de la porción caudal del intestino anterior alrededor de la cuarta semana de desarrollo embrionario. El denominado divertículo hepático se divide en dos porciones una craneal que dará origen al hígado y otra caudal que corresponderá a la vesícula biliar y el conducto cístico que al unirse al conducto hepático conforman el colédoco, éste se une al inicio a la cara ventral del duodeno, adoptando luego una posición dorsal definitiva. Una vez permeable, el colédoco permite el paso de la bilis al duodeno al cabo de la décimo tercera semana, habiéndose iniciado su formación durante la décimo segunda semana en las células hepáticas.

Para estudiar la anatomía del aparato excretorio de la bilis (fig. 1) se lo ha dividido en:

Conductos biliares intrahepáticos.-

Se inician en los canales de Hering, que son conductillos o canalículos limitados por la membrana de los hepatocitos; estos canales se continúan con conductos de calibre progresivamente mayor hasta conformar el conducto hepático derecho. Este drena los segmentos V, VI, VII, VIII y el conducto hepático izquierdo formado por la confluencia de los ductos que corresponden a los segmentos II, III, IV. Estas vías están recubiertas con epitelio cilíndrico, el cual tiene funciones de secreción y absorción de agua y electrolitos modificando la bilis.

Vía biliar extrahepática.-

Está conformada por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, a nivel de la base del lóbulo derecho, denominándose conducto hepático común. Su longitud varía entre 1 cm y 2,5 cm con un diámetro de 4 mm a 5 mm. El trayecto que sigue es hacia abajo en la parte superior del ligamento hepatoduodenal, por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. El conducto hepático común, el hígado y la arteria cística forman el triángulo de Calot. La importancia para el cirujano de este punto

referencial es que dentro de este triángulo se puede encontrar la arteria cística, la arteria hepática derecha y los nódulos linfáticos del conducto cístico.

El conducto hepático se continúa luego con el colédoco que adquiere este nombre al unirse al conducto cístico, dependiendo del nivel de esta unión varía la longitud del colédoco que aproximadamente es de 5,5 cm y 7,5 mm de diámetro. Este se dirige hacia abajo y adentro, para terminar en la pared posterior de la segunda porción del duodeno, uniéndose previamente con el conducto pancreático o de Wirsung antes de terminar a nivel de la ampolla de Vater. Ambos conductos tienen sus respectivos esfínteres aunque las variaciones anatómicas son frecuentes. El conducto colédoco ha sido dividido en cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, pancreático e intraparietal (Según L. Testud).

La irrigación del conducto hepático común y el colédoco está dada por arterias que provienen de la arteria hepática. Las venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio hepático. La inervación está dada por el vago y nervios simpáticos.

El conducto cístico tiene entre 0,5 cm y 4 cm de largo y se inicia en el cuello de la vesícula. Este describe un trayecto hacia abajo, atrás y a la izquierda del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y de la vena porta, desembocando luego en el conducto hepático común. En su interior encontramos pliegues espirales o válvula de Heister, que dificultan la exploración de esta vía. Hay muchas variaciones anatómicas del conducto cístico, que deben tenerse presentes durante el acto quirúrgico.

Este conducto cístico está irrigado por ramas de la arteria cística; sus venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio. La inervación está dada por ramilletes del plexo posterior del plexo solar.

Vesícula Biliar.-

Es un receptáculo músculo-membranoso en forma de pera, que mide aproximadamente de 8 a 10 cm de longitud, por 3,5 a 4 cm de diámetro. La vesícula se aloja en la fosilla cística, ubicada en la cara inferior del hígado por fuera del lóbulo cuadrado y en contacto con la pared abdominal a nivel del décimo cartílago costal derecho. Normalmente la vesícula almacena de 30-60 cc de bilis,

siendo su capacidad máxima de 200 a 250 cc.

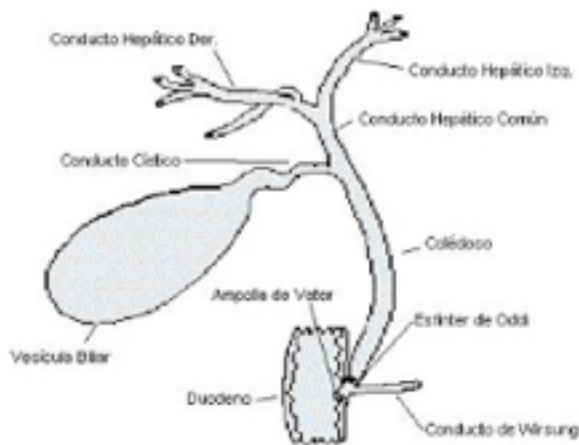


Figura 1.- Morfología de la vesícula y de las vías biliares.

Para su estudio la vesícula se divide en tres porciones:

a) Fondo: que es redondeado y romo, corresponde al borde anterior del hígado. Este borde flota libremente por encima de la masa intestinal y está recubierto totalmente por peritoneo. Hace contacto con la pared abdominal a nivel 10° cartílago costal derecho.

b) Cuerpo: que posee dos caras: una superior en contacto con la fosilla cística a la cual se halla unido por tejido conjuntivo y vasos. La cara inferior es libre y convexa, recubierta por peritoneo. Corresponde a la segunda porción del duodeno o del colon transverso.

c) Cuello: tiene una apariencia tortuosa e irregular. En su interior tiene válvulas que delimitan el bacinete vesicular; externamente se observa como una dilatación a la derecha del cuello de la vesícula llamada pouch de Hartmann. El cuello se continúa inmediatamente con el conducto cístico. El cuello es libre no se adhiere al hígado, pero está suspendido por un meso peritoneal que contiene a la arteria cística, la vena, los linfáticos y los nervios de la vesícula. El cuello de la vesícula corresponde por arriba a la rama derecha de la vena porta; por abajo, descansa sobre la primera porción del duodeno.

Histológicamente la vesícula posee tres capas que son:

a) La mucosa recubierta por epitelio cilíndrico que descansa sobre eminencias que le dan la apariencia de tabiques. Existen glándulas de tipo mucoso llamadas glándulas de Lushka, que abundan en el cuello. Esta mucosa cumple funciones de absorción, elaboración y secreción de sustancias que luego son eliminadas hacia la luz intestinal.

b) Una capa fibromuscular en la que se encuentran los ele-

mentos nerviosos.

c) Una serosa que fija la vesícula a la fosilla cística, extendiéndose desde el cuello hasta el fondo.

Irrigación.-

La arteria cística, rama de la arteria hepática derecha es la encargada de irrigar la vesícula, ésta se divide en una rama superficial que recorre la cara peritoneal de la vesícula y otra rama profunda que se encuentra entre la vesícula y la cara inferior del hígado. Hay que recordar que es una arteria terminal, por lo tanto, cualquier proceso inflamatorio que interrumpa el flujo hepático puede producir isquemia y necrosis de la vesícula. Ocasionalmente, pueden haber variaciones en la anatomía de la arteria cística, presentándose como una doble arteria cística, u originarse de otras arterias como la arteria hepática izquierda, la arteria gastroduodenal, la arteria hepática común o del tronco celíaco. Las venas tanto superficiales como profundas drenan hacia la vena porta, mientras que los linfáticos desembocan en el ganglio cístico y en los ganglios del surco transversal.

Inervación.-

La inervación esta dada por el simpático y por los nervios vagos.

FISIOLOGÍA

La bilis es secretada por el hígado en cantidades de 600 y 1200 ml/dl; la misma que cumple las siguientes funciones:

a) Permitir la digestión y absorción de las grasas, puesto que los ácidos biliares las emulsifican y convierten en partículas pequeñas que pueden ser degradadas por la lipasa, y ayudan al transporte y absorción de los productos finales de la digestión.

b) Eliminar productos de desecho como la bilirrubina o el exceso de colesterol.

La bilis es secretada en dos fases hepáticas:

1. La secretada por los hepatocitos que es rica en ácidos biliares y colesterol.

2. Una secreción adicional de bilis de las células epiteliales que recubren los conductillos y conductos hepáticos, constituida por una solución acuosa de iones de sodio y bicarbonato.

La secreción hepática de bilis es estimulada principalmente por la secretina por estímulo de las células epiteliales de los conductos biliares que aumentan la secreción de agua y bicarbonato. Otro estímulo importante son los ácidos biliares sanguíneos.

Luego, la bilis es conducida hacia el duodeno o almacenada en la vesícula, donde se concentra entre 5 y 20 veces, debido a la absorción de agua, sodio y cloro incrementado las concentraciones de colesterol, fosfolípidos, ácidos biliares y bilirrubina.

Composición de la bilis (Tabla 1).-

Colesterol.- Es importante saber que su cantidad no está en relación con los niveles séricos. Se lo encuentra en forma libre, no esterificada..

Fosfolípidos biliares.- Tanto como el 90% de ellos están representados por lecitina, además, hay cantidades menores de lisolecitina (3%), fosfatidiletanolamina(1%). En vista de que se hidrolizan en el intestino no forman parte de la circulación enterohepática. Su excreción y síntesis están en relación directa con los ácidos biliares.

Ácidos biliares.- Los principales son el cólico (trihidroxilado) y el quenodesoxicólico (dihidroxilado). A través de la acción bacteriana del colon se convierten en los ácidos secundarios queno y desoxicólico, los cuales participan en la circulación enterohepática alrededor de 6 a 10 veces al día, su mecanismo de regulación está probablemente mediado por un mecanismo de retroalimentación negativa.

nuyen la respuesta contráctil. Además para que la bilis pase a la luz intestinal es necesaria la relajación simultánea del esfínter de Oddi, el cual es estimulado por la colecistoquinina, las contracciones vesiculares y las ondas peristálticas del duodeno, siendo éste último el factor más importante. Otras hormonas importantes son la motilina (estimulante) y la somatostatina (inhibidora). Se ha demostrado, además, que las fibras musculares expuestas a la bilis con exceso de colesterol, disminuyen su respuesta contráctil a la colecistoquinina.

Tabla 1.- Composición de la bilis

Componentes	Bilis hepática g/dl	Bilis vesicular g/dl
Agua	97.5	92
Sales biliares	1.1	6
Lecitina Fosfolípidos	0.04	0.3
Colesterol no esterificado	0.1	0.3-0.9
Bilirrubina	0.04	0.3
Sodio	145 mEq	130 mEq
Calcio	5	23
Cloro	100	25
HCO ₃	28	10

La contracción de la vesícula se realiza bajo control colinérgico y hormonal. El principal estímulo para el vaciamiento de la vesícula es la llegada de alimentos y grasa al duodeno, que genera contracciones vesiculares rítmicas al liberarse la colecistoquinina y la acetilcolina; la atropina en cambio, y la loxiglutamida, un antagonista de la colecistoquinina, dismi-

PATOLOGÍAS BILIARES BENIGNAS

Litiasis biliar

Epidemiología (tabla 2).-

La litiasis biliar ocurre más frecuentemente en mujeres que

en hombres, en una relación de 2-3:1. Se estima que el 10 % de la población general tiene cálculos biliares y la mayoría de las series indican que las mujeres tienen una prevalencia de 5% a 20 % entre los 20 a 55 años, siendo 25% a 30 % después de los 50 años.

Tabla 2.- Prevalencia de la Colelitiasis según Raza y Países			
Muy Alta	Alta	Moderada	Baja
Indios norteamericanos	Blancos de USA	Negros USA	Grecia
Chile	Gran Bretaña	Japón	Egipto
Suecia	Noruega		Zambia
Checoslovaquia	Australia		
	Italia		

Sherlock S. *Colelitiasis y enfermedades inflamatorias de la vesícula biliar. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. Marban Libros 1996:562-88*

Algunos grupos étnicos tienen mayor prevalencia de litiasis, ejemplo de ello son los Indios Pima de Arizona, donde el 75% de las mujeres padecen litiasis biliar después de los 25 años. Los escandinavos, han desarrollado litiasis biliar en un 50 % para la edad de 50 años.

Clasificación de los Cálculos Biliares.-

Se clasifican en tres tipos; negros, marrones y de colesterol, siendo los últimos los más frecuentes (Tabla 3). Estos están compuestos de 55% a 99% de colesterol y al igual que el resto de cálculos tienen también porcentajes menores de sustancias como carbonato de calcio, fosfato, bilirrubinato y palmitato, fosfolípidos, mucopolisacáridos y glicoproteínas.

El colesterol puede presentarse como monhidrato y/o anhidrato y aunque aún hay dudas en cuanto a la composición del núcleo del cálculo, se cree que está formado por material amorfo, pigmentos y glucoproteínas.

Fisiopatología de los Cálculos Biliares.-

Colesterol.-

Existen sobretodo 3 factores de importancia para la génesis de los cálculos de colesterol: la composición de la bilis, nucleación de los cristales, vesícula biliar hipofuncionante. (fig. 2)

Composición de la bilis.- El contenido de agua de la bilis varía normalmente entre 85 a 95%. El colesterol es insoluble en el agua y para que sea excretado adecuadamente se requiere la formación de vesículas fosfolípídicas unilaminares. Las vesículas se solubilizan en micelas lipídicas mixtas, las que

poseen un exterior hidrofílico, y un interior hidrofóbico; en este último, se incorpora el colesterol.

Esto sucede a niveles normales pero cuando se sobresatura el colesterol o bajan los niveles de ácidos biliares, no se alcanzan a formar las micelas y las vesículas unilaminares inestables se precipitan en multilaminares, ayudando a la nucleación.

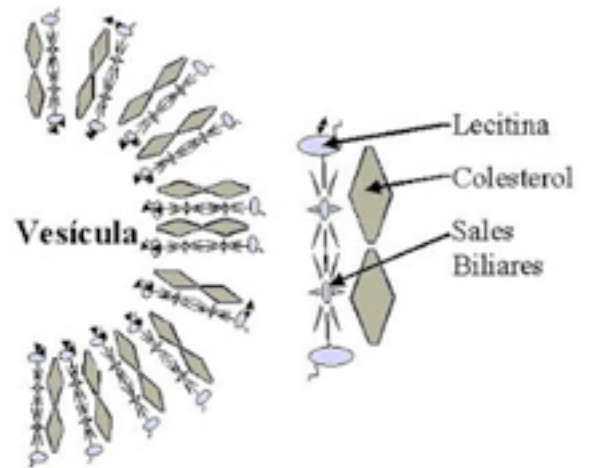


Figura 2.- Estructura de las vesículas de colesterol. Diseño original de Tafur A. (2004)

El factor principal en la mayoría de los pacientes para que esto suceda es la disminución total de los depósitos de ácidos biliares lo que conlleva a la disminución de la excreción hepática de los mismos. Otros factores que intervienen en la sobreesaturación son la edad, sexo, factores genéticos, obesidad, fármacos, dieta, y enfermedades hepáticas. Se ha demostrado en perros, que el uso de la lovastatina, un inhibidor de HMG-CoA, bloquea la formación de cálculos biliares.

Nucleación de colesterol.- El tiempo de nucleación es mucho más corto en los individuos que tienen colelitiasis. Esto nos hace suponer la gran importancia que tiene este paso en la formación de los cálculos. Se ha determinado que las proteínas de la bilis litogénica están aumentadas, así encontramos la presencia de proteínas pronucleadoras, las cuales poseen un peso de 130 KDa. La mucina, secretada por las células epiteliales, también se ha determinado como un factor pronucleador. Existen también factores antinucleadores incluyendo las apolipoproteínas A1 y A2. El ácido ursodesoxicólico, al disminuir la saturación del colesterol prolonga el tiempo de nucleación. La alfa 1 glicoproteína y la haptoglobina también han sido determinadas como pronucleadoras.

Otros factores de importancia en la nucleación son:

a)Barro Biliar.- Constituido por calcio, bilirrubina y colesterol. Puede causar por sí sólo dolor biliar característico.

b)Infección.- Teóricamente las bacterias pueden desconjugar las sales biliares, permitiendo la solubilidad del colesterol. La infección biliar tiene mayor importancia en la formación de cálculos marrones, y se ha demostrado la presencia de esqueletos bacterianos en su interior a través de la microscopía electrónica.

c)Edad.- La mayor incidencia de litiasis biliar sucede entre la quinta y sexta décadas de la vida.

d)Factores Genéticos.- Se ha logrado determinar que los familiares de personas con litiasis tienen un riesgo mayor. Se ha encontrado en ratones el gen Lith1 que tiene gran relación con la formación de cálculos, además se ha encontrado relación en humanos con el gen Apo E4.

e)Sexo y Estrógenos.- La colelitiasis es 2 a 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres, especialmente antes de los 50 años. Además, durante el embarazo se produce aumento del volumen residual a través de un vaciamiento vesicular incompleto. La estrogenoterapia en el carcinoma de próstata es evidencia del papel de los estrógenos, pues produce incremento en la incidencia de cálculos biliares por aumento de la saturación de colesterol. El embarazo se relaciona en un 30 % con aparición de barro, y en 2% con formación de cálculos, pero después del parto desaparece el barro y los cálculos en un 60 y 20% respectivamente.

f)Obesidad.- Se asocia a un incremento de la síntesis y excreción de colesterol. Una dieta de aproximadamente 2100 kcal/d puede prevenir la aparición de colelitiasis sintomática, así como la de barro biliar en sujetos obesos. El incremento en el índice de masa corporal (IMC) tiene relación directamente proporcional con la aparición de litiasis biliar, específicamente con un aumento del IMC mayor de 45 kg/m². Se ha querido relacionar al gen del receptor de la colecistoquinina como responsable del incremento de litiasis en las

personas obesas, pero aún los mecanismos de la litogénesis en obesos no están completamente dilucidados.

g)Ejercicio.- Un reporte de Litzmann, determinó que el sedentarismo tiene un riesgo relativo de 1.42 para el desarrollo de colecistitis.

h)Dieta.- La pobreza de fibra en la dieta influye en la formación de cálculos, pues aumenta el contenido de ácidos biliares secundarios y permite la absorción de azúcares refinados los cuales incrementan la saturación de colesterol. La dieta rica en legumbres aumenta la saturación de colesterol a través de la disminución de la secreción de fosfolípidos. A pesar de la relación del colesterol con la litiasis biliar, la ingesta de colesterol no tiene relación directa establecida con el desarrollo de la misma.

i)Bajar de peso.- El bajar de peso rápidamente también se ha relacionado con litiasis siendo de etiología multifactorial. El 25 % de los obesos que restringen agresivamente su ingesta adquieren litiasis, mientras que el 50% de aquellos que se someten a una derivación gástrica, desarrollan barro o litiasis sintomáticos a 6 meses.

j)Factores Séricos.- Los niveles bajos de HDL y elevados de triglicéridos intervienen en la formación de cálculos.

k)Cirrosis hepática.- Aproximadamente el 30% de los cirróticos padecen colelitiasis en su mayoría de cálculos negros. No se conocen bien los mecanismos fisiopatológicos.

l)Otros Factores.- Resección ileal (disminuye la circulación enterohepática), tratamiento prolongado con colestiramina (intensifica las pérdidas de ácidos biliares), y nutrición parenteral (se asocia a una vesícula dilatada y perezosa)

Cálculos Pigmentarios

Son aquellos que tienen menos del 25 % de colesterol (fig. 3).



Figura 3.- Cálculos biliares pigmentarios.

Existen de dos tipos:

Marrones.- Constituidos principalmente por bilirrubinato de calcio, palmitato cálcico, colesterol y son radiotransparentes. El 100% se asocian con estenosis, colangitis esclerosante o síndrome de Caroli. Las colelitiasis recurrentes suelen ser de este tipo.

