

32  
capítuloVesícula biliar y sistema biliar  
extrahepático

Thai H. Pham y John G. Hunter

<b>Anatomía</b>	<b>1309</b>	Imagen de resonancia magnética / 1315	Esfinterotomía transduodenal / 1327
Vesícula biliar / 1309		Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica / 1315	<b>Otras enfermedades y lesiones benignas</b> / 1327
Conductos biliares / 1310		Ecografía endoscópica / 1316	Colecistitis acalculosa / 1327
Anomalías / 1312		<b>Enfermedad por cálculos biliares</b> / 1316	Quistes biliares / 1330
<b>Fisiología</b>	<b>1312</b>	Prevalencia e incidencia / 1316	Colangitis esclerosante / 1331
Formación y composición de la bilis / 1312		Evolución / 1317	Estenosis del esfínter de Oddi / 1331
Función de la vesícula biliar / 1313		Formación de cálculos biliares / 1318	Estenosis del conducto biliar / 1331
Esfínter de Oddi / 1313		Cálculos biliares sintomáticos / 1319	<b>Lesión de las vías biliares</b> / 1331
<b>Estudios diagnósticos</b>	<b>1313</b>	Colangiohepatitis / 1324	Vesícula biliar / 1331
Pruebas sanguíneas / 1314		<b>Intervenciones quirúrgicas para enfermedades de la vesícula biliar</b> / 1324	Conductos biliares extrahepáticos / 1332
Ecografía / 1314		Colecistostomía / 1324	<b>Tumores</b> / 1334
Colecistografía oral / 1314		Colecistectomía / 1324	Carcinoma de la vesícula biliar / 1334
Gammagrafía biliar con radionúclidos (gammagrafía con HIDA) / 1315		Exploración de la vía biliar / 1325	Carcinoma de conductos biliares / 1335
Tomografía computarizada / 1315		Procedimientos de drenaje de las vías biliales / 1327	
Colangiografía transhepática percutánea / 1315			

## ANATOMÍA

## Vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco en forma de pera, de alrededor de 7 a 10 cm de largo, con una capacidad promedio de 30 a 50 ml. Cuando hay una obstrucción, se distiende en grado notable y contiene hasta 300 ml.<sup>1</sup> Se encuentra en una fosa en la superficie inferior del hígado. Una línea trazada de esta fosa a la vena cava inferior, divide al hígado en los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. La vesícula biliar se divide en cuatro áreas anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. El fondo es el extremo ciego y redondeado que se extiende, en condiciones normales, 1 a 2 cm más allá del borde del hígado. Contiene la mayor parte del músculo liso del órgano, a diferencia del cuerpo, que es el área principal de almacenamiento que contiene casi todo el tejido elástico. El cuerpo se proyecta desde el fondo y se ahúsa hacia el cuello, un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico. El cuello tiene una curvatura discreta, cuya convexidad puede estar crecida para formar el infundíbulo o bolsa de Hartmann. El cuello se encuentra en la parte más profunda de la fosa de la vesícula biliar y se extiende hacia la porción libre del ligamento hepatoduodenal (fig. 32-1).

La misma capa peritoneal que recubre el hígado reviste el fondo y la superficie inferior de la vesícula biliar. En ocasiones, la vesícula posee un recubrimiento peritoneal completo y está suspendida de la superficie inferior del hígado en un mesenterio y rara vez se encuentra encajada profundamente en el parénquima hepático (vesícula biliar intrahepática).

La vesícula biliar está recubierta por epitelio cilíndrico alto y único, plegado de forma excesiva y con contenido de colesterol y glóbulos de grasa. El moco secretado hacia la vesícula biliar se elabora en las glándulas tubuloalveolares de la mucosa que recubre al infundíbulo y al cuello de este órgano, pero no se presenta en el cuerpo y el fondo. El recubrimiento epitelial de la vesícula biliar está apoyado por una lámina propia. La capa muscular tiene fibras longitudinales circulares y oblicuas, aunque sin capas bien desarrolladas. La subserosa perimuscular contiene tejido conjuntivo, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos y adipocitos y la recubre la serosa, excepto cuando la vesícula biliar se encuentra encajada en el hígado. A nivel histológico, la vesícula biliar difiere del resto del tubo digestivo porque carece de muscular de la mucosa y submucosa.

