

ACTAS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Registro Nacional de la Propiedad Intelectual Nº 133.676

Sexagésimo
Congreso Argentino de Cirugía

Trigesimotercer Congreso Argentino de Cirugía
Torácica y Cardiovascular

Decimonovenas Jornadas Argentinas de Angiología

Vigesimotercer Congreso Argentino de Cirugía Infantil

Buenos Aires, 1989

Publicado bajo la dirección del
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Marcelo T. de Alvear 2415
1122 BUENOS AIRES

ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

COMISION DIRECTIVA

Presidente: Horacio Achával Ayerza
Vicepresidente 1º: Enrique M. Beveraggi
Vicepresidente 2º: Vicente P. Gutiérrez
Secretario General: Aldo Bracco
Secretario de Actas: Ricardo A. Desmery
Tesorero: Humberto Faraoni
Protesorero: Héctor Santángelo

VOCALES

Ricardo M. Grosso, Luis M. Repetto, Jorge Sivori
y Juan J. Moirano

VOCALES SUPLENTES

Ricardo Casabella, Carlos Casalnuovo, Eduardo Porto,
Eduardo de Santibáñez, Vicente A. Sofía
y Pablo Sonzini Astudillo

DIRECTOR

Martín E. Mihura

SECRETARIA EJECUTIVA

Armida L. Ghisla

CONSEJO CONSULTIVO

Wolfgang G. Lange, Miguel A. Figueroa, Jorge Manrique,
Arturo E. Wilks y Eduardo Schieppati

COMITE DE PUBLICACIONES

DIRECTOR

Angel N. Bracco

SECRETARIOS DE REDACCION

Julio Baldi

H. Pablo Curutchet

Hugo Esteva

Ricardo M. Grosso

Claudio Iribarren

B. Blas Mancini

Alejandro S. Oria

M. Raúl Pujato

Florentino A. Sanguinetti

COORDINADORAS TÉCNICAS

Nora A. Donés

Mercedes Schwelm

ASESORA

María E. V. D. de Biale

COMITE DE EDUCACION MEDICA CONTINUADA

PRESIDENTE

Oswaldo A. Mammoni

VICEPRESIDENTE

José Spatola

SECRETARIO

Jorge A. Sivori

VOCALES

Juan C. Ahumada Patricio Jacovella

Sergio H. Witis

SECRETARIO DE ACTAS

Eduardo Arribalzaga

COMITE COLEGIO ARGENTINO DE CIRUJANOS

PRESIDENTE

Fernán García Marco

VICEPRESIDENTE

Dardo Chiesa

SECRETARIO

Luis M. Repetto

SUBCOMISIONES

Asuntos Institucionales:

Eduardo Danguise

Asuntos Profesionales:

Julian C. Moreno

Admisión e Ingresos:

Oswaldo Cervini

Nomenclador Nacional y Aranceles:

Oscar L. Aguilar

Recertificación:

Miguel A. Galmes

SECRETARIO DE ACTAS

Alberto Ferreres

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE

Fortunato Benaim

VICEPRESIDENTE

Pedro A. Ferraina

SECRETARIO

Juan J. Moirano

SECRETARIO DE ACTAS

Roberto Cerutti

INDICE

AÑO 1989

NUMERO EXTRAORDINARIO

	Pág.
Relatos Oficiales	
Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática	
Biliar benigna	
Relator: <i>Dr. Juan J. Fontana</i> MAAC	1
Pancréatica benigna	
Relator: <i>Dr. Alejandro S. Oria</i> MAAC	43
Biliopancreática maligna	
Relator: <i>Dr. Julio A. Diez</i> MAAC	84
Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago	
Relator: <i>Dr. José Nañar</i> MAAC FACS	123
Indice de los Congresos Argentinos de Cirugia	
Temas	162
Relatores	169

Registro de la Propiedad Intelectual N° 133-676

Correo Argentino Central y Suc. 12 (B)	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 1572
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 6492

ADELANTOS EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGIA BILIAR BENIGNA

INDICE

	Pág.
Prólogo	1
I. — Litiasis vesicular	1
Introducción	1
Diagnóstico	2
Tratamiento	4
II. — Colecistitis aguda	6
Colecistitis aguda litíásica	6
Colecistitis aguda en el enfermo crítico	10
Colecistitis secundaria a procedimientos invasivos no quirúrgicos	12
Otras formas etiopatogénicas de colecistitis aguda ...	12
III. — Litiasis de la vía biliar principal	13
Introducción	13
Diagnóstico preoperatorio	13
Diagnóstico intraoperatorio	16
Tratamiento	17
IV. — Colangitis aguda	21
Diagnóstico	21
Tratamiento	23
V. — Disfunción del esfínter de Oddi	24
Diagnóstico	25
Tratamiento	25
VI. — Estrechez quirúrgica de la vía biliar principal ...	26
Diagnóstico	26
Tratamiento	27
VII. — Anomalías en la convergencia de los conductos biliar y pancreático	27
Introducción	27
Diagnóstico	29
Tratamiento	29
VIII. — Conclusión	30
IX. — Bibliografía	31

ADELANTOS EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGIA BILIAR BENIGNA

Dr. Juan José Fontana * MAAC

PROLOGO

La designación de Re'ator Oficial es un alto honor y agradezco a la Asociación Argentina de Cirugía que haya depositado en mí su confianza para actualizar un tema al cual la cirugía argentina ha dado valiosísimas contribuciones a lo largo de este siglo.

Este Relato pretende evaluar los resultados de la aplicación clínica de los más recientes adelantos en la patología biliar benigna. El material incluye solamente a los enfermos tratados durante los últimos 3 años en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Agudos Cosme Argerich, lugar

en el que inicié mi formación profesional y donde pronto he de cumplir 40 años de asistencia ininterrumpida. Por lo tanto considero oportuno recordar a las figuras con quienes inicié mi entrenamiento: Héctor Pasman, Juan B. Carpanelli y mi maestro Arnaldo Yódice. A todos ellos mi agradecimiento.

Deseo también expresar mi agradecimiento a Alejandro Oría, Juan Alvarez Rodríguez, Luis Chiappetta Porras y al cuerpo de médicos residentes sin cuya colaboración no hubiera sido posible realizar este trabajo. Mi reconocimiento a la Sra. María E. V. D. de Bialek por su inapreciable ayuda en la diagramación final de este Relato.

I. LITIASIS VESICULAR

INTRODUCCIÓN

Durante 100 años a partir de la primera colecistectomía realizada por Langenbuch²¹⁹, la cirugía fue el único método reconocido para el tratamiento de la litiasis vesicular. Esta posición de privilegio tampoco fue cuestionada durante la última década, pese a la aparición de los disolventes químicos por vía oral⁷³. Actualmente existe la posibilidad, en enfermos seleccionados, de eliminar los cálculos de colesterol mediante la disolución oral o percutánea y la litotricia por ondas de choque; de modo que por primera vez se plantea la disyuntiva entre un

tratamiento no quirúrgico y la colecistectomía. Sin embargo, como ha escrito Bouchier⁴², "el verdadero desafío no es el desarrollo de técnicas para eliminar los cálculos de la vesícula, sino hallar el método para prevenir su recurrencia". Hasta el presente, la colecistectomía es la única forma de alcanzar este objetivo.

Los adelantos recientes en la patología litiasica vesicular no sólo incluyen nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos sino también nuevos conocimientos patogénicos y epidemiológicos.

Patogenia

Los cálculos vesiculares se clasifican en colesterolínicos y pigmentarios. Las investigaciones recientes sobre litogénesis se han centrado en los colesterolínicos ya que comprenden el 80% de los cálculos del mundo occidental³⁰⁸⁻⁴¹⁵.

* Miembro Honorario Nacional de la Academia Argentina de Cirugía. Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Agudos Cosme Argerich. Profesor Adjunto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

El primer paso de la litogénesis es la formación de una bilis supersaturada o "litogénica", caracterizada por un exceso de colesterol en relación a los ácidos biliares y fosfolípidos que normalmente lo mantienen en solución¹. El segundo paso es la formación de cristales por nucleación (cristalización) del colesterol, un proceso que puede estar acelerado o retardado por la acción de factores pro y antinucleantes¹⁴². La acción de estos factores podría ser tan decisiva que incluso enfermos con bajo índice de saturación del colesterol podrían producir cálculos en presencia de factores pronucleantes potentes⁵⁰. Hasta ahora se ha identificado al mucus vesicular como agente pronucleante⁹⁷⁻²¹⁴⁻²¹⁵ y a las apolipoproteínas como agentes antinucleantes¹⁶⁰.

El 70 al 80% de los cálculos colesterínicos se producen por nucleación alrededor de una matriz orgánica que puede ser mucus, bacterias, pigmentos biliares o células descamadas (nucleación heterogénea de los cálculos tipo I). El 20 al 30% restante se producen por coalescencia de moléculas puras de colesterol que forman un nido para nuevas precipitaciones (nucleación homogénea de los cálculos tipo II)²⁰⁸⁻³⁷⁰. Los cálculos tipo I son generalmente múltiples, facetados y menores de 3 cm. Están compuestos por colesterol en un 60% y por sales minerales de calcio, de modo que a menudo son radiopacos. Los cálculos tipo II son mayores de 3 cm y a menudo únicos. Están compuestos por colesterol en un 100% y son radiolúcidos.

Los cálculos pigmentarios se clasifican en negros y marrones, aunque ambos tipos están compuestos en elevado porcentaje por bilirrubinato cálcico. Los negros contienen un mayor porcentaje de fosfato y carbonato por lo que generalmente son radiopacos⁴⁰¹. En occidente, los cálculos pigmentarios negros son frecuentes en enfermos de edad avanzada, en la cirrosis hepática y la hemólisis. En oriente, los cálculos pigmentarios marrones se asocian a infecciones biliares por bacterias y parásitos²³⁶. Estos cálculos se producen por la acción de la β -glucuronidasa de origen bacteriano que hidroliza la bilirrubina conjugada a su forma no conjugada²³⁷.

En los últimos años ha renacido la antigua idea sobre la importancia de la estasis vesicular en la litogénesis colesterínica³¹³⁻³⁷⁰ y pigmentaria³³. Así por ejemplo, en condiciones experimentales, la bilis litogénica no puede producir cálculos en ausencia de estasis vesicular¹⁷²⁻¹⁷³⁻³²⁶.

Una situación clínica que determina estasis vesicular prolongada es la hiperalimentación parenteral exclusiva. Pitt²¹¹ observó la aparición de litiasis vesicular en el 45% de 71 enfermos que habían recibido hiperalimentación parenteral por un mínimo de 3 meses. Otros estudios más recientes, efectuados mediante monitoreo ecográfico, han confirmado

estos resultados⁵²⁻¹²²⁻²⁵⁸ y permiten concluir que la aparición de barro biliar y litiasis en enfermos con hiperalimentación parenteral, es secundaria a un déficit en la evacuación de la vesícula por disminución de su motilidad⁵². Por el contrario, la alimentación enteral exclusiva no se acompaña de barro ni litiasis y las variaciones del volumen vesicular se conservan⁹⁹.

Epidemiología e historia natural

Los estudios epidemiológicos se han multiplicado en los últimos años gracias a la ecografía⁵⁻⁷⁻¹⁹⁻¹²²⁻²²⁴⁻³⁵⁰⁻³⁵¹⁻³⁷⁶, aunque lamentablemente ninguna investigación de este tipo ha sido realizada hasta la fecha en nuestro país. El análisis de los distintos factores de riesgo escapa al propósito de este relato, además una excelente revisión ha sido publicada recientemente⁷⁹.

Hasta hace pocos años, los conocimientos sobre la historia natural de la litiasis vesicular eran fragmentarios. En un estudio publicado en 1982, pero ya clásico, Gracie y Ransonhoff¹³⁷ observaron que la probabilidad acumulativa de que un portador asintomático de litiasis vesicular desarrollase síntomas era del 10% a los 5 años del diagnóstico, 15% a los 10 años y 18% a los 15 años. Estudios posteriores han reproducido estos resultados¹²¹⁻²⁵⁶, y como se verá más adelante, estos datos han influenciado las indicaciones quirúrgicas de la litiasis vesicular asintomática.

DIAGNÓSTICO

Ecografía

La ecografía no sólo permite hacer el diagnóstico de litiasis vesicular sino que la demostración de barro biliar es una propiedad que no comparte con otros métodos diagnósticos.

Litiasis vesicular: su imagen específica es la presencia de una estructura ecogénica intraluminal con sombra acústica posterior. Sin embargo, los cálculos menores de 3 mm pueden no producir sombra acústica, sobre todo cuando se emplean transductores de baja frecuencia. En un estudio reciente⁶⁴, el empleo sistemático de transductores de alta frecuencia aumentó en un 26% la detección de sombras acústicas en focos ecogénicos intravesiculares. Si pese a esta maniobra aún no se detecta sombra acústica, tampoco se puede descartar que la estructura sea un cálculo. En esta circunstancia es útil cambiar de posición al enfermo, y si los ecos se desplazan en el interior de la vesícula, se puede razonablemente diagnosticar litiasis vesicular (signo del cálculo rodante)⁶⁶.

La única causa reconocida de falsos negativos es el pequeño cálculo único enclavado en el cístico, ya que carece de bilis a su alrededor y de paredes vesiculares identificables²⁰⁵. La imposibilidad de localizar la vesícula es actualmente excepcional, incluso en enfermos obesos con abundante metorismo abdominal.

Los falsos positivos son casi siempre la consecuencia de un examen inadecuado. A nivel del bacinete y del cístico, tanto el duodeno como la grasa o alguna calcificación del pedículo hepático, pueden ser confundidos con cálculos. La impresión del ángulo hepático del colon en el fundus, o los pliegues parietales de la vesícula, pueden en ocasiones ser interpretados erróneamente como litiasis²⁶.

Barro biliar: es la traducción española de "sludge", término que describe la presencia en el interior de la vesícula de ecos con baja amplitud que sedimentan al cambiar de posición (fig. 1). A diferencia de los cálculos, estos ecos no proyectan sombra acústica, aunque pueden coexistir con micro o macrolitiasis que la proyectan. El nivel del barro sedimentado puede ser horizontal, mamelonado o nodular². En ocasiones el barro llena toda la vesícula, y los límites de ésta con respecto al hígado se confunden (vesícula hepatizada) (fig. 2).

Estudios experimentales²¹²⁻²¹³ han demostrado que la ecogenidad del barro biliar se debe a la presencia de una mezcla compuesta por cristales de colesterol mayores de 50 μ m, mucus y bilirrubinato cálcico. Si se extrae el mucus, los cristales aún producen ecos, pero éstos flotan libremente sin la sedimentación característica (fig. 3).

El barro biliar ecográfico nada tiene que ver con



FIG. 2.—Vesícula hepatizada. La ecogenidad de la vesícula (V) es semejante a la del hígado (H). La flecha indica la pared vesicular y la cabeza de flecha un cálculo en el bacinete.



FIG. 3.—Barro biliar sin la sedimentación característica.

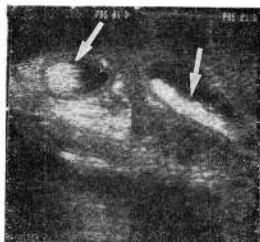


FIG. 1.—Variaciones de forma del barro biliar (flechas) secundarias al cambio de posición del paciente.

el contenido vesicular al que los cirujanos hemos denominado tradicionalmente "barro biliar". El barro biliar ecográfico, es una propiedad ultraestructural y no macroscópica del contenido vesicular, que sólo puede ser puesta de manifiesto por la ecografía. Por esta razón, Blais²⁷ considera que el término es inadecuado y debería ser reemplazado por "líquido ecogénico intravesicular".

Aún se desconocen muchos aspectos sobre la historia natural y significado clínico del barro biliar asintomático y sintomático, en ausencia de litiasis vesicular. Maringhini²⁴² observó la desaparición de

barro biliar asintomático en la casi totalidad de un grupo de mujeres embarazadas, seguidas hasta un año después del parto. Por el contrario, Lee²¹³ observó que la evolución de 98 enfermos con barro biliar asintomático era impredecible; durante el seguimiento desaparecía definitivamente en sólo el 18%, en el 60% desaparecía y volvía a aparecer y en el 8% se formaban cálculos asintomáticos. El 13% restante tuvo que ser operado por sintomatología biliar con o sin litiasis asociada. En este grupo, 3 enfermos sin litiasis presentaron episodios reiterados de pancreatitis aguda y curaron luego de la colecistectomía.

La presencia y más aún la aparición brusca de barro biliar en la patología biliar aguda, no parecen ser hechos anodinos. En la serie de Blais²¹, el 55% de los enfermos con una coleocistitis aguda y barro biliar presentaban pirocolecistitis, mientras que Ishida¹⁷⁶ ha señalado que su aparición brusca en el cólecodo es un signo compatible con una colangitis supurada.

Según Carey²¹ el barro biliar es el aporte más valioso que haya hecho recientemente un método diagnóstico al estudio de la litogénesis. En efecto, su presencia identifica la etapa de cristalización del colesterol y es por lo tanto un excelente marcador del estadio prelitásico.

Ecografía versus colecistografía oral: la ecografía es actualmente el primer estudio indicado ante la sospecha de litiasis vesicular^{67-154, 190-216-220} y sólo existen aisladas opiniones divergentes¹²⁶. Las ventajas de la ecografía son bien conocidas e incluyen desde la ausencia de radiaciones ionizantes, preparación previa y administración de drogas, hasta la más importante que es la posibilidad de examinar simultáneamente el resto del abdomen. La sensibilidad y especificidad de la ecografía para el diagnóstico de litiasis vesicular superan el 95%²⁶, aunque a diferencia de la colecistografía estas cifras dependen de la capacidad del operador. La superioridad de la colecistografía oral en el diagnóstico de la adenomiomatosis y pólipos¹²⁶ no está demostrada. Por el contrario, la ecografía no permite diagnosticar las alteraciones parietales de la adenomiomatosis²¹⁶, sino que además puede sugerir el diagnóstico de cáncer vesicular¹³²⁻¹³³.

En nuestra experiencia, el punto débil de la ecografía es su incapacidad para detectar la presencia de un cálculo único alojado en el cístico. En presencia de un cuadro clínico compatible con litiasis vesicular y una vesícula distendida que no responde a la estimulación, se debe recurrir a la colecistografía oral o a la colecistografía radioscópica. Debido a su sencillez y costo, la colecistografía oral es el primer método que se debe em-

plear cuando se desea establecer la permeabilidad del cístico. Este dato no sólo es útil con fines diagnósticos, sino que además resulta imprescindible como paso previo a la disolución oral de cálculos y a la litotricia extracorpórea.

Tomografía computada

La única indicación actual de la tomografía computada en la litiasis vesicular no complicada se relaciona con la selección de enfermos para tratamientos no quirúrgicos. El propósito es detectar componentes cálcicos en cálculos que uparecen radiolúcidos en la radiología convencional¹²⁰.

Sondeo duodenal

Es llamativo que el sondeo duodenal, un método que fue abandonado cuando apareció la colecistografía oral, haya sido revalorizado en esta época de alta tecnología en el diagnóstico por imágenes.

Existen actualmente 2 indicaciones válidas para su empleo selectivo. En primer lugar, ninguno de los métodos diagnósticos actuales tiene 100% de sensibilidad para el diagnóstico de litiasis vesicular, y algunos falsos negativos pueden ser detectados por el sondeo duodenal²¹⁻²⁶⁹⁻²⁸¹. En segundo lugar, en algunos centros se considera el sondeo duodenal un estudio indispensable para seleccionar los candidatos para la disolución oral de cálculos, ya que permite excluir algunos casos donde este tratamiento sería inefectivo²⁰⁰⁻²⁰³⁻²⁵² (ver pág. 6).

TRATAMIENTO

No quirúrgico

Incluye una serie de procedimientos, algunos de ellos invasivos, cuyo denominador común es eliminar los cálculos dejando la vesícula in situ.

Disolución oral por agentes químicos: el primer estudio sobre la disolución de cálculos de colesterol y desaturación de la bilis litogénica por ingestión oral de ácidos biliares, fue publicado por Dazinger⁷⁶ en 1972. Hasta el presente, los ácidos biliares que pueden producir estos efectos son el quenodesoxicólico, ursodesoxicólico y ursocólico, aunque sólo los 2 primeros han sido utilizados clínicamente. El quenodesoxicólico disuelve los cálculos por solubilización del colesterol en una solución micelar, el ursodesoxicólico por formación de cristales líquidos, y ambos disminuyen la secreción hepática de colesterol¹²⁰⁻²⁰⁷. Mientras que el quenodesoxicólico puede presentar efectos hepatotóxicos y diarreas, la tolerancia al ursodesoxicólico es excelente.

Los enfermos pasibles de disolución oral son aquellos que tienen el cístico permeable y cálculos radiolúcidos menores de 1.5 cm¹²⁰. El tratamiento está contraindicado en las mujeres embarazadas o en riesgo de estarlo y cuando existe patología gastrointestinal significativa. Una enfermedad hepática o diarreas previas contraindicaron el uso de quenesodexicólico, pero no de ursodeoxicólico.

Los resultados de distintos estudios coinciden en que los ácidos biliares pueden disolver completamente los cálculos en el 38 al 50% de los enfermos tratados y que la recurrencia de los casos exitosos alcanza el 30 al 50% a los 5 años¹⁵⁻¹⁵⁷⁻²⁴⁴⁻²⁸⁵. La causa principal de fracaso es la incapacidad de los ácidos biliares para disolver los cálculos de colesterol que contienen cantidades apreciables de sales de calcio (carbonatos, bilirrubinatos y fosfatos). Pese a que por sus características radioológicas los cálculos pigmentarios pueden ser adecuadamente excluidos⁹², la composición química de los cálculos de colesterol es imposible de predecir. Recientemente se ha sugerido que la presencia de cristales de carbonato cálcico en el sondeo duodenal permitiría excluir a los enfermos cuyos cálculos de colesterol contienen un porcentaje elevado de sales de calcio²²⁵.

El principal inconveniente de la disolución oral es la lentitud del tratamiento, ya que los cálculos de 5 a 10 mm pueden tardar 10 a 12 meses en desaparecer y los de 15 mm hasta 2 años⁴⁹. En la actualidad, menos del 10% de los enfermos con litiasis vesicular son candidatos a la disolución oral⁴²².

Disolución local por vía percutánea: el metil butil éter terciario es un éter alifático que permanece en estado líquido a la temperatura corporal. Debido a que un decilitro del éter puede disolver por contacto hasta 20gr de colesterol¹, su empleo ha sido ensayado en el tratamiento de la litiasis vesicular. La técnica se basa en la instilación local del éter por vía percutánea transhepática⁴, aunque también puede ser introducido por vía endoscópica transcística⁶⁹⁻¹¹⁰⁻²²¹.

Los resultados han sido hasta ahora divergentes. Mientras que en la serie de Thistle²⁹³ el tratamiento fue considerado satisfactorio en 18 de 19 casos, Liguori²²¹ sólo obtuvo la disolución completa en 3 de 9 enfermos. El procedimiento tiene además complicaciones propias que incluyen la sedación profunda⁴⁰⁶, duodenitis hemorrágica⁴, náuseas²⁹³, dolor muy intenso²⁰⁰ y coleperitoneo como consecuencia del drenaje transhepático²²¹.

El éter no difiere en su acción de los ácidos biliares, en consecuencia es ineffectivo en los cálculos pigmentarios y disuelve sólo parcialmente los de

colesterol que contienen sales de calcio. Debido a su naturaleza altamente invasiva y a que sus resultados son aún mediocres, este método sólo debería ser empleado en casos muy seleccionados.

Litotricia extracorpórea por ondas de choque: Surgió como extensión lógica de los buenos resultados obtenidos con esta técnica en la litiasis renal²⁰⁰. Los antecedentes del método se remontan al siglo pasado, cuando la litotricia electrohidráulica fue ensayada por primera vez⁴⁸. Durante los últimos 20 años, el método fue empleado para el tratamiento intracorpóreo de cálculos vesicales²²², y coledocianos⁴⁹, y finalmente adaptado para el tratamiento extracorpóreo de cálculos renales⁵⁶.

Los primeros resultados del tratamiento extracorpóreo de cálculos vesiculares fueron publicados por Sauerbruch en 1986²⁴². Recientemente distintas empresas fabricantes han diseñado equipos de segunda generación, capaces de crear ondas de choque por chispas electrostáticas (Dormier), ondas electromagnéticas (Siemens), y pulsos piezoeléctricos (Wolff)¹⁰⁹. En estos equipos se ha reemplazado la pila de inmersión original por una bolsa de agua que transmite la onda de choque a través de la pared abdominal. La anestesia general durante el procedimiento es actualmente innecesaria.

Los candidatos al tratamiento por ondas de choque deben tener no más de 3 cálculos menores de 3 cm y el cístico permeable⁴⁴⁻¹⁵⁰. El método está contraindicado en la colecistitis y pancreatitis agudas, cuando coexiste litiasis coledociana, en el embarazo, úlcera gástrica o duodenal, y cuando el pulmón o un aneurisma se interponen en el eje de la onda de choque²⁰⁰. Con el propósito de disolver los fragmentos retenidos, los enfermos reciben antes y después del tratamiento una combinación de ácido quenesodexicólico y ursodeoxicólico²²².

En los enfermos con cálculos únicos, éstos desaparecen a los 2 meses del tratamiento en el 34% de los casos, al año en el 84% y a los 2 años en el 100%. En los enfermos con más de un cálculo, los porcentajes equivalentes para los mismos períodos son 13%, 40% y 75%. Las complicaciones del método incluyen hematuria en el 3%, pancreatitis aguda en el 1% y episodios de cólico biliar en el 35%²²².

Aunque ningún estudio dispone aún de seguimiento prolongado, las experiencias recientes con los ácidos biliares¹⁵⁷⁻²⁸⁵ y el juicio de quienes emplean actualmente este método¹⁵², permiten augurar a la litotricia extracorpórea un porcentaje de recurrencia a los 5 años del 40 al 55%. En consecuencia, el lugar que ocupará este procedimiento

en el tratamiento de la litiasis vesicular no puede aún ser establecido³⁸.

Quirúrgico

A pesar del desarrollo de las técnicas no quirúrgicas, la colecistectomía sigue siendo el único tratamiento correcto para la mayoría de los enfermos con litiasis vesicular sintomática⁴⁸⁻¹¹⁷⁻¹⁸⁷⁻⁴³⁴. La colecistectomía electiva es actualmente una operación sencilla y segura, cuya morbilidad no supera el 6 al 8% y con una mortalidad universalmente inferior al 1%⁴⁷⁻⁷⁴⁻⁸⁸⁻³⁰⁷⁻⁴¹⁰. En nuestro hospital, durante los últimos 3 años, se efectuaron 203 colecistectomías simples electivas con 8% de morbilidad y 0,5% de mortalidad. El enfermo fallecido era un broncoenfisematoso de 72 años que murió en el postoperatorio inmediato por infección respiratoria.