Suele relacionarse con infestaciones por *Clonorchis sinensis*

frente a una obstrucción provocada por la litiasis. Si a esto se le suma la infección e inflamación de la vesícula biliar, la irritación peritoneal por contiguidad cambia las características del dolor, de episódico y provocado por alimentos grasos a continuo y exacerbado por la palpación abdominal. La irradiación a la espalda y al hombro derecho no es rara. La ictericia secundaria al reflujo de la bilis estancada es de predominio de bilirrubina directa.

Tabla 3.- Clasificación de los cálculos biliares			
	COLESTEROL	NEGRO	MARRÓN
LOCALIZACION	Vesícula, conductos	Vesícula, conductos	Conductos
COMPONENTE	Colesterol	Polímeros de bilirrubinato	Bilirrubinato y pigmento de calcio
RADIOPACIDAD %	15	60	0
CONSISTENCIA	Cristalina con núcleo	Dura	Suave

Sherlock S. Colelitiasis y enfermedades inflamatorias de la vesícula biliar. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. Marban Libros 1996:562-88

o *Ascaris lumbricoides*. También se los ha relacionado con divertículos duodenales. Las bacterias del sistema biliar producen beta-glucuronidasas que hidrolizan el ácido glucurónico de las sales biliares. Se ha demostrado además, a través de microscopía, que citoesqueletos bacterianos forman parte de los cálculos marrones

Negros.- Constituido por pigmento polimérico negro más fosfato y carbonato cálcico. Se relacionan con hemólisis crónica, cirrosis hepática, ancianidad.

Los cálculos pueden diagnosticarse de forma casual, cuando el médico rastrea otra enfermedad, pero usualmente las manifestaciones son producto de la obstrucción o la infección de la vesícula biliar. Dolor abdominal tipo cólico secundario a la fuerza de la contracción de la vesícula y vías biliares

El diagnóstico de litiasis vesicular se confirma mediante pruebas de laboratorio, las cuales van a mostrar niveles elevados de bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, transaminasas séricas y leucocitosis de moderada a severa dependiendo de la presencia de colangitis. Estudios imagenológicos mediante radiografías simples abdominales, sonografía, tomografía y colangiogramas contrastados o por resonancia magnética son de utilidad para la visualización del cálculo y de la vesícula biliar (fig. 4). Ciertamente la sonografía es el método de mayor difusión presentando una elevada sensibilidad y especificidad, además de ser de gran costo-eficacia y no invasivo. Hay ciertas ocasiones en las que la vesícula biliar se encuentra llena en su totalidad de cálculos, mostrando una característica imagen sonográfica conocida como vesícula de piedra (fig. 5 A y B).

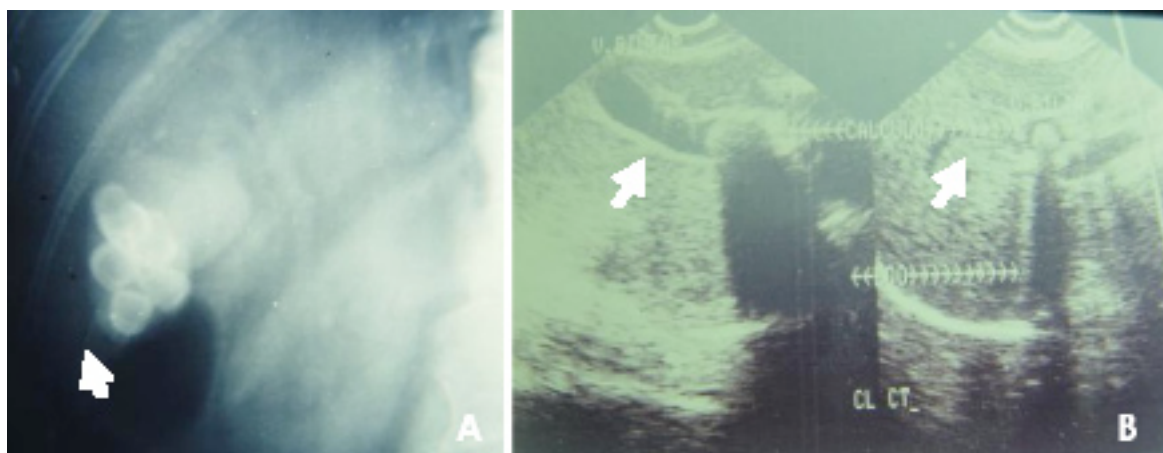


Figura 4.- Litiasis vesicular. A) Radiografía simple de abdomen en la que se visualizan múltiples imágenes radiopacas en el interior de la vesícula biliar compatibles con cálculos biliares. B) Sonografía abdominal en la que se presencia la vesícula biliar con imagen hiperecogénica en su interior con sombra acústica posterior.

Una variante de presentación corresponde a las litiasis silentes, y el seguimiento de este tipo de casos demuestra que sólo el 10 % producen síntomas a 5 años; el 15% y 18% se convierten en sintomáticos a los 10 y 15 años. La mitad de

las colelitiasis asintomáticas llevan a colecistectomías durante los primeros 6 años tras el diagnóstico. Algunos de los criterios bajo los cuales se puede someter una colelitiasis asintomática a cirugía, son los siguientes:

- ❖ Paciente joven con anemia perniciosa, cuya colecistectomía profiláctica se justifica en diferenciar una crisis subsecuente de dolor abdominal
- ❖ Paciente con litiasis de ascendientes indio-americanos o región altamente conocida por su relación litiasis-cáncer (Temuco, Chile) en la que la colecistectomía profiláctica se justifica contra la incidencia de cáncer.
- ❖ Paciente en espera de trasplante de órgano.
- ❖ Vesícula de Porcelana
- ❖ Paciente con litiasis conocida que esté planeando viaje espacial o cualquier otra travesía remota.

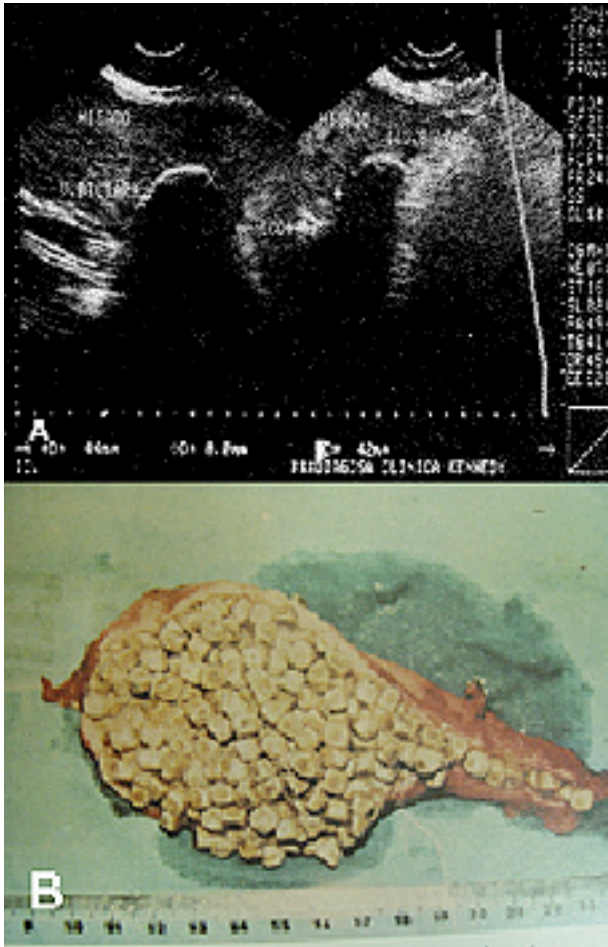


Figura 5.- A) Imagen sonográfica de vesícula biliar llena de cálculos -"vesícula de piedra". B) Visión macroscópica de la misma vesícula luego de researla. (Tomado de: Manual Básico de Sonografía para el Cirujano Abdominal. NA Gómez 1987)

Colecistitis Aguda

Etiología.- El cístico está obstruido en el 96% de los pacientes. Los lípidos ingresan en los senos de Rokitansky-Aschoff, provocando una reacción irritativa. El incremento de presión comprime los vasos sanguíneos de la vesícula con el riesgo de infarto y gangrena de la misma. En algunos casos, el reflujo pancreático puede provocar la colecistitis en ausencia de li-

tiasis. Se sabe que la lecitina, un componente habitual del contenido biliar es convertida a lisolecitina por la acción de fosfolipasa A (probablemente originada del trauma de la mucosa vesicular). La lisolecitina colocada en la vesícula produce colecistitis aguda. La inflamación bacteriana y la activación del factor XII de coagulación también comparten un papel importante en la fisiopatología de la colecistitis aguda.

Patología.- Toma un color rojo-grisáceo, su superficie mate. Tiene adherencias a estructuras vecinas. Suele estar distendida, pero por la inflamación sus paredes se engruesan y contraen (fig. 6). En ocasiones es claramente purulenta, siendo un empiema vesicular. Puede encontrarse un cálculo enclavado en el cuello. En algunos casos la luz vesicular se distiende con fluido mucoso claro, denominándose hydrops.

Los hallazgos histológicos corresponden a edema y hemorragia de pico máximo hacia el cuarto día y de resolución al séptimo. Luego de esto se pasa a fibrosis. En el 75% de los casos crecen microorganismos anaerobios del cultivo de la vesícula.



Figura 6.- Vesícula Biliar con Colecistitis aguda secundaria a litiasis vesicular. (Tomado de: Manual Básico de Sonografía para el Cirujano Abdominal. NA Gómez 1987)

Clínica.- Varía de formas leves a gangrenas fulminantes. Usualmente las formas agudas son exacerbaciones de colecistitis crónica subyacente.

Lo más manifiesto es el dolor. A menudo inicia luego de una ingesta con alto contenido de grasa o en la madrugada, localizado en el hipocondrio derecho o epigastrio con irradiación a hombro derecho. Puede imitar una angina de pecho. A diferencia del breve cólico biliar suele aumentar la intensidad del dolor y durar 30 a 60 minutos.

El dolor por distensión se justifica a una vesícula que se contrae sobre un cístico obstruido. Es un dolor que no se acompaña de sensibilidad superficial, ni de defensa muscular.

El dolor peritoneal, cuando hay, es superficial con hiperestesia y defensa muscular. En vista de que el fondo de la vesícula se encuentra junto al peritoneo diafragmático, inervado por el frénico y los 6 últimos nervios intercostales, la irritación de las ramas anteriores causa el dolor en hipocondrio mientras que el dolor del hombro se justifica en la irritación de las

ramas posteriores.

Además, el cuadro se acompaña de sintomatología digestiva como son flatulencia y náuseas; los vómitos son menos frecuentes a menos que hubiere piedras en el colédoco. La respiración del paciente es superficial y entrecortada. La ictericia suele indicar cálculos en el colédoco. Los ruidos hidroaéreos están disminuidos. El signo de Murphy es positivo.

En el laboratorio hay incremento de los glóbulos blancos ($>10.000/\text{mm}^3$) con moderado incremento de PMN. El hemocultivo suele ser positivo en pacientes febriles. Un 30% de hemocultivos son positivos en las primeras 24 horas y un 80% en las 72. Los microorganismos frecuentes son *Enterobacteriaceae* (68%), *Enterococci* (14%), y *Klebsiella*. Suelen estar presentes algunos anaerobios como *Bacteroides* y *Clostridium* (7%).

Diagnóstico diferencial.- Debe pensarse también en apendicitis retrocecal, obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, pancreatitis aguda, infarto agudo de miocardio o síndrome de Bornholm.

Tratamiento.- Las medidas generales son reposo, sueroterapia, dieta ligera, alivio del dolor. Las combinaciones antibióticas recomendadas son penicilina antipseudomónica más metronidazol; ampicilina más gentamicina y metronidazol; imipenem; meropenem; o cefalosporina de tercera generación más metronidazol o clindamicina.

La colecistectomía tiene mortalidad cercana al 0.5% si se realiza en los primeros 3 días. El ataque agudo se resuelve en el 50% de los pacientes sin cirugía, pero un 20% de ellos necesitarán cirugía de emergencia en breve.

Empiema Vesicular

Si el conducto cístico se bloquea por un cálculo con infección secundaria; existe una gran posibilidad de desarrollar empiema vesicular. La clínica corresponde a la de un absceso intraabdominal aunque los pacientes ancianos pueden estar aparentemente bien.

El tratamiento consiste en antibióticoterapia y cirugía. La sepsis postoperatoria es frecuente.

Perforación de Vesícula

En algunos casos la partes de la vesícula puede necrosarse y perforarse. La ruptura suele ocurrir en el fondo puesto que es la zona menos vascularizada. Frecuentemente se forman abscesos. La perforación a órganos vecinos da lugar a fístulas biliares internas.

El paciente presenta náuseas, vómitos, dolor en hipocondrio derecho. Se puede palpar masa y la mitad de los pacientes

tienen fiebre. Hay tres formas clínicas:

Aguda con peritonitis biliar.- Se asocia a enfermedades sistémicas como inmunodeficiencias, insuficiencia vascular, arteriosclerosis, diabetes mellitus, cirrosis, enfermedades del colágeno. Son pacientes que no suelen tener antecedentes de patología vesicular. La mortalidad es del 30%, y su pronóstico es malo. Se debe administrar antibióticos, líquidos, no debe drenarse el absceso. La vesícula gangrenada debe researse quirúrgicamente.

Subaguda con absceso pericolecistítico.- Los pacientes suelen tener historia de colecistopatía crónica.

Crónica.- Se relaciona con fístula colecistoentérica (fig. 7 A y B).

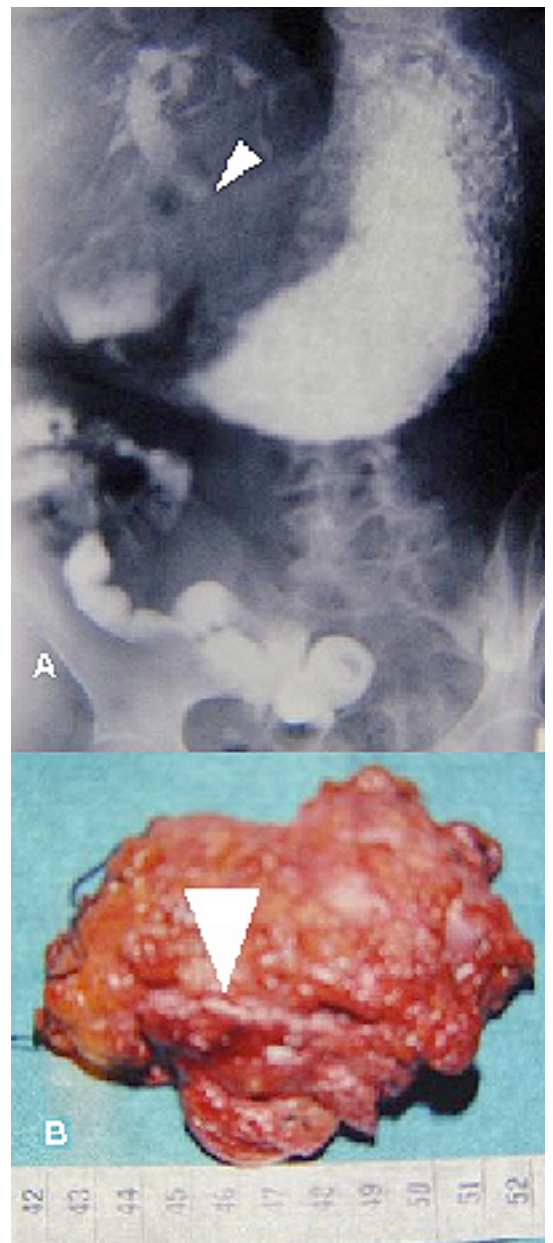


Figura 7.- A) Fístula biliar interna (colecistoduodenal) por la cual pasa medio de contraste a la vesícula biliar y vía biliar principal. B) Fístula colecistoyeyunal (pieza macroscópica).

Colecistitis Enfisematosa

Es el producto de la infección vesicular con organismos productores de gas (*Clostridium welchii*, *E. coli*) o anaerobios (*Streptococos*). La afección primaria es la oclusión de la arteria cística a lo que sobreviene la infección. Los diabéticos varones tienen una mayor incidencia de esta afección. La radiología y la tomografía son eficientes en el diagnóstico. El tratamiento engloba antibioterapia, y colecistectomía.

Colecistitis Crónica Litiásica

Es la patología más frecuente de la vesícula. Habitualmente se origina de forma insidiosa, pero puede ser subsecuente a un cuadro agudo.

Patología.- La pared se presenta engrosada y en ocasiones calcificada. El contenido es un turbio sedimento llamado barro biliar. Se encuentran los cálculos en su interior y en algunos casos cubiertos de una red fibrosa. Histológicamente se evidencia una pared engrosada con infiltración linfocitaria y a veces destrucción de la mucosa.

Clínica.- Es difícil de diagnosticar debido a sus escasos síntomas. Son frecuentes las náuseas aunque no los vómitos. Son igualmente notorias las molestias epigástricas después de comidas ricas en grasas. El dolor postprandial se alivia con los antiácidos. Se encuentra signo de Murphy.

Diferencial.- Son relativamente frecuentes la intolerancia a las grasas, la flatulencia, malestar postprandial. Si los síntomas persisten ulteriores a la cirugía, debe pensarse en úlcera péptica, hernia hiatal, intestino irritable, infecciones urinarias, dispepsia, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, etc. Además es necesaria una adecuada evaluación psicológica.

Es una patología de buen pronóstico, sin embargo, una vez que aparece el primer episodio de cólico, las remisiones prolongadas son infrecuentes.

Tratamiento.- Dependiendo del estado del paciente puede iniciarse con medidas conservadoras. Debe corregirse la obesidad y evitar las grasas en la dieta.

La colecistectomía laparoscópica electiva está indicada en los casos que presentan sintomatología. Son normales las elevaciones leves transitorias de bilirrubina, fosfatasa alcalina; sin embargo elevaciones importantes deben ponernos sobre aviso de peritonitis postoperatoria.

Colecistitis Alitiásica Aguda

Entre el 5% y 10% de los adultos y el 30% de los niños, las colecistitis se producen en ausencia de litiasis vesicular. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Entre las causas frecuentes está la cirugía mayor no biliar, politraumatismos,

quemaduras graves, partos recientes, ventilación mecánica, nutrición parenteral total, diabéticos, enfermedad de Crohn, Síndrome de Sjögren, drogas citotóxicas, infección por *V. cholerae*. No está clara su fisiopatología, los factores aparentemente influyentes son el estasis biliar, el uso de opiáceos (disminuye el vaciamiento de la vesícula al aumentar el tono del esfínter de Oddi), y el shock ya que dificultan la irrigación por parte de la arteria cística.

La clínica corresponde a la de colecistitis aguda (fiebre, leucocitosis, dolor en hipocondrio derecho), sin embargo el diagnóstico es muchas veces difícil, pues el paciente suele estar intubado, con analgésicos, bajo ventilación mecánica y con analgésicos narcóticos. Se puede observar colestasis en los datos de laboratorio. Su mortalidad duplica a la de la colecistitis litiásica. Se puede complicar con gangrena y perforación. Es indicación urgente de colecistectomía.

Colecistitis Alitiásica Crónica

Es de diagnóstico difícil, pues la clínica remeda bien otros cuadros, además la ecografía y la colecistografía oral son normales.