La arteria cística que irriga a la vesícula, generalmente es una rama de la arteria hepática derecha (> 90% de las veces). El trayecto de la arteria cística puede variar, pero casi siempre se localiza en el triángulo hepatocístico, el área limitada por los conductos cístico y hepático común, y el borde del hígado (triángulo de Calot). Cuando la arteria cística llega al cuello de la vesícula biliar se divide en las ramas anterior y posterior. El retorno venoso se lleva a cabo a través de venas pequeñas que penetran de manera directa en el hígado o, rara vez, en una vena cística grande que lleva la sangre de regreso a la vena porta. Los vasos linfáticos de la vesícula biliar drenan en ganglios del cuello de ésta. Con frecuencia, un ganglio linfático visible recubre la penetración de la arteria cística en la pared de la vesícula biliar. La inervación de la vesícula biliar proviene del vago y ramas simpáticas que pasan

## Puntos clave

- 1▶ La fisiología de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi está regulada por una interrelación compleja de hormonas y señales neuronales, diseñadas para coordinar la liberación de bilis con el consumo de alimento. Las disfunciones relacionadas con esta actividad se vinculan con el desarrollo de alteraciones vesiculares, descritas en este capítulo.
- 2▶ En países occidentales, el tipo más frecuente de cálculos biliares son los de colesterol. La patogenia de estos cálculos se relaciona con la supersaturación de bilis con colesterol y su precipitación subsiguiente.
- 3▶ Está demostrado que la colecistectomía laparoscópica es una alternativa segura y efectiva a la colecistectomía abierta y se ha convertido en el tratamiento de elección para la litiasis vesicular sintomática. El conocimiento de las diversas anomalías anatómicas del conducto y la arteria císticas sirve para guiar la disección de estas estructuras y evitar la lesión al colédoco durante la colecistectomía.
- 4▶ Aunque las lesiones a la vía biliar son infrecuentes, pueden ser devastadoras para los pacientes. La exposición adecuada del

triángulo de Calot y la identificación cuidadosa de las estructuras anatómicas, son clave para evitar estas lesiones. Una vez que se diagnostica la lesión del colédoco, los mejores resultados se obtienen en grandes centros de referencia con cirujanos experimentados en vías biliares.

- 5▶ El principal factor de riesgo para enfermedad de la vesícula biliar en países occidentales es la colelitiasis. Las principales complicaciones incluyen colecistitis, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis biliar. Además, la colelitiasis tiene una participación importante como el mayor factor de riesgo para el desarrollo de cáncer vesicular.
- 6▶ El carcinoma de la vesícula biliar y de la vía biliar casi siempre tiene mal pronóstico porque los pacientes suelen presentarse en etapas avanzadas de la enfermedad; además, tienen poca respuesta a la quimioterapia y a la radiación. La cirugía ofrece la mejor oportunidad de supervivencia y logra una adecuada supervivencia a largo plazo en pacientes en etapas tempranas de la enfermedad.

a través del plexo celiaco. El nivel simpático preganglionar es T8 y T9. Los impulsos del hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares pasan por medio de fibras simpáticas aferentes a través de los nervios espláncicos y median el dolor del cólico biliar. La rama hepática del nervio vago proporciona fibras colinérgicas a

la vesícula biliar, los conductos biliares y el hígado. Las ramas vagales también tienen nervios que contienen péptidos, que incluyen agentes como sustancia P, somatostatina, encefalinas y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP).<sup>2</sup>

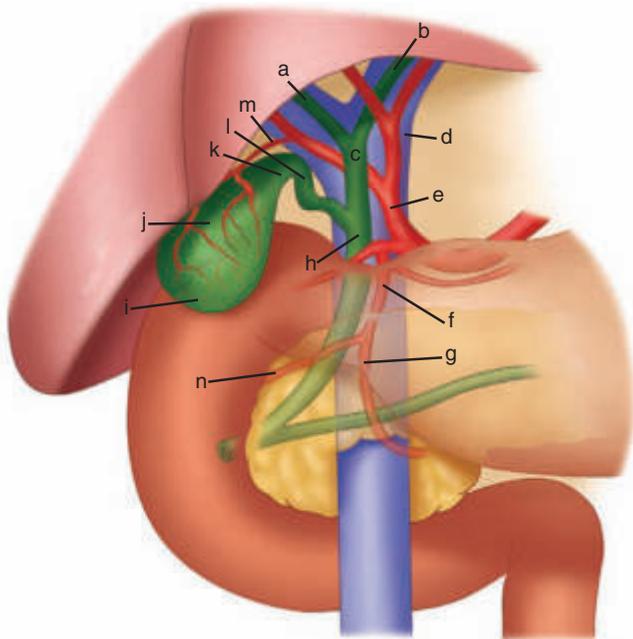
### Conductos biliares

Los conductos biliares extrahepáticos consisten en los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el conducto cístico y el colédoco. Este último penetra en la segunda porción del duodeno a través de una estructura muscular, el esfínter de Oddi.<sup>3</sup>