La mortalidad actual de la colecistectomía no está relacionada con la técnica quirúrgica sino con factores de riesgo propios de patologías asociadas. En una serie reciente³², la morbimortalidad de la colecistectomía aumentó significativamente con respecto a años atrás como consecuencia, según los autores, de la indicación quirúrgica cada vez más tardía por persistencia en tratamientos médicos infectivos.

Distintos estudios han investigado los factores de riesgo de la cirugía biliar electiva¹³⁷⁻²²⁹⁻³⁴⁹⁻³⁸⁸. La edad no es por sí misma un factor de riesgo sino que éste resulta de la mayor prevalencia en el

geronte de la patología cardiovascular, respiratoria y renal¹⁴⁴⁻¹⁶⁹⁻²⁵¹⁻³⁸³. Tampoco la diabetes es un factor de riesgo per se, sino que al igual que los ancianos, los diabéticos presentan enfermedades asociadas que agravan el pronóstico³⁰²⁻³³⁹. Cualquier operación biliar tiene un riesgo elevado en presencia de cirrosis hepática¹²⁻²⁹⁻³⁴⁰ y la mortalidad de la colecistectomía simple en la cirrosis con ascitis alcanza al 83%¹³. Por el contrario, en la cirrosis compensada, la mortalidad es apenas más elevada que en ausencia de hepatopatía¹⁷⁻¹⁹⁴.

La indicación de colecistectomía en la litiasis vesicular asintomática es controvertida. En un estudio sobre la historia natural de esta enfermedad se ha sugerido que el costo de la colecistectomía profiláctica es superior a su beneficio potencial, y que esta diferencia sería aún más evidente si se implementaran estudios para detectar litiasis asintomáticas en poblaciones con alta prevalencia³¹². Sin embargo ningún estudio realizado hasta el presente incluye el número suficiente de enfermos como para analizar separadamente factores de riesgo. Por lo tanto, para muchos internistas y cirujanos, la colecistectomía profiláctica sigue vigente en enfermos con alto riesgo de complicaciones, tales como los portadores de microlitiasis¹⁶⁴⁻²⁵², obesidad mórbida⁷, litiasis infantil⁴¹⁶ y enfermedades hemolíticas³⁸. Salvo en la vesícula calcificada, la indicación de colecistectomía como profilaxis del cáncer vesicular sólo parecería estar indicada en algunos grupos étnicos⁴¹⁶.

II. COLECISTITIS AGUDA

Existen actualmente diversas entidades clínicas que, pese a sus mecanismos patogénicos diversos, reciben genéricamente el nombre de colecistitis aguda. A la colecistitis aguda litiasica se ha agregado la del enfermo crítico, y más recientemente la secundaria a procedimientos invasivos no quirúrgicos.

COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA

Es actualmente la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico en nuestro hospital. Se la define como la inflamación vesicular aguda en un paciente litiasico, en ausencia de enfermedades asociadas que puedan intervenir como mecanismos patogénicos. Desde el punto de vista de la anatomopatología, sin embargo, pueden existir dificultades para definir una colecistitis aguda ya que un edema parietal fácilmente reconocible por ecografía puede no dejar rastros, incluso en el exa-

men microscópico. En consecuencia, el límite entre cólico vesicular, colecistitis aguda y colecistitis crónica, no es tan claro actualmente como en el pasado³⁹⁷.

Diagnóstico

Hasta hace poco más de 10 años se cometían errores diagnósticos en el 10 al 15% de las colecistitis agudas operadas de urgencia¹⁴⁸. Este hecho tenía escaso significado cuando durante la cirugía se hallaban otras causas de abdomen agudo quirúrgico. Por el contrario, cuando el cuadro abdominal era secundario a enfermedades no quirúrgicas, la cirugía acarrea una morbimortalidad elevada.

Ecografía: durante los últimos 10 años, la evolución de los criterios ecográficos diagnósticos de colecistitis aguda ha sido notable. En las primeras

publicaciones, el único criterio empleado era la presencia de litiasis vesicular. Cintora³⁰ aplicó este único criterio en 44 enfermos y obtuvo una sensibilidad del 95% y una especificidad del 94%. Si bien este autor consideró satisfactorios estos resultados, era evidente que el número de falsos positivos se elevaría significativamente en cualquier área geográfica con alta prevalencia de litiasis vesicular. Por esta razón, la ecografía recién cobró valor diagnóstico en la colecistitis aguda, a partir de la aparición de los signos parietales.

En 1979, Marchal³⁴¹ describió en 11 casos de colecistitis aguda la presencia de una banda sonolúcida (anecoica) en el interior de la pared vesicular (fig. 4). Esta banda podía ser continua a lo largo de la pared o limitada a un sector, y desti-

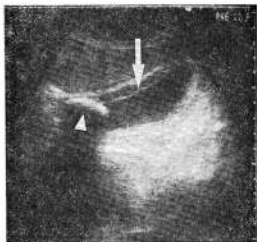


FIG. 4. — Colecistitis aguda. Banda sonolúcida (flecha) y cálculo en el hacinete (cabeza de flecha).

parecía cuando regresaban los síntomas clínicos. Marchal³⁴¹ concluyó que a diferencia del ya conocido aumento del grosor parietal¹⁰⁵⁻²⁴⁹, que podía estar también presente en la colecistitis crónica, la banda sonolúcida correspondía al edema subseroso y era un signo específico, aunque no sensible, de colecistitis aguda. Sin embargo estudios posteriores demostraron en forma terminante que ni el aumento del grosor parietal o la banda sonolúcida eran signos específicos de enfermedad vesicular²¹⁹⁻³⁶⁶. Como ambos sólo reflejan edema de la pared vesicular, también están presentes en otras situaciones clínicas asociadas a obstrucción venosa o linfática. Así se han descrito aumentos del grosor parietal, con o sin banda sonolúcida, en hepatopatías agudas y crónicas, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, hipertensión portal, hipocalbunemia y ascitis¹¹²⁻³¹⁸⁻³²². Dado que estos factores a menudo existen en combinación, resulta difícil determinar

cual de ellos es el principal responsable del engrosamiento parietal. Un estudio reciente³⁵³ parece demostrar que ni la hipocalbunemia ni la ascitis, en forma aislada o combinada, son capaces de aumentar el grosor de la pared vesicular.

Como tanto la distensión vesicular como el aumento de la presión intraluminal son factores patológicos determinantes de la colecistitis aguda, resulta lógico que el aumento del diámetro externo transversal sea un signo significativo. Sin embargo existe desacuerdo sobre la medida a partir de la cual se debe considerar que existe una distensión vesicular diagnóstica, oscilando dicha medida entre 4 cm⁶⁶, 4,5 cm²⁹³ y 5 cm³⁶¹. La razón de cifras tan diversas es que existe un buen número de situaciones que aumentan el diámetro de la vesícula en forma significativa. El simple ayuno es una de ellas, aunque rara vez el diámetro supera 4 cm³¹⁷. Una distensión vesicular considerable puede ser hallada durante la hiperalimentación endovenosa prolongada y en el postoperatorio de cirugía mayor⁶³⁻³⁶⁸.

La presencia de colecciones líquidas inmediatamente por fuera de la vesícula o en los espacios perihepáticos (figs. 5 y 6) es un signo de alto valor diagnóstico si se puede descartar la ascitis y la pancreatitis aguda. La ascitis ocupa habitualmente varios espacios y cambia de localización movilizándolo el paciente. Por su parte, la pancreatitis aguda presenta siempre líquido retroperitoneal asociado al intraperitoneal. La úlcera duodenal perforada y bloqueada puede originar una imagen imposible de distinguir de una colección perivesicular por colecistitis³⁵⁴.

Las colecciones líquidas secundarias a la colecis-

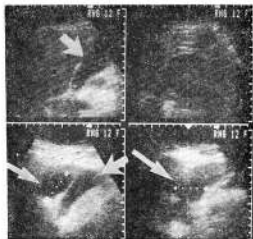


FIG. 5. — Colecistitis perforada. Colección paravesicular (flechas largas) y vesícula no distendida (flechas cortas).



FIG. 6. — Perforación vesicular. Colección (flecha) del espacio de Morrison, entre hígado (H) y riñón (R).

titis aguda pueden estar formadas por bilis, pus, o simplemente líquido reaccional, siendo imposible diferenciar la naturaleza por ecografía. En las colecciones subagudas organizadas, secundarias a perforación vesicular, puede ser imposible diferenciar los límites entre vesícula y colección²⁸ (fig. 7). Ocasionalmente una perforación puede diagnosticarse por la presencia de un orificio en la pared vesicular⁴⁵ (signo del agujero). Cuando esta perforación se produce en el lecho hepático, suele ser inicialmente asintomática y la ecografía es el único método para diagnosticarla.

La presencia de barro biliar y hepatización vesicular no son hallazgos infrecuentes. En nuestra experiencia, y en las de Blais³⁷ y Kane³⁸, tanto

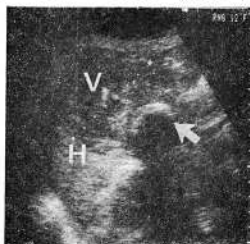


FIG. 7. — Perforación vesicular bloqueada. Han de apreciarse los límites entre vesícula (V) e hígado (H). La flecha señala un cálculo del conducto biliar.

la hepatización vesicular como la presencia de múltiples ecos flotantes se asociaron a formas graves, y en especial a empiema vesicular.

En 1982, Wa'es⁴¹¹ describió la presencia de membranas intravesiculares como signo del desprendimiento parcial o total de la mucosa vesicular por necrosis (fig. 8). Hemos observado este signo en 6 casos de colecistitis necrótica, pero también hemos hallado 2 falsos positivos cuya causa no pudo ser identificada pese al examen operatorio y a autopatológico. Otro signo de necrosis mucosa es la presencia de gruesas irregularidades en la pared, que se proyectan en el interior de la vesícula¹⁷⁹.

En definitiva, ningún signo ecográfico al lado tiene 100% de sensibilidad o especificidad en el diagnóstico de la colecistitis aguda litiasica²²⁻⁸⁰⁻²⁹². En nuestro hospital consideramos signos mayores de colecistitis aguda litiasica los siguientes: 1) halo parietal, 2) diámetro transversal máximo mayor de 4,5 cm, y como signos menores: 1) grosor parietal mayor de 3 mm, 2) litiasis vesicular, 3) barro biliar. Ante un cuadro clínico compatible, la presencia de un signo mayor y uno menor, o de 3 menores, ha permitido hacer el diagnóstico de colecistitis aguda con 99% de sensibilidad y 98% de especificidad en 170 casos consecutivos.

La utilidad de la ecografía en el diagnóstico temprano de las formas necróticas es más limitado²³⁴⁻²⁶³⁻²⁹³⁻³¹⁷. La presencia de colecciones líquidas tiene alta especificidad pero baja sensibilidad, debido a que muchas formas necróticas no presentan inicialmente perforación²³³. También es baja la sensibilidad de los signos de necrosis mucosa²⁹²⁻⁴¹¹. La pérdida de los límites vesiculares es un signo específico pero muy tardío. En conclusión,



FIG. 8. — Colecistitis necrótica. En la pared de la vesícula (V) existe una zona de mucosa desprendida (flecha).

la ecografía no diagnostica la necrosis durante el periodo preperforativo, salvo en casos aislados; sin embargo, dado que el 13 al 29% de las colecistitis agudas están perforadas al ingreso¹⁰⁸⁻²⁹³, la utilidad de la ecografía inmediata es evidente. En un estudio realizado en nuestro hospital, el examen ecográfico efectuado al ingreso permitió detectar el 70% de las formas necróticas²⁹³.

Tomografía computada: su utilidad en el diagnóstico de la colecistitis aguda es muy limitada. Los únicos signos diagnósticos son el aumento del grosor parietal, puesto en evidencia por el contraste endovenoso, y la distensión vesicular. Según Herlin¹⁶², un aumento del grosor parietal superior a 2 mm, o un diámetro vesicular superior a 5 cm permiten hacer el diagnóstico con 90% de sensibilidad y 97% de especificidad. La tomografía no tiene la sensibilidad de la ecografía para la detección de litiasis ni permite apreciar las modificaciones de la mucosa vesicular; además emplea radiaciones ionizantes, es cara, y pocos centros tienen acceso a ella en situaciones urgentes.

Colangiografía radioisotópica: los derivados del ácido iminodiacético marcados con Tc99 son agentes que pasan rápidamente desde la sangre a la bilis excretados por los hepatocitos. En condiciones normales, 30 a 60 minutos después de su inyección intravenosa ya se puede apreciar la vesícula y la vía biliar principal. En la situación clínica apropiada, la falta de radioactividad en la vesícula señala que el cístico está obstruido y que existe una colecistitis aguda. Por el contrario, cuando el cístico está permeable, el isótopo se concentra en la vesícula y se puede excluir esta enfermedad.

Todas las series publicadas han coincidido en la elevada sensibilidad del Tc99 IDA en el diagnóstico de la colecistitis litiasica²⁷⁻¹¹⁸⁻¹³⁸⁻³⁸⁵⁻⁴²⁰⁻⁴²²⁻⁴²³. Esto es lógico si se considera que uno de los factores determinantes de la colecistitis es la obstrucción del cístico y que el edema vesicular aumenta secundariamente dicha obstrucción. Sin embargo la colangiografía radioisotópica está limitada en su especificidad. En la serie de Zeman⁴²¹, 4 de 7 falsos positivos se debieron a una pancreatitis grave y ninguno tenía una colecistitis asociada. Otra causa de falsos positivos en la misma serie fue la presencia de una colecistitis crónica con obstrucción del cístico. En definitiva, por su elevada sensibilidad éste es un método útil para descartar la colecistitis aguda, pero la ecografía es más específica, brinda informaciones adicionales y es más accesible.

Tratamiento

Son pocos los centros donde la colecistitis aguda

litiasica es considerada una urgencia que requiere cirugía inmediata o el menos temprana²⁸⁴⁻³⁶⁷. Esto se debe en gran parte a 2 conceptos que están muy arraigados, incluso en medios quirúrgicos: a) el 80% de las colecistitis pueden ser curadas mediante tratamiento médico y siempre existe la posibilidad de recurrir a la cirugía ante la agravación clínica; b) las dificultades técnicas durante el periodo agudo de la colecistitis son mayores que cuando la cirugía se realiza más allá de los 60 días.

Sin embargo, tanto el cuadro clínico como la ecografía son parámetros inadecuados para evaluar la eficacia del tratamiento médico. La falta de correlación entre la anatomía patológica y la clínica es un hecho bien conocido en la colecistitis aguda. En un estudio nuestro²⁹³, de 9 enfermos que presentaron una evidente agravación clínica durante las primeras 24 horas de tratamiento médico, sólo 4 tenían lesiones necróticas, mientras que de 46 que respondieron inicialmente en forma favorable al tratamiento médico, 2 tuvieron que ser operados más adelante por perforación vesicular. En consecuencia, cuando la indicación quirúrgica se basa en el cuadro clínico, siempre existe la posibilidad de operar tardíamente a las formas necróticas de presentación atípica. Asimismo, ningún estudio ha podido demostrar que las dificultades técnicas de la colecistectomía sean mayores durante la cirugía temprana que en la diferida. En realidad, las operaciones técnicamente difíciles se deben a perforaciones bloqueadas que no se hubieran producido si los enfermos hubieran sido intervenidos precozmente. En ausencia de perforación vesicular no existen adherencias que no puedan ser liberadas e incluso el edema facilita la dirección de los planos quirúrgicos²⁸⁵.

Durante esta década, varios estudios aleatorios¹¹⁷⁻²⁰⁴⁻²⁹³, uno de ellos realizado en nuestro hospital, se han ocupado de la oportunidad quirúrgica en la colecistitis aguda litiasica (cuadro 1). Estos estudios y otros anteriores²⁶⁹⁻⁴⁰⁵ coinciden en sus resultados: tanto la cirugía inmediata como la temprana permiten realizar una operación completa casi en el 100% de los casos; el promedio de internación no supera los 10 días y la morbilidad es igual o inferior a la que se obtiene con la cirugía diferida. Con esta última, el porcentaje de enfermos en los que fracasa el tratamiento médico es del 15%, siendo éstos los casos donde a menudo se debe recurrir a la colecistostomía²⁹².

El tratamiento de la colecistitis aguda litiasica en nuestro hospital incluye al ingreso la hidratación parenteral, sonda nasogástrica y antibióticos de amplio espectro. Los enfermos que en la ecografía presentan imágenes compatibles con necrosis vesicular reciben tratamiento quirúrgico inmediato. El

CUADRO 1

Estudios aleatorios sobre la oportunidad quirúrgica
en la colecistitis aguda

Autor	Admitidos en el estudio	Caso	Cirugía temprana		Cirugía diferida		
			Morbilidad %	Mortalidad %	Casos	Morbilidad %	Mortalidad %
Norby 554	200	101	15	0	98	15	1
Jarvinen 177	160	82	11	0	78	13	1
Hospital Argerich * 233	124	28	15	0	32	0	0

* Sólo fueron seleccionados al azar 60 enfermos que después de 24 hs de tratamiento médico no habían presentado evidencias de mejoría o agravación.

resto continúa con tratamiento médico y son operados durante los primeros 4 días después del ingreso, en un horario que asegure una buena colangiografía operatoria y disponibilidad de nuestro Servicio de Guardia. Si bien consideramos que cuanto antes se opere tanto mejor, hemos observado que la cirugía inmediata indiscriminada se asocia a un bajísimo porcentaje de colangiografías operatorias²³³. Hemos excluido de este plan de tratamiento a los enfermos con riesgo quirúrgico prohibitivo y a aquéllos en los que existe una pancreatitis grave asociada. Tanto unos como otros son candidatos al drenaje percutáneo guiado o a la minicolectostomía (ver pág. 12).

Durante los últimos 3 años fueron operados en nuestro hospital, ya sea en forma inmediata o temprana, 207 enfermos consecutivos de colecistitis aguda litiasica con 0% de mortalidad.

COLECISTITIS AGUDA EN EL ENFERMO CRÍTICO

Esta denominación abarca las colecistitis postoperatorias, postraumáticas, y la mayoría de las ulteriores. Todas ellas tienen en común la presencia de una situación crítica de base, no relacionada en forma directa con patología hepatobiliopancreática. Existen evidencias tanto en nuestro país como en el extranjero, que esta forma de colecistitis está en aumento, lo cual podría deberse a la cada vez mayor sobrevida de los enfermos en situaciones clínicas graves⁶⁸⁻¹²⁰⁻¹²²⁻¹⁴⁷⁻¹⁵⁹⁻²³³⁻²³².

Patogenia

La patogenia no está aún aclarada, aunque se piensa que la obstrucción orgánica del conducto cístico no es al menos inicialmente, un factor determinante. La extensa lista de situaciones clínicas de riesgo que anteceden a la colecistitis incluye

fiebre y deshidratación²²⁵⁻²²⁷, asistencia respiratoria mecánica²²⁷⁻²⁶¹⁻²⁶⁹, síndrome de bajo volumen minuto³⁷⁻¹⁰²⁻³⁴⁵, administración continuada de analgésicos²²⁷ e hiperalimentación parenteral prolongada¹³¹.

Entre las causas determinantes inmediatas se han propuesto la estasis biliar, la isquemia vesicular y la acción local de la bilis litogénica. La estasis biliar es una consecuencia habitual del ayuno, la hiperalimentación endovenosa, la administración de analgésicos y la asistencia respiratoria mecánica¹³⁰. Asociada a un aumento en la viscosidad de la bilis por deshidratación, y a la hemólisis de las transfusiones masivas, crearía una obstrucción funcional del conducto cístico²²⁷. Otros han enfatizado el rol de la isquemia vesicular secundaria a la acción de mediadores inflamatorios¹³⁰, drogas vasoactivas¹⁰² y al síndrome de bajo volumen minuto³⁷. Finalmente otra hipótesis ha surgido a partir de la experiencia de Roslyn²²⁷, sobre el efecto de la bilis litogénica sobre la mucosa vesicular. En conclusión, parecería que la patogenia de esta forma de colecistitis es multifactorial y que incluye además otros mecanismos aún desconocidos.

Cualquiera sea la patogenia, es indudable que por la frecuencia de formas necróticas la isquemia debe desempeñar un rol importante. Así mientras que en el 13 al 20% de las colecistitis litiasicas habituales existe necrosis vesicular¹⁰⁵⁻²⁰⁰⁻²²⁶, estas cifras se elevan del 60 al 90% en la colecistitis del enfermo crítico¹⁰²⁻²³². Scher³⁴⁵ ha atribuido la frecuencia de necrosis a que las paredes finas de las vesículas litiasicas no soportarían la isquemia por distensión vesicular. Sin embargo, en una serie de 9 casos tratados en nuestro hospital durante los últimos 3 años²³² hemos observado lesiones necróticas en todos, incluyendo 2 portadores de litiasis vesicular crónica.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico puede ser fácilmente enmascarado por la patología de base. La fiebre y el dolor, signos característicos, suelen estar presentes en cualquier postoperatorio y no son infrecuentes en el trauma y otras enfermedades agudas. Tampoco el laboratorio es de gran utilidad ya que la leucocitosis, elevación de las transaminasas e hiperbilirrubinemia, son hallazgos frecuentes en cualquier situación crítica.

Ecografía: la banda sonolúcida y el engrosamiento de la pared vesicular, signos confiables en la colecistitis litiasica, no lo son en el enfermo crítico. La frecuencia en esta situación clínica de hepatopatías, insuficiencia cardíaca o renal u otras causas que alteran la estructura de la pared vesicular, impiden atribuir valor diagnóstico a cualquiera de ambos signos. El aumento del diámetro vesicular y el barro biliar también tienen valor muy relativo en enfermos con ayuno prolongado e hiperalimentación endovenosa. Asimismo la presencia de litiasis vesicular, en una enfermedad que es predominantemente alitiásica y en una población donde la prevalencia de litiasis es elevada, no tiene valor alguno. Las colecciones líquidas peri y paravesiculares tienen valor diagnóstico siempre que se pueda descartar la presencia de ascitis, una eventualidad frecuente en el enfermo crítico.

Colangiografía radioisotópica: hasta hace 3 años varios autores atribuían a la colangiografía radioisotópica gran valor diagnóstico en la colecistitis del enfermo crítico³⁵⁸⁻⁴²¹. Sin embargo sólo se había tenido en cuenta hasta entonces la sensibilidad del método y no su especificidad³⁸⁵. Actualmente se sabe que la colangiografía radioisotópica puede dar resultados falsos positivos en el ayuno prolongado, el alcoholismo, la hiperalimentación parenteral y la sepsis³⁴⁻²¹¹⁻⁴¹². Distintos estudios recientes¹²⁴⁻¹⁸⁴⁻²⁴¹ han señalado que la especificidad del método no supera el 55% y puede alcanzar cifras tan bajas como el 38%³⁴¹. Dado que una laparotomía innecesaria puede tener consecuencias fatales en un enfermo crítico, el empleo de este método es actualmente discutible.

Punción vesicular: en 1985, McGahan²⁵³ atribuyó valor diagnóstico a la obtención de gérmenes por punción percutánea de la vesícula. Este trabajo llamó la atención porque contradecía la opinión general que otorga a la invasión bacteriana un rol tardío en la colecistitis aguda³³⁸. Estudios recientes²⁴¹, incluyendo uno de los mismos autores, han desacreditado el método por su bajísima sensibilidad.

En síntesis, aún hoy el diagnóstico de esta forma de colecistitis se basa en la sospecha clínica oportuna. Tanto una ecografía como una colangiografía radioisotópica normales permiten descartar la enfermedad, pero los estudios patológicos deben ser interpretados cuidadosamente. En la ecografía, sólo tienen valor diagnóstico los signos claros de necrosis mucosa, las colecciones paravesiculares, una distensión vesicular extrema y el signo de Murphy ecográfico (fig. 9).



Fig. 9.—Colecistitis alitiásica en un enfermo crítico. La flecha señala la escasa distancia entre el fondo vesicular y la pared abdominal.

Tratamiento

La mortalidad por perforación vesicular en los enfermos críticos es superior al 50%¹⁸²⁻²⁴²⁻⁴⁰². Como la perforación es una consecuencia tardía de la necrosis, la eficacia de cualquier tratamiento depende de la rapidez con que sea aplicado. Si bien la colecistectomía sigue siendo el tratamiento de elección cuando las lesiones necróticas son extensas, la simple colecistostomía puede ser eficaz durante el período preoperatorio y cuando la necrosis parietal es moderada²²⁷⁻²⁹². La descompresión de la vesícula por colecistostomía tiene un efecto inmediato y los enfermos alitiásicos no requieren ulteriormente la colecistectomía²³⁷. Por otra parte, la colecistostomía no requiere anestesia general ya que puede efectuarse por vía percutánea guiada por ecografía o tomografía computada⁴⁵⁻¹⁰³⁻¹²⁰⁻³⁵³, o por una incisión pequeña llamada minicolecistostomía⁴⁴⁻²⁹².

El drenaje percutáneo de la vesícula debe hacerse por vía transhepática por 2 razones: 1) porque sólo en el 17% de los enfermos la vesícula puede punzarse por vía transabdominal sin que

exista el colon o el hígado interpuestos⁴¹⁴ y 2) porque la exteriorización del catéter a través del hígado disminuye el riesgo de filtración intraperitoneal. Precisamente, las complicaciones del drenaje percutáneo derivan de que el catéter se coloca a ciegas y sin un cierre hermético a su alrededor; sin embargo, la experiencia hasta el momento es favorable y las complicaciones poco frecuentes¹⁹⁹.

La minicolecistostomía se realiza marcando sobre la pared abdominal el punto de proyección ecográfica del fundus vesicular. Mediante una pequeña incisión con anestesia local se coloca una sonda de Pezzer y se cierra herméticamente a su alrededor. En los últimos 3 años se realizaron en nuestro hospital 4 minicolecistostomías; 3 enfermos evolucionaron satisfactoriamente y uno falleció por causas relativas a su enfermedad de base.

COLECISTITIS SECUNDARIA A PROCEDIMIENTOS INVASIVOS NO QUIRÚRGICOS

Esta forma es patrimonio de los métodos diagnósticos y terapéuticos invasivos no quirúrgicos, cuando se emplean con la vesícula in situ. Por su naturaleza iatrogénica, su frecuencia en aumento y su patogenia aún no aclarada, merece un capítulo aparte.

Desde hace años se sabe que la opacificación endoscópica o percutánea de vías biliares obstruidas puede ser el origen de colangitis o colecistitis graves³⁹⁴. Estas complicaciones son actualmente menos frecuentes gracias al conocimiento que la cirugía debe seguir inmediatamente a toda opacificación diagnóstica al término de la cual no quede asegurado un correcto drenaje de las vías biliares, sobre todo cuando la obstrucción es de causa neoplásica¹⁹⁷⁻²⁰⁵⁻³⁴⁵. En los últimos años, la esfinterotomía endoscópica con vesícula in situ ha introducido una forma de colecistitis con nuevas implicancias patológicas y terapéuticas⁷⁰⁻²⁴³⁻²⁵⁹⁻³⁷³.