Es útil en el diagnóstico la aplicación de colecistoquinina intravenosa al realizar una colecistografía oral. Reproduce el cuadro clínico de 5 a 10 minutos y se ve la vesícula hipocóncava en la colecistografía oral.

Colecistitis tífica

Los microorganismos de la circulación se filtran en el hígado y se excretan a través de la bilis. Pese a esto tan sólo el 0.2% de los pacientes con fiebre tifoidea infectan su vesícula.

Colecistitis tífica aguda.- Es rara, se presenta en la segunda semana de la enfermedad, a veces incluso en el período de convalecencia. Puede en ocasiones perforar la vesícula.

Colecistitis tífica crónica y estado de portador.- Cursa de manera asintomática, y los pacientes expulsan *Salmonella* por las heces. En este estado el agente es susceptible a la terapia antibiótica. La colecistitis crónica tífica no está ligada a mayor formación de cálculos. Si no hay infección concomitante del árbol biliar, la colecistectomía es una maniobra terapéutica eficaz. La infección responde a ampicilina.

Colecistitis aguda y SIDA

En una serie de 904 pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) el 40% requirieron colecistectomía a 4 años. En ellos la serie blanca se mantiene normal. El 30% de los casos correspondieron a colecistitis acalculosa y la mortalidad fue de 30% debido a la alta incidencia de sepsis

postoperatoria.

Colesterosis

Los ésteres de colesterol y otros lípidos se depositan en la submucosa y las células epiteliales como pequeños gránulos amarillos que junto con la mucosa rosada revestida de bilis dan la apariencia de fresa madura. Al aumentar los depósitos de lípidos se proyectan hacia la luz a manera de pólipos. La etiología es desconocida, pero es relativamente frecuente, el 10% de las autopsias femeninas lo presentan. La colecistoquinina intravenosa da dolor al paciente y estos síntomas se ven aliviados en la colecistectomía.

Vesícula de Porcelana

Es un proceso infrecuente encontrándose en solo el 0.4% al 0.8% de las colecistectomías. Causada por la calcificación de la pared vesicular. Tiene asociación con el cáncer de vesícula en un 12.61%.

Colecistitis Xantogranulomatosa

Es un proceso inflamatorio destructivo. Macroscópicamente se caracteriza por mallas amarillas en el interior de la pared vesicular. La vesícula se encuentra engrosada con cálculos de colesterol o mixtos en su interior. El tejido puede fistularse a áreas vecinas como piel y duodeno, asemeja a un carcinoma y se manifiesta como colecistitis aguda. Se recomienda colecistectomía.

Coledocolitiasis

Se define bajo este nombre a la presencia de cálculos en el colédoco. Al igual que la litiasis vesicular puede permanecer silente por años pero se puede presentar también como etiología de una pancreatitis o una colangitis. Los cálculos pueden provenir de la vesícula o bien pueden formarse de novo en el colédoco. Los cálculos marrones se asocian a la colangitis piogénica recurrente (colangiohepatitis oriental). El 95% de los pacientes con coledocolitiasis tienen litiasis vesicular pero el 15 % de los pacientes con litiasis vesicular tienen coledocolitiasis.

La presión intracoledociana es normalmente de 10 a 15 cm de agua, cuando la presión excede 15 cm de agua el flujo biliar disminuye y cuando llega a 30 cm de agua se detiene. La presión de un colédoco obstruido puede alcanzar hasta 40 cm de agua.

Clínica.- La morbilidad de la coledocolitiasis radica especialmente en la obstrucción. Cuando proliferan bacterias puede

presentarse colangitis. La bilirrubina suele alcanzar valores de 2 a 5 mg/dl pero rara vez alcanzan valores de 12 mg/dl.

El dolor se presenta en 75% de los pacientes, suele ser grave, tipo cólico, intermitente, requiere analgésicos para su alivio. En ocasiones es constante y agudo. Se asocia a vómitos y se ubica en hipocondrio derecho con irradiación a hombro. Fiebre aparece en 60 % de los casos. Puede presentarse con los siguientes síndromes:

Colangitis aguda obstructiva supurada.- Se caracteriza por el quinteto de Reynolds (ictericia, fiebre, dolor, confusión, hipoperfusión). Posteriormente se desarrolla fallo renal y trombocitopenia. En el laboratorio debe pedirse hemograma completo, hemocultivo y pruebas de función renal. La ecografía muestra dilatación de las vías biliares con o sin litiasis.

El tratamiento consiste en rehidratación, descompresión urgente, antibióticos de amplio espectro. Se debe realizar una CPRE, una papilotomía con extracción del cálculo siendo la vía de elección la endoscopia con una mortalidad del 5%.

Colangitis Aguda.- Se caracteriza por la triada de Charcot (fiebre, dolor, ictericia) aunque solo se presenta completa en el 70% de los casos. La ecografía pone de manifiesto la enfermedad biliar y la endoscopia es indicada como terapéutica.

El análisis multivariante ha determinado 7 factores de mal pronóstico: fallo renal, colangitis asociada con absceso hepático o cirrosis, colangitis secundaria a estenosis biliares malignas o colangiografía transhepática, sexo femenino y tener más de 50 años.

Coledocolitiasis sin colangitis.- Se trata mediante colangiografía endoscópica, esfinterotomía y extracción de los cálculos. Se administra antibioticoterapia profiláctica.

Tratamiento.- El tratamiento de elección de la coledocolitiasis es la CPRE. En caso de que los cálculos sean mayores a 15 mm se puede acceder a la litotricia, endoprótesis o disolución del cálculo o de no haber resultado positivo a estos métodos, se recurre a la exploración de vías biliares.

Síndrome de Mirizzi

El enclavamiento de un cálculo en el cístico o en el cuello de la vesícula puede provocar la obstrucción parcial del hepático común, esto puede causar una colangitis recurrente. El diagnóstico se consigue mediante CPRE.

Hay 2 tipos a considerar, el tipo I consiste en un gran cálculo que se ha impactado contra el cístico o la bolsa de Hartmann, comprimiendo el conducto hepático. El tipo II en cambio el cálculo erosiona contra el conducto hepatocolédoco produciendo una fístula colecistocolédociana. El tratamiento consiste en resección del cístico, la vesícula y el cálculo impactado en el tipo I, mientras que en el tipo II la lesión es mejor manejada por una colecistectomía más una

anastomosis bilio-digestiva.

Ileo Biliar

La incidencia de esta patología es más marcada en la séptima década de vida, sobretodo en las mujeres. Aportan con el 1% a 3% de los casos de obstrucción intestinal.

La sintomatología corresponde a un síndrome obstructivo intestinal con dolor cólico, vómitos, distensión abdominal. Se origina con la erosión de un cálculo, contra la pared intestinal, lo que ocasiona una fístula colecistoentérica. Rara vez pueden también ingresar al intestino sin necesidad de fístula. Usualmente los cálculos culpables tienen más de 2.5 cms. de diámetro (fig. 8 A, B y C).

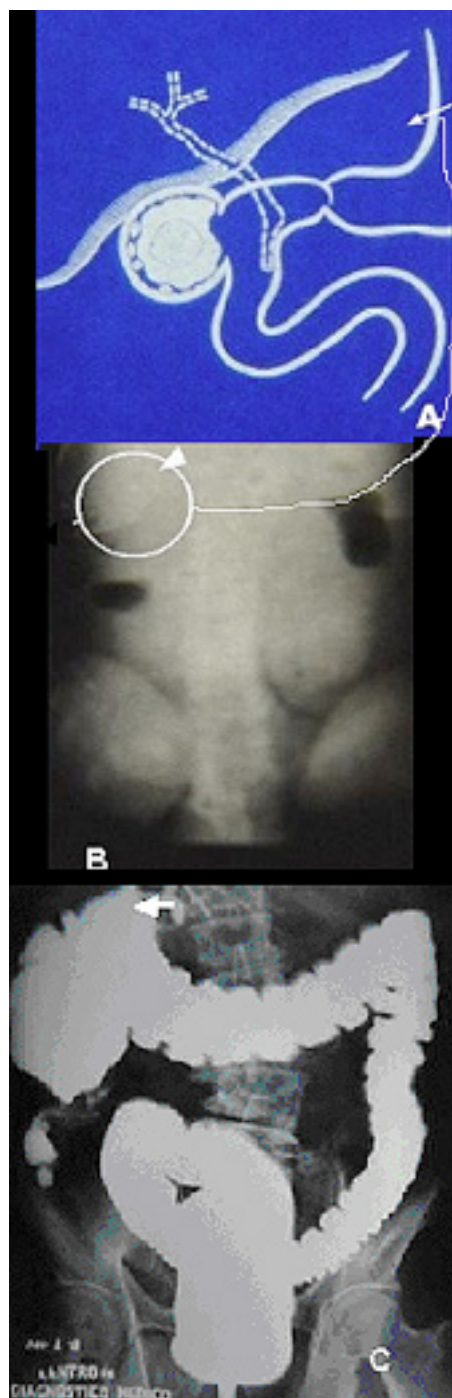


Figura 8.- A y B) Imagen radiológica de íleo biliar con su respectiva ilustración. C) Imagen radiográfica de enema contrastado que muestra fístula bilio-colónica (flecha) secundaria a íleo biliar.

El 50% de los casos se complican con neumobilia y el 40 % de los pacientes presentará movimiento de las enzimas hepáticas. El diagnóstico se puede efectuar con ultrasonografía. La obstrucción puede ser resuelta con una enterotomía y lógicamente la colecistectomía respectiva en el caso de fístula colecistoentérica pero no se debe explorar las vías biliares. Durante la cirugía se debe revisar el resto del intestino en busca de más cálculos. (fig. 9)

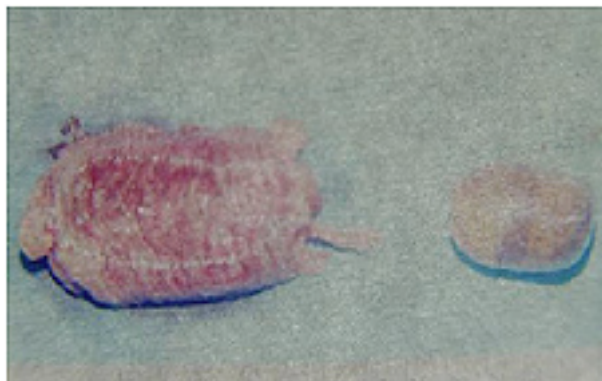


Figura 9. Resección intestinal por íleo biliar con el respectivo cálculo que lo produjo.

La mortalidad de este procedimiento en pacientes de alto riesgo circunda el 15%. Cálculos recurrentes se presentan en 5% de los pacientes.

Métodos Diagnósticos

Sonografía

Desde su introducción en los años 1970, la sonografía se ha convertido en la principal ayuda diagnóstica de la litiasis vesicular. Tiene además la ventaja de ser portátil, lo que facilita el acceso al paciente gravemente enfermo.

El método requiere ayuno de al menos 8 horas, pues los cálculos se aprecian mucho mejor con la vesícula llena. Los ecusonógrafos modernos pueden reconocer cálculos de hasta 2 mm de diámetro. La sensibilidad de la sonografía para los cálculos mayores a 2 mm es de 95%.

La vesícula contraída llena de cálculos puede dar el signo de la sombra en doble arco o de la sombra en pared. Es de notar que pese a su utilidad en la litiasis vesicular es mucho menos útil para detectar cálculos en la exploración del colédoco, puesto que el gas del duodeno interfiere con la imagen. Como resultante sólo se detectan el 50% de los casos de colédocolitiasis. La sensibilidad del método puede subir hasta el 75% al inferir la dilatación del colédoco más de 6 mm como consecuencia de la obstrucción.

Otro signo importante es el Sono-Murphy (signo de Murphy utilizando el transductor durante la sonografía), que tiene un valor predictivo positivo del 90% en detectar colecistitis

aguda.

La presencia de fluido pericolecístico o de una pared con más de 4 mm de grosor es significativo de colecistitis, salvo que existiere ascitis o hipoalbuminemia. (<3,2 g/dl)

Sonografía Endoscópica

Lo importante de este método es que tiene un valor predictivo positivo y negativo de 98% y 88% respectivamente para la colelitiasis. Su utilidad para la detección de cáncer de vesícula se encuentra aún en estudio.

Colecistografía oral

La visualización de la vesícula es indicativa de que no hay obstrucción del cístico. Esto es especialmente útil cuando se valora la disolución de cálculos en la litotripsia.

El método requiere la ingesta de contraste la noche anterior al examen. En la radiografía del día siguiente los cálculos se ven como defectos móviles de llenado. La vesícula se llenará en el 75% de los pacientes después de una sola ingesta del contraste. Una segunda dosis la mostrará en 2/3 de los pacientes restantes. La especificidad y sensibilidad de este método están en 90% cuando aparece la vesícula, pero caso contrario (25% de los casos) los valores bajan, pues la falta de llenado es multifactorial.

Colescintigrafía

Es un método de imágenes basado en radionúcleotidos. La utilidad de este método está en demostrar durante un período de 90 minutos que la colecistitis no es causa del cuadro, esto a través de la permeabilidad del cístico. Se administra Tc99 marcado con un derivado imidodiacético (hidroxy imidodiacético [DIDA]; diisopropyl imidodiacético [DISIDA]). Cuando no se visualiza la vesícula con un buen llenado de colédoco es una prueba "positiva". La sensibilidad y especificidad de la prueba está en 95% y 90% respectivamente. En algunos casos se puede retrasar el llenado vesicular, esto se puede resolver con la administración de morfina (aumenta el tono del esfínter de Oddi) y un nuevo examen 4 horas más tarde. Esto puede representar un problema para el paciente gravemente enfermo.

La colescintigrafía es de gran utilidad en el momento de seleccionar un paciente con colecistitis acalculosa como candidato a colecistectomía. Debe recordarse que la nutrición parenteral total se relaciona con falsos positivos.

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica [CPRE]

Con una sensibilidad de 95%, es para la coledocolitiasis lo que el eco para la colelitiasis. Con el paciente prono en una pantalla fluoroscópica y en sedación, se introduce el endoscopio hasta segunda porción duodenal y se canaliza la papila. Es importante saber, que este es un método no sólo diagnóstico, sino también terapéutico. Puede realizarse esfinterotomía, extracción del cálculo por cesta de Dormia o aplicación de colecistoendoprótesis según lo requiriere el caso.

TC y RM

Ambos tienen una utilidad mayor para determinar complicaciones (coleciones de líquido, masas, dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, etc.), que para diagnosticar el cuadro en sí. Líquido y aire son fácilmente detectados por estos métodos.

Test de Meltzer Lyon

Consiste en aspirar y analizar la bilis duodenal en búsqueda de colesterol o bilirrubinato de calcio. Es una manera de inferir presencia de cálculos. Se lo puede combinar con la CPRE como método para determinar microlitiasis.

Ultrasonografía Laparoscópica.

Es un método transoperatorio que revisa el colédoco en búsqueda de cálculos. Estudios preliminares sugieren que es tan eficaz como la colangiografía transoperatoria.

Modalidades terapéuticas de la patología Litiásica Biliar

Terapia no Quirúrgica

Sales biliares Orales

Tras la administración de quenodesoxicólico se disminuye la absorción intestinal de colesterol, así como su síntesis hepática. El ácido ursodesoxicólico también disminuye la absorción de colesterol pero tan sólo inhibe el incremento de la biosíntesis que pretende compensarlo. El ácido ursodesoxicólico por otro lado disminuye la nucleación.

El paciente debe estar dispuesto a un tratamiento mínimo de 2 años. La clínica debe ser leve o moderada. Los cálculos deben ser radiotransparentes, preferiblemente flotantes y con el cístico permeable (datos proporcionados por la colescistografía). Las piedras deben ser menores de 15 mm de diámetro. La TC en la valoración de los cálculos es bastante útil, pues los cálculos isodensos o hipodensos en relación a la

bilis son fácilmente disueltos.

Se recomienda este método como preventivo en aquellos individuos que requieren bajar de peso rápidamente.

Acido Quenodesoxicólico.- En personas delgadas la dosis a utilizar es de 12 – 15 mg/kg/día. Los obesos presentan el colesterol biliar aumentado y requieren de dosis mayores (18-20 mg/kg/día). Como efecto secundario origina diarrea, por lo que se debe iniciar con 500 mg/día. Otro posible efecto secundario es la elevación de las transaminasas. Se recomienda realizar controles mensuales a los 3 meses de tratamiento y luego a los 6, 12, 18 y 24 meses.

Acido Ursodesoxicólico.- Procede del oso japonés de cuello blanco, es un epímero Beta del ácido quenodesoxicólico. La dosis es de 8-10 mg/kg/día o algo mayor en los obesos. Disuelve el 20% a 30 % de los cálculos transparentes. No posee efectos secundarios y es más rápido en su acción que el quenodesoxicólico. Además, incrementa la solubilidad del colesterol con la lecitina.

Terapia Combinada.- La combinación del ácido quenodesoxicólico (6-8 mg/kg/día) y ursodesoxicólico (6-8 mg/kg/día) es más eficaz y se evitan los efectos secundarios.

La tasa de eficacia de la terapia con ácidos biliares es de 40% aproximadamente, alcanzando 60% con la cuidadosa selección del paciente. Los cálculos de 5 mm o menores, que flotan se disuelven en un 80% a 90 % en 12 meses; la velocidad de disolución es de 1 mm al mes. Los síntomas tienen una recurrencia del 25% a 50%. Son más frecuentes en los primeros 2 años e improbables luego de los 3 años.

Disolución directa

Se inserta a la vesícula un catéter transhepático percutáneo de 7 french guiado por ecografía. Se inyecta y se extrae Metil-Terbutil-Eter (MTBE); un aditivo de la gasolina con poder para disolver los cálculos rápidamente. El disolvente no debe derramarse fuera del cístico. Las piedras se disuelven en 4 a 16 horas, la extracción del catéter se realiza el mismo día o 2 a 3 días después.

El riesgo de fuga biliar se puede disminuir con la aplicación de Gelfoam al cístico. La llegada del MTBE al duodeno puede producir sangrado, duodenitis, somnolencia. También se puede utilizar EDTA y etilpropionato (C5 etil eter del ácido propiónico) con el mismo fin.

Ondas de Choque

Ondas de choque extracorpóreas bajo el mismo principio de la litotricia renal. Se utiliza energía electrohidráulica o litotrictores electromagnéticos o piezoeléctricos. La finalidad

de este método es hacer los cálculos lo suficientemente pequeños como para que pasen por el cístico. No hace falta la anestesia. La vesícula muestra hematomas y edema tras las ondas de choque pero resuelven espontáneamente.

Sólo el 25 % de los pacientes satisfacen los criterios de inclusión para recibir este tratamiento, y estos criterios son:

Tres o menos cálculos radiotransparentes

Diámetro menor a 30 mm

Vesícula funcionante

Paciente con clínica de dolor, por lo demás sano

Las terapias adyuvantes de ácidos biliares orales aumentan la eficacia de la técnica de un 9% a 20% en 6 meses. La tasa de éxito de este método está en el 60% a 6 meses y hasta 90% a 12 meses. Varias sesiones son requeridas.

El 30% a 60% de los pacientes pueden presentar cólicos biliares, Petequias cutáneas, hematuria, pancreatitis (2%). Existe un índice de recurrencia del 11% a 18 meses

Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas

La indometacina parenteral y el diclofenaco sódico pueden aliviar el dolor e incluso suspender la progresión a colecistitis aguda. Aún se requieren muchos estudios para comprobar esto. Sin embargo, su eficiencia parece tener base en la inhibición de las prostaglandinas implicadas en la inflamación de la vesícula.