Aún se desconoce el mecanismo que desencadena una colecistitis aguda después que una esfinterotomía ha dejado libre de cálculos a la vía biliar principal. Gregg¹⁴⁰ y Skar³⁴⁵ han demostrado que una de las consecuencias de la esfinterotomía es la colonización bacteriana de la vía biliar principal, incluso cuando no existe obstrucción residual. Mediante ingeniosos estudios experimentales, Hurton¹⁷¹⁻¹⁷² ha probado que la esfinterotomía facilita el paso de sólidos desde la vesícula a la vía biliar por un aumento en la fracción de eyección vesicular, lo cual contradice la hipótesis que la esfinterotomía disminuye la actividad motora de la vesícula haciéndola propicia para la infección. Por el contrario, la esfinterotomía desencadena una respuesta

vesicular motora que podría estar involucrada en la patogenia de la colecistitis. Otros factores que podrían estar implicados son la presencia de cálculos vesiculares y la permeabilidad del conducto cístico. En la experiencia de Tanaka³⁴⁹, cuando la esfinterotomía se realizó por cálculos primarios colodocianos, en ausencia de cálculos vesiculares, ningún enfermo desarrolló colecistitis; mientras que cuando existían cálculos vesiculares, el 16% presentaron esta complicación. En la serie de Worthley⁴²⁴, de 10 enfermos con el cístico permeable, ninguno desarrolló colecistitis, pero ésta se observó en 6 de 8 enfermos con el cístico obstruido. Sin embargo, ninguna de estas hipótesis ha sido confirmada en un trabajo reciente de Davidson⁷⁸, quien no pudo identificar ningún factor de riesgo en 106 enfermos esfinterotomizados con vesícula in situ.

Como se observa en el cuadro 2, la frecuencia de esta complicación es variable y su mortalidad elevada. En un estudio multicéntrico³⁵⁴, de 1.272 enfermos esfinterotomizados con vesícula in situ, 109 presentaron una colecistitis aguda dentro de los 10 días del procedimiento, 25 requirieron cirugía de urgencia y 8 murieron por esta complicación. Como sucede con frecuencia, la mortalidad de este estudio multicéntrico es inferior a la que surge de las series personales detalladas en el cuadro 2.

CUADRO 2

*Colecistitis aguda como complicación inmediata de la esfinterotomía endoscópica con vesícula in situ**

Autor	Total de esfinterotomías	Colecistitis aguda	
		Casos	Fallecidos
Davidson ⁷⁸	105	7	2
Rosseland ³²⁹	75	2	0
Worthley ⁴²⁴	20	5	3

* Se incluyen las colecistitis surgidas durante las primeras 3 semanas después del procedimiento.

En nuestro país no existen aún publicaciones específicas sobre esta forma de colecistitis. A priori, su pronóstico es grave debido a que afecta a enfermos de edad avanzada y con riesgo quirúrgico elevado. El tratamiento debe adecuarse a cada caso en particular e incluye tanto la cirugía como la colecistostomía percutánea y la minicolecistostomía.

OTRAS FORMAS ETIOPATOGÉNICAS DE COLECISTITIS AGUDA

El 3% de las colecistitis agudas que ingresan a nuestro hospital no pueden ser incluidas en nin-

guno de los 3 grupos anteriores. Todas tienen en común ser alitiásicas y ocurrir en enfermos sin otras enfermedades asociadas. La etiopatogenia que se les ha atribuido es muy variable e incluye alteraciones del conducto cístico¹⁶⁶, estenosis papilar²³², y más recientemente alergia a los antibióticos²⁵⁵.

Pese a ser alitiásicas, el diagnóstico ecográfico de estas colecistitis no ofrece mayores dificultades, ya

que las imágenes parietales no pueden relacionarse con otras enfermedades de base, como en la colecistitis del enfermo crítico.

El tratamiento debe ser quirúrgico y temprano, ya que la frecuencia de formas necróticas es elevada. De 6 casos tratados durante los últimos 3 años en nuestro hospital, todos presentaban una colecistitis necrótica en la operación.

III. LITIASIS DE LA VIA BILIAR PRINCIPAL

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se cree que todos los cálculos de colesterol hallados en las vías biliares se originan en la vesícula²³, mientras que los cálculos pigmentarios pueden ser tanto de origen vesicular como primarios del colédoco. La frecuencia de los cálculos primarios es desconocida, ya que su matriz también podría ser de origen vesicular y el colédoco sólo brindaría las condiciones para su compactación y aumento de tamaño⁸⁹. Por el contrario, la naturaleza primaria es indiscutible en los cálculos secundarios a estrecheces quirúrgicas o inflamatorias de la vía biliar principal.

Se considera clásicamente²⁶⁵ que la coledocolitiasis es sobre todo la consecuencia de una evolución prolongada de la litiasis vesicular, y que su frecuencia está en relación directa con la edad de los enfermos. Sin embargo, en un estudio realizado en nuestro hospital, hemos observado que en 42 de 124 enfermos (33%) con coledocolitiasis seguidos por ecografía, todos los cálculos migraron espontáneamente a través de la papila y la coledocolitiasis hubiera pasado inadvertida en ausencia del tamizado de las materias fecales²⁶⁰. Este grupo tenía un promedio de edad inferior a 40 años y cálculos menores de 5 mm en vesícula y materias fecales. En consecuencia, el tamaño de los cálculos es un factor de coledocolitiasis tanto o más importante que la edad de los enfermos.

Una vez en el colédoco, los cálculos pueden permanecer asintomáticos durante largo tiempo o hacerse sintomáticos por obstrucción de la vía biliar. La idea que los cálculos menores de 3 mm pueden atravesar la papila sin provocar síntomas no parece ser correcta. Por el contrario, hemos observado²⁹¹ que incluso los cálculos menores de 2 mm tardan más de 24 horas en atravesar la papila y siempre dilatan la vía biliar como paso previo a la migración.

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

Examen físico

Hasta hace pocos años el diagnóstico de coledocolitiasis se basaba en la presencia de los signos semiológicos de obstrucción biliar y en un patrón de colestasis en el laboratorio. Así por ejemplo, en 1981 DenBesten⁸⁹ sólo reconocía una forma clínica de presentación de la coledocolitiasis sintomática, caracterizada por dolor asociado a grados variables de ictericia y a menudo fiebre. En consecuencia, el origen coledociano del dolor biliar era descartado inicialmente en todo enfermo no icterico.

Actualmente, nuevos conceptos derivados de los métodos diagnósticos por imágenes obligan a reconsiderar los conocimientos clásicos. Hoy se sabe que en la ligadura experimental de la vía biliar en monos²⁶⁰ y perros⁴²⁸, la aparición de ictericia es posterior a la dilatación ecográfica de la vía biliar principal. Esto se debe al efecto amortiguador que ejercen sobre el aumento de la presión biliar, tanto la función de reservorio de la vesícula que permite la absorción de líquido, como la distensibilidad de las vías biliares. En el humano esa capacidad de amortiguación puede estar muy disminuida después de una colecistectomía²⁹¹⁻²⁹², cuando el cístico está obstruido, y cuando las vías biliares no pueden distenderse por inflamación del pedículo hepático²⁶ o por hepatopatías²⁷⁴.

Por lo tanto, la ictericia es un signo inicial poco sensible de obstrucción biliar litiasica en los enfermos con vesícula funcionante. En un estudio nuestro²⁷⁴, la sensibilidad de una hiperbilirrubinemia superior a 1,2 mg% para detectar la obstrucción aguda litiasica del colédoco distal, sólo alcanzó el 51%. Incluso en la obstrucción aguda seguida por migración litiasica, la ictericia está ausente en el 50% de los enfermos, pese a que la obstrucción en estos casos es completa y puede persistir varios días²⁹¹. En conclusión, sólo una ecografía de ur-

gencia permite diferenciar tempranamente el cólico vesicular de la obstrucción aguda litiasica de la vía biliar. Las implicancias terapéuticas de este diagnóstico diferencial al ingreso son obvias.

El dolor es el signo más frecuente en la obstrucción aguda del colédoco por litiasis⁸⁻¹¹². Se debe a la estimulación de los receptores parietales y es más intenso cuanto más abrupta es la dilatación²⁰¹. Cuando la vía biliar se ha dilatado, el dolor agudo cesa y sólo persiste una molestia epigástrica²⁰⁴. Si además la ictericia está ausente, nada hace presumir una obstrucción de la vía biliar por litiasis. Hemos formulado la hipótesis que estos enfermos constituyen un grupo con alto riesgo de pancreatitis aguda²⁰⁴. En efecto, es habitual que los enfermos con pancreatitis aguda biliar, refieran como antecedente inmediato la presencia de un dolor epigástrico que podría estar relacionado con una obstrucción litiasica de la vía biliar, preexistente al ataque agudo de pancreatitis.

Laboratorio

El valor del laboratorio es controvertido ya que la bibliografía de los últimos años abunda en trabajos cuyos resultados son divergentes⁸⁻³³⁰⁻³³⁷, lo cual se debe en gran parte a que tanto las poblaciones estudiadas como las situaciones clínicas son distintas. Anciaux⁸ estudió 100 enfermos con elevado promedio de edad referidos para una esfinterotomía endoscópica. El 40% presentaba la triada de Charcot y en el 72% la bilirrubinemia era superior a 1.2 mg%. Por el contrario, en un estudio nuestro³⁷⁴, menos del 10% de los enfermos con obstrucción aguda litiasica del colédoco, presentaba al ingreso la triada de Charcot. A diferencia de nuestra serie, la de Anciaux⁸ comprende una población muy seleccionada, ya que sólo incluye las formas graves de obstrucción biliar que requieren una esfinterotomía endoscópica urgente. Sin embargo, ambas series coinciden en la frecuencia con que las transaminasas están elevadas. En nuestro estudio, tanto un valor de transaminasa glutámico-oxalacética superior a 50 UI/l como de glutámico-pirúvica por encima de 60 UI/l, tuvieron 54% de sensibilidad y 96% de especificidad para el diagnóstico de la obstrucción aguda de la vía biliar por litiasis.

Ecografía

Aunque no existen dudas que la ecografía es el método de elección ante la sospecha de obstrucción colestásica¹²²⁻²⁰⁴⁻²⁰⁹⁻²²¹⁻²⁴⁹⁻³⁴³, su capacidad para diagnosticar la coledocolitiasis es discutible. Hasta 1980 las referencias bibliográficas sobre este punto eran escasas²⁰⁵⁻¹¹⁸. Entre 1980 y 1983 el método

fue evaluado en distintos centros, surgiendo dudas acerca de su valor⁷³⁻¹⁰⁴⁻¹⁴⁴. Los resultados del grupo de Boston⁷³ son muy representativos de este período, en el que la sensibilidad de la ecografía no superaba el 15%. Desde 1984 hasta la actualidad los resultados han mejorado considerablemente como consecuencia de nuevas técnicas en el examen, el empleo exclusivo de equipos en tiempo real y la mayor capacidad técnica de los operadores²⁰⁷. En la actualidad, tanto la sensibilidad como la especificidad superan con frecuencia el 60%²⁴⁻²⁰⁶.

La visión directa de un cálculo requiere el examen completo de la vía biliar principal, sobre todo la parte distal que es donde se alojan el 90% de los cálculos coledocianos²⁰⁶. Mientras que los cálculos del hepático común son fáciles de reconocer, las dificultades aumentan a medida que se avanza en el colédoco distal²¹¹. Aquí los inconvenientes derivan del gas duodenal y de la falta de bilis alrededor del cálculo, problema éste similar al que plantea el cálculo del conducto cístico. Sin embargo aún estos cálculos pueden ser reconocidos cuando proyectan sombra acústica (fig. 10). Por el contrario, los cálculos alojados en la papila son imposibles de diferenciar del gas duodenal.

Todo foco ecogénico claramente delimitado en el interior de la vía biliar principal, con o sin sombra acústica, es compatible con un cálculo coledociano. El diagnóstico definitivo obliga a descartar un grupo heterogéneo de estructuras hiperecóticas, causa de falsos positivos que son: gas duodenal, gas intracoledociano, hemobilia, "clips" quirúrgicos, arteria hepática muy ecogénica protruyendo

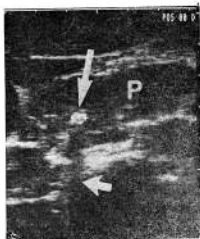


Fig. 10. — Cálculo en el colédoco distal (flecha larga de 4 mm de diámetro, sin bilis a su alrededor, pero con sombra acústica posterior (flecha corta). Corte transversal a nivel de la cabeza del páncreas (P).

en la vía biliar, pliegue parietal en una vía biliar tortuosa y calcificación en la cabeza del páncreas. En caso de duda, la repetición del examen ecográfico es un recurso de gran valor para confirmar o excluir el diagnóstico.

El diagnóstico de coledocolitiasis por ecografía no sólo se basa en la visión directa del cálculo sino también en los signos indirectos, de los cuales el más importante es la variación del diámetro de los conductos biliar y pancreático¹³⁴⁻²⁷³⁻²⁴⁶. Así por ejemplo, una disminución del diámetro coledociano a menos del 50% de su medida original, en menos de 48 horas, fue hallada por nosotros en 46 de 47 enfermos con migración litiasica transpapilar²⁹⁴ (fig. 11 A y B). Ocasionalmente se observa una reducción brusca del diámetro coledociano en la obstrucción litiasica sin migración.

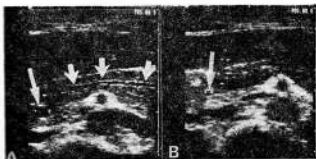


FIG. 11. — Variaciones del diámetro de los conductos biliar y pancreático secundarias a coledocolitiasis. A) Dilatación simultánea de la vía biliar distal (flecha larga) y del conducto de Wirsung (flechas cortas). B) Después de la migración transpapilar el conducto de Wirsung ha desaparecido y la vía biliar ha disminuído marcadamente su diámetro.

Aunque la frecuencia con que se identifica un cálculo coledociano no supera el 50 al 70% de los casos en las mejores series⁹⁶⁻²⁰⁵⁻²³⁹, en nuestra experiencia la ecografía permitió diagnosticar la coledocolitiasis con sensibilidad y especificidad muy superiores a dichas cifras. Ello se debió a la elevada prevalencia de coledocolitiasis en nuestra población y al valor de los signos indirectos en la situación clínica apropiada.

El significado clínico y valor diagnóstico de una vía biliar dilatada, asociada a litiasis vesicular y en ausencia de coledocolitiasis demostrable, es un aspecto muy controvertido de la ecografía biliar, que ha originado una abundantísima bibliografía. Distintos autores se han referido a la obstrucción de la vía biliar sin dilatación²⁵⁻¹³⁹⁻²⁷⁴⁻³⁵⁷, y a la inversa, dilatación de la vía biliar sin obstrucción⁸⁶⁻¹⁶²⁻²⁷⁷. Otros se han empeñado en demostrar una

falta de correlación entre la presión coledociana y el diámetro de la vía biliar³⁷⁷⁻⁴⁰⁷. En realidad todos estos estudios tienden a demostrar que sólo la opacificación de la vía biliar por colangiografía transparietohepática o retrógrada puede hacer el diagnóstico de obstrucción y además precisar su etiología.

Cualquier cirujano práctico se preguntará si eran necesarios tantos esfuerzos para demostrar que un enfermo puede tener coledocolitiasis sin una vía biliar dilatada, o una vía biliar dilatada sin coledocolitiasis. Hace ya muchos años que la colangiografía operatoria ha enseñado al cirujano que durante la cirugía electiva de la litiasis biliar, el diámetro del colédoco como signo aislado, no es un parámetro suficiente para afirmar o excluir la presencia de coledocolitiasis.

Sin embargo la obstrucción aguda de la vía biliar principal es una situación muy diferente a la cirugía electiva de la coledocolitiasis. Ya se ha comentado que la dilatación de la vía biliar es el signo más precoz de la obstrucción biliar aguda, que precede incluso a la elevación de la bilirrubinemia. Shaker³⁶⁰ ha demostrado que en la obstrucción aguda, el árbol biliar se dilata en forma centrífuga; primero el colédoco y la vesícula, siendo la vía biliar intrahepática lo último en dilatarse. Cuando se elimina la obstrucción, el árbol biliar vuelve a su diámetro original en forma centripeta, y la vía biliar intrahepática es lo último en desaparecer. Debido a que la dilatación es centrífuga, puede incluso ocurrir, durante el período inicial de la obstrucción, que sólo el colédoco esté dilatado y su calibre exceda en varios milímetros el del hepático común³⁶⁶. En síntesis, la dilatación de la vía biliar, y más aún sus variaciones dinámicas, adquieren significado y gran valor diagnóstico cuando se asocian a signos o síntomas compatibles con una obstrucción biliar aguda.

En un estudio nuestro³⁷⁴, la presencia de un diámetro coledociano al ingreso, de 7 mm o más, tuvo 98% de sensibilidad y 72% de especificidad, para el diagnóstico de coledocolitiasis en enfermos con dolor biliar agudo y litiasis vesicular. La naturaleza de los falsos positivos no es clara; mientras que algunos podrían corresponder a dilataciones de la vía biliar secundarias a una distonía biliar de origen inflamatorio³⁷⁶, otros podrían estar relacionados con la migración de cálculos menores de 1 mm y por lo tanto imposibles de hallar en la materia fecal. De todas maneras, en nuestro estudio, la ecografía tuvo mayor valor diagnóstico que cualquier parámetro de laboratorio. Resulta evidente que si el diagnóstico ecográfico de coledocolitiasis requiriera para nosotros la visión directa del cálculo, la sensibilidad del método bajaría dra-

máticamente. Una de las razones principales es que los cálculos migradores representan un tercio de las coledocolitiasis²⁹⁰, y como ya se ha comentado, la gran mayoría de ellos no puede ser detectada por ecografía.

Por el contrario, el valor diagnóstico de la ecografía, cuando la coledocolitiasis no está en relación con patología biliar aguda, es bajo. Esto se debe a 2 razones principales: 1) la vía biliar mide habitualmente menos de 6 mm, y debido a la aposición de ambas paredes, el reconocimiento de los cálculos pequeños es difícil²⁹² y 2) en los enfermos con litiasis vesicular y vía biliar no dilatada, el examen ecográfico es menos exhaustivo que en la situación aguda y rara vez se repite el estudio.

Tomografía computada

Los tomógrafos de última generación han sido empleados con buen resultado en el diagnóstico de la coledocolitiasis²²⁻²⁶²⁻²⁹⁴⁻³³⁴, pero el estudio requiere cortes de la cabeza del páncreas cada 5 a 8 mm y administración de contraste intravenoso. Por razones obvias, la tomografía computada no es aplicable al diagnóstico inicial de la coledocolitiasis y en nuestro hospital su uso está restringido a los pocos casos en que la visión ecográfica de la cabeza del páncreas es insuficiente.

Colangiografía transparietohepática y endoscópica retrógrada

La opacificación de la vía biliar principal por cualquiera de ambos métodos es el procedimiento más exacto para diagnosticar la coledocolitiasis²³⁵⁻²⁹⁵. Sin embargo ambos tienen una morbilidad reconocida, que aunque mínima, resulta innecesaria cuando el diagnóstico puede obtenerse por ecografía y confirmarse mediante la colangiografía operatoria. Además, toda opacificación no seguida en forma inmediata por la cirugía, obliga a la descompresión de la vía biliar para prevenir episodios endotoxémicos o sepsis³⁵⁸. Si bien se puede descomprimir preoperatoriamente el árbol biliar por drenaje transparietohepático o papilotomía endoscópica⁹¹⁻²³²⁻³⁴⁴, ningún estudio ha demostrado que estos procedimientos disminuyan la morbilidad quirúrgica en casos no seleccionados de coledocolitiasis. Por el contrario, la morbilidad de ambos es superior a la que se obtiene con la cirugía sin descompresión previa³⁹⁻¹⁵⁰⁻²⁵³⁻²⁵⁴⁻²⁸²⁻³⁰¹⁻³⁷¹. Durante los últimos 3 años, sólo 4 de 100 enfermos nuestros con coledocolitiasis fueron opacificados en el preoperatorio inmediato por duda diagnóstica. En 2 de ellos se efectuó una colangiografía endoscópica por sospecha de carcinoma periampular y

en los 2 restantes se utilizó la colangiografía transparietohepática debido a que el colédoco empedrado dificultaba el diagnóstico ecográfico.

En cambio, la colangiografía retrógrada es el procedimiento de elección para confirmar el diagnóstico ecográfico de coledocolitiasis en enfermos colecistectomizados, ya que la esfinterotomía endoscópica permite tratar simultáneamente la enfermedad.

Colangiografía intravenosa y radioisotópica

Una evaluación reciente de la colangiografía intravenosa¹²⁶ ha demostrado que el porcentaje de estudios satisfactorios sólo alcanza el 55%, más aún, del total de estudios satisfactorios sólo el 60% de los diagnósticos fueron acertados. Estos datos, que se agregan a las contraindicaciones conocidas, convierten a la colangiografía intravenosa en un estudio del pasado.

La colangiografía radioisotópica sólo podría ser de utilidad en los raros casos de obstrucción segmentaria de la vía biliar por litiasis intrahepática¹⁶⁷⁻¹⁶⁹.

DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO

Dado que en un tercio de los enfermos que ingresan con coledocolitiasis, la vía biliar ha quedado libre de cálculos por migración transpapilar²⁹⁶, indicaciones de coledocotomía tales como el antecedente reciente de ictericia, coangitis o pancreatitis aguda, o la presencia al ingreso de una vía biliar dilatada en la ecografía, deben ser actualmente eliminadas. Sólo la colangiografía operatoria y el examen manual son al presente métodos de probada eficacia para establecer el diagnóstico presuntivo de coledocolitiasis e indicar una coledocotomía. Otros métodos, como la ecografía intraoperatoria y la colangioscopia transcística no han probado aún su utilidad.

Colangiografía operatoria

Desde su descripción original por Mirizzi²⁶⁰, nunca la colangiografía operatoria había sido tan cuestionada como en los últimos años²⁸⁻⁸⁵⁻¹²⁷⁻¹²⁸⁻¹⁴²⁻²¹⁷. Se ha calculado que la colangiografía operatoria sistemática cuesta anualmente en los Estados Unidos 200 millones de dólares¹²⁷ y que un costo adicional estaría representado por los falsos positivos que acarrear coledocotomías innecesarias²⁸⁻¹⁴². No extraña entonces que distintos autores hayan investigado la posibilidad de reemplazar la colangiografía operatoria sistemática por la selectiva¹²⁸⁻¹⁵¹⁻¹⁵⁹. Aprovechando el alto valor de pre-

dicción negativo de una serie de marcadores de coledocolitiasis, Hauer-Jensen¹⁵¹ seleccionó al azar 280 enfermos sin ningún marcador positivo de 11 posibles (cuadro 3). A 142 les correspondió la colangiografía operatoria; en el 2,8% de ellos se encontró coledocolitiasis y en el 2,1% se abrió innecesariamente el colédoco. En los restantes 138 no se efectuó colangiografía operatoria y durante el primer año de seguimiento no se registraron casos de litiasis residual.

CUADRO 3

Criterios de probable coledocolitiasis según Hauer-Jensen¹⁵¹

Signos clínicos

- 1) Ictericia (presente, reciente, recurrente)
- 2) Acolia y/o coluria
- 3) Pancreatitis
- 4) Fiebre bilioséptica

Estudios preoperatorios

- 5) Diámetro de la vía biliar mayor de 10 mm
- 6) Litiasis coledociana
- 7) Fosfatasa alcalina superior a 250 UI/l
- 8) Bilirrubinemia superior a 1,20 mg%

Hallazgos intraoperatorios

- 9) Diámetro de la vía biliar mayor de 12 mm
- 10) Diámetro del cístico mayor de 5 mm
- 11) Cálculos palpables

Los argumentos en contra de la colangiografía operatoria sistemática incluyen: a) en ausencia de marcadores positivos la presencia de coledocolitiasis es inferior al 3%; b) actualmente se puede tratar la litiasis residual por endoscopia; c) la eliminación de la colangiografía reduce los costos de la colecistectomía. Sin embargo es un hecho innegable que aún hoy la colangiografía permite reducir el número de exploraciones negativas del colédoco cuando ellas se basan en antecedentes clínicos o en la palpación dudosa²⁷⁵. Además la colangiografía tiene una utilidad adicional, ya que permite apreciar la anatomía frecuentemente variable de las vías biliares. Por todo lo antedicho, continuamos efectuándola en nuestro hospital. Finalmente, estudios como el de Hauer-Jensen¹⁵¹ deberían ser reproducidos en nuestro país donde la prevalencia de coledocolitiasis es muy elevada²⁹⁰⁻²⁹⁵.

Coledoscopia intraoperatoria

Actualmente se puede realizar la coledoscopia intraoperatoria a través del colédoco, mediante un aparato rígido flexible⁹⁰ y a través del cístico con un coledoscopio flexible ultrafino²⁶⁷. En distintas series¹⁹⁷⁻¹⁹⁸, el agregado del coledo-

scopio a la exploración instrumental disminuyó la frecuencia de litiasis residual. En nuestro país existe muy poca experiencia con este método².

TRATAMIENTO

Actualmente los cálculos coledocianos pueden ser extraídos por cirugía o endoscopia, disueltos por vía endoscópica o percutánea y fragmentados por vía percutánea, endoscópica y extracorpórea. Avances tan variados y deslumbrantes obligan a no perder de vista el hecho que cada enfermo plantea un problema diferente, y que cada enfermo debe hallar su indicación de acuerdo a la situación clínica particular. Es tan condenable el empleo de la cirugía en forma innecesaria, como forzar la indicación de métodos, que pese a su denominación de no quirúrgicos, no por ello están exentos de morbilidad.

Por esta razón, este tema será desarrollado separando las situaciones clínicas en las que se plantea el tratamiento de la coledocolitiasis: 1) en enfermos con vesícula in situ y 2) en enfermos colecistectomizados.

Coledocolitiasis sintomática con vesícula in situ

La forma clínica más frecuente de la coledocolitiasis en nuestro hospital es la obstrucción aguda del colédoco distal en enfermos con vesícula in situ. Entre 1986 y 1989, excluyendo los enfermos que presentaban al ingreso pancreatitis y colangitis agudas, fueron internados 137 pacientes con obstrucción litiasica de la vía biliar principal y vesícula in situ. Todos ellos fueron tratados inicialmente con hidratación parenteral, antibióticos de amplio espectro, analgésicos comunes y sonda nasogástrica en caso necesario. Al cabo de 7 días, en 29 enfermos los cálculos habían migrado en su totalidad a través de la papila. De los 106 restantes, 10 fueron operados dentro de los 5 días del ingreso; 7 por colangitis y 3 por elevación brusca de la bilirrubinemia, mientras que la cirugía se realizó en forma electiva en 96. En total se efectuaron 137 colecistectomías, 50 drenajes con tubo de Kehr, 41 coledocoduodenostomosis y 13 papilotomías. La mortalidad total de la serie fue 1,4%.