Colecistostomía percutánea

Consigue eliminar los cálculos de la vesícula de forma transperitoneal. Bajo anestesia general la vesícula se cateteriza transperitonealmente con control ecográfico o fluoroscópico. Se dilata el trayecto a fin de introducir un cistoscopio rígido. Tras su fragmentación con un litotritor se extraen los cálculos.

Tras la extracción de los cálculos se inserta un catéter balón para evitar el riesgo de fuga biliar. Se retira a los 10 días. En una serie se obtuvo éxito en 56 de 60 pacientes, sin embargo, la colecistectomía laparoscópica ha reducido las indicaciones de este procedimiento.

Terapia Quirúrgica

Colecistostomía abierta.

Esta operación establece una fístula biliar externa temporaria.

Se reduce la tensión vesicular y se evacua su contenido en un recipiente apropiado. Está indicada en:

Empiema agudo

Hidropesía

Ruptura de vesícula

En pacientes aÑosos, diabéticos o en condiciones en quienes resulta delicado realizar una colecistectomía.

En una serie, los resultados de Berbe y col. indicaron que es una técnica útil como método paliativo para el tipo de pacientes antes mencionado.

Colecistectomía Abierta o Convencional

Langenbuch, un cirujano de Berlín, en el año 1882 realizó la primera colecistectomía. Desde entonces es opción terapéutica en los pacientes con litiasis. Entre el 90% y 95% de los individuos sometidos a colecistectomía resuelven sus síntomas. La técnica se ha perfeccionado desde la aparición de la intervención. La mortalidad sobre 33.373 pacientes en 1932 fue del 6.6%, y para 1952 esta decrece a 1.8%. La mortalidad actual de la técnica es de 1.5% y de 0,5% cuando la operación es electiva.

Las indicaciones para la colecistectomía son las siguientes:

- ❖ Colecistitis aguda.
- ❖ Colecistitis crónica.
- ❖ Litiasis asintomática en pacientes con diabetes o anemia drepanocítica.
- ❖ Litiasis asintomática con cálculos > de 2 cm.

- ❖ Vesícula no funcionante.
- ❖ Vesícula de porcelana.
- ❖ Tumores de vesícula.
- ❖ Portadores de tifoidea con cultivo biliar positivo.

Traumatismo vesicular.

Para realizar este procedimiento primero se debe identificar y aislar el conducto cístico. Luego se palpa su ingreso al conducto hepático común a fin de asegurar la ausencia de cálculos. Se diseña la arteria cística para ligarla y seccionarla. La vesícula se separa del lecho vesicular y luego de realizar una colangiografía transoperatoria se liga el cístico y se lo secciona.

La disección se puede realizar de 3 maneras, puede procederse de fondo a cuello, de cuello a fondo o una resección incompleta, esta última se recomienda en pacientes con las siguientes características:

- 1.- Mal estado general
- 2.- Cuando la vesícula está muy adherida al hígado
- 3.- Cuando la vesícula está gangrenada
- 4.- Cuando los conductos no pueden ser identificados con certeza.

Las complicaciones mayores postquirúrgicas son raras (Tabla 4). La mortalidad de la técnica se relaciona más bien con cardiopatías, específicamente infarto de miocardio

Referencia	Año	Cólico biliar	Colecistitis aguda	Exploración del Colédoco
McSherry and Glenn	1932-78	0.5%	2,9%	3,5%
Arnold	1962-76	1,5%	3,5%	
Bredesen et al	1977-81	0,4%	1,6%	2,3%
Roslyn et al	1989	0,02%	0,05%	

Bilhartz LE, Horton JD. Gallstone Disease and its complications. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisengerr MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998:948-72

Colecistectomía Laparoscópica

En la década de los 80 se implementaron 3 métodos terapéuticos importantes para la patología biliar. Ellos fueron la litotricia, la disolución por sales biliares y por último la laparoscopia popularizada por Dubois, Reddick y Olsen en 1989. Diez años bastaron para que esta técnica se convierta en el tratamiento standard para el manejo de la colecistolitiasis.

Algunas de las ventajas contra la colecistectomía abierta incluyen a más de reducción de los días de estadía intrahospitalaria y de dolor postoperatorio, menor afectación de la inmunidad celular, menor afectación pulmonar postquirúrgica y mejores resultados estéticos.

Las indicaciones para colecistectomía laparoscópica incluyen:

- ❖ Colelitiasis y cólico biliar o colecistitis.
- ❖ Pancreatitis biliar.
- ❖ Disquinesia biliar sintomática.
- ❖ Vesícula de porcelana.
- ❖ Piedras > de 2 cm.
- ❖ Vesícula afuncional.
- ❖ Portador crónico de tifoidea

Usualmente serán necesarias 4 incisiones de 0.5 a 1 cm de longitud, posterior a inducir un neumoperitoneo con CO₂, para introducir trócares de entre 5 y 10 mm por los cuales se realiza la operación con el instrumental especializado. Actualmente en laparoscopías electivas para no obesos se pueden reducir el número de incisiones y pueden ser de 1.4 a 3 mm reduciendo el consumo analgésico y mejorando la estética. Luego de ingresar a la cavidad abdominal se procede a reconocer y ligar las estructuras correspondientes. La utilización de trocares de 3.5 mm, denominando a la intervención "microlapascopia", se está implementando con el fin de reducir el tiempo y dolor postoperatorio, pero no se ha demostrado mayor beneficio sobre la técnica laparoscópica habitual.

En caso de encontrar coledocolitiasis transoperatoriamente, se puede proceder de 3 maneras:

Conversión a colecistectomía abierta

Terminar la cirugía y realizar endoscopia terapéutica ulterior

Continuar la cirugía y realizar exploración laparoscópica con eliminación de cálculos.

Para la eliminación endoscópica de los cálculos se puede lavar con solución salina el colédoco y esto bastará para eliminar cálculos menores; para otros más grandes se puede utilizar una cesta transcoledociana para retirar el cálculo o incluso litotricia o láser laparoscópico para fragmentarlo y facilitar

su retiro. Un reporte aislado recomienda también aplicación de coledocoendoprótesis laparoscópica para descomprimir el colédoco.

La estadía intrahospitalaria postoperatoria es de 24 horas promedio, pero se han reportado series en las que los pacientes son dados de alta 4 horas después de la intervención. En una revisión de Lyass y col., los días de estadía postquirúrgicos se prolongaron significativamente en pacientes añosos, con colecistitis aguda o con isquemia miocárdica. La morbilidad fue significativamente mayor en aquellos pacientes cuyo procedimiento duró más de 2 horas.

Las 6 complicaciones más frecuentes de este procedimiento son :

- ❖ Injuria de tracto biliar.
- ❖ Sangrado.
- ❖ Derrame biliar.
- ❖ Cálculos intraperitoneales.
- ❖ Infección de herida.
- ❖ Injuria de otro órgano.

Mrksic agrupa estas injurias en:

- 1.Relacionadas a inserción de aguja de Veress
- 2.Relacionadas a inserción de trócares
- 3.Injuria de Vías biliares
- 4.Sangrado intraoperatorio
- 5.Sangrado postoperatorio
- 6.Otras

La colecistectomía laparoscópica se recomienda en los 3 primeros días desde el inicio del dolor, después de este período pueden aumentar las complicaciones quirúrgicas. Por el mismo motivo las conversiones a colecistectomía abierta son considerablemente menores en las operaciones realizadas en este período. Las colecistectomías laparoscópicas realizadas en casos de urgencia quirúrgica tienen mayor riesgo de complicaciones y a las realizadas de forma electiva, y de igual manera, los costos del procedimiento incrementan un 90%.

Colecistectomía abierta mini-invasiva

También llamada mini-colecistectomía o colecistectomía por mini-laparotomía, es una técnica introducida en la década de los 80, basándose en el principio de que una incisión pe-

queña lleva a una mejor recuperación postoperatoria con una reducción del tiempo de hospitalización.

La técnica consiste en realizar una incisión pequeña de 2 a 8 cm en el área del triángulo de mínimo estrés subxifoideo, estando esta área relacionada a un menor índice de injurias quirúrgicas. Se han reportado varios abordajes con varios tipos de incisión. El autor prefiere la incisión pararectal derecha, por la facilidad de extender la incisión cuando sea necesario. Es de importancia la experiencia del cirujano, ya que con el conocimiento adecuado y cuando las características del paciente lo permiten, se puede lograr una mini-colecistectomía con una incisión de solo 2 cm, con una estadía hospitalaria de 12 horas. De igual manera, las cifras de complicaciones son menores que las reportadas con la técnica laparoscópica y sus cifras de morbi-mortalidad no se ven incrementadas considerablemente frente a cuadros de emergencia.

La colecistectomía abierta mini-invasiva posee las ventajas que la técnica laparoscópica brinda en cuanto a morbilidad y estadía postoperatoria, pero también de no necesitar equipos especializados ni tiempo para preparar tales equipos. También en los casos de haber una complicación durante el acto quirúrgico, solo se necesita de una extensión de la incisión inicial. De esta forma se reducen los costos del procedimiento, siendo esto último de especial importancia en los países en vías de desarrollo, donde los servicios de seguros médicos son ineficientes o insuficientes.

Síndromes postcolecistectomía

Bajo esta definición se entiende la prevalencia de los síntomas después de colecistectomía. Sucede en alrededor del 5% a 40 % de los casos. La sintomatología comprende dispepsia, flatulencia, sensación de llenura. Otros pacientes tienen dolor persistente en el hipocondrio derecho y otro grupo de pacientes desarrollan ictericia, emesis y dolor abdominal. El diagnóstico diferencial de los síndromes postcolecistectomía incluyen isquemia miocárdica, úlcera péptica, coledocolitiasis, colon irritable, esfínter de Oddi disfuncional o desórdenes psiquiátricos.

En algunos pacientes la clínica se justifica en un cístico remanente. Esto puede comprender cálculos en cístico, fístulas, neuromas, granulomas, etc (Tabla 5).

Quistes Biliares

Se los define como dilataciones quísticas congénitas del árbol biliar. Su etiología no está esclarecida, sin embargo, se la ha asociado a una falta de separación entre el canal pancreático ventral y el colédoco produciéndose un reflujo continuo de enzimas pancreáticas al árbol biliar, dando lugar a un proceso inflamatorio crónico y fibrosis. Es una patología congénita poco frecuente, la mayor incidencia se registra en Japón (1/1000). El sexo femenino tiene una alta predisposición

Biliar	Pancreático
Coledocolitiasis	Pancreatitis
Estenosis biliar	Pseudoquiste
Cístico remanente	Malignidad
Estenosis papilar	Páncreas divisum
SOD	Otros
Malignidad biliar	
Coledococele	
Extraintestinales	Gastrointestinales
Psiquiátricos	GERD
Enf. Coronaria	Dismotilidad
Neuritis intercostal	Esofágica
Neuroma	Úlcera péptica
Desórdenes neurológicos	Isquemia mesentérica
	Malignidad intestinal
	Adherencias
	Intestino irritable

Bilhartz LE, Horton JD. Gallstone Disease and its complications. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisengerr MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998:948-72

(67% a 86%), siendo la relación hombre-mujer 1: 4. Histológicamente los quistes están formados por tejido fibroso sin epitelio o músculo liso.

Clasificación de Todani

Esta clasificación fue propuesta en 1977. Anteriormente existía una clasificación descrita por Alonso-Ley (1959), que incluía tres tipos de quistes.

I : Dilatación del colédoco.

II : Divertículo del colédoco.

III : Dilatación intraduodenal de la porción distal del colédoco

IV a: Quistes intra o extrahepáticos de localización segmentaria o múltiple.

IV b: Quistes múltiples en colédoco.

V: Quistes intrahepáticos de localización segmentaria o múltiple. Enfermedad de Caroli.

Por lo general, se manifiestan clínicamente durante la infan-

cia o la adolescencia, sin descartar la posibilidad durante la vida adulta. En el 15% a 25% de los casos se presentan de acuerdo a la triada clásica descrita por Tsardkas-Robnett (1956) que comprende dolor, ictericia y masa palpable; sin embargo, la mayoría presenta síntomas inespecíficos como dolor recurrente en epigastrio o hipocondrio derecho, ictericia fugaz o leve asociada a fiebre o dispepsia.

Estas dilataciones quísticas pueden tener graves complicaciones como:

- a. Rotura espontánea del quiste
- b. Colangitis
- c. Cirrosis biliar
- d. Pancreatitis recurrente
- e. Abscesos hepáticos
- f. Degeneración maligna.

La rotura espontánea es una complicación poco frecuente reportada en el 1.8% al 2.1% de los pacientes, con graves consecuencias como la peritonitis biliar y/o el hemoperitoneo. Sin embargo el mayor problema de estos quistes es el alto riesgo de degeneración maligna que ha ido en aumento desde la primera descripción hecha por Irwin y Morrison en 1944; con una incidencia actual del 28%. También se ha reportado la alta incidencia de carcinoma (50%) en pacientes sometidos a técnicas de drenaje como coledococistoduodenostomía o coledococistoyeyunostomía (Kagawa y colaboradores).

Diagnóstico.-

El diagnóstico de la enfermedad es clínico y por imágenes. La ecografía y la TC son los métodos diagnósticos que, por lo general, se utilizan para visualizar las dilataciones quísticas, sin embargo éstas deben ser confirmadas con un colangiograma percutáneo o endoscópico para definir la anatomía del árbol biliar y elegir el procedimiento quirúrgico adecuado.

Tratamiento.-

El tratamiento quirúrgico de los quistes es necesario, conociendo el porcentaje de riesgo de degeneración maligna que tienen, siendo el tratamiento de elección la exéresis del quiste más hepaticoyeyunostomía con asa en Y de Roux. El uso de técnicas de drenaje como la cistoduodenoanastomosis o la cistoyeyunoanastomosis tienen menos resultados exitosos, siendo indicadas solo en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Tratamiento sugerido de acuerdo a la clasificación de To-

dani.

I : Resección del quiste + colecistectomía+hepaticoyeyunostomía en Y de Roux

II : Diverticulectomía + colecistectomía

III : Papilotomía endoscópica

IV: Tipo I + Hepatectomía parcial

La enfermedad de Caroli o Todani tipo V.- Son dilataciones quísticas intrahepáticas que pueden ser saculares o tubulares afectando parcial o totalmente al hígado asociadas a fibrosis periportal. Fue descrita por primera vez por Jacques Caroli en 1958. El 75 % de los afectados son hombres. Se la asocia a carcinoma entre el 7% a 14 % de los casos; es de mal pronóstico. Existen dos tipos:

Tipo I : Dilataciones sin patologías asociadas.

Tipo II : Es el más frecuente y se asocia a otras patologías como quistes renales, pancreáticos, coledocianos o fibrosis hepática.

El cuadro clínico, por lo general, se caracteriza por presentar dolor en hipocondrio derecho, episodios de colangitis y fiebre; la ictericia suele ser leve o no existir. También pueden cursar de forma asintomática y ser hallazgos inesperados. Pueden presentarse ciertas complicaciones como infección biliar recurrente, litiasis intrahepática, cirrosis, hipertensión portal e insuficiencia hepática.

El diagnóstico se lo realiza con la ecografía y TC, y se lo confirma con la colangiografía transhepática percutánea o con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Las opciones para el tratamiento incluyen la resección hepática cuando la distribución de las dilataciones es segmentaria o lobar, ha dado buenos resultados y es curativa. Las anastomosis biliodigestivas estarían indicadas cuando la enfermedad es difusa aunque no ha tenido buenos resultados. La papilotomía endoscópica podría ser útil para la extracción de cálculos que se encuentran dentro de los conductos mayores.

Los pacientes con enfermedad de Caroli son candidatos para trasplante hepático, es una técnica curativa y que evitaría el riesgo de colangiocarcinoma.

LESIONES IATROGÉNICAS DE LAS VÍAS BILIARES

La lesión de las vías biliares es un problema médico-quirúrgico reconocido y discutido desde varias décadas atrás. Walton (1939-1944), informó sobre este accidente quirúrgico y señaló la necesidad de identificar la "confluencia de los tres canales", refiriéndose al conducto hepático, al conducto cístico, y al colédoco, antes de iniciar la colecistectomía.

La principal causa de traumatismo del árbol biliar son las iatrogenias producidas durante la colecistectomía, la cual es considerada la operación más frecuente de la cirugía general. Además existen otras causas como la exploración del colédoco, las anastomosis del conducto biliar, y las lesiones secundarias a otros procedimientos quirúrgicos o trauma de la cavidad abdominal.

Desde la aparición de las técnicas laparoscópicas para el tratamiento quirúrgico de procesos que afectan la vía biliar, la tasa de incidencia de estas lesiones han ido en aumento llegando a porcentajes entre el 0,4 a 0,6% en comparación con el reportado para la colecistectomía convencional (abierta) de 0,2 a 0,3%.

Actualmente se han propuesto diferentes clasificaciones de las lesiones del sistema biliar las cuales han sido descritas por diversos autores basándose en el tipo, nivel y extensión del defecto, relacionándolas con un pronóstico y un plan terapéutico apropiado.

Clasificación de Bismuth-Corlette.- Sirve para diferenciar los diferentes grados de estenosis postoperatoria del conducto biliar principal de acuerdo a la extensión y localización de las mismas. Es aplicable tanto a la colecistectomía convencional como a la laparoscópica.

Tipo 1: Estenosis baja en el conducto hepático común (CHC), a > de 2 cm de la confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho.

Tipo 2: Estenosis en la parte media del CHC, a < de 2 cm de la confluencia de los hepáticos izquierdo y derecho.

Tipo 3: Estenosis alta (hiliar). Confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho conservada.

Tipo 4: Estenosis superior, involucra la confluencia de los hepáticos izquierdo y derecho.

Tipo 5: Lesión combinada del CHC y de un conducto hepático derecho aberrante separados del tracto biliar.

Se estima que el tipo de lesión más frecuente es la tipo 2 correspondiendo a un 40.4% de los casos, seguido del tipo 3 (29.5%), del 4 (16%) y de los tipos 1 y 5 ambos con 4.5%.

Clasificación de Strasberg.- Esta clasificación incluye otros aspectos que no se mencionan en la anterior, como la presencia de fístulas o bilomas.

Tipo A: Fuga de bilis de un conducto menor que sigue en continuidad con el CHC. Esta fuga puede ser desde el conducto cístico o del lecho hepático. No son realmente injurias de las vías biliares; su importancia radica en el reconocimiento temprano y el tratamiento apropiado. No causan estenosis y no necesitan ser derivadas a centros especializados.

Tipo B: Oclusión de una parte del árbol biliar, usualmente es la oclusión de un conducto hepático derecho aberrante. En el 2% de los pacientes el conducto cístico nace del conducto hepático derecho y no del CHC. Estas lesiones pueden ser asintomáticas o presentarse tardíamente con dolor y colangitis. Los segmentos hepáticos drenados por el conducto ocluido sufren atrofia con hipertrofia del parénquima hepático restante.

Tipo C: Es una fuga de bilis de un conducto que no está en comunicación con el CHC. Esto es casi siempre resultado de la transección de un conducto hepático derecho aberrante con drenaje de bilis a la cavidad peritoneal. Esta lesión se presenta en períodos postoperatorios tempranos.

Tipo D: Es una lesión lateral de los conductos biliares extra-hepáticos. El parénquima hepático continúa en comunicación con el extremo distal del árbol biliar y duodeno. A diferencia del tipo A las consecuencias son potencialmente graves. Estas lesiones requieren laparotomía para reparación ya que pueden producir estenosis. Las injurias de este tipo pueden involucrar el CHC y el conducto hepático derecho e izquierdo.

Tipo E: Es una lesión circunferencial del colédoco con separación del parénquima hepático.

Clasificación de Siewert.- Esta clasificación fue elaborada especialmente para las lesiones biliares iatrogénicas producidas durante la colecistectomía laparoscópica.

Tipo I: Fístula biliar. Escape biliar

Tipo II: Estenosis tardía del conducto hepático sin evidente trauma intraoperatorio.

Tipo III: Lesión tangencial sin pérdida de la estructura del conducto.

IIIa: Con lesiones adicionales de los tejidos.

IIIb: Sin lesiones adicionales de los tejidos.

Tipo IV: Alteraciones estructurales del conducto hepático o del colédoco.

Iva: Con lesiones vasculares.

IVb: Sin lesiones vasculares.

Clasificación de Neuhaus.- Fue propuesta al igual que la clasificación de Siewert para las lesiones producidas durante o después de una colecistectomía laparoscópica; basándose en 10 años de experiencia y con aproximadamente 108 pacientes.

A: Escape biliar periférico

A1: Escape desde el conducto cístico

A2: Escape desde el lecho vesicular

B: Oclusión del conducto hepático sin fístulas

B1: Incompleto

B2: Completo

C: Lesión tangencial del conducto hepático

C1: Lesión pequeña y puntiforme (<5 mm)

C2: Lesión más extensa (>5 mm)

D: Sección completa del colédoco (o del conducto hepático derecho sin obstrucción del principal)

D1: Sin efecto

D2: Con efecto

E: Estenosis del conducto hepático

E1: Estenosis pequeña anular (<5 mm)

E2: Estenosis longitudinal (>5 mm)

E3: Estenosis del tenedor

E4: Estenosis que incluye conducto hepático derecho y colédoco

Mecanismo de acción de la Injuria Biliar

Los mecanismos que provocan daño del árbol biliar dependen del procedimiento quirúrgico empleado: Convencional (abierto) o laparoscópico. Moosa y col. describieron cuatro mecanismos de injuria durante la colecistectomía abierta.

I. Ligación o transección del conducto incorrecto.

II. Oclusión de la luz del colédoco durante la ligadura del conducto cístico.

III. Compromiso de la irrigación sanguínea del conducto hepático por excesiva disección.

IV. Trauma de la luz del colédoco durante la exploración, manipulación o excesiva dilatación.

A estos agregaron uno más correspondiente a una colecistec-

tomía de tipo laparoscópica:

V. Lesiones por uso inapropiado de fuentes de energía.

Durante el procedimiento laparoscópico dos son los mecanismos que producen lesión:

1. Mala interpretación de la anatomía.

2. Errores técnicos.

La falta de interpretación anatómica de las estructuras del árbol biliar, en especial del triángulo de Calot (conducto hepático, conducto cístico y arteria cística), es un factor muy importante durante la colecistectomía laparoscópica y se ve influenciado frecuentemente por las anomalías anatómicas. La malinterpretación anatómica se debe a alteraciones visuales que se provocan puesto que el cirujano no tiene una visión directa del campo operatorio sino que lo hace a través de un monitor.

El error más común es confundir el conducto hepático por el conducto cístico, ocurriendo en un 74%. Esta lesión muchas veces se asocia a daño de la arteria hepática derecha o a secciones de un conducto hepático derecho aberrante en lugar del cístico. Es importante que el cirujano tenga presente que ninguna estructura debe ser ligada o dividida hasta que haya sido correctamente identificada. La falta de reconocimiento de las estructuras anatómicas es una indicación para que la colecistectomía laparoscópica sea convertida a colecistectomía abierta.

La hemorragia hiliar es el error técnico más importante durante la colecistectomía laparoscópica. Se produce por fallas en la ligadura de la arteria cística o a daño de la arteria hepática derecha. Si la hemorragia no puede ser controlada se debe convertir a un procedimiento abierto. Otro error técnico es el exceso de tensión que se ejerce en la unión del colédoco con el conducto cístico, produciendo desgarros o incluso oclusiones parciales de los conductos.

Factores de Riesgo

Obesidad

Factores locales

1.- Anatómicos

A.- Anomalías anatómicas

a.- Conducto hepático derecho de inserción aberrante

b.- Conducto cístico corto

c.- Inserción baja del conducto cístico

d.- Alteraciones vasculares

o después de varios años del procedimiento quirúrgico.

B.- Bridas postquirúrgicas

Manifestaciones Tempranas:

2.- Condiciones patológicas predisponentes

Ictericia con o sin colangitis (64%)

A.- Colecistitis aguda

Colangitis (32%)

B.- Colecistitis gangrenosa

Fístula biliar (23%)

C.- Colecistitis perforada

Peritonitis (14%)

D.- Enfermedad poliquística hepática

Absceso intraabdominal

E.- Cirrosis hepática

Sepsis sistémica

F.- Vesícula escleroatrófica

Manifestaciones Tardías:

G.- Síndrome de Mirizzi

❖ Dolor

H.- Ulcera duodenal

❖ Ileo

❖ Fiebre

❖ Ictericia

Uso inapropiado de los sistemas de disección

1.- Láser

2.- Electrocauterio

Diagnóstico

La obesidad es considerada un factor de riesgo sobre todo en la colecistectomía abierta, puesto que dificulta el acceso y exposición adecuada de las estructuras biliares. El uso inapropiado de los sistemas de disección causan graves estenosis que pueden ser prevenidas si se usan estos métodos racionalmente.

Es evidente que el reconocimiento inmediato de las lesiones mejora considerablemente el pronóstico, sin embargo, solo del 25% al 36% de estas lesiones son reconocidas durante el acto quirúrgico, mientras que el 70% al 80% se manifiesta de forma temprana en el postoperatorio o de forma tardía (semanas, meses e incluso años posteriores al acto quirúrgico) lo que aumenta la tasa de morbimortalidad.

Se reporta un 20% de incidencia de lesiones iatrogénicas después de una colecistectomía laparoscópica por una colecistitis aguda; por lo tanto, los factores antes mencionados deben ser considerados previo a la cirugía, puesto que aumentan las posibilidades de lesionar el árbol biliar.

Ante la primera sospecha de una lesión de la vía biliar se deberá realizar una evaluación completa del paciente con técnicas de laboratorio e imagenológicas:

La curva de aprendizaje del cirujano en la colecistectomía laparoscópica era considerada como un factor que influía en el aumento o disminución del número de lesiones de los conductos biliares; actualmente hay reportes que afirman que no hay tal relación, y que el índice de injurias está en relación con la técnica utilizada.

Manifestaciones Clínicas

La sintomatología de las lesiones de los conductos biliares en el postoperatorio dependen de la fuga de bilis o de estrecheces inmediatas (primeros 10 días) o ser manifestaciones tardías de estenosis que pueden aparecer en semanas, meses

Laboratorio	Imágenes
Hemograma completo	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)
Bilirrubina sérica total y fraccionada	Colangiografía transhepática percutánea (CTP)
Fosfatasa alcalina	Colangiografía por resonancia magnética (CPRM)
γ -Glutamyltransferasa	Colangiografía intravenosa
AST	Colangiografía transoperatoria
ALT	Ecosonografía
Albúmina	Endosonografía
	Tomografía computarizada

La CPRE y la CTP son consideradas las opciones más apropiadas para definir la morfología de la vía biliar, localizar la lesión y determinar el tratamiento más adecuado para la reparación de la misma (fig. 7).

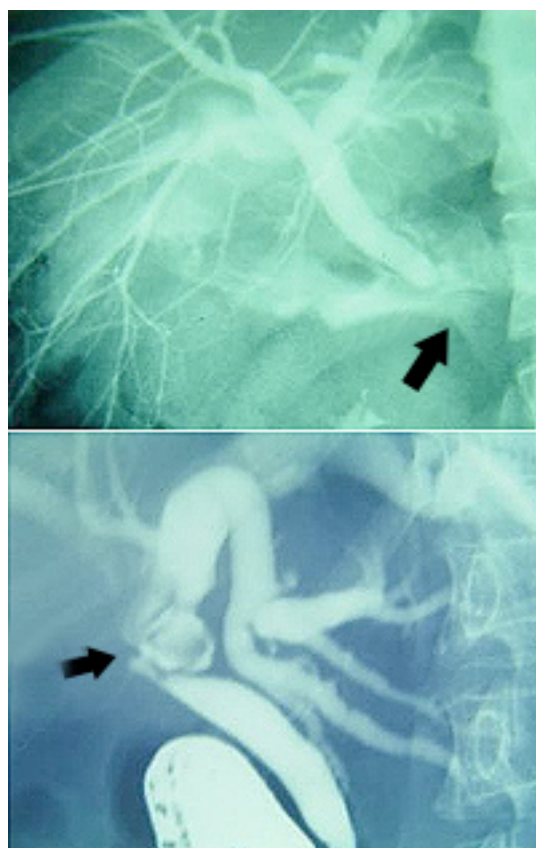


Figura 7.- Colangiografías contrastadas realizadas en pacientes con ictericia posterior a realización de colecistectomía en otros centros. Flechas muestran el sitio de estenosis en la vía biliar principal.

Prevención

La disminución de la incidencia de lesiones iatrogénicas o de su tasa de morbilidad puede ser lograda teniendo en consideración las siguientes medidas preventivas.

a) Identificación del triángulo de Calot y de sus estructuras al

inicio de la intervención.

b) La identificación radiológica perioperatoria. La visualización de las estructuras biliares permite continuar de forma segura con el acto operatorio y tomar decisiones de última hora en medio acto quirúrgico.

c) La inspección del muñón del cístico, de la fosa cística y del hilio hepático al finalizar la colecistectomía.

d) La conversión de la CL a CA si hay dudas sobre la anatomía quirúrgica o si no se cuenta con los recursos necesarios para identificarla.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es devolver la continuidad bilioentérica, y para la elección del tipo de tratamiento hay que considerar el tipo, nivel y extensión de la lesión, el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico y las condiciones del paciente.

Es importante recordar que en los casos cuando el cirujano reconoce la lesión durante el acto operatorio debe intentar la reparación primaria si cuenta con la capacidad y experiencia necesaria. El 17% de las reparaciones primarias dan resultados satisfactorios siendo necesaria la derivación a centros especializados en los casos menos favorables. Esta conducta mejora el pronóstico hasta un 90%.

Para el manejo inicial de los pacientes con lesiones descubiertas en el postoperatorio o de los pacientes que serán referidos, se recomienda comenzar con una CPRE para definir la anatomía biliar y la localización de la lesión, y la colocación de un catéter biliar (percutáneo o endoscópico) para evitar el riesgo de contaminar la cavidad abdominal.

Técnicas no Quirúrgicas

Drenaje biliar transhepático percutáneo.- Está indicado en las lesiones menores de los conductos como fístulas, escapes biliares, bilomas o como manejo inicial de los pacientes previo

a la reparación. Una fístula puede cerrar en 1 ó 2 semanas. Los bilomas perihepáticos son drenados por vía percutánea con control por tomografía o ecosonografía. Estas lesiones se observan como imágenes hipodensas o hipoecogénicas.

Las acumulaciones de líquido son aspiradas por completo mediante la sonda, mientras que las tabicaciones se rompen con guías de alambre. La sonda puede ser fijada en la piel permitiendo el lavado periódico con solución salina cada 6 a 8 horas.

Previamente se debe realizar una tomografía o una ecografía para poder definir la ruta de acceso, seguido de una CTP. Con una aguja de 5 French se avanza por el conducto seguido del desplazamiento de un alambre por el árbol biliar hasta el duodeno. Después se desliza un catéter a través del alambre hasta el lugar de la obstrucción o de la lesión, y se lo conecta a una funda de drenaje externo.

La ventaja de esta técnica es la facilidad para retirar el drenaje o para cambiarlo las veces que sea necesario; sin embargo es una vía latente de entrada para diversos microorganismos. Puede haber complicaciones como colangitis, sepsis, sangrado y fuga biliar.

Endoprótesis.- Indicada en el tratamiento de estenosis u obstrucciones benignas y lesiones menores de los conductos biliares. Los stents pueden ser de material plástico, como la prótesis de Carey-Coons o la de Ring-Kerlang. Desde los 80's se ha venido desarrollando prótesis metálicas autoexpandibles tales como la de Gianturco-Rosch, Wallstent y Palmaz; estas varían en longitud y calibre de acuerdo a las necesidades.

La vía de colocación puede ser percutánea, endoscópica o combinada percutánea-endoscópica. El objetivo es mantener una vía biliar permeable y evitar la contaminación. Esta técnica ha mostrado buenos resultados.

Drenaje nasobiliar.- Sirve para evitar el flujo biliar de las fístulas, drenaje de obstrucciones o colecciones líquidas infectadas. Las ventajas de este catéter es que permite la inyección de medios de contraste para estudios del árbol biliar y además puede ser removido sin necesidad de una endoscopia.

Consiste en colocar un catéter de 5 ó 7 French, deslizándolo hasta la fuga u obstrucción, guiado por una alambre, y luego fijado a nivel nasal.

Dilatación con Balón.- Este procedimiento está indicado en las estenosis en las cuales no es posible la reparación quirúrgica, en estenosis recurrentes y en pacientes con alto riesgo operatorio. En los casos que haya colangitis está contraindicada la dilatación. Es necesario que exista continuidad de la vía biliar. El procedimiento provoca dolor por lo que la sedación es necesaria. El sangrado es una complicación poco frecuente. La vía de acceso puede ser percutánea o endoscópica.

Se utiliza un balón de angioplastia tipo Gruntzing, el cual es pasado por un alambre guía hasta el lugar de la estenosis. El tamaño del balón varía en las vías intrahepáticas (4 a 8 mm) y las extrahepáticas (6 a 10 mm). En algunas ocasiones se puede requerir un drenaje prolongado y dilataciones repetidas. Un estudio presentado por el departamento de cirugía del Hospital John Hopkins reporta resultados exitosos en el 64% de los casos.

Técnicas Quirúrgicas

Anastomosis término-terminal sobre un tubo en T.- En un principio se la consideró técnica de primera elección para la reparación de lesiones en la vía biliar. Actualmente se la usa cuando las injurias son descubiertas durante el acto operatorio, si las condiciones son favorables y las pérdidas de colédoco son mínimas. Se realiza una anastomosis término-terminal con un plano de sutura de monofilamento absorbible separado, sobre un tubo en T. Este mecanismo preserva la anatomía y función de la ampolla y papila.

Para el manejo de las lesiones mayores o de las estenosis se debe proceder con reconstrucciones quirúrgicas, para lo cual se han descrito varias técnicas.

Hepaticoyeyunostomía.- O hepático-yeyuno anastomosis en Y de Roux es la técnica de primera elección. Las tasas de éxito son del 90% a largo plazo. Se realiza una anastomosis término-lateral del conducto hepático a un asa de yeyuno en Y de Roux, ésta es fijada a la cápsula hepática. Se puede hacer sobre un tubo en T colocado previamente proximal a la anastomosis. También se puede realizar sobre un catéter de Silastic (transhepático) con orificios laterales, el cual se arrastra por el conducto hepático y atraviesa el hilio y la anastomosis hepatoyeyunal. El tutor se retira a través de la pared abdominal cuando la unión haya sellado.

El método para realizar esta técnica puede ser el descrito por Blumgart o el de Hepp-Couinaud, el cual se aplica a las estenosis o lesiones hiliares. Aquí se disecciona y cuidadosamente se baja la placa hiliar para luego realizar una anastomosis utilizando el conducto hepático izquierdo. Los cuidados y control postoperatorio son factores importantes para el favorable resultado de la cirugía.

Coledocoyeyunostomía.- Se debe reseca la zona estenosada o lesionada y luego se procede a la coledocoyeyuno anastomosis término-lateral en Y de Roux.

Técnica de Smith.- Esta anastomosis "sin puntos" del yeyuno con el conducto biliar se realiza en casos de estenosis. Se necesita la colocación de una sonda transhepática y su fijación con el yeyuno para luego desplazar al yeyuno junto con la sonda para arriba hacia el hilio hepático.

Técnica de Longmire.- Consiste en realizar una colangio-

yeyunostomía término-terminal intrahepática con hepatectomía parcial. Está indicada en lesiones intrahiliares y para descomprimir la vía biliar cuando la zona de ligamento hepatoduodenal no es accesible por la presencia de cicatrices por cirugías previas.

Coledocoduodenoanastomosis.- Es una anastomosis término-lateral o latero-lateral del colédoco al duodeno. Se necesita una amplia movilización de las estructuras de la zona para evitar la excesiva tensión de las vísceras.

Coledocoplastía.- Se realiza una reconstrucción tipo Heinecke-Mikulicz haciendo una incisión longitudinal a nivel de la estenosis y luego un cierre transversal; se la puede realizar sobre un tubo en T. Está indicada para las estenosis pequeñas.

Hay cuatro factores importantes que determinan el éxito o fracaso del tratamiento:

1. Realizar una colangiografía preoperatoria.
2. Una elección adecuada de la técnica quirúrgica.
3. Detalles del procedimiento quirúrgico.
4. La experiencia y capacidad del cirujano.

Se estima que el 96% de los procedimientos que se realizan sin un colangiograma preoperatorio fracasan, mientras que el 86% de los casos en que sí se realizan serán satisfactorios. La hepaticoyeyunostomía en Y de Roux es considerada el procedimiento de elección con un elevado porcentaje de éxito que en algunas series alcanza el 98%. Pero en definitiva lo principal en el tratamiento de las lesiones iatrogénicas de las vías biliares es su prevención y de sus complicaciones.

Gómez y col. probaron en un modelo experimental la eficacia del uso de prótesis de politetrafluoroetileno en la reparación de la vía biliar principal lesionada durante el acto quirúrgico. Los resultados mostraron eficacia y buena aceptación del injerto en un período de 90 días de observación, incluso en lesiones mayores como la sección completa del colédoco. A pesar de los favorables resultados, actualmente no hay reportes de esta técnica en humanos.

NEOPLASIAS DE LAS VÍAS BILIARES Y LA VESÍCULA BILIAR

Antes de profundizar más sobre este tipo de neoplasias poco frecuentes, es necesario dividir las en neoplasias benignas y

neoplasias malignas. Para una división más esquematizada, la Organización Mundial de la Salud ha presentado una clasificación basada en aspectos histológicos de los tumores de la vesícula biliar y los conductos biliares extrahepáticos (Tabla 6).