Como consecuencia de los avances de la cirugía endoscópica, 2 nuevas opciones terapéuticas han sido empleadas en el tratamiento de la coledocolitiasis sintomática con vesícula in situ: a) la esfinterotomía endoscópica como tratamiento inicial seguida por la colecistectomía durante la misma internación²³²⁻²⁶⁴ y b) la esfinterotomía endoscópica dejando la vesícula in situ⁷³⁻²²⁹⁻²³⁴⁻²⁷³⁻³⁸⁹⁻⁴²⁴.

Esfinterotomía previa a la colecistectomía: Salvo en casos muy especiales (ver pág. 23), la esfinterotomía como paso previo a la colecistectomía es una indicación muy discutible. Esta forma de tratamiento se basa en la idea muy difundida²⁴⁴ que la coledocotomía tiene una mortalidad que oscila entre 5 y 12%, muy superior a la que se atribuye a la esfinterotomía endoscópica. Apoyados en estas cifras, endoscopistas muy entusiastas han considerado la posibilidad de evitar la morbinomortalidad de la coledocotomía tratando la coledocolitiasis endoscópicamente y luego la litiasis vesicular mediante la colecistectomía¹⁰⁰⁻²⁴⁴.

La hipótesis que la combinación sucesiva de ambos procedimientos tendría menor morbinomortalidad que la cirugía "d'embloée", no ha sido probada. Hasta la fecha existe sólo un estudio aleatorio pero sus resultados son concluyentes²⁸². En él fueron inicialmente excluidos todos los enfermos con pancreatitis y colangitis agudas, y aquellos con riesgo quirúrgico prohibitivo; el resto de los pacientes con coledocolitiasis sintomática fueron seleccionados al azar para cirugía o cirugía precedida por una esfinterotomía endoscópica. El estudio fue finalmente interrumpido debido al elevado número de complicaciones del grupo tratado previamente por esfinterotomía. Este resultado no sorprende si se considera que la mortalidad de la coledocotomía en series no seleccionadas, incluyendo la nuestra, es inferior al 2% si se excluyen los casos de colangitis y pancreatitis graves¹⁴⁻⁴³⁻⁴⁵⁻¹¹⁰⁻²³²⁻²⁵⁷⁻²⁶¹⁻⁴⁰⁹. Esta cifra de mortalidad se compara favorablemente con el 1,5% de la esfinterotomía endoscópica²³⁵ debido a que la cirugía incluye la coecistectomía además del tratamiento de la coledocolitiasis.

Esfinterotomía dejando la vesícula in situ: una población muy especial con obstrucción aguda de la vía biliar es aquella compuesta por enfermos cuyo riesgo quirúrgico es elevadísimo. Generalmente se trata de varones con más de 70 años de edad y grados avanzados de patología cardiovascular, respiratoria y renal. En este grupo la mortalidad de la cirugía puede ser superior al 15%¹⁴³, por lo que la esfinterotomía dejando la vesícula in situ es una opción válida (fig. 12). Pese a que en nuestra experiencia esta forma de tratamiento estaría indicada en menos del 5% de los casos de coledocolitiasis sintomática, la literatura actual abunda en series que incluyen más de 100 enfermos cada una⁷⁰⁻²⁸⁷⁻³⁶⁴, cifras que inducen a desconfiar de los criterios empleados para seleccionar los enfermos. Como ya se ha comentado, la colecistitis aguda es una complicación que ocurre en forma inmediata en el 3 al 20% de los casos⁷⁰⁻²⁸³⁻³³⁹⁻⁴²⁴ y cuya mortalidad oscila entre 8 y 50%³⁵⁴⁻⁴²⁴. Otras com-

plicaciones incluyen la colecistitis alejada y la recidiva de la obstrucción coledociana por pasaje de nuevos cálculos desde la vesícula. La colecistitis alejada ocurre en el 4 al 15% durante los primeros 3 años (cuadro 4) y lamentablemente ninguna publicación aporta datos sobre el tratamiento de esta complicación. Dado que en el momento de la esfinterotomía el riesgo es muy elevado, es de suponer que el riesgo sería prohibitivo en el momento de la complicación. En cuanto a la recidiva de la obstrucción biliar por pasaje de nuevos cálculos desde la vesícula, no existen hasta ahora mayores



FIG. 12. — Esfinterotomía endoscópica con vesícula in situ. La vía biliar ha quedado libre de cálculos y el cístico (flecha) está obstruido por los cálculos vesiculares.

CUADRO 4

Colecistitis aguda como complicación alejada de la esfinterotomía endoscópica con vesícula in situ

Autor	Nº de casos	Seguimiento en años (promedio)	Colecistitis aguda	
			Casos	Operados
Davidson ⁷⁸	84	3	8	6
Magnanini ²²⁶	44	—	2	0
Roseland ³²⁹	75	3	5	3

datos. Seifert³⁵³ no halló diferencias significativas en el seguimiento de enfermos después de esfinterotomías con y sin vesícula in situ, ya que en ambos grupos la frecuencia de litiasis residual fue del 20%.

Coledocolitias posterior a la colecistectomía

Aunque jamás se han realizado estudios aleatorios sobre el valor de la esfinterotomía endoscópica versus la cirugía en enfermos colecistectomizados, pocos dudarian actualmente sobre el tratamiento a emplear en esta situación. A más de 15 años de la primera esfinterotomía endoscópica⁴², los resultados han convencido hasta a los inicialmente escépticos.

En los cuadros 5 y 6 se detallan resultados y complicaciones inmediatas de la esfinterotomía endoscópica procedentes de centros internacionalmente reconocidos. Sin embargo los resultados alejados no son excelentes debido a la frecuencia de litiasis residual (cuadro 7). En realidad la cirugía ofrece mejores resultados alejados locales, ya que la frecuencia de litiasis residual es menor, sobre todo cuando se emplean anastomosis biliodigestivas³²². De todas maneras, por la excelente tolerancia al método, su rapidez, bajo costo, y menor morbilidad en enfermos con riesgo quirúrgico elevado, la esfinterotomía endoscópica ha reemplazado a la cirugía como tratamiento inicial de la coledocolitias en enfermos colecistectomizados.

CUADRO 5

Resultados inmediatos de la esfinterotomía endoscópica en el tratamiento de la coledocolitias

Autor	Intentadas	Realizadas	Vía biliar libre de cálculos %	Morbilidad %	Mortalidad *
Cotton 71	679	590	76	8,5	1
Magnanini 235	501	487	94	8,6	1,6
Liguory 223	409	399	96	9	1

* Sólo incluye la mortalidad propia del procedimiento.

CUADRO 6

*Complicaciones inmediatas de la esfinterotomía endoscópica por coledocolitias **

Autor	Nº de casos	Pancreatitis aguda %	Perforación %	Hemorragia %	Colangitis %	Mortalidad %
Sarr 241	254	2,4	2	4	0	0,4
Liguory 235	409	1,7	1	4,4	1,5	1
Magnanini 223	487	0,5	1	4,1	2,2	1,6

* Excluidas las colecistitis agudas.

CUADRO 7

*Resultados alejados de la esfinterotomía endoscópica en el tratamiento de la coledocolitias **

Autor	Nº de casos	Libre de cálculos	Litiasis residual		Estenosis	
			Casos	%	Casos	%
Remann 223	156	125	31	17,9	6	3,8
Seifert 353	721	558	163	21,2	47	6,1
Ikeda 175	408	387	21	5,8	0	0

* Promedio de seguimiento superior a 4 años.

Las contraindicaciones de la esfinterotomía endoscópica en la coledocolitiasis han variado poco en los últimos años²³⁵. Cuando existe una estrechez por debajo del cálculo y cuando el diámetro de éste es mayor de 1,5 cm, las posibilidades de la endoscopia son aún limitadas. Sin embargo, en el futuro próximo, la gran mayoría de los cálculos mayores de 1,5 cm podrán ser tratados endoscópicamente. En la actualidad existe ya una experiencia limitada, aunque promisoría, con el uso de distintas formas de litotricia: mecánica⁴¹, electrohidráulica²³⁶, por ondas de choque³⁴⁷, láser pulsado y ultrasonido¹⁹⁴, además del empleo local de sustancias químicas disolventes³⁴.

El litotritor mecánico fue descrito por Demling³⁷ y consiste en una canastilla de alambre que atrapa el cálculo, y al tensarse, lo fragmenta. Han sido descritos otros modelos¹³⁹⁻²⁷⁸, pero todos emplean el mismo procedimiento. El éxito del litotritor depende sobre todo de la consistencia del cálculo y secundariamente de su localización. Hasta ahora este procedimiento no ha superado el 25% de éxitos en las mejores manos⁴¹.

La litotricia electrohidráulica consiste en un electrodo bipolar que emite ondas de choque en un medio líquido. El cálculo absorbe la energía y desarrolla fuerzas que lo fragmentan. Este método puede ser aplicado por endoscopia guiada por fluoroscopia²³⁹⁻²⁶⁵ y también por colangioscopia a través del tubo de Kehr⁴²⁻²⁴⁷ o de un drenaje transpapilohepático¹⁷⁴⁻²³². La colangioscopia tiene la ventaja del control visual del procedimiento, mientras que en la endoscopia el control es indirecto y existen posibilidades de lesión ductal.

Los primeros casos de coledocolitiasis tratados por litotricia extracorpórea mediante ondas de choque fueron publicados por Sauerbruch³⁴² en 1986 y recientemente Schneider³⁴⁷ ha relatado 209 casos tratados en la Universidad de Erlangen entre 1982 y 1987. El método se ha simplificado al no requerir la inmersión del paciente ni anestesia general. Su empleo está indicado en los grandes cálculos de las vías biliares intra y extrahepáticas²⁹². La endoscopia es imprescindible para marcar por fluoroscopia el cálculo y eliminar los fragmentos retenidos.

El empleo de disolventes químicos por vía endoscópica no ha dado los resultados esperados. Tanto el mono-octinato como el metil butil éter terciario han demostrado tener efectos indeseables colaterales y un grado de disolución muy inferior al que se obtiene en los cálculos vesiculares⁹⁴. El mono-octinato ha sido empleado sobre todo en enfermos con tubo de Kehr¹³⁷, una situación en la cual nadie dudaría en nuestro país, que el tratamiento

indicado es la extracción según el método de Mazzariello²⁴⁹.

Finalmente, la colocación endoscópica de prótesis a enfermos de alto riesgo, cuando la extracción de los cálculos ha fracasado, ha sido ensayada con buenos resultados por Cotton⁴³ y Walta⁴¹². Este es un procedimiento temporario ya que las prótesis se ocuyen rápidamente y deben ser reemplazadas.

Procedimientos quirúrgicos en la coledocolitiasis

En la actualidad más del 90% de nuestros enfermos con una coledocolitiasis sintomática reciben tratamiento quirúrgico. Este porcentaje contrasta con el 50% en algunos hospitales alemanes⁶¹⁻¹⁵³. En nuestro hospital no existen perspectivas inmediatas de que en el futuro aumente el porcentaje de pacientes tratados por endoscopia. Ello se debe a que la gran mayoría de nuestros enfermos son también portadores de litiasis vesicular y a que en nuestro hospital la mortalidad en el tratamiento quirúrgico simultáneo de la litiasis vesicular y coledociana es 1,5%, similar a la mortalidad propia de la esfinterotomía endoscópica en el tratamiento de la litiasis coledociana²³⁵.

En líneas generales, la cirugía de la coledocolitiasis se caracterizó durante los últimos años en nuestro hospital por un aumento en el número de anastomosis biliodigestivas y una disminución de las indicaciones para explorar la papila.

a) *Coledocoduodenopancreaticostomosis*: otrora una operación poco confiable⁵³⁻²⁰⁶⁻²⁷⁹, ha demostrado en series recientes³⁶⁻³⁸⁻¹⁰⁶⁻¹⁵³⁻²³²⁻²⁶⁴⁻²⁹⁵⁻³⁴¹⁻⁴⁰² que cuando la indicación es correcta, sus resultados son excelentes. En nuestro hospital, no había sido muy empleada hasta hace 5 años. Después de un estudio en el cual no observamos secuelas alejadas del procedimiento²⁹⁵, las indicaciones de esta operación fueron ampliadas. Así es como en los últimos 3 años hemos realizado una coledocoduodenopancreaticostomosis en todos los casos de coledocolitiasis asociados a una vía biliar mayor de 1,5% que presentaban al menos uno de los siguientes criterios: 1) edad mayor de 65 años, 2) más de 3 cálculos coledocianos, 3) evidencia radiológica de una estrechez inflamatoria del colédoco distal. Se efectuaron durante este período 62 coledocoduodenopancreaticostomosis con 0% de mortalidad y 15% de morbilidad.

Una complicación alejada es la colangitis aguda, que ha sido atribuida tanto a una estrechez de la anastomosis como al síndrome del saco ciego distal¹⁵⁶. A este síndrome se lo define por la presencia de cálculos, restos alimentarios y otros detritus en el colédoco distal, en presencia de una anasto-

mosis permeable. Su frecuencia es difícil de precisar ya que sólo se han publicado casos aislados¹⁷⁻²⁰⁻²²¹⁻²⁶². En casi todas estas publicaciones faltan pruebas de que la anastomosis esté realmente permeable, lo que permite suponer que algunos de dichos casos no serían más que estrecheces de la anastomosis asociadas a litiasis residual.

Cualquiera sea la causa de colangitis, el tratamiento inicial debe ser endoscópico para asegurar la permeabilidad distal del colédoco. La esfinterotomía endoscópica es con frecuencia el único tratamiento necesario en el síndrome del saco ciego distal o cuando se ha ocluido la anastomosis. En series recientes⁴⁰⁻²³², la frecuencia alejada de colangitis en la coledocoduodenostomosis resultó inferior al 2%. En la coledocolitiasis residual o recurrente su utilidad es indiscutible²⁴⁴. En un estudio aleatorio²³⁰, cuando la coledocolitiasis fue tratada por drenaje de Kehr, la frecuencia de una nueva reoperación fue del 20.9%, mientras que ninguna reoperación fue necesaria después de una coledocoduodenostomosis.

Papilotomía y papiloesfinteroplastia: en nuestra experiencia, la papilotomía para extraer un cálculo enclavado sigue siendo necesaria en el 10% de los enfermos operados por coledocolitiasis sintomática. Por el contrario, la indicación de papiloesfinteroplastia por odditis asociada a coledocolitiasis es actualmente muy infrecuente y controvertida (ver Capítulo V). No sólo el diagnóstico de odditis basado en la colangiografía operatoria, exploración instrumental y debitomanometría es poco convincente, sino que la mortalidad de la papiloesfinteroplastia oscila entre 2 y 5%¹⁸²⁻²⁵⁴, cifras demasiado elevadas para el tratamiento de una patología benigna.

También es discutible el empleo de la papiloesfinteroplastia como coledocoduodenostomosis interna. En un estudio reciente¹⁸, la colangitis alejada resultó más frecuente en los enfermos tratados por papiloesfinteroplastia que en los tratados por coledocoduodenostomosis.

IV. COLANGITIS AGUDA

El único mecanismo desencadenante reconocido de la colangitis es el aumento brusco de la presión coledociana⁷⁵⁻¹⁶⁸⁻²²³. Como resultado, se produce el reflujo de gérmenes y endotoxinas a través de los conductillos biliares y los espacios de Mall y Disse a los sinusoides hepáticos³⁵². Sin embargo no es imprescindible que exista obstrucción de la vía biliar para que se desarrolle una colangitis. Así por ejemplo, las colangitis secundarias al uso de endoscopios contaminados³⁻⁴⁻²²⁸ o a la colangiografía operatoria³¹⁴, no dependen del factor obstructivo pero están relacionadas con aumentos bruscos de presión en el árbol biliar⁸⁴.

Es llamativo que, si bien la bilis coledociana presenta gérmenes en el 75 a 90% de los enfermos con coledocolitiasis³⁰⁹⁻³¹² y en la obstrucción aguda la presión coledociana está aumentada⁴⁰⁷, un reducido porcentaje de pacientes desarrolla colangitis. En nuestra experiencia sólo el 4% de 137 enfermos con obstrucción aguda de la vía biliar y sin colangitis al ingreso, desarrollaron signos definidos de infección canalicular durante la primera semana de internación³⁹⁰.

La frecuencia de las distintas etiologías de colangitis ha experimentado un cambio durante los últimos años. En la Universidad de California, en el período 1984 a 1985, la frecuencia de colangitis secundaria a procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos superó el número de casos se-

cundarios a coledocolitiasis³⁰⁹. En nuestro hospital este cambio no se ha producido, quizás por la mayor prevalencia de coledocolitiasis y el empleo menos frecuente de dichos procedimientos.

Como toda enfermedad de anatomía patológica imprecisa, el espectro clínico de la colangitis es muy amplio y su pronóstico difícil. La clasificación en colangitis supuradas graves y no supuradas leves es muy cuestionable, ya que pueden existir formas fulminantes en colangitis no supuradas y formas leves e incluso asintomáticas en enfermos con pus en el interior de la vía biliar principal³¹⁰. Se ha señalado la falta de valor pronóstico de signos tales como escalofríos y fiebre, ictericia, leucocitosis y dolor abdominal¹¹⁻⁴¹⁻³¹⁵. Por el contrario, las alteraciones de conciencia, hipoalbuminemia, leucocitosis mayor de 20.000 mm³ y trombocitopenia indican la presencia de una colangitis grave⁴¹⁻²¹⁵⁻⁴²⁶.

DIAGNÓSTICO

Examen clínico

Hasta hace unos años el diagnóstico de la colangitis era clínico y resultaba de la semiología y el laboratorio. En la actualidad los métodos por imágenes permiten orientar rápidamente un cuadro clínico de difícil interpretación hacia una obstruc-

ción biliar e incluso pueden ocasionalmente confirmar en el preoperatorio la existencia de colangitis.

Es un hecho bien conocido que la triada de Charcot está ausente en el 50% de los enfermos de colangitis⁸⁻²⁹⁶. Por el contrario, la combinación de dolor e ictericia está presente en el 80% de los casos²⁰⁹. En nuestra experiencia, la combinación de ictericia, dolor abdominal persistente y una vía biliar de diámetro superior a 7 mm en la ecografía, es muy sugestiva de coledocolitias complicada; esta triada falta en la obstrucción aguda no complicada debido a la desaparición del dolor cuando la vía biliar alcanza su máxima dilatación (ver pág. 15). La misma triada clínico-ecográfica puede ser hallada en la pancreatitis aguda biliar y el diagnóstico diferencial puede ser difícil dado que en el 35% de los enfermos con colangitis por coledocolitias existe hiperamilasemia²²⁶. En esta situación sólo los métodos por imágenes o la presencia definida de fiebre bilioséptica permiten diferenciar ambas entidades.

Diagnóstico por imágenes

La ecografía es el primer método a emplear ante la sospecha clínica de colangitis. No sólo permite orientar hacia el origen canalicular de la infección sino que también señala el nivel topográfico de la obstrucción, un dato esencial para evaluar la factibilidad del tratamiento endoscópico o percutáneo. La vía biliar dilatada es la regla en las colangitis secundarias a coledocolitias pero puede faltar en las colangitis secundarias a manipulaciones instrumentales.

Un signo ecográfico de colangitis es la presencia súbita de barro biliar en el interior del colédoco. Ishida¹⁷⁴ observó este signo en 7 pacientes de los cuales 4 presentaban formas graves de colangitis supurada. La presencia de ecos densos en el interior de la vena porta ha sido también observada por Ishida¹⁷⁴ y atribuida a fenómenos trombóticos o a la presencia de gas intravascular. Dennis⁹² también observó por tomografía computada y ecografía, signos inequívocos de gas en el interior de la vena porta de un enfermo con colangitis supurada. Aunque la presencia de gas en las vías biliares intra y extrahepáticas es un signo frecuente en las fistulas biliodigestivas espontáneas o quirúrgicas (fig. 13), en la situación clínica apropiada este signo debe hacer sospechar la presencia de una colangitis grave. El gas en el interior del árbol biliar debe ser diferenciado del gas en el interior del sistema porta, ya que este último es un signo que también puede estar presente en diversas enfermedades no biliares, sobre todo en la trombosis mesentérica (fig. 14)¹²⁵⁻¹⁵⁵⁻²²⁰.



FIG. 13.—Imagen ecogénica que ocupa la vía biliar principal (flechas) y que en la operación correspondía a gas intracoledociano secundario a una fistula colecisto-duodenal. H: hígado.



FIG. 14.—Imágenes ecogénicas múltiples intrahepáticas (flechas) correspondientes a gas en el territorio portal del hígado (H), secundario a una trombosis mesentérica.

Tanto la tomografía computada como la ecografía son métodos muy sensibles en el diagnóstico de los abscesos hepáticos piógenos. El aspecto de los abscesos por ambos métodos es muy variable e incluye desde una cavidad grande uni o multilocular hasta racimos de pequeñas áreas hipodensas e hipocogénicas¹¹¹⁻¹⁴⁹⁻¹⁷⁸⁻²⁴⁵. La punción guiada por ecografía o tomografía permite obtener gérmenes para iniciar el tratamiento antibiótico y además tratar definitivamente el absceso por vía percutánea³¹⁻³².

TRATAMIENTO

El 70 al 80 % de los enfermos con colangitis aguda responden rápidamente al tratamiento médico consistente en hidratación parenteral y antibióticos de amplio espectro. En este grupo, la cirugía electiva temprana es el tratamiento de elección en los enfermos portadores de coledocolitiasis y litiasis vesicular; en los enfermos que han sufrido una colecistectomía se debe ensayar inicialmente la esfinterotomía endoscópica.

El 20 al 30 % restante requieren descompresión urgente de la vía biliar principal. Este grupo está formado por enfermos con riesgo quirúrgico muy variable, lo que se debe al grado diverso de repercusión sistémica por la infección. En un estudio realizado en nuestro hospital²⁰⁴, la cirugía de urgencia realizada en enfermos con falla múltiple de órganos de origen séptico, se acompañó de 80 % de mortalidad, incluso en enfermos jóvenes sin patología de base asociada. En la actualidad, la descompresión urgente quirúrgica sólo está indicada en los enfermos con buen estado general, sin insuficiencia respiratoria o renal, trastornos de conciencia, ascitis o coagulopatía. Todos los pacientes con repercusión sistémica grave de la colangitis deben ser inicialmente tratados por vía endoscópica o percutánea.

La endoscopia dispone actualmente de distintos recursos para descomprimir de urgencia la vía biliar y evitar temporariamente o en forma definitiva la cirugía. La simple esfinterotomía endoscópica mejora inmediatamente la condición clínica del paciente con obstrucción aguda litiasica⁶⁹⁻¹³³; en caso de cálculos que no pueden ser extraídos, la colocación de un drenaje nasobiliar por encima de la

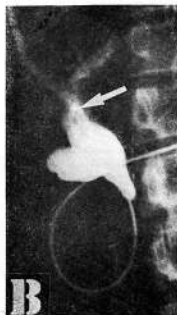


Fig. 15. — Colangitis aguda fulminante: B) Colocación endoscópica de un drenaje nasobiliar cuyo extremo llega a la bifurcación (flecha).

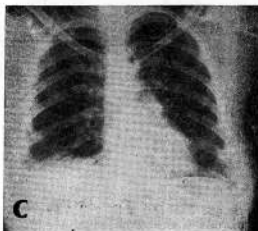


Fig. 15. — Colangitis aguda fulminante: C) 72 horas más tarde la radiografía de tórax es normal.

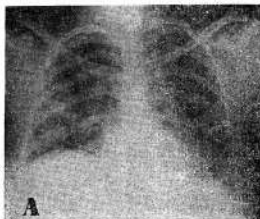


Fig. 15. — Colangitis aguda fulminante: A) Infiltrados pulmonares de origen séptico en la radiografía de tórax al ingreso.

obstrucción tiene el mismo resultado⁷²⁻¹⁷⁰⁻⁴²⁶. Para evitar la hemorragia en el enfermo con coagulopatía, el catéter puede ser colocado sin una esfinterotomía previa²²⁶. Aunque distintas series han demostrado la superioridad de la endoscopia sobre la cirugía en estos enfermos¹³³⁻²¹⁵⁻²³⁵⁻³⁴³⁻⁴⁰⁴, curiosamente, autores muy reconocidos aún guardan reservas³⁰⁹. La fig. 15 (A-B-C) ilustra un caso de colangitis fulminante con insuficiencia respiratoria y trombocitopenia extrema tratado exitosa-

mente mediante la colocación de un drenaje nasobiliar sin esfinterotomía.

Cuando la ecografía demuestra que la obstrucción de la vía biliar es proximal, se debe recurrir a la descompresión por vía transparietohepática (fig. 16). Pessa²⁰⁵ empleó este método con excelentes resultados en colangitis de distintas etiologías y distintos niveles de obstrucción. Sin embargo, la experiencia con este método es más limitada que

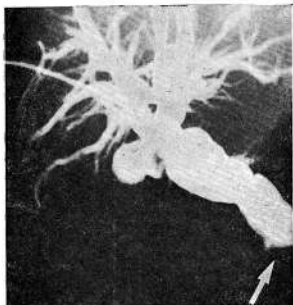


FIG. 16. — Descompresión biliar percutánea transhepática. La flecha señala un cálculo suprapapilar.

con la endoscopia y su valor es muy inferior en las obstrucciones distales.

Una forma de tratamiento discutible, pero que en ocasiones puede ser útil, es el drenaje percutáneo guiado a través de la vesícula. Aunque drenar una colangitis a través del conducto cístico ha sido históricamente un procedimiento tabú⁴¹⁹, su empleo estaría justificado cuando no se dispone de otro método mejor. El drenaje se puede efectuar por punción guiada o por minicolecistostomía. Vogelzang⁴¹⁰ trató 4 enfermos de colangitis mediante el drenaje percutáneo transvesicular con buenos resultados, aunque no existen datos en su publicación acerca de cómo seleccionó a los enfermos.

En conclusión, operar mediante anestesia general a un enfermo en falla múltiple de órganos para colocarle un tubo de Kehr en el colédoco, es una heroica operación, pero pertenece al pasado. Su empleo sólo estaría justificado ante el fracaso de todos los métodos anteriormente mencionados.

Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico actual de la colangitis no difiere en sus procedimientos del que se realiza en la obstrucción biliar por coledocolitiasis no complicada. La coledocoduodenostomosis sólo está contraindicada si las paredes del colédoco no son aptas para la sutura. De no ser así, aún en presencia de pus coledociano, la coledocoduodenostomosis es una excelente forma de tratar definitivamente la colangitis. Lvridakis²⁵¹ ha demostrado mediante un estudio aleatorio que la anastomosis tiene menos morbimortalidad que el tubo de Kehr, quizás debido a que elimina los controles radiológicos postoperatorios y las eventuales maniobras instrumentales por litiasis residual.

V. DISFUNCION DEL ESFINTER DE ODDI

Desde que 1929 Del Valle y Donovan⁸² describieran la odditis esclerorretráctil, el significado clínico y la historia natural de esta entidad nunca dejaron de ser temas controvertidos. Según los conceptos clásicos, la odditis era la consecuencia de una lesión obstructiva crónica del esfínter, generalmente secundaria a cálculos coledocianos persistentes o migradores⁴⁰⁸ y excepcionalmente de origen primario³⁴⁰. El diagnóstico surgía en 2 situaciones muy diferentes: la cirugía por litiasis biliar con vesícula in situ y el síndrome postcolecistectomía. En la primera situación, el diagnóstico se realizaba por la colangiografía operatoria, la exploración instrumental y la debitomanometría³⁵. En el síndrome postcolecistectomía, los pilares diag-

nósticos eran: el cuadro clínico, el laboratorio y la colangiografía endovenosa.

Durante los últimos 15 años se hizo evidente la falta de criterios adecuados para seleccionar los pacientes con patología esfinteriana. No sólo el diagnóstico intraoperatorio de odditis condujo a papiloesfinteroplastias innecesarias sino que los buenos resultados del tratamiento quirúrgico en el síndrome postcolecistectomía por odditis no superaron el 60% de los casos²⁸⁰. Simultáneamente, estudios de manometría endoscópica destacaron la frecuencia de alteraciones funcionales del esfínter de Oddi en ausencia de lesiones anatomopatológicas, e incluso el significado clínico de estas lesiones era cuestionado²⁴⁴.

En la actualidad se emplea el término disfunción del esfínter de Oddi para designar tanto a las estenosis orgánicas como a las disquinesias funcionales.¹⁵⁵⁻²⁸⁰

DIAGNÓSTICO

La situación clínica donde realmente se justifica postular el diagnóstico de disfunción esfinteriana es en el síndrome postcolecistectomía. Por el contrario durante la cirugía de la litiasis biliar en enfermos con vesícula in situ, la aplicación de los criterios clásicos lleva al sobrediagnóstico de esta patología. Esto se demuestra en la experiencia de Stefanini²⁷⁹ quien realizó una papileosfinteroplastia a 30% de 700 enfermos consecutivos operados por litiasis biliar.

En la mayoría de los enfermos con síndrome postcolecistectomía, la causa de los síntomas no está relacionada con patología biliopancreática y sólo un 9 a 14% de los casos pueden ser atribuidos a una disfunción esfinteriana.²¹ Pese a la manometría endoscópica y a los métodos por imágenes, el diagnóstico definitivo de disfunción esfinteriana sólo puede aplicarse a los enfermos que 2 años después del tratamiento endoscópico o quirúrgico todavía permanecen libres de síntomas.¹⁵⁸

Colangiopancreatografía y manometría endoscópicas

Tanto el aspecto endoscópico de la papila como la dificultad en su canulación son parámetros fallaces de una disfunción esfinteriana.¹⁴⁸⁻⁴³² Asimismo, el dolor secundario a la inyección de sustancia de contraste puede ser observado tanto en enfermos como en controles asintomáticos.¹⁴⁸ El retraso en el drenaje del contraste al duodeno y la dilatación de la vía biliar son signos con cierto valor diagnóstico²⁸⁰; sin embargo, dicho retraso puede ser secundario a la posición del paciente, drogas administradas u otros factores difíciles de cuantificar. Por su parte, el significado de una vía biliar dilatada también es discutible, ya que en publicaciones recientes se ha vuelto a insistir en el concepto que la vía biliar se dilata luego de una colecistectomía.⁶⁸⁻⁷⁷⁻⁴¹⁸ Además, el diámetro previo a la colecistectomía es habitualmente desconocido.

El criterio endoscópico de mayor valor de predicción es la presencia de alteraciones manométricas del esfínter de Oddi.¹²⁵⁻¹⁴⁹⁻⁴¹⁸ El estudio manométrico se puede efectuar mediante perfusión continua o empleando un microtransductor, siendo más exacto el primer método.²⁸⁰ La presión de la vía biliar principal es normalmente 10 mmHg superior a la del duodeno, y el esfínter de Oddi se manifiesta por una zona de alta presión que mide

4 a 8 mm de longitud y cuya presión basal es 3 a 10 mm Hg mayor que la presión de la vía biliar. En ayunas se registran 4 contracciones fásicas peristálticas por minuto de 130 mm Hg, de las cuales el 60% son anterógradas, el 15% retrógradas y el 25% simultáneas. La administración de colecistoquinina o la alimentación oral inhiben las contracciones fásicas y reducen la presión basal del esfínter; como resultado, la bilis fluye pasivamente desde la vía biliar hacia el duodeno. El esfínter de Oddi actúa en coordinación con la vesícula y el duodeno²⁹⁸ bajo la acción moduladora de vías nerviosas y distintas hormonas.¹⁶¹

La anomalía manométrica característica de la disfunción oddiana es una elevación de la presión basal del esfínter. Otros patrones manométricos cuyo significado clínico aún no ha sido establecido, incluyen el espasmo del esfínter²⁸⁹, la respuesta paradójica a la colecistoquinina¹⁴⁸⁻²⁹⁸ y la taquioddia¹²⁵, caracterizada ésta por la presencia de contracciones fásicas muy frecuentes.

Colangiografía radioisotópica

Tiene la ventaja de ser un procedimiento diagnóstico no invasivo. En ausencia de colestasis en el laboratorio, los enfermos con disfunción esfinteriana presentan retraso en la depuración hepática y una excreción biliar reducida. Aunque la experiencia con este método es todavía limitada, series recientes han señalado resultados muy promisorios.¹⁹¹⁻³⁵⁵

Ecografía

Se ha sugerido que el monitoreo ecográfico de las variaciones del diámetro de la vía biliar principal, secundarias a una comida grasosa, permitiría identificar las obstrucciones orgánicas y funcionales del esfínter de Oddi.²⁶⁶ En condiciones normales, la comida grasa relaja el esfínter de Oddi sin modificar el diámetro de la vía biliar, que incluso puede disminuir ligeramente de tamaño. En la obstrucción, la vía biliar se dilata como consecuencia del aumento brusco de presión coledociana secundario al mayor flujo biliar y a la falta de relajación del esfínter.

En un estudio reciente, la ecografía obtuvo 74% de sensibilidad y 100% de especificidad en el diagnóstico de la obstrucción biliar distal por distintas etiologías, y 7 de 8 enfermos con disfunción esfinteriana fueron correctamente identificados.

TRATAMIENTO

A pesar de los nuevos métodos y criterios diagnósticos, la selección de los enfermos sigue siendo

el principal problema en el tratamiento de la disfunción esfinteriana. Si bien la manometría endoscópica parece ser el mejor método para identificar los candidatos a una esfinterotomía¹²⁵⁻¹⁹⁸⁻²³⁰, la experiencia con este método es aún limitada, sobre todo en nuestro medio. La asociación de un patrón de colestasis en el laboratorio, una vía biliar mayor de 10 mm y un retraso en el drenaje de la sustancia de contraste hacia el duodeno (fig. 17), es bastante específica de disfunción esfinteriana²³⁰, pero al parecer poco sensible.

El tratamiento actual de elección en el síndrome postcolecistectomía por disfunción esfinteriana es la esfinterotomía endoscópica¹⁹¹⁻²⁰⁰. Sin embargo, por distintas razones, sólo un 5% del total de esfinterotomías endoscópicas tienen como indicación una disfunción del esfínter. En primer lugar existe dificultad en la selección de los enfermos, pero más importante aún es el hecho que la mortalidad de la esfinterotomía endoscópica por disfunción esfinteriana es el doble que cuando se realiza por litiasis coledociana, lo cual se debe al mayor riesgo de perforación y hemorragia⁶⁹⁻¹⁹⁸.

La dilatación endoscópica del esfínter por medio de balones es un método actualmente contraindicado por sus malos resultados y por la frecuencia inusitada de pancreatitis agudas secundarias al procedimiento¹⁴⁸⁻¹⁹⁵.

En años recientes se han empleado técnicas quirúrgicas que además de la esfinterotomía convencional incluyen la resección del septum wirsungiano²⁰⁷⁻²⁰⁰. Sin embargo, existen dificultades para



FIG. 17. — Colangiopancreatografía endoscópica en un enfermo con disfunción esfinteriana sin lesiones anatomopatológicas de la papila. Dilatación moderada de la vía biliar y vaciamiento muy retardado de ambos conductos.

analizar los resultados de estos estudios debido a la falta de criterios adecuados para seleccionar los enfermos.

VI. ESTRECHEZ QUIRURGICA DE LA VIA BILIAR PRINCIPAL

DIAGNÓSTICO

La colangiografía transparietohepática continúa siendo el método más adecuado para establecer el diagnóstico de una estrechez quirúrgica de la vía biliar, precisar su localización y definir la estrategia operatoria³⁴. Asimismo, la opacificación puede complementarse mediante la colocación de un catéter en la vía biliar proximal, lo cual facilita la disección en enfermos con múltiples reoperaciones. Por el contrario, la colangiografía endoscópica retrógrada es un método desaconsejable porque no permite la opacificación del árbol biliar proximal y el riesgo de colangitis es elevado.

Una posibilidad interesante y aún poco estudiada es el monitoreo de las variaciones de tamaño de la vía biliar intra y extrahepática como paráme-

tro de la oportunidad quirúrgica. En efecto, la dilatación progresiva de la vía biliar es índice de reestenosis y señala la necesidad de una nueva operación, incluso en ausencia de signos francos de colestasis o colangitis. Dado que los enfermos con dilatación progresiva de la vía biliar desarrollarán inexorablemente estas complicaciones, la posibilidad de detectarlos precozmente permite indicar la recuperación en condiciones locales más favorables (fig. 18 A y B).

La ecografía también ha sido empleada con resultados alentadores en el peroperatorio. Tanto en la cirugía de la estrechez quirúrgica, como en la de cualquier otra patología de las vías biliares, la ecografía peroperatoria es un método que facilita el acceso a los conductos biliares y el reconocimiento de las estructuras vasculares³⁸.

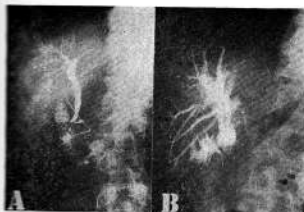


FIG. 18.—A) Colangiografía en el postoperatorio inmediato de una anastomosis terminoterminal del hígado común por la lesión quirúrgica. B) Colangiografía percutánea 8 meses después. Pese a la ausencia de ictericia o colangitis, la deflexión ecográfica de una dilatación progresiva de la vía biliar indicó la reoperación.

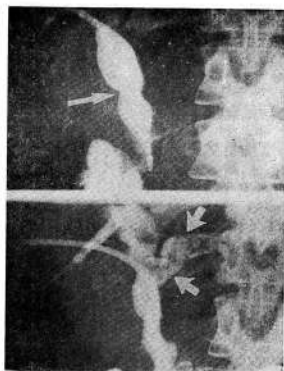


FIG. 19.—Dilatación percutánea transhepática de la vía biliar mediante un balón angoplástico (flecha larga). Por encima de la estrechez existen cálculos en ambos conductos hepáticos (flechas cortas).

TRATAMIENTO

La cirugía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos de estrechez quirúrgica de la vía biliar⁴¹⁷. Sin embargo existe un grupo de pacientes donde la morbilidad de la cirugía puede ser muy elevada. En él se incluyen los enfermos que han desarrollado una cirrosis biliar secundaria, con o sin hipertensión portal, y aquellos donde múltiples operaciones han fracasado y la estenosis involucra la bifurcación de los hepáticos. En estos casos, un tratamiento inicial o definitivo mediante procedimientos radiológicos intervencionistas, debe ser considerado.

Una publicación reciente²⁷⁰ ha señalado los beneficios de la dilatación percutánea transhepática de la estrechez, mediante catéteres de angioplastia. El procedimiento consiste en múltiples sesiones de dilatación, mediante balones de 6 a 12 mm de diámetro que se inflan durante períodos de 30 segundos a 2 minutos (fig. 19). La eficacia del método se evalúa por colangiografía y se define por la desaparición completa de la estenosis⁴⁰⁰. Los cálculos asociados a la estrechez pueden ser extraídos mediante los balones²²⁴ o destruidos in situ.

En la serie de Mueller²⁷⁰ se obtuvieron buenos resultados en el 67% de los casos y la recidiva a los 3 años alcanzó el 33%. Esta cifra es similar a la que se obtiene actualmente por medio de la cirugía en el tratamiento de la estenosis recidivante²⁰².

Una técnica quirúrgica cada vez más empleada para tratar la estrechez recidivante es el establecimiento de un acceso externo permanente al asa en Y de Roux, lo cual permite en caso de reestenosis, la dilatación instrumental a través del intestino. Esto puede realizarse fijando el asa eferente al peritoneo parietal y marcando con "clips" metálicos el punto de fijación²⁷³⁻²⁷⁷, o abocando a la piel el extremo ciego del asa en forma de yeyunos-tomía²²¹.

VII. ANOMALIAS EN LA CONVERGENCIA DE LOS CONDUCTOS BILIAR Y PANCREÁTICO

INTRODUCCIÓN

En 1983 Okada²⁸⁸ describió en 6 niños un síndrome caracterizado por fiebre, vómitos, ictericia,

hiperamilasemia y dolor abdominal. Como la colangiopancreatografía endoscópica mostraba en todos los casos una vía final común larga, debida a la convergencia anómala de los conductos biliar

y pancreático, Okada²⁸³ concluyó que esta anomalía ductal era la causa del síndrome al que denominó síndrome del canal común. En 1984 Moody²⁸⁶ atribuyó este síndrome a la elevada prevalencia de malformaciones biliares congénitas que existe en Japón. Sin embargo, la detección de anomalías en la convergencia de los conductos biliar y pancreático ha ido rápidamente en aumento, así como el reconocimiento de su rol en la génesis de distintos trastornos biliopancreáticos, tales como los quistes biliares congénitos, la pancreatitis aguda y el cáncer de vesícula 24-146-189-273-286-425.

Durante los últimos 3 años fueron operadas en nuestro hospital 3 enfermas de 6, 14 y 24 años respectivamente, todas ellas portadoras de una anomalía en la convergencia de los conductos biliar y pancreático: la 1ª presentaba un quiste congénito de la vía biliar y crisis iterativas de pancreatitis aguda, en la 2ª existía un típico síndrome del canal común con dilatación intermitente del colédoco y la 3ª ingresó por una colangitis grave, tenía el antecedente de 2 operaciones biliares previas y en ninguna de ellas se había hecho el diagnóstico de anomalía en la convergencia. Las 3 enfermas fueron tratadas quirúrgicamente y están actualmente curadas.

Definición y fisiopatología

Se denomina anomalía de la convergencia a la unión de los conductos biliar y pancreático por fuera de la pared duodenal o sea más allá de la influencia del esfínter de Oddi. La vía final común resultante es muy larga y carece del mecanismo esfinteriano regulador de la secreción biliopancreática, lo cual favorece el reflujo en uno u otro conducto (fig. 20). Se pueden diferenciar 2 tipos de anomalías según que el conducto pancreático desemboque en el colédoco (tipo I, pancreático biliar), o que el colédoco desemboque en el conducto pancreático (tipo II, biliopancreático) (figs. 21 y 22 A - B). Ambas formas de convergencia tendrían distinto significado clínico; el tipo I se asociaría a los quistes congénitos del colédoco y el tipo II a la dilatación cilíndrica del colédoco y al cáncer de vesícula.

Las consecuencias de una convergencia ductal anómala han sido estudiadas clínica y experimentalmente. Alrededor del 90% de los quistes congénitos de la vía biliar se asocian a una convergencia anómala²⁷³⁻⁴²⁷, y el 15% de estos quistes desarrollan con el tiempo un cáncer²⁸⁶. Babitt¹², fue el primero en asociar el quiste congénito a la convergencia anómala. Desde entonces se ha sugerido que el quiste se desarrollaría como consecuencia de la estenosis que a menudo se observa por encima

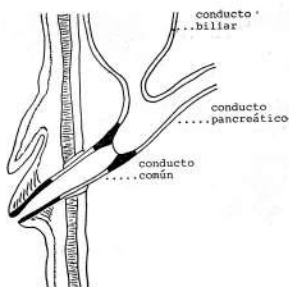


FIG. 20. — Esquema del defecto básico en las anomalías de la convergencia: la unión de ambos conductos se realiza fuera de la acción del esfínter de Oddi.

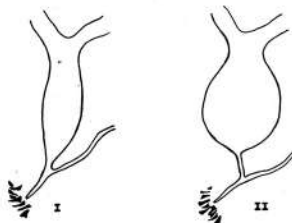


FIG. 21. — Anomalías de la convergencia. Tipo I pancreático biliar y Tipo II biliopancreático.

de la unión de ambos conductos¹⁹, por reflujo del jugo pancreático²⁸⁴ o por oligoanglionirosis del colédoco distal²⁰²⁻²⁰³. Cualquiera fuere la patogenia del quiste, es probable que su transformación maligna esté ligada al reflujo pancreático. Experimentalmente, el reflujo pancreático produce hiperplasia epitelial, metaplasia y fibrosis²⁸⁵; todas condiciones que favorecen la degeneración maligna.

En ausencia de quiste, la convergencia anómala ha sido observada en asociación con el cáncer de

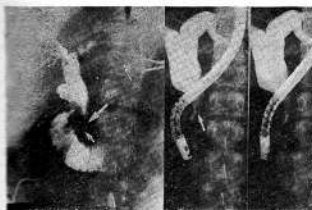


FIG. 22. — A) Dilatación cilíndrica del colédoco y convergencia tipo II. Los conductos se unen 2 cm por fuera de la pared del duodeno (flecha corta) y existe una estenosis marcada de la vía biliar por encima de la unión de ambos (flecha larga). B) Dilatación quística coledociana y convergencia tipo I. Los conductos se unen 1 cm por fuera de la pared duodenal.

vesícula⁴²⁵. El mecanismo de la transformación maligna sería el mismo, ya que en ausencia del quiste, la vesícula es el lugar de estasis obligado donde el jugo pancreático y la bilis ejercen su efecto metaplásico durante periodos prolongados. Otros efectos de la convergencia anómala, tales como el síndrome del canal común y la pancreatitis, pueden explicarse por el reflujo biliar en el páncreas y por la frecuente estenosis de la vía biliar principal⁵.

DIAGNÓSTICO

Sólo por opacificación de los conductos biliar y pancreático se puede diagnosticar inequívocamente una convergencia anómala. Una opacificación adecuada se puede realizar tanto por colangiopancreatografía endoscópica como por colangiografía operatoria. En esta última, el reflujo pancreático es habitual quizás por la ausencia del esfínter a nivel de la unión ductal. Según Nagata²⁷⁸, el diagnóstico de convergencia anómala requiere al menos 2 de los siguientes criterios: 1) la vía final común debe medir más de 1.5 cm; 2) en la colangiografía ambos conductos deben unirse por encima del esfínter de Oddi y 3) el nivel de amilasa en la bilis debe exceder 10.000 UI.

La ecografía y la tomografía computada son útiles para diagnosticar el quiste o una dilatación de la vía biliar (fig. 23). La ecografía además permite el monitoreo de variaciones del calibre de las dilataciones quísticas coledocianas en el síndrome

del canal común, las que pueden pasar inadvertidas si sólo se realiza un estudio eco o tomográfico, el primero puede incluso diagnosticar un quiste coledociano intrauterino durante el último trimestre del embarazo¹⁶⁵. En ausencia de quiste o dilatación de la vía biliar sólo la clínica puede orientar hacia esta patología y el diagnóstico depende exclusivamente de la colangiopancreatografía endoscópica.

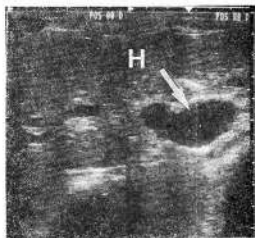


FIG. 23. — Imagen ecográfica de un quiste congénito del colédoco (flecha). H: hígado.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las anomalías de la convergencia se basa en 3 evidencias clínicas: 1) la frecuente transformación maligna de los quistes biliares, 2) que en ausencia de quiste el 50% de los casos de convergencia anómala desarrollan cáncer vesicular y 3) que el síndrome del canal común y la pancreatitis recidivante curan con la resección segmentaria de la vía biliar principal, o sea desconectando la convergencia anómala. En consecuencia, con o sin quiste, todos los enfermos con una anomalía de la convergencia deben ser tratados quirúrgicamente. Pese a que se han publicado casos tratados por dilatación endoscópica de la vía biliar distal¹¹⁴, este método debería ser proscripto porque no previene la transformación maligna.

El único método que previene dicha transformación y elimina definitivamente la posibilidad de reflujo pancreaticobiliar o biliopancreático es la extirpación del quiste, la vesícula, y un segmento suficiente de la vía biliar principal²²⁴. La resección de la vía biliar debe extenderse por arriba de la unión cístico-coledociana y hacia abajo hasta la zona estenosada inmediatamente por encima de la

convergencia. Este límite inferior es importante para prevenir el desarrollo de un cáncer como consecuencia del abandono de epitelio biliar por debajo de la ligadura coledociana. E ta posibilidad no es teórica sino real, como lo demuestra una publicación reciente ⁴²⁷.

La derivación de la bilis al intestino se realiza por medio de un asa en Y de Roux, aunque en el niño es preferible derivar la bilis al duodeno, ya sea en forma directa por hepaticoduodenonastomosis o interponiendo un segmento pediculado de intestino ²⁷⁹. Existen pruebas concluyentes de que si en lugar de la resección se efectúa una anasto-

mosis cistointestinal, ésta no previene la degeneración maligna del epitelio quístico ²²¹⁻²⁹⁶. Más aún, se ha sugerido que esta operación puede incluso aumentar las posibilidades de malignización ²⁸⁵⁻³⁹⁷.

En los enfermos en pésimo estado general o cuando la cirugía debe realizarse por colangitis grave o perforación, está indicada la operación en 2 tiempos: en el 1º se realiza un drenaje biliar externo y en el 2º la resección ²⁶⁸⁻²⁸⁷⁻³⁹⁷. El drenaje biliar de elección es la colecistostomía, ya que drena adecuadamente el quiste biliar y no interfiere con la futura disección del pedículo hepático ²¹⁵.

VIII. CONCLUSION

La incorporación de los recientes adelantos diagnósticos ha solucionado viejos problemas y creado otros nuevos relacionados con la diversa calidad de los equipos, la frecuente inexperiencia de los operadores y los nuevos costos de la atención médica. La ecografía es el método indicado para la evaluación inicial de la colecistitis aguda, aunque sus resultados dependen mucho de los conocimientos clínicos y entrenamiento del operador. Asimismo la ecografía puede ubicar el nivel de una obstrucción biliar y sugerir su causa, pero la confirmación diagnóstica a menudo requiere la opacificación preoperatoria endoscópica o transparietohepática. Sin embargo la necesidad de recurrir a estos métodos en el preoperatorio aumenta los costos y la morbilidad, salvo cuando ellos por sí mismos pueden resolver definitivamente la patología. En nuestro medio donde la prevalencia de coledocolitiasis es muy elevada, la ecografía debería ser el único método diagnóstico preoperatorio en la mayoría de las obstrucciones quirúrgicas de la vía biliar. La colangiopancreatografía endoscópica es indispensable en el diagnóstico de la patología del esfínter de Oddi, quistes congénitos y anomalías en la de-

sembocadura de los conductos, mientras que la colangiografía transparietohepática es el método de elección en las estenosis altas de la vía biliar principal.

Es indiscutible que se avecina una nueva era en el tratamiento de la patología biliar benigna, como consecuencia de la diversidad de tratamientos no quirúrgicos de la litiasis. Si lo que se busca es una óptima relación entre costos y beneficios el tratamiento deberá adecuarse a la situación clínica particular de cada enfermo y la cirugía conservará en el futuro inmediato un rol protagónico en no menos del 80% de los casos de litiasis vesicular o coledociana. Sin embargo, el cirujano es hoy un especialista más del equipo integrado por gastroenterólogos clínicos, endoscopistas y radiólogos intervencionistas. Si bien todo enfoque multidisciplinario debería ser considerado un avance, aún no se vislumbra quién decidirá en el futuro la forma de tratamiento y existe el riesgo de que esta elección dependa exclusivamente de políticas sanitarias o de los mismos enfermos asesorados por medios no científicos de información.