Tabla 6.- Clasificación histológica de los tumores de vesícula y vías biliares según OMS
I.- Tumores Epiteliales
A.- Benignos (Adenomas, Papilomas)
B.- Malignos (Adenocarcinoma, A. papilar, A. espinocelular, A. de tipo intestinal, A. mucinoso, A. de células en anillo de sello, A. adenoescamoso, A. de células escamosas, A. de células pequeñas, A. indiferenciado, Carcinosarcoma)
II.- Tumores no Epiteliales
A.- Benignos (Miomias, Lipomas, Neurinomas)
B.- Malignos (Miosarcomas, Liposarcomas, Neurosarcomas)
C.- Tumores de Células Granulosas (Mioblastoma)
D.- Rbdomiosarcoma embrionario (Sarcoma boitroides)
III.- Varios
A.- Carcinosarcoma
B.- Otros
IV.- Tumores No Clasificables
V.- Neoplasias Hematopoyéticas
VI.- Tumores Metastásicos
VII.- Anormalidades Epiteliales
VIII.- Lesiones Seudotumorales
A.- Enfermedad diverticular de la vesícula biliar (Hiperplasia adenomiomatosa, Colecistitis glandular proliferativa)
B.- Fibroxantogranuloma
C.- Pólipos
D.- Quistes Congénitos
E.- Heterotopia
F.- Otros

Tumores Benignos

Tanto en vesícula biliar como en vías biliares extrahepáticas las neoplasias benignas son muy raras, correspondiendo el 1% al 2% de las tumoraciones. El adenoma y el papiloma corresponden al 85% de los casos; otros tumores (lipoma, fibroma, neuroma tras colecistectomía, mioblastoma) son más raros. El adenoma y el papiloma, se asocian generalmente a coledocitis y hay una mayor frecuencia en mujeres (3:1 en relación con los hombres). El adenoma usualmente es solitario, pero puede ser múltiple. Algunas de estas lesiones pueden tener cambios displásicos e incluso transformaciones focales en adenocarcinoma, lo que le confiere el carácter de lesión precancerosa. El adenoma se localiza frecuentemente en la vesícula biliar como lesión parietal o en el tercio distal de la vía biliar principal (colédoco o papila).

La clínica esta dominada por ictericia de tipo obstructiva y en ocasiones colangitis (triada de Charcot comprendida por fiebre con escalofríos, dolor en hipocondrio derecho e ictericia). En el diagnóstico se puede contar con: Ultrasonografía, en la cual se nota una imagen nodular, inmóvil, sin sombra

acústica posterior. La endosonografía, la cual ayuda a la visualización de lesiones en el tercio inferior del colédoco. La colangiografía, con la cual se podrá buscar defectos de llenado múltiples o únicos. La biopsia es indispensable para descartar la presencia o no de células malignas, con lo cual la conducta terapéutica cambiaría.

Las tumoraciones benignas de vesícula biliar pueden ser tratadas con una colecistectomía simple. Las de vías biliares extrahepáticas se deberán escindir con una reconstrucción de la vía biliar, si es posible con una anastomosis biliodigestiva. No hay registros establecidos de mortalidad de estas lesiones, pero se sabe que es muy baja.

Tumores Malignos

Los cánceres de las vías biliares a pesar de que se ha implementado notablemente los métodos diagnósticos y las técnicas terapéuticas, siguen siendo un gran reto para los cirujanos y médicos en general, ya que su diagnóstico raramente es en estadios tempranos de evolución donde se

alcanzan los niveles más altos de supervivencia; siendo en cambio más frecuente su diagnóstico cuando el tumor ya es irreseccable. Podemos clasificar con fines prácticos a estas malignidades en tres grupos: Carcinoma de vesícula biliar, colangiocarcinoma y el adenocarcinoma de ampolla. Pero antes de iniciar el desarrollo de cada uno, es útil revisar la fisiopatología de estas entidades ya que los mecanismos biomoleculares postulados son los mismos para estos grupos. En el Ecuador la incidencia de neoplasias malignas de la vesícula biliar y de las vías biliares hasta 1998 es de 210 casos al año aproximadamente, mostrando una marcada predisposición para el sexo femenino (2:1).

Fisiopatología de las Malignidades Biliares

Actualmente se cree que el inicio y progreso de los carcinomas biliares giran alrededor de un solo hecho importante: la inflamación crónica, importante porque todos los factores de riesgo causan o están en relación con este fenómeno y se sospecha que ésta contribuye a la progresión de displasia epitelial a carcinoma in situ y de ese a carcinoma invasor.

Durante la inflamación crónica los macrófagos liberan ciertas citoquinas como el Factor de Necrosis Tumoral- (FNT-) y la Interleucina- (IL-). Estas a su vez inducen al aumento de síntesis de Oxido Nítrico (ON) por parte de las células afectas y cuando se llega a cierto nivel, el ON produce daños en la cadena de DNA aparte de inhibir a las enzimas reparadoras de DNA. Otros autores insisten en que se producen mutaciones en oncogenes específicos (K-ras, c-myc, c-neu, c-erb-b2, c-met, p53, bcl-2) lo cual produce un desbalance entre la proliferación celular y la apoptosis. También se ha sugerido la existencia de una secuencia "de novo" y una secuencia adenoma-carcinoma en la fisiopatología de los carcinomas de las vías biliares, y estas secuencias están relacionadas con alteraciones en la expresión de oncogenes K-ras, p53 e incluso del gen APColi implicado en las poliposis gastrointestinales.

Todavía los mecanismos causales no han sido bien dilucidados, pero hay evidencias para creer que hay un compromiso genético involucrado en la formación de las malignidades biliares.

Carcinoma de la Vesícula Biliar

Epidemiología

Según el reporte del NCDB (National Cancer Data Base) de los Estados Unidos para 1997, aproximadamente 5000 personas fueron diagnosticadas con carcinoma de vesícula, haciéndola la malignidad biliar más frecuente y la sexta del tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 90% de los car-

cinomas de vesícula histológicamente son adenocarcinomas incluyendo los tipos mucinoso y papilar, los cuales pueden ser morfológicamente de tipo localizado o de tipo difuso. La frecuencia de aparición aumenta con la edad (>60 años), con el género (mujeres 2-3:1 en relación con los hombres) y con ciertos grupos étnicos (Latinoamericanos e Indios norteamericanos nativos) los cuales tienen una mayor incidencia de coledocitis. Actualmente se conoce que el carcinoma de vesícula biliar es la causa líder de muertes por cáncer en las mujeres de Chile (fig. 8).

Etiología

Los factores que influyen en el inicio del desarrollo de un carcinoma de la vesícula biliar se encuentran en listados en la tabla 7. La litiasis vesicular es la causa que más comúnmente está relacionada debido a su frecuencia de aparición, encontrándose en el 90% de los casos de cáncer de vesícula. Se estima que aproximadamente el 1% de las vesículas colecistectomizadas por una coledocitis diagnosticada, tienen un

Tabla 7.- Factores de riesgo para Cáncer de Vesícula Biliar

<p>Colelitiasis Quiste Coledociano Unión Anómala del Conducto Pancreatobiliar Pólipos (>1cm) Salmonella typhi Vesícula de Porcelana Otras Metaplasias</p>
--

Al quiste coledociano y a la unión anómala del conducto pancreatobiliar se le atribuye la colestasis y el reflujo de jugo pancreático en los conductos biliares como mecanismo agresor. Los pólipos, especialmente, los mayores de 1 cm tienen tendencia a malignizarse y su presencia es indicación para colecistectomía. También se ha encontrado una considerable incidencia de carcinoma en pacientes portadores de Salmonella typhi y aquellos con vesícula de porcelana y otras metaplasias.

Clínica

La falta de semiología específica impide la detección del carcinoma de vesícula en estadio precoz. El síntoma de mayor frecuencia es el dolor abdominal, por lo general, en cuadrante superior derecho (75%). La ictericia de tipo obstructiva, se manifiesta en un gran número de pacientes (40%). También pueden haber otras manifestaciones generales (mareos, náuseas, vómitos), y signos y síntomas subjetivos de un síndrome tumoral (anorexia, pérdida de peso). Al examen físico es de cierta frecuencia encontrar una masa palpable y a

veces dolorosa en hipocondrio derecho que corresponde a la vesícula. La vesícula palpable junto a la ictericia obstructiva constituye la "ley de Courvoisier", la cual usualmente significa enfermedad maligna.

Diagnóstico

Laboratorio.- Son pocos los hallazgos de laboratorio que nos podrían orientar a la presencia de un cáncer de vesícula biliar. Los exámenes demuestran una hiperbilirrubinemia directa (5 a 30 mg/dl), que junto con las determinaciones en heces y orina ponen de manifiesto las alteraciones propias de la ictericia obstructiva. También se puede encontrar una elevación de la GT y de la fosfatasa alcalina. La AST está normal o discretamente elevada. Se puede encontrar niveles elevados del marcador tumoral CA19-9, pero éste es más específico del colangiocarcinoma. Actualmente se le está dando importancia a pruebas bioquímicas moleculares ya que se está demostrando que la determinación de estas sustancias expresadas por las células tumorales pueden dar pautas en cuanto a diagnóstico y pronóstico de la neoplasia. Entre los que se están estudiando se encuentra la determinación del oncogen K-ras, de la proteína p53, del factor de crecimiento de transformación 1 (TGF- 1) y recientemente la enzima N-myristoyltransferasa. Valores elevados en la expresión de las proteínas p53, c-erbB-2 y Ki-67 son encontrados en pacientes con carcinoma vesicular, pero no hay correlación de los niveles con la sobrevida de los mismos.

Procedimientos no Invasivos.- Dentro de los métodos no invasivos de diagnóstico podemos contar con varios: ultrasonografía (US), tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM). La US es de gran importancia para el diagnóstico de esta patología; se estima que la US diagnostica cerca del 80% de los carcinomas de vesícula pero en estadios avanzados. Con la US podemos determinar dos patrones morfológicos en la presentación del carcinoma primario de vesícula: a.-) Un patrón tumoral vegetante (80%), que consiste en una masa heterogénea a veces calcificada y mal delimitada, sin sombra acústica posterior, y es inmóvil y b.-) Un patrón infiltrante (20%) que se presenta como un engrosamiento de la pared de la vesícula, irregular y asimétrico, de más de 3 mm. La TC es útil para detectar la presencia de una masa intraabdominal que esté reemplazando la vesícula o que se encuentre invadiendo órganos vecinos como el hígado (lo cual es común en el 70% a 80% de los pacientes al momento de la presentación). Lamentablemente la US y la TC no sirven para detectar estadios menores de T3 (ver Estadaje). La RM, específicamente la colangiografía magnética, brinda una mayor resolución de imagen y por lo tanto, es muy útil para determinar extensión al ligamento hepatoduodenal o a los vasos hepáticos (porta y arteria hepática).

Procedimientos Invasivos.- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colangiografía transhepática

percutánea (CTP), sirven para el diagnóstico de pacientes con ictericia obstructiva y es un hallazgo común una estenosis a nivel del conducto hepático común. Actualmente se cuenta con la ultrasonografía endoscópica (USE) para detectar el cáncer de vesícula. Fujita y col. han desarrollado una clasificación basada en los hallazgos obtenidos con la USE, categorizando los tumores en estadios del A al D. Esta clasificación propone criterios para la estadificación del tumor primario basada en los hallazgos obtenidos en la USE, y los resultados publicados han sido favorables habiendo una relación aceptable entre los datos de la USE y los hallazgos histopatológicos, pero aún debe ser sometida a estudios para definir su utilidad.

La obtención de material para pruebas citológicas se puede realizar mediante una punción guiada por US, TC o incluso por laparoscopia de los tejidos perivesiculares o de órganos vecinos y usualmente da el diagnóstico definitivo. El examen citológico de la bilis o de cepillados de los conductos obstruidos es de muy poca utilidad. Watanabe y col. proponen el uso de la biopsia transpapilar de la vesícula biliar con la utilización de un catéter fino introducido transpapilar por vía endoscópica asistido por una guía metálica; dando la ventaja de una buena eficacia en la obtención de muestras (87.5%) y nulas complicaciones. Se piensa por algunos autores que la obtención de muestras citológicas preoperatorias es innecesario si se establece que el tumor es resecable.



Figura 8.- Vista macroscópica de vesículas biliares con afectación carcinomatosa. (Tomado de: Manual Básico de Sonografía para el Cirujano Abdominal. NA Gómez 1987)

Estadaje

El American Joint Committee on Cancer (AJCC), ha designado la siguiente clasificación (tabla 8) para el carcinoma de vesícula biliar basándose en la profundidad del tumor primario (T), la extensión a nódulos linfáticos regionales (N), y la ex-

tensión metastásica (M). Esta clasificación es de gran importancia ya que estableciendo rápidamente el estadio en el que se encuentra la malignidad, podremos determinar automáticamente un pronóstico certero en cuanto a supervivencia a largo plazo al momento de presentación y establecer un plan terapéutico apropiado a las características del tumor.

Tabla 8.- Clasificación TNM para Cáncer de Vesícula Biliar (AJCC).

Tumor Primario (T)	Nódulo Linfático Regional (N)	Metástasis a Distancia (M)
TX: T no determinado	NX: N no determinado	MX: M no determinada
T0: No evidencia de T	N0: No metástasis de nódulos linfáticos regionales.	M0: No metástasis a distancia
Tis: Carcinoma in situ	N1: Metástasis a nódulos linfáticos regionales	M1: Metástasis a distancia
T1: Tumor que invade lamina propia (T1a) o la capa muscular (T1b)		
T2: Tumor que invade el tejido conectivo perimuscular, sin extensión en la serosa o en el hígado		
T3: Tumor que perfora la serosa (peritoneo visceral) y/o invade directamente el hígado y/o una de las otras estructuras adyacentes como el estómago, duodeno, colon, páncreas, omento o vías biliares extrahepáticas.		
T4: Tumor que invade la vena portal principal o la arteria hepática o invade múltiples órganos o estructuras extrahepáticas		

ESTADIO 0	ESTADIO IA	ESTADIO IB	ESTADIO IIA	ESTADIO IIB	ESTADIO III	ESTADIO IV
Tis, N0, M0	T1, N0, M0	T2, N0, M0	T3, N0, M0	T1-3, N0, M0	T4, N0-1, M0	T1-4, N0-1, M1

Donahue J, et al. *The National Cancer Data Base Report on Carcinoma of the Gallbladder, 1989-1995. Cáncer 1998; 83: 2618-28*

Como ya se mencionó la mayoría de los carcinomas de vesícula se encuentran en estadios avanzados al momento del diagnóstico (tabla 9).

Tabla 9.- Distribución por Estadios TNM de casos reportados de cáncer de vesícula biliar (1995).

ESTADIO	%
0	4.4
I	11.5
II	14.5
III	19.8
IV	49.9
Total	100.0
No. Casos	2556

Donahue J, et al. *The National Cancer Data Base Report on Carcinoma of the Gallbladder, 1989-1995. Cáncer 1998; 83: 2618-28*

Tratamiento

Basándose en la estadificación, el tratamiento debe tener un fin curativo o uno paliativo. El tratamiento curativo consiste indiscutiblemente en tratar de lograr la extirpación completa del tumor dejando márgenes libres de células malignas. Según el National Cancer Institute, los tumores de vesícula en estadio III y IV, con excepción de T1,N1,M0 y T2,N1,M0, son irreseccables y un esquema paliativo debe plantearse.

Consideraciones Generales.- Una vez hecho el diagnóstico y el plan terapéutico es necesario tener ciertos puntos en mente antes de la operación. Hay ciertas condiciones que pueden alterar el pronóstico de la cirugía aumentando los riesgos y la mortalidad postoperatoria, como son la hipertensión portal, la cirrosis, la insuficiencia pulmonar, el infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y otras de menor importancia como la hipertensión arterial, la diabetes y la obesidad. A los pacientes ictericos se les puede realizar un drenaje biliar percutáneo con el fin de mejorar los síntomas y disminuir el riesgo de complicaciones operatorias. Final-

mente, a los pacientes a los cuales se les diagnosticó cáncer, es contraindicado hacer un abordaje quirúrgico por vía laparoscópica, actualmente se sabe que el neumoperitoneo inducido durante la operación produce un aumento de adhesividad y crecimiento de las células tumorales ("fenómeno de chimenea"), lo que lleva a un aumento de recidivas y una disminución significativa de la sobrevida.

Tratamiento Curativo.- Menos del 25% de los casos son resecables al momento del diagnóstico. La mayoría, si no son todos, de los tumores en estadio I son diagnosticados como hallazgos durante una colecistectomía y la sobrevida a 5 años en estos casos llega al 80%. Algunos autores sugieren la extirpación de los nódulos del ligamento hepatoduodenal debido a que no se puede diferenciar entre un T1 (estadio I) y un T2 (estadio II). En los casos en estadio II la necesidad de extender la escisión es grande ya que las posibilidades de extensión linfática llega al 40%. Una colecistectomía ampliada, es decir, la extirpación de la vesícula, del lecho hepático vesicular y de los nódulos regionales de forma radical ha mostrado ser beneficiosa y en algunos estudios se han obtenido sobrevidas a 5 años del 70%. Si durante una colecistectomía laparoscópica se encuentra de forma accidental un tumor de estadio II para arriba, se recomienda la conversión a la cirugía convencional o reintervenir y extender la resección, seccionando los sitios de los puertos laparoscópicos.

Algunos estudios alegan que es merecedor el intento de una resección curativa en estadios II y III, más aún, reportan mejoría en la sobrevida de los tumores en estadios III-IV realizando una resección más radical como pancreatoduodenectomías y/o lobectomías hepáticas y hasta resecciones del tracto gastrointestinal, denominándolas resección en bloc. Se cree que al completar una resección R0 se puede mejorar las cifras de sobrevida

Tratamiento Paliativo.- Lamentablemente la mayoría de los pacientes que se les diagnostica carcinoma de vesícula biliar tienen la paliación como único camino. Los objetivos de la paliación son: a.- Descomprimir la vía biliar y aliviar la ictericia y el prurito, y b.- Aliviar el dolor. De esta manera se garantiza una mejor calidad de vida al paciente.

El drenaje biliar se puede obtener básicamente de 2 formas: conservadora o quirúrgica. La utilización de stents endoscópicos o de catéteres percutáneos para un drenaje interno-externo son de gran utilidad, pero tienen como desventaja la necesidad de cambiarlos cada 3 meses aproximadamente por el riesgo de desarrollar una colangitis. También una coledocoyunostomía proximal a la obstrucción con anastomosis en Y-de Roux brinda un drenaje eficaz.

El uso de narcóticos, bloqueo del ganglio celíaco e incluso radiación han sido usados para el alivio temporal del dolor. Su utilización depende de la necesidad del paciente. Estudios han analizado los resultados de estos métodos y los resultados en cuanto a eficacia son variables.

Terapia Adyuvante.- La quimioterapia está siendo estudiada, pero hasta ahora los resultados han sido insuficientes, sin llegar al 20% de eficacia. Los más estudiados han sido la mitomycina-C, el 5-fluorouracilo, la leucovorina, y la gemcitabina. Con la radioterapia por otro lado, se han reportado incrementos de la sobrevida del 3% al 9% a 5 años en tumores estadio IV cuando los márgenes de la resección eran positivos para células malignas microscópicamente (R1) ó macroscópicamente (R2).

Pronóstico

El pronóstico de estas neoplasias diagnosticadas por sospecha clínica es muy malo, teniendo la gran mayoría un tumor que invade capa muscular con una sobrevida no mayor del 15%. Según información del Surveillance, Epidemiology, and End Result Program, la sobrevida a 4 años para pacientes en estadio 0 es del 88%, para el estadio I, II y III es de 60%, 24% y 9% respectivamente, mientras que para el estadio IV no es mayor del 1%.

A pesar de los varios estudios los datos de sobrevida de estos pacientes no ha variado significativamente en los últimos 7 años, especialmente en los estadios avanzados y ninguna de las nuevas técnicas elaboradas para prolongar estas cifras han probado ser eficaces.