IX. BIBLIOGRAFIA

- Admirand W. H. and Small D. M.: *The physico-chemical basis of cholesterol gallstone formation in man*. J. Clin. Invest., 47: 1043, 1968.
- Alberro J. M., Torro F. D. y Peretti S. G.: *Colelithiasis intracapsularis en patología litiasica*. Comunicación previa. Rev. Argent. Ciruj., 41: 56, 1981.
- Allen J. L., Allen M. O., Olson M. M., Gerding D. N., Shanholtzer C. J., Meier P. B., Vennes J. A. and Cavis S. E.: *Pseudomonas infection of the biliary system resulting from use of a contaminated endoscope*. Gastroenterology, 92: 759, 1987.
- Allen M. J., Borody T. J., Bugliosi T. F., May G. R., Larusso N. F. and Thistle J. L.: *Rapid dissolution of gallstones by methyl-tert-butyl ether: preliminary observation*. N. Engl. J. Med., 312: 217, 1985.
- Altman M. S., Ralls J. M., Douglas A. P. and Renner J. G.: *Choledochal cyst presenting as acute pancreatitis. Evaluation with endoscopic retrograde cholangiopancreatography*. Am. J. Gastroenterol., 70: 514, 1979.
- Altobelli C., Angeletti F. and Angelico M.: *Epidemiology of gallstone disease in Italy: comparison between a rural and urban female population*. Ital. J. Gastroenterol., 19: 129, 1987.
- Amaral J. F. and Thompson W. R.: *Gallstone disease in the morbid obese*. Am. J. Surg., 149: 551, 1985.
- Anstutz M. L., Pelletier G., Attali P., Medury B., Liguory C. and Etienne J. P.: *Prospective study of clinical and biochemical features of symptomatic choledocholithiasis*. Dig. Dis. Sci., 31: 449, 1986.
- Ando H. and Ito T.: *Ultrasonic characteristics of tumefactive biliary stricture: a thistropic phenomenon*. J. Clin. Ultrasound, 14: 289, 1986.
- Ando H.: *Mechanism of bile duct dilatation in congenital dilatation of bile duct*. Nippon Geka Gakki Zasshi (Tokyo), 84: 1174, 1983.
- Andrew D. J. and Johnson S. R.: *Acute suppurative cholangitis. A medical and surgical emergency*. Am. J. Gastroenterol., 54: 141, 1970.
- Aranha G. V., Kross D. and Greenlee H. B.: *Therapeutic options for biliary tract disease in advanced cirrhosis*. Am. J. Surg., 155: 374, 1988.
- Aranha G. V., Sontag S. J. and Greenlee H. B.: *Cholecystectomy in cirrhotic patients: a formidable operation*. Am. J. Surg., 143: 53, 1982.
- Ashby B. S.: *Operative choledochoscopy in common bile duct surgery*. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 67: 279, 1985.
- Babbitt D. P.: *Congenital choledochal cyst. New etiologic concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb*. Ann. Radiol., 12: 231, 1969.
- Bachrach W. N. and Hofmann D. F.: *Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholesterol cholelithiasis*. Dig. Dis. Sci., 27: 737, 1982.
- Baker A. R., Neoptolemos J. P., Carr-Locke D. J., and Fossard D. P.: *Stump-syndrome following choledochoduodenostomy and its endoscopic treatment*. Br. J. Surg., 72: 433, 1985.
- Baker A. R., Neoptolemos J. P., Leese T. and Fossard D. P.: *Choledochoduodenostomy, transduodenal sphincteroplasty and sphincterotomy for calculi of the common bile duct*. Surg., Gyn. & Obst., 164: 245, 1987.
- Barbani L., Sama C., Taroni F., Rusticali A. C., Festi D., Lapiro C., Roda E., Bonterle C., Pucci A., Focmentini F., Colesanti S. and Nardin F.: *A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirinone study*. Hepatology, 7: 913, 1987.
- Barkin J. S., Silvis S. and Greenwald E.: *Endoscopic therapy of the Sum-syndrome*. Dig. Dis. Sci., 25: 597, 1980.
- Bar-Meir S., Halpern Z., Barden E. and Gilot T.: *Frequency of papillary dysfunction among cholecystectomized patients*. Hepatology, 4: 329, 1984.
- Baron E. L.: *CT diagnosis of choledocholithiasis*. Sem. Ultrasound, 8: 85, 1987.
- Burro C., Cavaliere F., Repetto C. y Antunovich N.: *Corrección clínico-quirúrgica en patología de la vía biliar*. Rev. Argent. Ciruj., 53: 203, 1987.
- Bumann R., Uetmiller H., Duclos B., Josin H., Adloff M. et Kerschen A.: *Dilatation kystique congénitale du cholécystique, anomalie de la jonction bilio-pancréatique et cancer des voies biliaires*. Gastroenterol. Clin. Bol., 11: 849, 1987.
- Behan M. and Kazin E.: *Sonography of the common bile duct: value of the right anterior oblique view*. Am. J. Radiol., 130: 701, 1978.
- Beinart C., Elrevid's S., Cohen B. and Mitty H. A.: *Obstruction without dilatation. Importance in evaluating jaundice*. J.A.M.A., 245: 353, 1981.
- Belleville de M., Sporn V., San Pedro T., Casiraghi G. y Rabinovich J.: *Importancia de la coangiografía radiostopéica con Tecnecio 99m IDA en el diagnóstico de la patología biliar aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 48: 78, 1985.
- Bergmark S., Holm T.: *En discusión de Graziano y col.*, Cit. 143.
- Bergman A. B., Neiman H. L. and Kraut B.: *Ultrasonographic evaluation of percholecystic abscesses*. Am. J. Radiol., 132: 201, 1979.
- Beratzky Y. and Freund H.: *Choledochoduodenostomy in the treatment of benign biliary tract disease*. Am. J. Surg., 141: 90, 1981.
- Bernardino M. E., Berkman W. A., Plenumans M., Jones P. J. (Jr.), Price R. B. and Casarella W. L.: *Percutaneous drainage of multiple hepatic abscesses*. J. Comput. Assist. Tomogr., 8: 38, 1984.
- Bernhoff R. A., Pellegrini C. A., and Motson R. W.: *Composition and morphologic and clinical features of common duct stones*. Am. J. Surg., 148: 77, 1984.
- Bernhoff R. A., Pellegrini C. A., Broderick W. C. and Way L. W.: *Pigment sludge and stone formation in the acutely ligated dog gallbladder*. Gastroenterology, 85: 1166, 1983.
- Berri R. A. y Wilks A. E.: *Lesiones quirúrgicas de las vías biliares*. 49º Cong. Argent. Ciruj., Rev. Argent. Ciruj., Nº Extraord., 1978, pag. 89.

35. Berri R. A.: Exploración intraoperatoria de la vía biliar principal. Visual, palpatoria, colangiográfica, hidrodinámica e instrumental. Actas 38^a Jornadas Quirúrgicas Soc. Argent. Cirujanos, Concordia, 1980, pág. 36.
36. Birkenfeld S., Serour F., Lewis S., Abulafia A., Balassiano M. and Krispin M.: Cholecholecystodenostomy for benign and malignant biliary tract diseases. Surgery, 103: 408, 1988.
37. Blais J., Kustlinger, Bekoba J., Sassoon C., Baussan C. et Doynon D.: Etude échographique du liquide éocène intra-vesiculaire. Signification pathologique; a propos de 74 cas. J. Radiol., 63: 85, 1982.
38. Blenkham J. L., Mc Pherson G. A. and Blumgart L. H.: Septic complications of percutaneous transhepatic biliary drainage. Am. J. Surg., 147: 318, 1984.
39. Bloch R. S., Allaben R. D. and Walt A. J.: Cholecystectomy in patients with cirrhosis: a surgical challenge. Arch. Surg., 120: 669, 1985.
40. Blumgart L. H.: Postcholecystectomy syndrome. In: Way L. W. & Pellegrini C. A.: Surgery of the gallbladder and bile ducts, W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1987, p. 407.
41. Boey J. H. and Way L. W.: Acute cholangitis. Ann. Surg., 191: 264, 1980.
42. Bouchier I. A.: Non surgical treatment of gallstones: many contenders but who will win the crown? Gut, 29: 137, 1988.
43. Braasch J. W., Fender H. K. and Bonreval M. M.: Refractory primary common bile duct stone disease. Am. J. Surg., 139: 526, 1980.
44. Brink J. A., Simeone J. F., Mueller P. R., Richner J. M., Prien E. L. and Ferrucci J. T.: Physical characteristics of gallstones removed at cholecystectomy. Implications for extracorporeal shock-wave lithotripsy. Am. J. Radiol., 151: 927, 1988.
45. Brougham T. A., Sivak M. V. and Hermann R. E.: The management of retained and recurrent bile duct stones. Surgery, 98: 748, 1985.
46. Brown B. P., Looming S. A., John F. C., Dayton M. T. and Mosher J. W.: Fragmentation of biliary tract stones by lithotripsy using local anesthesia. Arch. Surg., 123: 91, 1988.
47. Budd D. C., Cochran R. C. and Fouty W. J.: Cholecystectomy with and without drainage. Am. J. Surg., 143: 307, 1982.
48. Burhenne H. J., Fadre J. S., Gibney R. G., Rowley V. D. and Becker C. D.: Biliary lithotripsy by extracorporeal shock waves. Integral parts of nonsurgical intervention. Am. J. Radiol., 150: 1279, 1988.
49. Burhenne H. J.: Electrohydraulic fragmentation of retained common bile duct stones. Radiology, 117: 721, 1975.
50. Burnstein J. M., Ilson R. G., Petrunka C. N. and Strasberg S. M.: Evidence for a potent nucleation factor in gallbladder bile of patients with cholesterol gallstones. Gastroenterology, 85: 801, 1983.
51. Carey M. C. and Cahalane M. J.: Whither biliary sludge? Gastroenterology, 75: 508, 1988.
52. Carro N., Cicero F., Ranieri F., Martin J. and Di Constanzo J.: Ultrasonographic study of gallbladder motility during parenteral nutrition. Gastroenterology, 91: 33, 1986.
53. Castaghi J.: Coledoco-duodenostomosis externa, Rev. Argent. Ciruj., 14: 69, 1968.
54. Cerra F. B.: The systemic septic response: multiple system failure. In: Critical care clinics, Sibbald W. J., W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1985, p. 591.
55. Chau W. K., Na A. T., Feng T. T. and Li Y. B.: Ultrasound diagnosis of perforation of the gallbladder: real-time application and the demonstration of a new sonographic sign. J. Clin. Ultrasound, 16: 358, 1988.
56. Chaussy Ch., Brendel W. and Schmiedt E.: Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. Lancet, 2: 1285, 1980.
57. Chiu C. J.: Epithelial lesions in low flow states. Med. Hypoth., 3: 159, 1977.
58. Chung S. C., Leung W., Mok S. D. and Li A. K.: Bile duct diameter after cholecystectomy. Assessment by pre and postoperative ERC. Lancet, 2: 1384, 1987.
59. Giardullo M. A., Castaing D. y Bismuth H.: Ecografía peroperatoria en cirugía hepato-biliar. Rev. Argent. Ciruj., 53: 259, 1987.
60. Gintora I., Ben-Or A., MacNeil R. and Gildsford R. B.: Cholecystoscopy for the decision to operate when acute cholecystitis is suspected. Am. J. Surg., 138: 818, 1979.
61. Classen M., Hagenmüller F., Kmyrim K. and Frimberger E.: Giant bile duct stones. Non surgical treatment. Endoscopy, 20: 21, 1988.
62. Classen M.: Endoscopic papillotomy. New indications, short and long-term results. Clin. Gastroenterol., 15: 457, 1986.
63. Classen M. and Dendling L.: Endoskopische Sphincteromie der papilla Vateri und Steinextraktion aus dem Ductus Choledochus. Dtsch. Med. Wochenschr., 99: 496, 1974.
64. Colhoun E. N., Fitzgerald E. J. and McKnight L.: The importance of appropriate frequency selection in sonographic gallstone detection. Br. J. Radiol., 60: 645, 1987.
65. Cope C.: Percutaneous subhepatic cholecystostomy with removable anchor. Am. J. Radiol., 151: 1129, 1988.
66. Cooperberg P. L. and Gibney R. G.: Imaging of the gallbladder, 1987. Radiology, 163: 605, 1987.
67. Cooperberg P. L. and Burhenne H. J.: Real-time ultrasonography. Diagnostic technique of choice in coliculous gallbladder disease. N. Engl. J. Med., 302: 1277, 1980.
68. Corbelle J. L., Rosales C. D., Caputo A., Cirone R. y Corbelle (h) J. L.: Colectistitis agudas atípicas. Rev. Argent. Ciruj., 56: 1, 1989.
69. Cotton P. B.: Transendoscopic therapeutic techniques. In: Surgery of the gallbladder and bile ducts. Way L. W. & Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1987, p. 391.
70. Cotton P. B. and Vallon A. G.: Duodenoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones in patients with gallbladders. Surgery, 97: 628, 1982.
71. Cotton P. B. and Vallon A. G.: British experience with duodenoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones. Br. J. Surg., 68: 373, 1981.
72. Cotton P. B., Burney P. G. and Mason R. R.: Transanal bile duct catheterization after endoscopic sphincterotomy. Gut, 20: 285, 1979.
73. Croan J. J., Mueller P. R., Simeone J. F., O'Connell R. S., Van Sommersberg E., Wittenberg J. and Ferrucci J. T.: Prospective diagnosis of cholelithiasis. Radiology, 146: 467, 1983.
74. Crumplin M. K., Jenkinson J. Y., Kassab J. Y., Whitaker C. M. and Al-Boutch F. H.: Management of gallstones in a district general hospital. Br. J. Surg., 72: 428, 1985.

75. Cendes A., Sepúlveda A., Burdiles P., Braghetto L., Bastias J., Schütte H., Díaz J. C., Yarmuch J. and Maluenda F.: *Common bile duct pressure in patients with common bile duct stones with or without acute suppurative cholangitis*. Arch. Surg., 123: 697, 1988.
76. Danziger E. F., Hofmann D. F., Schoenfield L. J. and Hiestle J. L.: *Dissolution of cholesterol gallstones by chenodeoxycholic acid*. N. Engl. J. Med., 296: 1, 1972.
77. Darweesh R. M., Dodds W. J., Hogan W. J., Goenen J. E., Lawson T. L., Stewart E. T., Shawker R. and Kishk S. M.: *Fatty-meal sonography for evaluating patients with suspected partial common duct obstruction*. Am. J. Radiol., 151: 63, 1982.
78. Davidson B. R., Neoptolemos J. P. and Carr-Locke D. L.: *Endoscopic sphincterotomy for common bile duct calculi in patients with gallbladder in situ considered unfit for surgery*. Gut, 29: 111, 1988.
79. Daron T. et Capron J. P.: *Facteurs de risque de la lithiase biliaire cholestérolique. Bilan du septennat*. Gastroenterol. Clin. Biol., 12: 647, 1988.
80. De Santibáñez E., Sivori J. A., Matera F., Blejman O., Waisberg Z., Secco R. y Beveraggi E. M.: *Ecografía en el diagnóstico y evaluación de la colestistitis aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 47: 302, 1984.
81. De Santibáñez E., Sivori J. A., Velán O., Villamil F., Lammé G., Pekolj J., Martínez H. y Beveraggi E. M.: *Drenaje percutáneo guiado en el tratamiento de los abscesos hepáticos*. Rev. Argent. Ciruj., 53: 292, 1987.
82. Del Valle D. y Donovan R.: *Colédoco-Odditis: retráctil crónico, concepto clínico y quirúrgico*. Arch. Argent. Enf. Ap. Dig., 1: 1, 1926.
83. Delchier J. C., Benfredi P., Preaux A. M., Metrean J. M. and Dhumeaux D.: *The usefulness of ultrasonographic bile examination in patients with suspected microolithiasis: a prospective evaluation*. Hepatology, 6: 118, 1986.
84. Dellinger E. F., Kirshenbaum G., Weinstein M. and Steer M.: *Determinants of adverse reaction following postoperative T-tube cholangiogram*. Ann. Surg., 191: 397, 1980.
85. Del Santo P., Kazarian K. K., Rogers J. F. and Hall J. R.: *Prediction of operative cholangiography in patients undergoing elective cholecystectomy with routine liver function chemistries*. Surgery 98: 7, 1985.
86. Deitch E. A.: *The reliability and clinical limitations of sonographic scanning of the biliary ducts*. Ann. Surg., 194: 187, 1981.
87. Demling L. und Riemann J. F.: *Mechanischer Lithotriptor*. Dtsch. Med. Wschr., 107: 655, 1982.
88. DenBesten L. and Berci G.: *The current status of biliary tract surgery: an international study of 1,072 patients*. World J. Surg., 10: 116, 1982.
89. DenBesten L.: *Cholelithiasis*. In: *Surgery of the gallbladder and bile ducts*, Way I. & Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1987, p. 283.
90. DenBesten L. and Doty J. E.: *Pathogenesis and management of choledocholithiasis*. Surg. Clin. N. A., 61: 893, 1981.
91. Denning D. A., Ellison E. C. and Carey L. C.: *Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lowers operative morbidity in patients with obstructive jaundice*. Am. J. Surg., 141: 61, 1981.
92. Dennis M. A., Pretorius D., Manco-Johnson M. L. and Bangert-Burroughs K.: *CT detection of portal venous gas associated with suppurative cholangitis and cholecystitis*. Am. J. Radiol., 145: 1017, 1985.
93. Dietrich N. A., Casciopo J. C. and Davis R. P.: *The vanishing elective cholecystectomy. Trends and their consequences*. Arch. Surg., 123: 810, 1988.
94. Di Padova C., Di Padova P. and Montorsi C.: *Methyl tert-butyl ether fails to dissolve retained radiolucent common bile duct stones*. Gastroenterology, 91: 1298, 1986.
95. Dolgin S. M., Schwartz J. S. and Kressel H.: *Identification of patients with cholesterol or pigment gallstones by discriminant analysis of radiographic features*. N. Engl. J. Med., 304: 808, 1981.
96. Dong B. and Cheng M.: *Improved sonographic visualization of choledocholithiasis*. J. Clin. Ultrasound, 15: 185, 1987.
97. Doty J. E., Pitt H. A., Kuchemberger S. L., Porter-Firk W. and DenBesten L. W.: *Role of gallbladder mucus in the pathogenesis of cholesterol gallstones*. Am. J. Surg., 145: 54, 1983.
98. Dowling R. H.: *New technology in the treatment of gallbladder stones*. Gastroenterol. Clin. Biol., 12: 409, 1988.
99. Donard H., Comes J., Sebag A., Evard D. et Lo Quintre Y.: *Etude ecographique de la motricité césiculaire a cours de l'alimentation entérale continue exclusive*. Gastroenterol. Clin. Biol., 11: 643, 1987.
100. Duron J. J., Roux J. M., Imbard F., Dumont D., Dutet D. and Valdire J.: *Biliary lithiasis in the over twenty-five age group: a new therapeutic strategy*. Br. J. Surg., 74: 848, 1987.
101. Duron J. J., Dutet D. et Imbard F.: *Chirurgie des voies biliaires du sujet âgé en 75 ans et plus*. Ann. Med. Int., 135: 547, 1987.
102. Du Friest R. W., Khaneja S. C. and Cowley R. A.: *Acute cholecystitis complicating trauma*. Ann. Surg., 42: 84, 1979.
103. Eggermont D. M., Lanéris J. S. and Jeake J.: *Ultrasonid guided percutaneous transhepatic cholecystomy for acute acalculous cholecystitis*. Arch. Surg., 120: 1354, 1985.
104. Eimstein D. M., Lapin S. A. and Ralls P. W.: *The insensitivity of sonography in the detection of choledocholithiasis*. Am. J. Radiol., 142: 725, 1984.
105. Engel J. M., Deitch E. A. and Sikkema W.: *Gallbladder wall thickness: Sonographic accuracy and relation to disease*. Am. J. Radiol., 134: 907, 1980.
106. Engelberg M., Avrahami I. and Erdman S.: *Cholelithotomy: a useful procedure in the management of benign disorders of the biliary tract: a review of 53 cases*. Ann. Surg., 46: 344, 1980.
107. Escot J., Gluckman D. L. and Maigne C.: *Cholelithotomy in surgery for choledocholithiasis. Six year experience in 380 consecutive patients*. Am. J. Surg., 147: 670, 1984.
108. Felice P. R., Trowbridge P. E. and Ferrara J. J.: *Evolution changes in the pathogenesis and treatment of the perforated gallbladder*. Am. J. Surg., 149: 458, 1985.
109. Ferrucci J. T.: *Biliary lithotripsy. What will the issues be?* Am. J. Radiol., 149: 227, 1987.
110. Fimtis D. and Rowstree T.: *Cholelithotomy in the exploration of the common bile duct*. Br. J. Surg., 64: 61, 1977.
111. Fischer M. C. and Beator H. L.: *Unsuspected hepatic abscess associated with biliary tract disease*. Am. J. Surg., 146: 658, 1983.
112. Fiske C. E., Laing F. C. and Brown T. W.: *Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with hypoalbuminemia*. Radiology, 135: 713, 1980.

113. Foerster E. Ch., Suth J., Runge V., Ell Ch., Kerzel W. and Domschke W.: *ERGG: Endoscopic retrograde catheterization of the gallbladder*. Endoscopy, 20, 30, 1988.
114. Fölsch V. D., Weigel V. R., Zappel H. and Gabriel H.: *Choledochal cyst type I, successful endoscopic balloon dilatation of the distal common bile duct and sphincter of Oddi: a case report*. Z. Gastroenterol., 24: 195, 1986.
115. Fontana J. J., Alvarez Rodríguez J., Oriá A. and Katz J.: *Correlación clínico-quirúrgica y evaluación de los resultados en las ecografías biliopancreáticas*. Rev. Argent. Ciruj., 99: 30, 1981.
116. Fontana J. J., Alvarez Rodríguez J., Oriá A., Pugliese R., Alisio L. y Chiappetta Porras L.: *Estudio ecográfico preoperatorio en el paciente icterico*. Actas 35ª Jornadas Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos, Concordia, 1980, pág. 129.
117. Forgacs L.: *Shock waves for gallstones*. Br. Med. J., 295: 737, 1987.
118. Freitas J. E. and Galati R. M.: *Rapid evaluation of acute abdominal pain in hepatobiliary scanning*. J.A.M.A., 244: 1585, 1980.
119. Frimberger E. W., Küller W., Weingart J. und Ottenjan R.: *Eine neue methode der Elektrohydraulischen Choletitriptisie (Lithoklasie)*. Dtsch. Med. Wschr., 107: 213, 1983.
120. Fromm H. and Malavolti M.: *Dissolving gallstones*. Adv. Intern. Med., 33: 409, 1988.
121. Fromm H.: *Gallstone dissolution therapy. Current status and future prospects*. Gastroenterology, 91: 1560, 1986.
122. Frommhold W. and Wolf J.: *Radiologic and radionuclide methods for the diagnosis of biliary disorders*. Clin. Gastroenterol., 12: 65, 1983.
123. Caffa M., Sarli L., Miselli A., Pietra N., Cáceres F. and Peracchia A.: *Sludge and microlithiasis of the biliary tract after total gastrectomy and postoperative total parenteral nutrition*. Surg., Gyn. & Obst., 165: 413, 1987.
124. Garner W. L., Marx V. and Fabri P. J.: *Cholescintigraphy in the critically ill*. Am. J. Surg., 155: 727, 1988.
125. Geenen J. E., Hogan W. J., Dodds W. J., Toouli J. and Venu R.: *Long-term results of endoscopic sphincterotomy for treating patients with sphincter of Oddi dysfunction. A prospective study*. Gastroenterology, 92: 1401, 1987.
126. Gelfand D. W., Wolfman N. T., Ott D., Waton Jr. N. E., Chen Y. M. and Dale W. J.: *Oral cholangiography vs gallbladder sonography: A prospective, blinded, reappraisal*. Am. J. Radiol., 151: 69, 1988.
127. Gerber A.: *A requiem for the routine operative cholangiogram*. Surg., Gyn. & Obst., 163: 363, 1986.
128. Gerber A. and Apt M. K.: *The case against routine operative cholangiography*. Am. J. Surg., 143: 734, 1982.
129. Glambek I., Kvale G., Arnesjo B. and Soreida R.: *Prevalence of gallstones in a norwegian population*. Scand. J. Gastroenterol., 22: 1089, 1987.
130. Glenn F. and Becker C. G.: *Acute acalculous cholecystitis. An increasing entity*. Ann. Surg., 195: 131, 1982.
131. Glenn F.: *Pain in biliary tract disease*. Surg., Gyn. & Obst., 122: 495, 1966.
132. Glenn F. and Wantz G. E.: *Acute cholecystitis following the surgical treatment of unrelated disease*. Surg., Gyn. & Obst., 102: 510, 1956.
133. Gogel H. K., Runyon B. A., Volpicelli N. A. and Perner R. C.: *Acute suppurative obstructive cholangitis due to stones. Treatment by urgent endoscopic sphincterotomy*. Gastrointest. Endosc., 33: 210, 1987.
134. Gooding G. A. M.: *Acute bile duct dilation with resolution in 43 hours*. J. Clin. Ultrasound, 9: 201, 1981.
135. Goodman M. W., Ansel H. J., Vernes J. A., Lasser R. B. and Silvis S. E.: *Is intravenous cholangiography still useful?* Gastroenterology, 79: 842, 1980.
136. Gostink B.: *Intrahepatic gas differential diagnosis*. A.J.R., 137: 763, 1981.
137. Gracie W. A. and Ransohoff D. F.: *The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth*. N. Engl. J. Med., 307: 798, 1982.
138. Gramática L.: *Estudio de las colecistitis por centelleografía con HIDA*. Rev. Argent. Ciruj., 43, 154, 1982.
139. Greenwald R. A., Pereira R., Morris S. J. and Schiff E. R.: *Jaundice, choledocholithiasis and a non dilated common duct*. J.A.M.A., 240: 1983, 1978.
140. Gregg J. A., De Giarlamy P. and Carr-Locke D. L.: *Effects of sphincterotomy and endoscopic sphincterotomy on the bacteriologic characteristics of the common bile duct*. Am. J. Surg., 149: 668, 1985.
141. Greiner L., Wenzel G. and Jaboheit Ch.: *Biliäre Stauwellen-Lithotriptie*. Dtsch. Med. Wschr., 112: 1893, 1987.
142. Groen A. K., Drapers J. A. G. and Tytgat N. J.: *Cholesterol nucleation and gallstone formation. J. Hepatol.*, 6: 383, 1988.
143. Grogono J. L. and Woods W. G. A.: *Selective use of operative cholangiography*. World J. Surg., 10: 1009, 1986.
144. Gross B. H., Harter L. P. and Gore R. M.: *Ultrasonic evaluation of common bile duct stones. Prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography*. Radiology, 146: 471, 1983.
145. Guelrod M.: *Capillary stenosis*. Endoscopy, 20: 193, 1988.
146. Gutiérrez V. P., Lendoire J. C., Arozamena C. J. y Magnanini F.: *Carcinoma en quiste de colédoco*. Arch. Arg. Enf. Ap. Dig., 3: 21, 1989.
147. Gutman H., Kott I., Haddad M. and Reiss R.: *Changing trends in surgery for benign gallbladder disease*. Am. J. Gastroenterol., 83: 545, 1988.
148. Halasz N. A.: *Counterfeit cholecystitis: A common diagnostic dilemma*. Am. J. Surg., 130: 189, 1975.
149. Halvorsen R. A., Korobkin M. and Foster W. L.: *The variable CT appearance of hepatic abscesses*. A. J. R., 141: 941, 1984.
150. Hatfield A. R. W., Terblanche J., Fataar S., Kersoff L., Tobias R., Girdwood A. H., Harris Jones R. and Marks I. N.: *Preoperative external biliary drainage in obstructive jaundice. A prospective controlled clinical trial*. Lancet, 2: 896, 1982.
151. Hauer-Jensen M., Karesen R., Nygaard K., Solheim K., Amlie E., Havig O. and Vidal K. O.: *Consequences of routine preoperative cholangiography during cholecystectomy for gallstone disease: A prospective, randomized study*. World J. Surg., 10: 936, 1986.
152. Haberer G., Paumgartner G., Sauerbruch T., Sackmann M., Kramling H. J., Delius M. and Brendel W.: *A retrospective analysis of 3 years experience of an interdiscipinary approach to gallstone disease including shock waves*. Ann. Surg., 208: 321, 1989.
153. Herlin P., Alinder G., Karp W. and Holmin T.: *Contrast tomography of the gallbladder wall and ultrasonography in the diagnosis of acute cholecystitis*. Br. J. Surg., 71: 850, 1984.