Colangiocarcinoma

Epidemiología

Según las estadísticas de los Estados Unidos, para 1997 cerca de 2000 pacientes fueron diagnosticados con colangiocarcinomas. Similar al cáncer de vesícula, el cáncer de vía biliar extrahepática tiene como tipo histológico, un adenocarcinoma en el 95% de los casos. Se puede dividir a los colangiocarcinomas en 3 tipos de acuerdo a su localización: intrahepático, hiliar (tumor de Klatskin) y extrahepático distal, y cada uno tiene su plan terapéutico. La frecuencia de aparición es casi la misma entre hombres y mujeres, con un leve predominio en los hombres (2-3:2).

Etiología

Actualmente varios autores asocian al colangiocarcinoma con ciertos factores de riesgo (tabla 10), de los cuales la litiasis intrahepática se la considera como factor de riesgo definitivo ya que se sabe que 5% a 10% de estos casos desarrollan cáncer, de similar manera la litiasis vesicular y la coledocal.

Las enfermedades quísticas de las vías biliares, incluyendo la enfermedad de Caroli, se asocian con una elevada frecuencia de barro y litiasis intrahepática.

Las destomatosis hepáticas son infecciones parasitarias adquiridas por ingesta de peces crudos o mal cocinados (Tailandia y Japón), las cuales se localizan en las vías biliares produciendo procesos inflamatorios a largo plazo.

La colangitis esclerosante se encuentra en el 50% de los casos de colitis ulcerativa, es una inflamación difusa de las vías biliares y se ha demostrado que aumenta la prevalencia del colangiocarcinoma a 1.4% en relación con la población general.

El dióxido de Torio (Throrotrast), el cual se lo utiliza como medio de contraste, se lo ha relacionado con un aumento en el riesgo de desarrollar un colangiocarcinoma. Khan y col., recientemente han encontrado una relación entre el colangiocarcinoma con intervenciones como la colecistectomía y la histerectomía.

Tabla 10.- Factores de Riesgo para Colangiocarcinoma

Hepatolitiasis
Quiste Coledociano y Quistes Benignos
Infección (C. sinensis)
Colangitis Esclerosante (CU)
Throrotrast
Nitrosaminas
Drogas

Clínica

A diferencia del carcinoma de vesícula, la principal manifestación del colangiocarcinoma es la ictericia, siendo menos frecuentes el dolor abdominal y otros síntomas generales. La ictericia es de tipo obstructiva y por lo general es asintomática, con excepción del prurito generalizado intenso. El dolor abdominal se localiza en hipocondrio derecho o en epigastrio siendo de leve intensidad. También se pueden hacer presentes manifestaciones como anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos. Puede haber cuadros de colangitis que darían sintomatología más manifiesta. Al examen físico se puede encontrar una masa en hipocondrio derecho en el 62% de los casos que correspondería a la vesícula distendida (signo de Courvossier) al igual que una hepatomegalia dolorosa. Manifestaciones de la ictericia obstructiva en heces y orina (acolia y coluria) se encuentra con gran frecuencia.

Diagnóstico

Laboratorio.- Hiperbilirrubinemia con niveles de hasta 30 mg/dl a predominio directo es de gran frecuencia. La GGT y la fosfatasa alcalina se encuentran elevadas como consecuencia de la colestasis. Varios marcadores tumorales pueden mostrar movimientos en sus niveles séricos como el antígeno carcinoembrionario, el CA-125, el CA-50, el oncogen K-ras,

etc. Pero el marcador que muestra mayor sensibilidad y especificidad es el CA 19-9, más aún si se relaciona con colangitis esclerosante llegando a 75% de sensibilidad y 80% de especificidad. Últimamente la determinación de oncogenes K-ras, proteína p53, del sistema del ligando Fas que es un regulador de la apoptosis celular y de reguladores del ciclo celular (Ciclina D1 y p27Kip1) están siendo estudiados en cuanto a sus propiedades para establecer diagnóstico y pronóstico del colangiocarcinoma.

Procedimientos no Invasivos.- El estudio radiológico inicial se realiza con un US y/o una TC, los cuales podrían servir para establecer la localización del tumor y si hay extensión dentro del hígado. Los tumores intrahepáticos se visualizan como una masa en el hígado con o sin dilatación de las vías intrahepáticas. Los tumores de Klatskin muestran una vía biliar intrahepática dilatada y una vesícula normal o colapsada. Con los colangiocarcinomas distales hay dilatación de casi todo el árbol biliar y puede haber agrandamiento de la cabeza del páncreas. La RM brinda una mayor resolución de imagen mostrando la extensión del tumor primario dentro del hígado. La colangioresonancia es un procedimiento nuevo el cual permite obtener una imagen de todo el árbol biliar facilitando la perspectiva que el médico necesita, incluso se puede determinar la existencia de compromiso vascular de la porta o de la arteria hepática.

Procedimientos Invasivos.- La colangiografía se la considera como el gold standard para el diagnóstico de vías biliares por muchos autores, tanto la CPRE como la CTP. Se ha notado que las imágenes obtenidas con la CPRE ofrecen más información en las lesiones distales y la CTP para las lesiones proximales. La colangioscopía es un método con el cual se pueden obtener imágenes de la vía biliar directamente gracias a la introducción de una lente óptica obteniendo acceso ya sea por vía peroral, atravesando la papila con o sin una papilotomía, o por vía percutánea transhepática.

También se está estudiando los beneficios de la ultrasonografía laparoscópica (USL), el cual consiste en la utilización de un transductor sonográfico durante una sesión de laparoscopia. Se ha establecido que su mayor utilidad es la evaluación del parénquima hepático, encontrando metástasis menores de 1 cm, lo que no se logra con la TC helicoidal. La obtención de material para pruebas histológicas puede obtenerse por punción con aguja fina de los sitios periféricos a la lesión o con cepillado; el acceso puede ser endoscópico o percutáneo.

Estadaje

La clasificación TNM propuesta por el AJCC, brinda una idea para establecer un pronóstico y plan terapéutico más apropiado al grado de evolución del cáncer (tabla 11).

Tumor Primario (T)	Nódulo Linfático Regional (N)	Metástasis a Distancia (M)
TX: T no determinado	NX: N no determinado	MX: M no determinada
T0: No evidencia de T	N0: No metástasis de nódulos linfáticos regionales.	M0: No metástasis a distancia
Tis: Carcinoma in situ	N1: Metástasis en nódulos regionales	M1: Metástasis a distancia
T1: Tumor limitado al conducto biliar histológicamente		
T2: Tumor que invade más allá de la pared del conducto biliar		
T3: Tumor que invade hígado, vesícula biliar, páncreas y/o ramas unilaterales de la vena portal (derecha o izquierda) o de la arteria hepática (derecha o izquierda)		
T4: Tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras: vena porta principal o cualquiera de sus ramas bilateralmente, arteria hepática común, o cualquier estructura adyacente como colon, estómago, duodeno o pared abdominal.		

ESTADIO 0	ESTADIO IA	ESTADIO IB	ESTADIO IIA	ESTADIO IIB	ESTADIO III	ESTADIO IV
Tis, N0, M0	T1, N0, M0	T2, N0, M0	T3, N0, M0	T1-3, N1, M0	T4, N0-1, M0	T1-4, N0-1, M1

American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Handbook 6th Ed. Chapter 16: Extrahepatic Bile Ducts. Springer 2002:163-169

Si el estadiaje del tumor de Klatskin indica que es reseccable su terapéutica varía de acuerdo a su localización dentro del árbol biliar. Para establecer un patrón de conducta se utiliza

una clasificación hecha por Bismuth la cual está basada en la extensión del tumor en cuanto a compromiso de conductos biliares secundarios intrahepáticos (figura 9).

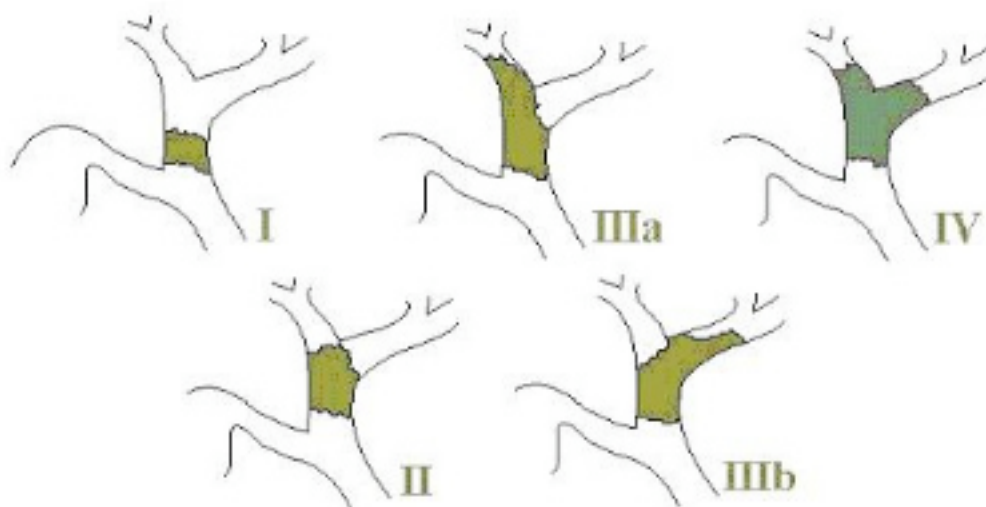


Figura 9.- Clasificación de Bismuth para colangiocarcinoma. Diseño original de Zapater J. (2004)

Tratamiento

El tratamiento del Colángiocarcinoma es definitivamente quirúrgico, y se considera resecable hasta que se demuestre lo contrario, lamentablemente apenas 9.5% tienen oportunidad para una resección curativa. Los objetivos del tratamiento son definitivamente la extirpación del tumor, procurando dejar un margen libre de células malignas al mismo tiempo tratar de restablecer el flujo biliar. Las características del tumor y de su extensión son las que determinan su resectabilidad (tabla 12).

Tabla 12.- Criterios de Irresectabilidad de los Colangiocarcinomas

Compromiso extenso de Nódulos Linfáticos
Tumor bilateral en ambos conductos 2° o en Parénquima
Compromiso de vena porta
Compromiso de arteria hepática
Metástasis a distancia

Generalidades.- Estudios clínicos y experimentales han demostrado que se puede disminuir las complicaciones y la mortalidad por complicaciones postoperatorias al realizar drenajes percutáneos o endoscópicos de la bilis de los conductos biliares dilatados; especialmente si se planea realizar una resección mayor. Además se puede lograr una mejoría de la función hepática deteriorada por la colestasis prolongada. Con fines nutricionales e inmunológicos se propone la recolección de la bilis drenada y reintroducirla por un tubo intestinal. Alteraciones en la función renal, cardiovascular y pulmonar, así como la sepsis, hipertensión portal y un estado nutricional deplorable contribuyen a un aumento al riesgo operatorio y con ello a la mortalidad.

Tratamiento Curativo.- El plan terapéutico con fines curativos varía de acuerdo, más que a su estadio TNM, a su localización anatomopatológica. Los colangiocarcinomas intrahepáticos si no cumplen criterios de irresectabilidad deben ser tratados como un carcinoma hepatocelular e intervenidos como tal. Con los tumores distales y periampulares resecables, la pancreatoduodenectomía es una opción terapéutica con o sin preservación de esfínteres. Varios autores proponen que la cirugía radical puede aumentar la sobrevida, justificando el incremento de la mortalidad operatoria.

Para el colangiocarcinoma hiliar la clasificación de Bismuth es la guía establecida para la cirugía a realizarse. Para Bismuth I y algunos Bismuth II se indica la resección local del tumor y la restitución de la vía biliar con una hepaticoyeyunostomía con el conducto hepático izquierdo y derecho. Tumores Bismuth II son tratados con resección más la extirpación del lóbulo caudado del hígado, ya que debido a su localización, las ramas biliares que drenan el lóbulo caudado por lo general están involucradas por tumor. Para los Bismuth III, se realiza el mismo procedimiento que para los Bismuth II más una

lobectomía derecha o izquierda dependiendo del lado de extensión del tumor (IIIa ó IIIb). Finalmente, para Bismuth tipo IV, se ha propuesto una lobectomía extendida, una bisegmentectomía central e incluso un trasplante hepático para el cual además de tener una elevada mortalidad operatoria, el compromiso inmunológico inducido con la terapia de inmunosupresión conlleva a un riesgo elevado de recurrencia. Como es de suponerse los tumores tipo IV, tienen el peor pronóstico a pesar de los procedimientos radicales.

La escuela japonesa propone para los colangiocarcinomasiliares la utilización de la hepatectomía Taj Mahal, la cual consiste en la extirpación del tumor más la resección de los segmentos S4a y S5 del hígado, lo cual provee una escisión curativa del tumor involucrando poco parénquima.

Tratamiento Paliativo.- Descompresión biliar y alivio del dolor son los objetivos de la paliación para garantizar una mejor calidad de vida del paciente. La descompresión se puede lograr con derivaciones quirúrgicas en Y de Roux uniendo un asa de yeyuno con la vía biliar proximal al tumor o anastomosándola a la vesícula biliar aunque actualmente se prefiere realizar una colecistectomía para evitar el riesgo de colangitis. Drenajes con stents de colocación percutánea (drenaje interno-externo) para obstrucciones proximales o endoscópica para obstrucciones distales; ayudan a descomprimir las vías biliares. Es importante que la descompresión se logre en ambos lóbulos hepáticos.

Para el control del dolor se recomiendan los mismos procedimientos que para el cáncer de vesícula biliar.

Terapia Adyuvante.- La mayoría de los estudios realizados para la eficacia de la quimio y radioterapia, debido al escaso número de casos, han incluido pacientes con carcinoma de vesícula y con colangiocarcinoma, por lo tanto las opiniones expresadas en el capítulo de cáncer de vesícula también se aplican aquí. Resumiendo que la experiencia con los quimioterápicos solos o en combinación es insuficiente y los resultados hasta ahora no son efectivos. Estudios preliminares sugieren que el uso de radioterapia intraoperatoria no se asocia a incremento de las complicaciones intraoperatorias pero no se ha determinado si mejora la eficacia de las resecciones curativas.

Pronóstico

El pronóstico está influenciado por su estadio TNM, su localización y su resectabilidad. Los tumores resecables intrahepáticos gozan de una mayor sobrevida a 5 años llegando hasta el 30% al 45%, en comparación con los Klatskin (10% a 20%), aunque se ha logrado un aumento en la sobrevida de hasta 30% con la resección del lóbulo caudado, aumentando al mismo tiempo la mortalidad operatoria. Los tumores resecables distales poseen una sobrevida a 5 años del 40%.

Adenocarcinoma de Ampolla (fig. 10)

Para muchos el adenocarcinoma de ampolla de Vater se lo debe agrupar junto al cáncer periampular y al cáncer de cabeza de páncreas, debido a que comparten muchas características tanto clínicas como de laboratorio. Es importante distinguir el carcinoma de ampolla de los otros antes mencionados, ya que el cáncer ampular posee un mayor porcentaje de curación con resección quirúrgica, además de tener un ritmo de crecimiento más lento. Se estima que el 7% a 10% de los tumores de este grupo corresponden al carcinoma de ampolla. Se los relaciona con lesiones benignas como el adenoma considerando a ésta como una lesión premaligna. El adenoma y adenocarcinoma de ampolla tienen una aumentada frecuencia de aparición en personas con Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF) y con síndrome de Gardner. Estos pacientes deben ser sometidos a controles seriados debido al alto índice de recurrencias.

Usualmente se manifiesta con ictericia (75%) y prurito. Por su localización la ictericia aparece más rápidamente que en las otras lesiones periampulares. La presencia de melena o de sangre oculta en heces como consecuencia de la erosión del tumor dentro de la luz intestinal, es muy sugestivo de una malignidad ampular. Colangitis y pancreatitis no son raras de encontrar debido a la obstrucción de los conductos al nivel de la ampolla de Vater. Al examen físico se puede encontrar dolor a la palpación abdominal y el signo de Courvossier. En cuanto a laboratorio no hay variaciones entre el carcinoma de vesícula y el colangiocarcinoma, con la diferencia de que la bilirrubina no está tan elevada. Pruebas bioquímicas y la determinación de marcadores tumorales, al igual que en otras neoplasias biliares, poseen elevados porcentajes de sensibilidad pero su verdadera eficacia en detección temprana no ha sido demostrada todavía.

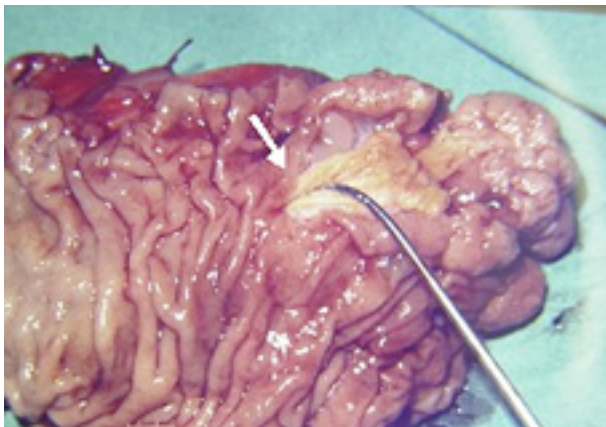


Figura 10.- Vista macroscópica de adenocarcinoma de ampolla de Vater.

El método de elección para su diagnóstico es la CPRE, basando su indicación en sospechas luego de una TC o una ecosonografía. Estos demuestran una dilatación intra y extrahepática uniforme y posiblemente imágenes compatibles con masa pancreática o duodenal. La CPRE tiene la ventaja de permitir una visualización directa, la toma de muestras para biopsias y de la realización de una colangiografía para detectar el estado de las vías biliares y pancreáticas así como el sitio de la obstrucción. Las biopsias deben ser realizadas a partir de la mucosa normal, y los campos por biopsiarse deben ser aumentados con una esfinterotomía por CPRE. La USE es una opción diagnóstica de gran utilidad especialmente en la detección de lesiones menores de 3 cm. Su eficacia diagnóstica llega al 90% cuando se la combina con una CPRE. El estadiaje TNM para el cáncer de ampolla de Vater, ideal para determinación de plan terapéutico y pronóstico, se muestra en la tabla 13.

El tratamiento de elección es la duodenopancreatectomía, aunque en lesiones benignas o como plan paliativo, se puede realizar escisión local del tumor cuando la resección radical no es posible o el paciente no lo desea. Para aquellos pacientes con adenomas, una cirugía local con escisión de la ampolla es curativa siempre que no padezcan de una poliposis múltiple. La resección total de la lesión es posible en el 75% de los pacientes con carcinoma de la ampolla de Vater. Aunque la duodenopancreatectomía es el procedimiento de elección, los datos de mortalidad quirúrgica de esta resección varían de 4% a 10%. Esta debe ser realizada siempre que no se puedan conseguir márgenes libres de células malignas, o cuando hay obstrucción ampular total. La terapéutica paliativa puede ser conseguida con ampulectomía endoscópica o quirúrgica, pero es más utilizada la puesta de stent con CPRE más papilotomía. Estos tumores responden poco a la radiación y a la quimioterapia.

Los factores predictivos de una mejor sobrevida incluyen la resectabilidad del tumor, márgenes libres y el no compromiso de ganglios. Los muestreos de supervivencia a 5 años son del 15% para aquellos R1 ó R2 y del 60% con R0.