154. Herder P. C., Hill D. S., Detrie F. M. and Rocco A. F.: *High accuracy scrographic recognition of gallstones*. A. J. R., 136: 517, 1981.
155. Hoddick A. W., Jeffrey R. B. and Feder's M.: *CT differentiation of portal venous air from biliary tract air*. J. Assist. Tomogr., 6: 633, 1982.
156. Hoerr S. O., Hermann R. E.: *Cholelithiasis*. In: Way L. and Pellegrini C. A.: *Surgery of the gallbladder and bile ducts*. Edit. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1987, p. 367.
157. Hofmann A. F.: *Medical treatment of cholesterol gallstones by bile desaturating agents*. Hepatology, 4: 1985, 1984.
158. Hogan W. J. and Greenen J. E.: *Biliary dyskinesia*. Endoscopy, 20: 179, 1988.
159. Holmström T., Jonsson B., Lingren B., Olsson S. A., Peterson B. G., Sorbrist R. and Bengtmark S.: *Selective or routine intraoperative cholangiography. A cost-effectiveness analysis*. World J. Surg., 4: 315, 1980.
160. Holzbach R. T., Kike A., Thiel E., Howell J. H., Marsh M. and Hermann R. E.: *Biliary protein: Unique inhibitors of cholesterol crystal nucleation in human gallbladder bile*. J. Clin. Invest., 73: 35, 1984.
161. Honda K., Toudi J., Dodds W. J., Greenen J. E., Hogan W. J., Itoh Z.: *Effect of enteric hormones on sphincter of Oddi and gastrointestinal myoelectric activity in fasted conscious opossums*. Gastroenterology, 84: 1, 1983.
162. Honickmann S. P., Mueller P. R., Wittenberg J., Simons J. F., Farnell Jr. J. T., Cronan J. J. and van Sonnenberg E.: *Ultrasound in obstructive jaundice. Prospective evaluation of site and cause*. Radiology, 147: 511, 1983.
163. Houghton P. W. J., Jenkinson L. R. and Donaldson L. A.: *Cholecystectomy in the elderly: a prospective study*. Br. J. Surg., 72: 220, 1985.
164. Housin D., Cstaing D., Lemoine J. and Bismuth H.: *Microolithiasis of the gallbladder*. Surg., Gyn. & Obst., 157: 20, 1983.
165. Howell C. G., Templeton J. M. and Weiner S.: *Antenatal diagnosis and early surgery for choledochal cyst*. J. Pediatr. Surg., 18: 387, 1983.
166. Howery S. D. and Hazard J. B.: *Acute cholecystitis without gallbladder stones*. Am. J. Surg., 111: 97, 1966.
167. Huang M. J., Lian Y. F. and Wu C. S.: *Comparison of intravenous radionuclide cholecistigraphy and endoscopic retrograde cholangiography in the diagnosis of intrahepatic stones*. Br. J. Radiol., 54: 302, 1981.
168. Huang T., Bass J. A. and Williams R. D.: *The significance of biliary pressure in cholangitis*. Arch. Surg., 98: 629, 1969.
169. Huber D. F., Martin E. W. Jr. and Cooperman M.: *Cholecystectomy in elderly patients*. Am. J. Surg., 146: 719, 1983.
170. Huijbregts K., Hasserklamp H. J. and Tytgat G. N.: *Transpapillary positioning of a large 3.2 mm biliary endoprosthesis*. Endoscopy, 13: 217, 1981.
171. Hutton S. W., Sievert C. E. Jr., Vennes J. A., Shafer R. B. and Duane W. C.: *Spontaneous passage of glass beads from the canine gallbladder. Facilitation by sphincterotomy*. Gastroenterology, 94: 103, 1988.
172. Hutton S. W., Sievert C. E. Jr., Vennes J. A. and Duane W. C.: *Inhibition of gallstone formation by sphincterotomy in the prairie dog: reversal by atropine*. Gastroenterology, 62: 1308, 1982.
173. Hutton S. W., Sievert C. E. Jr., Vennes J. A. and Duane W. C.: *The effect of sphincterotomy on gallstone formation in the prairie dog*. Gastroenterology, 81: 663, 1981.
174. Hwang M. H., Yang J. C. and Lin J.: *The treatment of retained intrahepatic stones with electrohydraulic and ultrasonic shock waves*. Dig. Dis. Sci., 31: 10, 1986.
175. Ikeda S., Tanaka M., Matsumoto S., Yoshimoto H. and Itoh H.: *Endoscopic sphincterotomy: long term results in 408 patients with complete follow-up*. Endoscopy, 20: 13, 1988.
176. Ishida H., Yagisawa H., Nasa H., Arakawa H. and Masamune O.: *Ultrasonography of acute obstructive suppurative cholangitis: serial observation by ultrasound*. J. Clin. Ultrasound, 15: 51, 1987.
177. Jarvinen H. J. and Hastbacka J.: *Early cholecystectomy for acute cholecystitis. A prospective randomized study*. Ann. Surg., 99: 501, 1980.
178. Jeffrey R. B.: *CT of small pyogenic hepatic abscesses: the cluster sign*. A. J. R., 151: 487, 1988.
179. Jeffrey R. B., Laing F. C., Wong W. and Callen P. W.: *Gangrenous cholecystitis. Diagnosis by ultrasound*. Radiology, 148: 219, 1983.
180. Johnson E. E. and Hedley White J.: *Continuous positive pressure ventilation and choledochoduodenal flow resistance*. J. Appl. Physiol., 39: 937, 1975.
181. Johnson L. B.: *The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis*. Surg., Gyn. & Obst., 164: 197, 1987.
182. Jones S. A.: *The use of transduodenal sphincteroplasty in biliary tract disease. In: Surgery of the gallbladder and bile ducts*. Way L. and Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co. Edit., Philadelphia, 1987, p. 375.
183. Kafton J. H., Pery M., Green J. and Gaitini E.: *Thickness of the gallbladder wall in patients with hypobuminemia: A sonographic study of patients on peritoneal dialysis*. A. J. R., 148: 1117, 1987.
184. Kalf V., Freilich J. W., Lloyd R. and Thrall J. H.: *Predictive value of an abnormal hepatobiliary scan in patients with severe intercurrent illness*. Radiology, 146: 191, 1983.
185. Kane R. A.: *Ultrasonographic diagnosis of gangrenous cholecystitis and emphyema of the gallbladder*. Radiology, 134: 191, 1980.
186. Kappis S. K., Adams M. B. and Wilson S. D.: *Intraoperative biliary endoscopy. Mandatory for all common duct operations?* Arch. Surg., 117: 603, 1982.
187. Keane F. B. V. and Tanner W. A.: *Extracorporeal lithotripsy for gallstones*. Br. J. Surg., 75: 506, 1989.
188. Keighley M. R. B. and Kippa A.: *Evaluation of operative choledochotomy*. Surg., Gyn. & Obst., 150: 357, 1980.
189. Kimoshita H., Nagata E., Hirohashi K., Sakai K. and Kobayashi Y.: *Carcinoma of the gallbladder with an anomalous connection between the choledochus and the pancreas*. Dig. Cancer, 54: 702, 1984.
190. Klimberg S., Howkins I. and Vogel S. R.: *Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high risk patients*. Am. J. Surg., 153: 125, 1987.
191. Kloiber R., AuCoin R., Hershef'd N. B., Logan K., Mohar C. P., Blair K. M. and Shafer E. A.: *Biliary obstruction after cholecystectomy: diagnosis with quantitative cholelithography*. Radiology, 169: 643, 1988.
192. Koga A., Watanabe K., Fukuyama T., Takeuchi S. and Nakayama F.: *Diagnosis and operative indications for polypoid lesions of the gallbladder*. Arch. Surg., 123: 26, 1988.

193. Koga A., Yamuchi S., Izumi Y. and Hamanaka N.: *Ultrasonographic detection of early and curable carcinoma of the gallbladder*. Br. J. Surg., 72: 728, 1985.
194. Kogut K., Aragoni T. and Ackerman N. B.: *Cholectomy in patients with mild cirrhosis: a more favorable situation*. Arch. Surg., 120: 669, 1985.
195. Kozarek R. A.: *Balloon dilatation of the sphincter of Oddi*. Endoscopy, 20: 207, 1988.
196. Kouzo T. Y., Yamazaki Y., Ray M. and Isono K.: *Cholangioscopic lithotomy using Nd-YAG laser*. Dig. Dis. Sci., 31: 10, 1986.
197. Krecht M., Thompson J. N., Bernhoff R. A., Tsang V., Gibson R. N. and Blumgart L. H.: *Cholangitis after endoscopic sphincterotomy in patients with stricture of the biliary duct*. Surg., Gyn. & Obst., 163: 324, 1986.
198. Krims P. E. and Cotton P. B.: *Papillotomy and functional disorders of the sphincter of Oddi*. Endoscopy, 20: 203, 1988.
199. Krook P. M., Allen F. H., Buch W. H., Malmer G. and MacLean M. D.: *Comparison of real-time and gray-scale static ultrasonic cholecystosonography*. Radiology, 140: 153, 1981.
200. Kullenan E., Borch K., Tarpila E. and Liedberg G.: *Endoscopic sphincterotomy in the treatment of choledocholithiasis and ampullary stenosis*. Acta Chir. Scand., 151: 619, 1985.
201. Kune G. A.: *Current practice of biliary surgery*. Little, Brown & Co., Boston, 1972.
202. Kusonoki M., Saitoh N., Yamamura T., Fujita S., Takahashi T. and Utsumonisha J.: *Choledochal cysts, Oligoganglionosis in the narrow portion of the choledochus*. Arch. Surg., 123: 984, 1988.
203. Kusonoki M., Yamamura T., Takahashi T., Kanto H., Ishikawa Y. and Utsumonisha J.: *Choledochal cyst. Its possible autonomic involvement in the bile duct*. Arch. Surg., 122: 967, 1987.
204. Lahtinen I., Alheva E. M., Aube S.: *Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial*. Scand. J. Gastroenterol., 13: 673, 1978.
205. Lai E., Lo C. M., Choi T. K., Cheng W. L., Fan S. T. and Wong J.: *Urgent biliary decompression after endoscopic retrograde cholangiopancreatography*. Am. J. Surg., 157: 121, 1989.
206. Laing F. C.: *Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis*. Sem. Ultrasound, 8: 103, 1987.
207. Laing F. C., Jeffrey R. B. Jr., Wing V. W. and Nyberg D. A.: *Biliary dilation: Defining the level and cause by real-time US*. Radiology, 160: 39, 1986.
208. Laing F. C. and Jeffrey R. B. Jr.: *Choledocholithiasis and cystic duct obstruction: Difficult ultrasonographic diagnosis*. Radiology, 148: 475, 1983.
209. Laing F. C., London L. A. and Filly R. A.: *Ultrasonographic identification of dilated intrahepatic bile ducts and their differentiation from portal venous structures*. J. Clin. Ultrasound, 6: 90, 1978.
210. Langenbuch C.: *Eine Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen chronischer Choledocholithiasis*. Hefung. Berlin Klin. Wschr., 19: 725, 1882.
211. Larsen M. J., Klingensmith W. C. III and Kuni C. C.: *Radiolucide hepatobiliary imaging: nonvisualization of the gallbladder secondary to prolonged fasting*. J. Nucl. Med., 23: 1003, 1982.
212. Lee S. P., Maher K. and Nicholls J. F.: *Origin and fate of biliary sludge*. Gastroenterology, 94: 170, 1988.
213. Lee S. P. and Nicholls J. F.: *Nature and composition of biliary sludge*. Gastroenterology, 90: 677, 1986.
214. Lee S. P., Lamont T. and Carey M. C.: *Role of gallbladder mucus hypersecretion in the evolution of cholesterol gallstones*. J. Clin. Invest., 67: 1712, 1981.
215. Leese T., Neoptolemos J. P., Baker A. R. and Carr-Locke D. L.: *Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy*. Br. J. Surg., 73: 988, 1986.
216. Leopold G. R., Amberg J., Gosink B. B. and Mittelstaedt C.: *Gray-scale ultrasonic cholecystography: a comparison with conventional radiographic techniques*. Radiology, 121: 445, 1976.
217. Levine S. B., Lerner H. J., Leiter E. D. and Lindholm S. R.: *Intraoperative cholangiography. A review of indications and analysis of age-sex groups*. Ann. Surg., 198: 692, 1983.
218. Levy P. F., Smith B. F. and La Mont J. T.: *Human gallbladder mucin accelerates nucleation of cholesterol in artificial bile*. Gastroenterology, 87: 270, 1984.
219. Lewandowski B. J. and Winsberg F.: *Gallbladder wall thickness distortion by ascites*. A. J. R., 137: 519, 1981.
220. Liebmann P. and Patten M. J.: *Hepatic portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance*. Ann. Surg., 187: 287, 1978.
221. Liguery C., Lefebvre J. F., Bauré D. et Cornud F.: *Dissolution de la lithiase vésiculaire par le Méthyl-tert-butyl-ether (MTBE)*. Gastroenterol. Clin. Biol., 17: 1683, 1988.
222. Liguery C., Bourrel D., Canard J. M. and Lemaire D.: *Electrohydraulic lithotripsy of biliary stones: preliminary results about 6 cases*. World Congr. Gastroenterol., Sao Paulo, 1988, Abst. WS 37.
223. Liguery C., Foissy P., Meduri B., Buffet C., Ink O. et Etienne J. P.: *Résultats de la sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale*. Gastroenterol. Clin. Biol., 9: 51, 1985.
224. Lilly J. R.: *Total excision of choledochal cyst*. Surg., Gyn. & Obst., 146: 254, 1978.
225. Lindberg E. F., Grimaud G. L. B. and Smith L.: *Acute cholecystitis in critically ill patients*. Am. Surg., 171: 153, 1970.
226. Linström E. and Ihse I.: *Endoscopic nasobiliary tube in the management of acute iatrogenic bile duct lesions*. Acta Chir. Scand., 153: 707, 1987.
227. Long T. N., Heimbach D. M. and Carriço C. J.: *Acute cholecystitis in critically ill patients*. Am. J. Surg., 136: 31, 1978.
228. Low D. E., Falke J. M., Lefkowitz N., Rogers J. and Fourkes J.: *Pseudomonas aeruginosa sepsis following retrograde cholangiopancreatography (ERCP)*. Dig. Dis. Sci., 27: 100, 1982.
229. Lygidakis N. J.: *The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis*. Surg., Gyn. & Obst., 161: 465, 1985.
230. Lygidakis N. J.: *Surgical approaches to recurrent choledocholithiasis. Choledochoduodenostomy versus T-tube drainage after choledochotomy*. Am. J. Surg., 145: 636, 1983.
231. Lygidakis N. J.: *Acute suppurative cholangitis: Comparison of internal and external biliary drainage*. Am. J. Surg., 143: 304, 1982.
232. Lygidakis N. J.: *Choledochoduodenostomy in calculous biliary disease*. Br. J. Surg., 68: 762, 1981.
233. Lygidakis N. J.: *Surgery for acalculous cholecystitis*. Am. J. Gastroenterol., 76: 27, 1981.

234. Madrazo B. L., Francis L., Hricak H., Sandler M. A., Hudak S. and Gitschlag K.: Sonographic findings in perforation of the gallbladder. *A.J.R.*, 139: 491, 1982.
235. Magnanini F., Peralta C., González del Solar C., Pardo R. y Nadeles A.: Tratamiento endoscópico de la litiasis de la vía biliar principal. *Rev. Argent. Cirug.*, 52: 49, 1987.
236. Maki T., Matsushiro T. and Suzuki N.: Classification of the nomenclature of pigment gallstones. *Am. J. Surg.*, 144: 302, 1982.
237. Maki T.: Pathogenesis of calcium bilirubinate gallstones. *Ann. Surg.*, 164: 30, 1966.
238. Mandelbaum I. and Palmer R. M.: Posttraumatic acalculous cholecystitis. *Arch. Surg.*, 97: 601, 1938.
239. Manegold B. C., Mermiska G. and Jung M.: Endoscopic electrodrydraulic disintegration of common bile duct concretions. *World Congr. Gastroint.*, Stockholm, 1982. A:573.
240. Marchal G., Colla D., Baert A. and Kurremans R.: Gallbladder wall thickening: A new sign of gallbladder disease visualized by gray-scale cholecystosonography. *J. Clin. Ultrasound*, 6: 177, 1978.
241. Marchal G., Casier M., Baert A., Godderis P. G., Kurremans R. and Fevery J.: Gallbladder wall sonolucency in acute cholecystitis. *Radiology*, 133: 439, 1979.
242. Maringhini A., Marcano M. P., Canzarone F., Caltigirone M., Fusco G., Cuorizo G. D., Cittadini E. and Pagliaro L.: Sludge and stones in gallbladder after pregnancy. *J. Hepatol.*, 5: 218, 1987.
243. Martin D. F. and Twedde D. E. F.: Endoscopic management of common duct stones without cholecystectomy. *Br. J. Surg.*, 74: 209, 1987.
244. Martin E. D., Bedossa P. and Oudinot P.: Les lésions de la région oddune: fréquence et association à des lésions biliaires et pancréatiques dans une série de 109 autopsies. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 11: 574, 1987.
245. Mathieu D., Vassile N. and Fagniez P. L.: Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology*, 154: 749, 1985.
246. Maton P. N., Isear J. H., Reuben A., Saxton H. M., Murphy G. H. and Dowling R. H.: Outcome of cholecystectomy (CDCA) treatment in 125 patients with radiolucent gallstones. *Medicine*, 61: 85, 1982.
247. Matsumoto S., Tanaka M., Yoshimoe H., Miyasaki K., Ikeda S. and Nakayama F.: Electrodrydraulic lithotripsy of intrahepatic stones during choledoscopy. *Surgery*, 102: 852, 1987.
248. Matzen P., Malchow-Møller A., Brun B., Grenwall S., Hanbek A., Henriksen J. H., Laursen K., Lejersbofte J., Stace P., Winkler K. and Juhl E.: Ultrasonography, computed tomography, and cholecystography in suspected obstructive jaundice. A prospective, comparative study. *Gastroenterology*, 84: 1492, 1983.
249. Mazzariello R.: Litiasis de la vía biliar principal. Tratamiento interno. *Rev. Argent. Cirug.*, N° Extraord., 1981, pág. 157.
250. McArthur P., Caschieri A., Sells R. A. and Shields R.: Controlled clinical trial comparing early and interval cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br. J. Surg.*, 62: 850, 1973.
251. McGahan J. P. and Lindfors K. K.: Acute cholecystitis. Diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. *Radiology*, 167: 609, 1988.
252. McMahon M. J. and Shefta J. R.: Physical characteristics of gallstones and the calibre of the cystic duct in patients with acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 67: 6, 1980.
253. McPherson G. A. D., Benjamin I. S., Habib N. A., Bowley N. B., Allison D. J. and Blumgart L. H.: Pre-operative percutaneous transhepatic biliary drainage: The results of a controlled trial. *Br. J. Surg.*, 71: 371, 1984.
254. McPherson G. A. D., Benjamin I. S., Habib N. A., Bowley N. G. and Blumgart L. H.: Percutaneous transhepatic drainage in obstructive jaundice: advantages and problems. *Br. J. Surg.*, 69: 261, 1982.
255. McSherry C. K.: Cholecystostomy and cholecystectomy. In: Way L. and Pellegrini C. A.: *Surgery of the gallbladder and bile ducts*. W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1987. p. 335.
256. McSherry C. K., Ferstenberg H. and Calhoun W. F.: The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann. Surg.*, 202: 59, 1988.
257. McSherry C. K. and Glenn F.: The incidence of death following surgery for nonmalignant biliary tract disease. *Ann. Surg.*, 191: 271, 1980.
258. Messing B., Borjes C., Kuntzinger F. and Bernier J. J.: Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology*, 84: 1012, 1983.
259. Miller B. M., Kozarek R. A., Ryan J. A., Ball T. J. and Traverso L. W.: Surgical versus endoscopic management of common bile duct stones. *Ann. Surg.*, 207: 135, 1988.
260. Mirizzi P.: La colangiografía durante las operaciones de las vías biliares. *Bolet. Trab. Soc. Argent. Cirug. Bs. As.*, 16: 1133, 1932.
261. Mirvis S. E., Vainwright J. R., Nelson A. W., Johnston C. S., Shou E. and Whitley N. O.: The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scintigraphy and CT. *A. J. R.*, 147: 1171, 1986.
262. Mitchell S. E. and Clark R. A.: A comparison of computed tomography and sonography in choledocholithiasis. *A. J. R.*, 142: 730, 1984.
263. Miyasaki K., Uehiyama A. and Nakayama F.: Use of ultrasonographic risk score in the timing of operative intervention of acute cholecystitis. *Arch. Surg.*, 123: 487, 1988.
264. Moesgaard F., Nielsen M. L. and Pedersen T.: Protective cholecystectomy in multiple common duct stones in the aged. *Surg. Gyn. & Obst.*, 154: 232, 1982.
265. Moir C. R. and Scudamore C. H.: Emergency management of choledochal cysts in adult patients. *Am. J. Surg.*, 153: 434, 1987.
266. Moody F. G., Jr.: "Year book of digestive diseases", Year Book Med. Publishers, Inc., Chicago, 1984, p. 362.
267. Moody F. G., Becker J. M. and Potts J. R.: Transduodenal sphincterotomy and transampullary septectomy for postcholecystectomy syndrome. *Ann. Surg.*, 197: 627, 1983.
268. Morris D. L., Harrison J., Balfour T. and Whery D. C.: Operative choledochostomy via the cystic duct: a pilot study with an ultra-thin fiberoptic endoscope. *Br. J. Surg.*, 74: 613, 1987.
269. Moskowitz M., Min T. C. and Gavalier J. S.: The microscopic examination of bile in patients with biliary pain and negative imaging tests. *Am. J. Gastroenterol.*, 81: 329, 1986.
270. Mueller P. R., vanSonnenberg E., Ferruci Jr. J. T., Wegman P. J., Butch R. J., Malt R. A. and Burhenne H. J.: Biliary stricture dilatation: Multicenter review of clinical management in 73 patients. *Radiology*, 160: 17, 1986.

271. Mueller P. R. and Simeone J. F.: *New concepts in biliary ultrasound*. Sem. Ultrasound, 5: 333, 1984.
272. Mueller P. R., Cronan J. J., Simeone J. F., vanSonnenberg E. and Hill D. A.: *Cholelithiasis. Ultrasonographic caecata*. J. Ultrasound Med., 2: 13, 1983.
273. Mueller P. R., Ferruci J. T., Simeone J. F., vanSonnenberg E., Hall D. A. and Witterberg J.: *Observations on the distensibility of the common bile duct*. Radiology, 142: 457, 1982.
274. Muhteliter C. A., Gerlock A. J., Fleischer A. C. and James A. E.: *Diagnosis of obstructive jaundice with non dilated bile ducts*. A. J. R., 134: 1149, 1980.
275. Mullen J. T., Carr R. E., Rapnik E. J. and Knapp R. W.: *1000 cholecystectomies, extraductal palpation and operative cholangiography*. Am. J. Surg., 131: 672, 1978.
276. Nagakawa T., Minai S. and Asano E.: *Adjust operative procedures in cholelithiasis. Its indications and techniques*. Operation, 34: 939, 1980.
277. Nagase H., Tanimura H. and Takenaka M.: *Treatment of intrahepatic gallstones*. Arch. Japan Chir., 47: 467, 1978.
278. Nagata E., Sakai K., Knochita H. and Hiroshishi K.: *Cholelithiasis: Complications of anomalous communication between choledochus and pancreatic duct and carcinoma of the biliary tract*. World J. Surg., 10: 102, 1986.
279. Narasimha-Rao K. L., Mitra S. K., Kochler B. R., Thappa B., Nagi B., Kataniya S., Mehta S. and Mehta S. K.: *Jejunal interposition hepaticoduodenostomy for choledochal cyst*. Am. J. Gastroenterol., 82: 1042, 1987.
280. Neoptolemos J. P., Bailey I. S. and Carr-Locke D. L.: *Sphincter of Oddi dysfunction: results of treatment by endoscopic sphincterotomy*. Br. J. Surg., 75: 454, 1988.
281. Neoptolemos J. P., Davidon B. R., Winder A. F. and Vallance D.: *Role of duodenal bile crystal analysis in the investigation of idiopathic pancreatitis*. Br. J. Surg., 75: 450, 1988.
282. Neoptolemos J. P., Carr-Locke D. L. and Fossard D. P.: *Prospective randomized study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common bile duct stones*. Br. Med. J., 294: 470, 1987.
283. Neoptolemos J. P., Carr-Locke D. L., Fraser C. and Fossard D. P.: *The management of common bile duct calculi by endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladders in situ*. Br. J. Surg., 71: 69, 1984.
284. Norrby S., Helin P., Holm T., Sjödlah R. and Tagesson C.: *Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial*. Br. J. Surg., 70: 163, 1983.
285. O'Donnell L. D. J. and Keaton K. W.: *Recurrence and re-occurrence of gallstones after medical dissolution. A long term follow up*. Cu., 29: 655, 1988.
286. Oguchi Y., Okada A., Nakayama T., Okumura K., Migata M., Nagao K. and Karama Y.: *Histopathologic studies of congenital dilatation of the bile duct as related to an anomalous junction of the pancreaticobiliary duct system: Clinical and experimental studies*. Surgery, 103: 168, 1988.
287. Okada A., Nakamura T., Okumura K., Oguchi Y. and Kamata S.: *Surgical treatment of congenital dilatation of bile duct (choledochal cyst) with technical considerations*. Surgery, 101: 238, 1987.
288. Okada A., Oguchi Y., Kurata S., Ikeda Y., Kawashima Y. and Saito K.: *Common channel syndrome. Diagnosis with endoscopic retrograde cholangiopancreatography and surgical management*. Surgery, 93: 634, 1983.
289. Orlando R., Gleason E. and Drexler A. D.: *Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient*. Am. J. Surg., 145: 472, 1983.
290. Oria A., Alvarez J., Chiappetta L., Fontana J. J., Iovaldi M., Paladino A., Bianchi R. and Frider B.: *Risk factors for acute pancreatitis in patients with migrating gallstones*. Arch. Surg. (en prensa), 10-II-1989.
291. Oria A., Frider B., Alvarez J., Chiappetta L., Souto N. and Fontana J. J.: *Biliary and pancreatic obstruction during gallstone migration*. Int. J. Pancreatol., 3: 157, 1988.
292. Oria A., Alvarez Rodriguez J., Frider B., Chiappetta Porras L. T., Navia J. L. y Fontana J. J.: *Colectitis aguda del enfermo crítico*. Arch. Arg. Enf. Ap. Dig., 2: 77, 1988.
293. Oria A., Alvarez Rodriguez J., Frider B., Chiappetta Porras L., Iovaldi M., Ahumada T., Souto N., Paladino A., De Marco S. y Fontana J. J.: *Oportunidad quirúrgica en la colecistitis aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 55: 16, 1989.
294. Oria A., Frider B., Alvarez Rodriguez J., Chiappetta Porras L., Souto N., Hernández N. y Fontana J. J.: *Modificaciones dinámicas de los conductos biliar y pancreático en la obstrucción aguda del colédoco distal*. Rev. Argent. Ciruj., 51: 237, 1986.
295. Oria A., Alvarez Rodriguez J., Paladino A., Epizamiaglio N., Chiappetta Porras L. y Fontana J. J.: *La coledocolitiasis en el tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal*. Rev. Argent. Ciruj., 43: 127, 1982.
296. Oria A., Alvarez Rodriguez J., Alisio L. y Fontana J. J.: *Colangitis aguda supurada*. Acta Gastroent. Latinoam., 11: 203, 1981.
297. Park Y. N., Igimi H. and Carey M. C.: *Dissolution of human cholesterol stones in simulated chenodeoxycholate-rich and ursodeoxycholate-rich bile. An in vitro study of dissolution rates and mechanisms*. Gastroenterology, 87: 150, 1984.
298. Perry S., Pellas M. and Browder W.: *Acalculous hypersensitivity cholecystitis. Hypothesis of a new clinicopathologic entity*. Surgery, 104: 911, 1988.
299. Parulekar S. G. and McNamara M. P.: *Ultrasonography of coledocolithiasis*. J. Ultrasound Med., 2: 395, 1983.
300. Paumgartner G. und Sauerbruch T.: *Heutiger stand von Litholyse und Lithotripsie von gallensteinen*. Chir., 59: 190, 1988.
301. Pellegrini C. A., Allegra P., Bongard F. S. and Way L.: *Risk of biliary surgery in patients with hyperbilirubinemia*. Am. J. Surg., 154: 111, 1987.
302. Pellegrini C. A.: *Asymptomatic gallstone: Does diabetes mellitus make a difference?* Gastroenterology, 91: 245, 1986.
303. Pellegrini C. A., Thomas M. J. and Way L.: *Recurrent biliary strictures: patterns of recurrence and outcome of surgical therapy*. Am. J. Surg., 143: 113, 1982.
304. Pedrosa C. J., Casanova R. and Rodriguez R.: *Computed tomography in obstructive jaundice*. Radiology, 139: 627, 1981.
305. Perera S. C.: *Litiasis de la vía biliar principal. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico*. Rev. Argent. Ciruj., N° Extraord., 1981, pag. 71.