Tumor Primario (T)	Nódulo Linfático Regional (N)	Metástasis a Distancia (M)
TX: Tumor no determinado	NX: N no determinado	MX: M no determinada
T0: No evidencia de Tumor	N0: No metástasis de nódulos linfáticos regionales.	M0: No presenta metástasis a distancia
Tis: Carcinoma in situ	N1: Metástasis en nódulos regionales	M1: Metástasis a distancia
T1: Tumor limitado a ampolla de Vater o a esfínter de Odi		
T2: Tumor invade pared duodenal		
T3: Tumor que invade páncreas		
T4: Tumor que invade tejido peripancreático u otras estructuras adyacentes		

ESTADIO 0	ESTADIO IA	ESTADIO IB	ESTADIO IIA	ESTADIO IIB	ESTADIO III	ESTADIO IV
Tis, N0, M0	T1, N0, M0	T2, N0, M0	T3, N0, M0	T1-3, N1, M0	T4, N0-1, M0	T1-4, N0-1, M1

American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Handbook 6th Ed. Chapter 17: Ampulla of Vater. Springer 2002:171-177

Bibliografía

Embriología, Anatomía y Fisiología

- Nahrwold D. Sistema Biliar. En: Sabiston D. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana McGraw Hill 1995 pp:1165-8
- Sherlock S. Anatomía y función. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. Marban Libros 1996: 592-598
- Suchy FJ. Anatomy, Anomalies, and Pediatric Disorders of the Biliary Tract. En: Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6th ed., Copyright © 1998 W. B. Saunders Company: 905-1054
- Testud L, Latarget A. Anexos del Tubo Digestivo. En: Testud L, Latarget A. Anatomía Humana.. Salvat 1980 pp:641-82

Patologías Benignas del Tracto Biliar

- Asnis DS, Golub R, Bresciani A. Vibrio cholerae 01 isolated in the gallbladder of a patient presenting with cholecystitis. Am J Gastroenterol. 1996 Oct;91(10):2241-2.
- Berber E, Engle KL, String A, et al. Selective use of tube

cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. Arch Surg 2000;135(3): 341-6

3. Bilhartz LE, Horton JD. Gallstone Disease and its complications: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company;1998. pp 948-972

4. Bisgaard T, Kehlet H, Rosenberg J. Pain and convalescence after laparoscopic cholecystectomy. Eur J Surg 2001;167(2):84-96

5. Bisgaard T, Klarskov B, Rosenberg J, et al. Characteristics and prediction of early pain after laparoscopic cholecystectomy. Pain 2001;90(3): 261-9

6. Bjerkeset OA, Olsen AK. Intraoperative ultrasonography in laparoscopic cholecystectomy. Tidsskr Nor Laegeforen 2001; 121(5):568-71

7. Bostanoglu S. Ruptured choledochal cyst. HPB 2000;2:57-59.

8. Chahin F. The efficacy of laparoscopy in acute cholecystitis. JSLS 1999;3(2):121-5

9. Chen SL, Comstock MC, Taheri PA. The added cost of urgent cholecystectomy to health systems. J Am Coll Surg 2003; 197:16-21

10. Colland JF, Tanaka K, Foley E, et al. Outpatient laparoscopic cholecystectomy: patient outcomes after implementation of a clinical pathway. *Ann Surg* 2001;233(5): 704-15
11. Coskun I. Laparoscopic versus open cholecystectomy: effect on pulmonary function tests. *Hepatogastroenterology* 2000;47(32): 341-2
12. Diez J, Martinez A. Mirizzi, his syndrome and the operative cholangiogram. *HPB* 2000;2(1) 39-40
13. Gadacz TR. Update on laparoscopic cholecystectomy, including a clinical pathway. *Surg Clin North Am.* 2000 Aug;80(4):1127-49.
14. Gómez NA. Acute acalculous cholecystitis due to *Vibrio cholerae*. *Surg Endosc* 1995;9:730-2
15. Gomez NA., Leon C., Monserrate J., et al. Carcinoma de Vesícula Biliar: Revisión de 15 pacientes. *Oncología* 1995; Vol. 4 – Enero-Junio. Pag. 55-60.
16. Gómez NA, Rojas JE. Mini Invasive Open Cholecystectomy: Review of 100 cases. Presentado en el Americas Hepato-Pancreato-Biliary Congress. Feb 20-23, 1997. Miami-Florida. pp:158
17. Gómez NA, Rojas JE. Colecistectomía Abierta Mini-Invasiva. En: Principios y Terapéutica Quirúrgica 1ª Edición. Lima-Perú: Eduardo Barboza Besada 1999. pp:359-63
18. Hanau LH, Steigbiel NH. Acute (ascending) cholangitis. *Infect Dis Clin North Am.* 2000 Sep;14(3):521-46.
19. Howard DE, Fromm H. Non surgical management of gallstone disease. *Gastroent Clin* 1999;28(1):133-141
20. Hsu YP, Chen RJ, Fang JF, et al. Gallbladder torsion: case report and review of literature. *Chang Gung Med J* 2001; 24(3): 208-11
21. Inglott SF, Williamson RCN. Gallstone ileus in the absence of cholecystoduodenal fistula. *HPB* 2000;2(1): 61-63
22. Kanoh K, Shimura T, Tsutsumi S, et al. Significance of contracted cholecystitis lesions as high risk for gallbladder carcinogenesis. *Cancer Lett* 2001;169(1): 7-14
23. Kim HC, Lee SK, You YK, et al. The clinical value of p53, c-erbB-2 and Ki-67 expression in gallbladder carcinoma. *HPB* 2003; 5(1):109 (Abstr)
24. Krass E, Frauenschuh D. Surgery of the gallbladder and bile ducts by minimally invasive surgery. *Chirurg* 2001;72(4): 378-88
25. Lai KH, Lin LF, Lo GH, et al. Does cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy prevent the recurrence of biliary complications?. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:483-7
26. Leitzmann MF. Recreational physical activity and the risk of cholecystectomy in women. *N Eng J Med* 1999;341(11): 777-84
27. Lewis JH, Zimmerman HJ. Drug and chemical induced cholestasis. *Clin Liv Dis* 1999;3(3): 433-459
28. Leytens JW, Van Proosdij MP, Koster K, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: sensitive and specific diagnostic method for suspected cholelithiasis. *Ned Tijdschr Geneesk* 2001;145(10):478-82
29. Lyass S, Perry Y, Venturero M, et al. What does affect the outcome? A retrospective multifactorial regression analysis. *Surg Endosc* 2000;14:661-65
30. Martínez MS, Velilla JP, Elejalde I, et al. Aspectos de la colestasis disociada en el anciano. Etiología y hallazgos ecográficos. Estudio sobre 182 casos. *Geriatría* 1996,12(2):75-78
31. Merriam LT. Gangrenous cholecystitis: analysis of risk factors and experience with laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 1999;126(4): 680-5
32. Mrksic MB. Complications in laparoscopic cholecystectomy. *Med Pregl* 1999;52(6-8): 253-7
33. Muench J, Albrink M, Serafini F, et al. Delay in treatment of biliary disease during pregnancy increases morbidity and can be avoided with save laparoscopic cholecystectomy. *Am Surg* 2001; 67(6): 539-42
34. Mulvihill SJ. Surgical management of gallstone disease and postoperative complications: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company;1998:973- 984
35. Nari G. Enfermedad de Caroli: presentación de un caso clínica y revisión de la Literatura. *Acta Gastroen. Latinoamer* 1998;28:209-211
36. Ngoi SS. Needlescopic or minisite cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999;13(3):303-5
37. Pamos S, Rivera P, Canelles P, et al. Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) frente a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): utilidad diagnóstica. *Gastroenterol Hepatol* 1998;21(4):174-180
38. Paumgartner G. Nonsurgical management of gallstone disease.: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisengerr MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company;1998:984- 993
39. Pessaux P. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. Prospective nonrandomized study. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24(4): 400-3
40. Pisanoa A, Altana ML, Cois A, et al. Urgent Cholecystec-

tomy in acute cholecystitis: laparoscopy or laparotomy?. *G Chir* 2001;22(3): 93-100

41.Principe A. Biliary cystic disease and neoplasia: surgical management. *HPB* 2000;2:15-20

42.Ramachandran A, Gupta SM, Johns WD. Various presentations of postcholecystectomy bile leak diagnosed by scintigraphy. *Clin Nucl Med* 2001;26(6): 495-8

43.Richardson WS, Fuhrman GS, Burch E, et al. Outpatient laparoscopic cholecystectomy. Outcomes of 847 planned procedures. *Surg Endosc* 2001;15(2):193-5

44.Ros A, Gustafsson L, Krook H, et al. Laparoscopic Cholecystectomy Versus Mini-Laparotomy Cholecystectomy. *Ann Surg* 2001; 234(6):741-9

45.Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2001;120(6): 1459-67

46.Sandhu IS, Jarvis C, Everson GT. Total parenteral nutrition and cholestasis. *Clin Liv Dis* 1999;3(3): 489-500

47.Schietroma M. Is cell mediated immunity affected by laparoscopic cholecystectomy?. *Chir Ital* 2000;52(3): 271-7

48.Sherlock S. Colelitiasis y enfermedades inflamatorias de la vesícula biliar. *Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. Marban Libros. 1996:562-588

49.Sherlock S. Quistes y anomalías biliares congénitas. *Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. Marban Libros. 1996:548-559

50.Strasberg SM. Laparoscopic biliary surgery. *Gastroenterol Clin* 1999;28(1):117-131

51.Teebken OE, Bartels M, Fangman J, et al. Chronic cholecystitis simulating gallbladder tumor with liver abscess. Case report. *Swiss Surg* 2001; 7(1): 28-31

52.Toyoyama H, Kariya N, Hase I, et al. The use of intravenous nitroglycerine in a case of spasm of the sphincter of Oddi during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 2001; 94(4): 708-9

53.Trououli J. Sphincter of Oddi. *Gastroenterologist* 1996;4(1):44-53

54.Tyagi NS, Meredith MC, Lumb JC, et al. A New Minimally Invasive Technique for Cholecystectomy. Subxiphoid "Minimal Stress Triangle" Microceiotomy. *Ann Surg* 1994; 220(5):617-25

55.Uecker J, Adams M, Skipper K, et al. Cholecystitis in the octogenarian: is laparoscopic cholecystectomy the best approach?. *Am Surg* 2001; 67(7): 637-40

56.Waldhausen JH, Graham DD, Trapper D. Routine intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy minimizes unnecessary endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children. *J Pediatr Surg* 2001;36(6): 881-4

57.Willsner PC. Early laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a safe procedure. *J Gastrointestinal Surg* 1999;3(1): 50-3

58.Wong MD, Lucas CE. Liver infarction after laparoscopic cholecystectomy injury to the right hepatic artery and portal vein. *Am Surg* 2001; 67(5): 410-1

59.Wudel LJ Jr, Wright JK, Pinson CW, et al. Bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: a cause for continued concern. *Am Surg* 2001; 67(6): 557-63

60.Inglott SF, Williamson RCN. Gallstone ileus in the absence of cholecystoduodenal fistula. *HPB* 2000;2(1): 61-63

Lesiones Iatrogénicas de las Vías Biliares

1.Calvete J, Sabater L, Camps A, et al. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000;14:608-611.

2.Chapman WC, Abecassis M, Jarnagin W, et al. Bile duct injuries 12 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 2003; 7(3):412-6

3.Dev V, Shah D, Gaw F, et al. Gastric outlet obstruction secondary to post cholecystectomy biloma: case report and review of the literature. *J Soc Lapar endosc*. 1998;2:185-8

4.Gómez NA, Alvarez LR, Mite A, et al. Repair of bile duct injuries with Gore-Tex vascular grafts: Experimental study in dogs. *J Gastrointest Surg* 2002;6(1):116-20

5.Helmy A, Gad H, Hammad E, et al. Iatrogenic Biliary Injuries: Patterns and Surgical Management. *Dig Sur* 1997;14:534-539.

6.Kozicki I, Bielecki K. Hepaticojejunostomy in Benign Biliary Stricture-Influence of Careful Postoperative. Observations on Long-Term Results. *Dig Surg* 1997;14:527-533.

7.Lillemoie KD, Melton GB, Cameron JL, et al. Postoperative Bile Duct Strictures: Management and Outcome in the 1990s. *Ann Surg* 2000;232 (3):430-441.

8.Mercado MA, Chan C, Orozco H, et al. Acute bile duct injury: the need for a high repair. *Surg Endosc* 2003; 17:1351-1355.

9.Murr MM, Gigot JF, Nagorney DM, et al. Long-term results of biliary reconstruction after laparoscopic bile duct injuries. *Arch Sur* 1999; 134(6):609-10

10.Neuhaus P, Schmidt SC, Bechstein WO, et al. Einteilung

und Behandlung von Gallengangsverletzungen nach laparoskopischer Cholezystektomie. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (Kongre band)1999;78-82.

11.Rohde L, Da Costa MS, Wendt LR, et al. Iatrogenic Biliary Strictures: surgical experience with 39 patients. *HPB Surg* 1997;10 (4):221-7.

12.Rossi RL. Biliary reconstruction. *Surg Clin North Am* 1994;74(4):825-41

13.Savassi-Rocha PR, Almeida SR, Sanches MD, et al. Iatrogenic bile duct injuries: A multicenter study of 91,232 laparoscopic cholecystectomies performed in Brazil. *Surg Endosc* 2003, 17:1356-1361.

14.Shallaly GEI, Cuschieri A. Nature, aetiology and outcome of bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy. *HBP* 2000;2(1):3-12.

15.Siewert JR, Ungeher A, Feussner H. Gallenwegsläsionen bei laparoskopischer Cholezystektomie. *Der Chirurg* 1994;65:748-757.

16.Suzuki M, Akaishi S, Rikiyama T, et al. Laparoscopic Cholecystectomy, Calot's Triangle, and variations in cystic arterial supply. *Surg Endosc* 2000;14(2):141-4

17.ASGE Guidelines for Clinical Application. The Role of ERCP in Diseases of Biliary Tract and Pancreas. American Society of Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1999;50(6):915-20

Neoplasias de las Vías Biliares y la Vesícula Biliar

1.American Joint Committee on Cancer. *AJCC Cancer Staging Handbook* 5th Ed. Chapter 15: Gallbladder. Lippincott-Raven 1998:93-6

2.American Joint Committee on Cancer. *AJCC Cancer Staging Handbook* 5th Ed. Chapter 16: Extrahepatic Bile Ducts. Lippincott-Raven 1998:101-5

3.American Joint Committee on Cancer. *AJCC Cancer Staging Handbook* 5th Ed. Chapter 17: Ampulla of Vater. Lippincott-Raven 1998:107-10

4.Baillie J. Surgical Biliary Bypass for Benign and Malignant Extrahepatic Obstruction. *Gastrointestinal Endoscopy* 1997;46(5):477-8

5.Cormier J, Vauthey JN. Biliary Tract Cancer. *Current Opinion in Gastroenterology* 2000;16:437-43

6.DeVita. *Cancer: Principles and Practice of Oncology* 5th Ed. Cancer of the Biliary Tree. Lippincott Raven 1997:1114-28

7.Dixon E, Vollmer CM, Sahajpal A, et al. Improved survival

with aggressive surgical resection for gallbladder cancer: A twelve-year experience. *J Gastrointest Surg* 2003; 7(2):302-3 (Abstr)

8.Donahue J, Stewart A, Menck H. The National Cancer Data Base Report on Gallbladder, 1989-1995. *Cancer* 1998;83:2618-28

9.Figeras J, Llado-Garriga L, Lama C, et al. Resection as Elective Treatment of Hiliar Cholangiocarcinoma (Klatskin Tumor). *Gastroenterol Hepatol* 1998;21(5):218-23

10.Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, et al. Diagnosis of the Depth of Invasion of Gallbladder Carcinoma by EUS. *Am J Gastroenterol* 1999;50(5):659-63

11.Gennari L, Doci R. Tumores del Hígado y de las Vías Biliares. En: Veronesi U. *Cirugía Oncológica*. Interamericana-McGraw Hill 1991:350-95

12.Hatzimisios K, Zandes N, Kehagia F, et al. Cholangiocarcinoma: when surgery reaches its limits. *HPB* 2003; 5(1):67 (Abstr)

13.Ito H, Matros E, Swanson RS, et al. Gallbladder cancer: Are we doing any better? *J Gastrointest Surg* 2003; 7(2):302 (Abstr)

14.Kawarada Y. *Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* 2nd Ed. Chapter 2: Diagnosis and Treatment of Hiliar Bile Duct Carcinoma. Tokai Print 2000:14-23

15.Khan ZR, Neugut AI, Ahsan H, et al. Risk Factors for Biliary Tract Cancer. *Am J Gastroenterol* 1999;94(1):149-52

16.Liu C, Lo C, Lai ECS, et al. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and Endoscopic Endoprosthesis Insertion in Patients with Klatskin Tumor. *Arch Sur* 1998;133:293-6

17.Martin R, Rossi R. Multidisciplinary Considerations for Patients with Cancer of the Pancreas or Biliary Tract. *Sur Clin North Am* 2000;80(2):709-28

18.Menack M, Arregui M. Laparoscopic Sonography of the Biliary Tree and Pancreas. *Sur Clin North Am* 2000;80(4):1151-70

19.Lang H, Oldhafer KJ, Kaiser G, et al. Surgery plus intraoperative radiation therapy for hilar cholangiocarcinoma. *HPB* 2003; 5(1):67 (Abstr)

20.Rajada R, Radhi J, Kakkar R, et al. Increased Expression of N-Mirystoyltransferase in Gallbladder Carcinoma. *Cancer* 2000;88:1992-9

21.Shapiro M. Management of Malignant Biliary Obstruction: Nonoperative and Palliative Techniques. *Oncology* 1995;9(6):493-504

22.Sharma DN, Chawla S, Gairola M, et al. Biliary Tract Neo-

plasm. Trop Gastroenterol 1998;19(2):56-8

23.Sherlock S. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares 9ª Ed. Capítulo 34: Tumores de la Vesícula y las Vías Biliares. Marban 1996:606-12

24.Soda K, Shitou K, Yoshida Y, et al. Peroral Cholangioscopy Using a New Fine-Caliber Flexibe Scope for Detailed Examination without Papilotomy. Gastrointest Endosc 1996;43(3):233-7

25.Soyer Ph. Radiología Diagnóstica e Intervencionista del Hígado y de las Vías Biliares. Capítulo 3: Diagnóstico por Imágen de los Tumores de las Vías Biliares. Mason 1996:43-57

26.Soyer Ph. Radiología Diagnóstica e Intervencionista del Hígado y de las Vías Biliares. Capítulo 9: Radiología Intervencionista de las Vías Biliares. Mason 1996:131-142

27.Tamada K, Kurihara K, Tomiyama T, et al. How many Biopsies Should be Performed During Percutaneous Transhepatic Cholangioscopy to Diagnose Biliary Tract Cancer? Gastrointest Endosc 1999;50(5):653-8

28.Tarcoveanu E, Plesa C, Chifan M, et al. Klatskin Tumor. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 1999;103(1-2):151-60

29.Tekin K, Shrestha P, Imber C, et al. Gallbladder carcinoma: results of tertiary referral center. HPB 2003; 5(1):68 (Abstr)

30.Van Steenberg W, Van Aken L, Van Beckevoort D, et al. Percutaneous transhepatic cholangioscopy for diagnosis and therapy of biliary diseases in older patients. J Am Geriat Soc 1996;44(11):1384-7

31.Volz J, Volz-Köster S. Kanis S. Modulation of Tumor-Induced Lethality after Pneumoperitoneum in a Mouse Model. Cancer 2000;89:262-6

32.Watanabe Y, Goto H, Hirooka Y, et al. Transpapillary Biopsy in Gallbladder Disease. Gastrointest Endosc 2000;51(1):76-9