306. Pessa M. E., Hawkins I. F. and Vogel S. B.: *The treatment of acute cholangitis. Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy*. Ann. Surg., 205: 389, 1986.
307. Pickleman J. and González R. P.: *The improving results of cholecystectomy*. Arch. Surg., 121: 930, 1986.
308. Pitt H. A., McFadden D. W. and Gadacz T. R.: *Agents for gallstone dissolution*. Am. J. Surg., 153: 233, 1987.
309. Pitt H. A. and Cameron J. L.: *Acute cholangitis*. In: Way L. and Pellegrini C. A.: *Surgery of the gallbladder and bile ducts*. W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1987, p. 295.
310. Pitt H. A., Postier R. G. and Cameron J. L.: *Consequences of preoperative cholangitis and its treatment on the outcome of surgery for choledocholithiasis*. Surgery, 94: 447, 1983.
311. Pitt H. A., King III W., Mann L. L., Roslyn J. J., Berquist W. E., Ament M. E. and DenBesten L.: *Increased risk of choledochitis with prolonged total parenteral nutrition*. Am. J. Surg., 145: 104, 1983.
312. Pitt H. A., Postier R. G. and Cameron J. L.: *Biliary bacteria. Significance and alterations after antibiotic therapy*. Arch. Surg., 117: 445, 1982.
313. Pitt H. A., Doty J. E. and DenBesten L.: *Stasis before gallstone formation: altered gallbladder compliance or cystic duct resistance?* Am. J. Surg., 143: 144, 1982.
314. Pitt H. A., Postier R. G. and Cameron J. L.: *Postoperative T-tube cholangiography. Is antibiotic coverage necessary?* Am. J. Surg., 191: 30, 1980.
315. Pitt H. A. and Longmire W. P. Jr.: *Suppurative cholangitis*. In: Hardy J. M. (Eds): *Critical surgical illness*. W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1980, p. 380.
316. Raghavendra B. N., Subramanyam B. L., Balthazar E. J., Honi S. C., Magibow A. J. and Hilton S.: *Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: Radiologic-pathologic correlation*. Radiology, 146: 747, 1983.
317. Raghavendra B. N., Fe'ner H. D., Subramanya B. R., Ranson J. H. C., Toder S. P., Horii S. C. and Madamba M.: *Acute cholecystitis. Sonographic-pathologic analysis*. A. J. R., 137: 327, 1981.
318. Ralls P. W., Quinn M. F., Suttner H. V., Jalle J. M. and Boswell W. D.: *Gallbladder wall thickening: Patients without intrinsic gallbladder disease*. A. J. R., 137: 65, 1981.
319. Ranschohoff D. F., Gracie W. A. and Wolfenson L. B.: *Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones*. Ann. Int. Med., 99: 199, 1983.
320. Raptopoulos V., Mass L., Reuter K. and Kleinman P.: *Comparison of real-time cholecystosonography and oral cholecystography*. Radiology, 140: 153, 1981.
321. Reedy K. R., Hutson D. G., Russell S., Jeffers L. J. and Schiff E. R.: *Combined surgical and radiological approach to recurrent cholangitis and intrahepatic pigment stones*. Gastroenterology, 95: 1383, 1989.
322. Reuter H. J.: *Electronic lithotripsy: transurethral treatment of bladder stones in 50 cases*. J. Urol., 104: 834, 1970.
323. Riemann J. F., Lux G., Förster P. and Altendorf A.: *Long-term results of endoscopic papillotomy*. Endoscopy, 15: 165, 1983.
324. Rome Group for the epidemiology and prevention of cholelithiasis (GREPO): *Prevalence of gallstone disease in an Italian adult female population*. Am. J. Epidemiol., 119: 796, 1984.
325. Ros E., Navarro S. and Fernández G.: *Utility of biliary microscopy for the prediction of the chemical composition of gallstones and the outcome of dissolution therapy with ursodeoxycholic acid*. Gastroenterology, 91: 703, 1986.
326. Roslyn J., DenBesten L. and Pitt H. A.: *Effects of cholecystokinin of gallbladder stasis and cholesterol gallstone formation*. J. Surg. Res., 30: 300, 1981.
327. Roslyn J. J., DenBesten L., Thompson J. E. Jr. and Silverman B. F.: *Roles of lithogenic bile and cystic duct occlusion in the pathogenesis of acute cholecystitis*. A. J. Surg., 140: 128, 1980.
328. Roslyn J. and Bussat R. W.: *Perforation of the gallbladder. A frequently mismanaged condition*. Am. J. Surg., 137: 307, 1979.
329. Romeland A. P. and Solhøug J. H.: *Primary endoscopic papillotomy (EPT) in patients with stones in the common bile duct and the gallbladder in situ. A 5-8 year follow-up study*. World J. Surg., 12: 111, 1988.
330. Rubin J. R. and Beal J. M.: *Diagnosis of choledocholithiasis*. Surg., Gyn. & Obst., 156: 16, 1983.
331. Rumans M. C., Katon R. M. and Lowe D. K.: *Hepatic abscess as a complication of the stump syndrome: combined surgical and endoscopic therapy*. Gastroenterology, 92: 791, 1987.
332. Sackmann M., Delius M., Sauerbruch T., Holl J., Weber W., Ippisch E., Hagelauer V., Weiss O., Hepp W., Brendel W. and Baumgartner G.: *Shock-wave lithotripsy of gallbladder stones. The first 175 patients*. N. Engl. J. Med., 318: 393, 1988.
333. Sackmann M., Sauerbruch T., Holl J. and Baumgartner G.: *Gallstone treatment by extracorporeal shock-wave lithotripsy*. J. Hepatol., 7: 283, 1988.
334. Saeed M., Newman G. E. and Durnick N. R.: *Use of angioplasty balloons in the percutaneous management of biliary calculi: Tandem balloon method*. A. J. R., 148: 745, 1987.
335. Saffran L. and Cotton P. B.: *Endoscopic management of choledocholithiasis*. Surg. Clin. N. A., 62: 825, 1982.
336. Saharji P. C. and Cameron J. L.: *Clinical management of cholangitis*. Surg., Gyn. & Obst., 142: 369, 1976.
337. Saltztein E. C., Peacock J. B. and Thomas M. D.: *Preoperative bilirubin, alkaline phosphatase and amylase levels as predictors of common duct stones*. Surg., Gyn. & Obst., 154: 381, 1982.
338. Sanders R. C.: *The significance of sonographic gallbladder wall thickening*. J. Clin. Ultrasound, 8: 143, 1980.
339. Sandler R. S., Manly W. F. and Baltus M. E.: *Factors associated with postoperative complications in diabetics after biliary tract surgery*. Gastroenterology, 91: 157, 1986.
340. Sarles J. C., Sarles H. et Amoros J. P.: *Les additifs primitifs*. J. Chir., 119: 14, 1982.
341. Sarr M. G., Fishman E. K., Milligan F. D. et al.: *Pancreatitis or duodenal perforation after per-Vaterian therapeutic endoscopic procedures: Diagnosis, differentiation and management*. Surgery, 100: 461, 1986.
342. Sauerbruch T., Delius M., Baumgartner G., Holl J., Weiss O., Weber W., Hepp W. and Brendel W.: *Fragmentation of gallstones by extracorporeal shock waves*. N. Engl. J. Med., 314: 818, 1986.

343. Scharschmidt B. F., Goldberg H. I. and Schmid R.: *Current concepts in diagnosis. Approach to the patient with cholestatic jaundice*. N. Engl. J. Med., 308: 1515, 1984.
344. Schein C. J., Shapiro N. and Gliedman M. L.: *Cholecholesterolotomy as an adjunct to choledocholithotomy*. Surg., Gyn. & Obst., 148: 25, 1978.
345. Scher K. S., Sacap M. D. and Jaggers R. L.: *Acute acalculous cholecystitis complicating aortic aneurysm repair*. Surg., Gyn. & Obst., 163: 475, 1986.
346. Scheske G. A., Cooperberg P. L., Cohen M. M. and Burhenner H. J.: *Dynamic changes in the caliber of the major bile ducts related to obstruction*. Radiology, 135: 215, 1980.
347. Schneider M. V., Matek W., Bauer R. and Doschke W.: *Mechanical lithotripsy of bile duct stones in 209 patients. Effect of technical advances*. Endoscopy, 20: 248, 1988.
348. Schonshoe M., Carter A. and Sheppard P. S.: *Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography related to nosocomial infections*. NZ Med. J., 92: 275, 1980.
349. Schwartz S. I.: *Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination*. Surgery, 90: 577, 1981.
350. Scragg R. K. R., Mac Michael A. J. and Baghurst P. A.: *Diet, alcohol, and relative weight in gallstone disease: a case control study*. Br. Med. J., 288: 1113, 1984.
351. Scragg R. K. R., Mac Michael A. J. and Seemark R. F.: *Oral contraceptives, pregnancy and endogenous oestrogen in gallstone disease. A case control study*. Br. J. Med., 288: 1795, 1984.
352. Sedaghat A. and Grundy S.: *Cholesterol crystals and the formation of cholesterol gallstones*. N. Engl. J. Med., 302: 1274, 1980.
353. Seifert E.: *Long-term follow up after endoscopic sphincterotomy*. Endoscopy, 20: 232, 1988.
354. Sellner J. and Wimmerberger M.: *Factors affecting mortality in transduodenal sphincteroplasty*. Surg., Gyn. & Obst., 167: 23, 1988.
355. Shaffer E. A., Hershfield N. B., Logan K. and Klobner R.: *Cholescintigraphic detection of functional obstruction of the sphincter of Oddi*. Gastroenterology, 90: 728, 1986.
356. Shaler W. J., Leopold C. R. and Scheible F. W.: *Sonography of the thickened gallbladder wall: a non-specific finding*. A. J. R., 136: 337, 1981.
357. Shanser J. D., Korobkin M., Goldberg H. I., Rohlfing B. M.: *Computed tomographic diagnosis of obstructive jaundice in the absence of intrahepatic ductal dilatation*. Am. J. Roentgenol., 138: 369, 1978.
358. Shapiro H.: *Endoscopic retrograde cholangiography*. In: *Surgery of the gallbladder and the bile ducts*, by Way L. & Pellegrini C. A., W. B. Saunders, Co., Philadelphia, 1987, p. 187.
359. Shaver R. W., Hawkins I. F. Jr. and Soong J.: *Percutaneous cholecystostomy*. A. J. R., 138: 1133, 1982.
360. Shawker T. H., Jones B. L. and Clifton M. E.: *Distal common bile duct obstruction: an experimental study on monkeys*. J. Clin. Ultrasound, 9: 77, 1981.
361. Sheridan W. C., Williams H. O. L. and Lewis M. H.: *Morbidity and mortality of common bile duct exploration*. Br. J. Surg., 74: 1095, 1987.
362. Siegel J. H.: *Duodenoscopic sphincterotomy in the treatment of the "stump syndrome"*. Dig. Dis. Sci., 26: 923, 1981.
363. Siegel J. H.: *Endoscopic papillotomy: a definitive treatment for cholangitis*. Gastroenterology, 78: 1250, 1980.
364. Siegel J. H., Safrany L., Ben-Zvi J. S., Pullano W. E., Cooperman A., Stenzel M. and Ramsey W. H.: *Duodenoscopic sphincterotomy in patients with gallbladder in situ: report of a series of 1272 patients*. Am. J. Gastroenterol., 83: 1255, 1988.
365. Silvius S. E., Siegel J. H., Hughes R., Katon R. M., Silver C. E. and Sivak M.: *Use of electrohydraulic lithotripsy to fracture common bile duct stones*. A.S.G.E., 1986 (abstract).
366. Simeone J. F., Mueller P. R., Ferrucci Jr. J. T., van Sonnenberg E., Hall D. A., Wittemberg J., Neff C. C. and O'Connell R. C.: *Sonography of the bile ducts after a fatty meal: An aid in detection of obstruction*. Radiology, 143: 211, 1982.
367. Sivori J., de Santibañes E. y Beveraggi E.: *Colecistitis aguda. Diagnóstico y tratamiento*. Rev. Argent. Ciruj., 44: 276, 1983.
368. Sivori J., de Santibañes E., Grecco G. S., Mattea J. F., Lemme G. y Beveraggi E.: *Estudio bacteriológico de la colecistitis aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 53: 64, 1987.
369. Skar V. A. C., Skar T., Midredt T. and Onnes M.: *Bacteriological growth in the duodenum and in the bile of patients with gallstone disease treated with endoscopic papillotomy (EPT)*. Endoscopy, 18: 10, 1986.
370. Small D.: *Cholesterol nucleation and growth in gallstone formation*. N. Engl. J. Med., 302: 1305, 1980.
371. Smith R. C., Pooley M., George C. R. P. and Faithful G. R.: *Preoperative percutaneous transhepatic internal drainage in obstructive jaundice: A randomized clinical trial examining renal function*. Surgery, 97: 641, 1986.
372. Soehendra M. and Reijnders-Frederix V.: *Palliative bile duct drainage. A new endoscopic method of introducing a transpapillary drain*. Endoscopy, 12: 8, 1980.
373. Solhaug J. H., Folkstuen O., Roseland A. and Rydberg B.: *Endoscopic papillotomy in patients with gallbladder "in situ"*. Acta Chir. Scand., 150: 475, 1984.
374. Souto N. N., Oria A., Iovaldi M., Ocampo C. G., Bianchi R., Paladino A. y Fontana J. J.: *Marcadores de coledocolitiasis en la patología biliar aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 54: 269, 1988.
375. Spantidean L., Vouduris G., Goumas C., Proestou T., Koutogiannis P. and Demertzis D.: *Ultrasonographic incidence of gallstones in the elderly*. Dig. Dis. Sci., 31: 1845, 1986.
376. Staritz M. and Meyer zum Buchenfelde K. K.: *Biliary pancreatitis: Endoscopic diagnostic and therapeutic techniques*. In: *Acute pancreatitis* by Beger H. G. & Buchler M. Springer-Verlag Ed., Berlin, 1987, p. 233.
377. Staritz M., Porella T., Klose K., Marino M., Hommel C. and Meyer zum Buchenfelde K. H.: *Is the bile duct a reliable parameter to diagnose extrahepatic cholestasis?* Digestion, 35: 120, 1986.
378. Staritz M., Ewe K. and Meyer zum Buchenfelde H.: *Mechanical gallstone lithotripsy in the common bile duct: in vitro and in vivo experience*. Endoscopy, 15: 316, 1983.
379. Stefanini P., Carboni M., Patraschi N., De Bernardini C., Negro P. and Loriza P.: *Transduodenal sphincteroplasty*. Am. J. Surg., 128: 672, 1974.
380. Stephen R. V. and Burdick G. E.: *Microscopic transduodenal sphincteroplasty and transpapillary septoplasty for papillary stenosis*. Am. J. Surg., 152: 621, 1986.

381. Stephens C. G. and Scott R. B.: *Cholelithiasis in sickle cell anemia. Surgical or medical management.* Arch. Intern. Med., 140: 648, 1980.
382. Stewart L., Pellegrini C. A. and Way L. W.: *Cholangiocarcinoma: reflux pathogenesis as defined by corrosion casting and scanning electron microscopy.* Am. J. Surg., 153: 23, 1988.
383. Sullivan D. M., Hool T. R. and Griffen W. D.: *Biliary tract surgery in the elderly.* Am. J. Surg., 143: 218, 1982.
384. Suzuki M., Takashima T. and Fumaki T.: *CT diagnosis of common bile duct stones.* Gastrointest. Radiol., 8: 327, 1983.
385. Swayne L. C.: *Acute acalculous cholecystitis: sensitivity in detection using Technetium-99 Tcminodiacetic acid cholescintigraphy.* Radiology, 160: 33, 1986.
386. Szabick R. E., Catto J. A. and Fink-Bennett D. A.: *Hepatobiliary scanning in the diagnosis of acute cholecystitis.* Arch. Surg., 115: 540, 1980.
387. Ten K. C. and Howard E. R.: *Cholelithic cyst: a 14-year surgical experience with 36 patients.* Br. J. Surg., 75: 892, 1988.
388. Tanaka M. and Ikeda S.: *Sphincter of Oddi manometry. Comparison of microtransducer and perfusion methods.* Endoscopy, 20: 184, 1988.
389. Tanaka M., Ikeda S., Yoshimoto H. and Matsumoto S.: *The long term fate of the gallbladder after endoscopic sphincterotomy.* Am. J. Surg., 154: 505, 1987.
390. Tanaka M., Ikeda S., Matsumoto E., Yoshimoto H. and Nakayama F.: *Manometric diagnosis of sphincter of Oddi spasm as a cause of postcholecystectomy pain and the treatment by endoscopic sphincterotomy.* Ann. Surg., 202: 712, 1985.
391. Tanaka M., Ikeda S. and Nakayama F.: *Change in bile duct pressure responses after cholecystectomy: loss of gallbladder as a pressure reservoir.* Gastroenterology, 87: 1154, 1984.
392. Taylor M. C., Marshall J. C., Fried L. D., Lebrun G. P. and Norman R. W.: *Extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in the management of complex biliary tract stone disease.* Ann. Surg., 208: 586, 1988.
393. Thistle L. L., Nelson P. E. and May G. R.: *Dissolution of cholesterol gallbladder stones using methyl-tert-butyl-ether.* Gastroenterology, 90: 1775, 1986.
394. Thompson J. E., Tompkins R. K. and Longmire W. P. Jr.: *Factors in management of acute cholangitis.* Ann. Surg., 195: 137, 1982.
395. Todani T., Watanabe Y. and Toki A.: *Carcinoma related to choledochal cysts with internal drainage operations.* Surg., Gyn. & Obst., 164: 61, 1987.
396. Todani T.: *En comentario de Nagata y col., Cita 278.*
397. Todani T., Watanabe Y., Toki A., Urushihara N. and Sato Y.: *Reoperation for congenital choledochal cyst.* Ann. Surg., 207: 142, 1988.
398. Tooill J.: *Sphincter of Oddi motility.* Br. J. Surg., 71: 251, 1984.
399. Torsoli A.: *Physiology of the human sphincter of Oddi.* Endoscopy, 20: 166, 1988.
400. Tremblay J. J., Bron L. M., Zayko A. B., Starzl T. E. and Iwatsuki S.: *Percutaneous transhepatic balloon dilatation of benign biliary strictures.* A. J. R., 148: 945, 1987.
401. Trotman B. W. and Soloway R. D.: *Pigment gallstone disease: summary of the National Institute of Health International Workshop.* Hepatology, 2: 879, 1982.
402. Ullman M., Hasselgren P. O. and Toet E.: *Posttraumatic and postoperative acute acalculous cholecystitis.* Acta Chir. Scand., 150: 507, 1984.
403. Vadra J., Altrudi J. R. D. y Lago M. E.: *Coledocoloduodenostomias. Nuestra experiencia.* Rev. Argent. Ciruj., 50: 336, 1986.
404. Vallon A. G., Showen P. J. and Cotton P. B.: *Duodenoscopic treatment of cholangitis.* Gut, 23: 915, 1982.
405. Van der Linde W. and Zunnell H.: *Early versus delayed operation for acute cholangitis: a controlled clinical trial.* Am. J. Surg., 120: 7, 1970.
406. VanSonnenberg E., Hofmann A. F., Neoptolemos J., Wittich G. R., Pringle R. A. and Wilson S. W.: *Gallstone dissolution with methyltert butyl ether via percutaneous cholecystostomy: success and caveats.* A. J. R., 146: 865, 1986.
407. VanSonnenberg E., Ferrucci J. T., Neff C. C., Mueller P. R., Simeone J. F. and Wittenberg J.: *Biliary pressure: manometric and perfusion studies at percutaneous transhepatic cholangiography and percutaneous biliary drainage.* Radiology, 148: 41, 1985.
408. Vayre P., Jost J. L., Hureau J. et Roux J.: *La sclérodystrophie biliaire.* J. Chir., 115: 489, 1978.
409. Vellacot H. D. and Powell P. H.: *Exploration of the common bile duct. A comparative study.* Br. J. Surg., 66: 389, 1979.
410. Voge'zang L. L. and Newcock A. A.: *Percutaneous cholecystostomy: Diagnostic and therapeutic efficacy.* Radiology, 168: 29, 1988.
411. Wales L. R.: *Desquamated gallbladder mucosa: Unusual sign of cholecystitis.* A. J. R., 139: 810, 1982.
412. Walta D. C., Franks C. S. and Brant B. J.: *Endoscopic biliary stents and obstructive jaundice.* Am. J. Surg., 153: 444, 1987.
413. Warner B. W., Hamilton F. U., Gilbertstein E. B., Gaskill M., Teague D., Bower R. H. and Fischer J. E.: *The value of hepatobiliary scans in fasted patients receiving total parenteral nutrition.* Surgery, 102: 595, 1987.
414. Warren L. P., Kadri S. and Dunnick N. R.: *Percutaneous cholecystostomy: anatomic considerations.* Radiology, 168: 615, 1988.
415. Watts J. McK., Tooill J. and Whiting M. J.: *The formation and dissolution of gallstones.* In: *Surgery of the gallbladder and bile ducts.* Way L. and Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1987, p. 69.
416. Way L.: *Cholelithiasis and chronic cholecystitis.* In: *Surgery of the gallbladder and bile ducts.* Way L. and Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1987.
417. Way L.: *Biliary stricture.* In: *Surgery of the gallbladder and bile ducts.* Way L. and Pellegrini C. A., W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1987, p. 231.
418. Wedmann A., Borsch G., Corren C. and Paassen A.: *Effect of cholecystectomy on common bile duct diameter: a longitudinal prospective ultrasonographic study.* J. Clin. Ultrasound, 16: 619, 1988.
419. Welch C. A.: *The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis.* Am. J. Surg., 131: 52, 1976.
420. Weinstein B. I. and Weinstein D. P.: *Biliary tract dilatation in the non jaundiced patient.* A. J. R., 134: 899, 1980.

421. Weissmann H. S., Bukowitz D., Fox M. S., Gliedman M. L., Sugarman L. D. and Freeman L. M.: *The role of Technetium-99m iminodiacetic acid cholescintigraphy in acute acalculous cholecystitis*. Radiology, 146: 177, 1983.
422. Whiting M. J., Bradley B. M. and Watts J. McK.: *Chemical and physical properties of gallstones in South Australia: complications for dissolution treatment*. Gut, 24: 11, 1983.
423. Whorlen N. J., Usder J. M. and Runamwa J. L.: *Cholecystitis: Prospective evaluation of sonography and 99m Tc HIDA Cholescintigraphy*. A. J. R., 137: 973, 1981.
424. Worthley C. S. and Tooili J.: *Gallbladder non filling: an indication for cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy*. Br. J. Surg., 75: 796, 1988.
425. Yamauchi S., Koga D., Matsumoto S., Tanaka M. and Nakayama F.: *Anomalous junction of pancreaticobiliary duct without congenital choledochal cyst. A possible risk factor for gallbladder cancer*. Am. J. Gastroenterol., 82: 20, 1987.
426. Yin T. P., Prost R. A. and Goodacre R. L.: *The benefit of emergency nasobiliary drain in cholelithiasis with ascending cholangitis, coagulopathy, and thrombocytopenia*. Surgery, 100: 105, 1986.
427. Yoshikawa K., Yoshida K., Shirai Y., Sato N., Kashima Y., Coutinho S. De S., Koyama S., Muto T., Yamagiwa I., Iwafuchi M. and Watanabe H.: *Case of carcinoma arising in the intrapancreatic terminal choledochus 12 years after primary excision of a giant choledochal cyst*. Am. J. Gastroenterol., 81: 378, 1986.
428. Zeman R. K., Taylor K. J. W., Rosenfield A. T., Schwartz A. and Gold J. A.: *Acute experimental biliary obstruction in the dog. Sonographic findings and clinical implications*. A. J. R., 136: 965, 1981.
429. Zeman R. K., Taylor K. J. W., Burrell M. I. and Gold J.: *Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree*. Radiology, 134: 689, 1980.
430. Zeman R. K., Gold J. A. and Cluck L.: *Tc 99m HIDA scintigraphy in segmental biliary obstruction*. J. Nucl. Med., 22: 456, 1980.
431. Zeman R. K., Burrell M. L., Calhoun C. E. and Caride V.: *Diagnostic utility of cholescintigraphy and ultrasonography in acute cholecystitis*. Am. J. Surg., 141: 445, 1981.
432. Zimmon D. S., Falkenstein D. B. and Clemett A. R.: *Endoscopic diagnosis and management of papillary stenosis*. Gastrointest. Endosc., 24: 214, 1976.