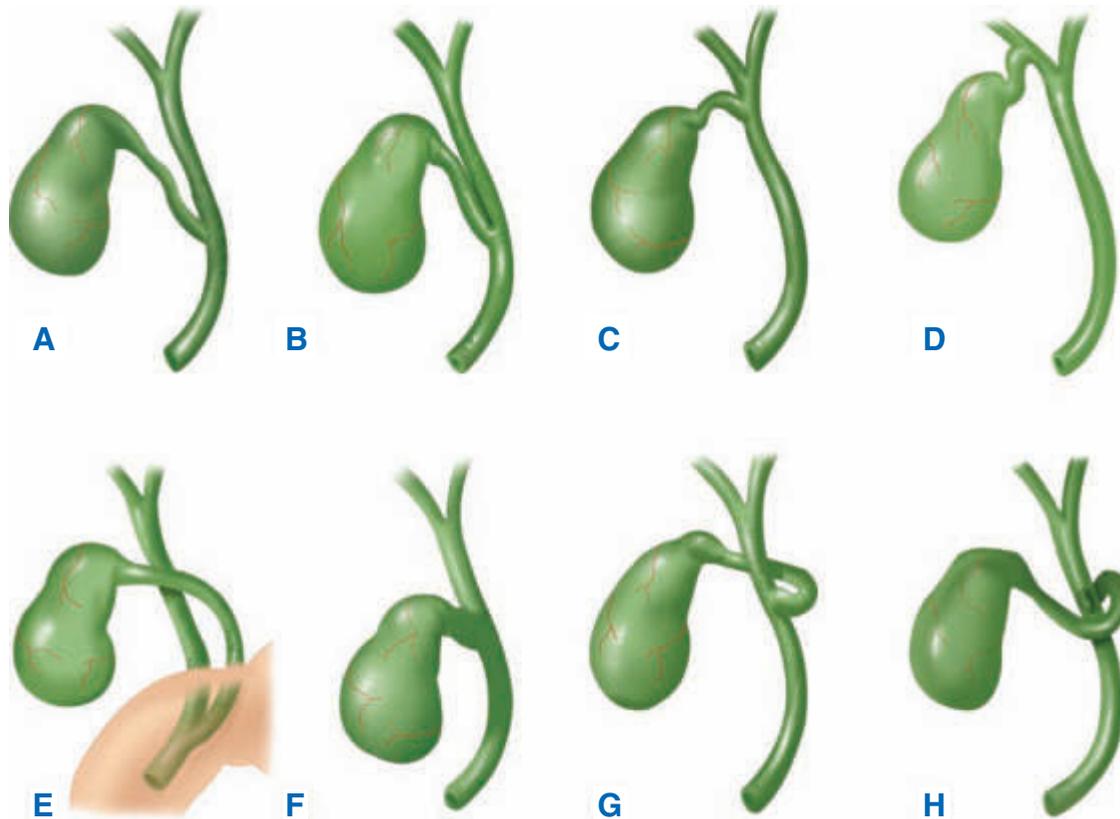
El conducto hepático izquierdo es más largo que el derecho y posee mayor propensión a dilatarse como consecuencia de una obstrucción distal. Los dos conductos se unen para formar un conducto hepático común, cerca de su origen en el hígado. El conducto hepático común tiene 1 a 4 cm de longitud y un diámetro aproximado de 4 mm; está situado enfrente de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. En el conducto hepático común se inserta, en ángulo agudo, el conducto cístico para formar el colédoco.

La longitud del conducto cístico es muy variable. Puede ser corto o estar ausente y tener una unión fuerte con el conducto hepático; o largo y yacer paralelo hacia atrás; o espiral, con el conducto hepático principal antes de unirse a él, algunas veces en un punto tan distante como el duodeno. Las variaciones del conducto cístico y su punto de unión con el conducto hepático común son importantes en términos quirúrgicos (fig. 32-2). El segmento del conducto cístico adyacente al cuello de la vesícula biliar incluye un número variable de pliegues mucosos llamados *válvulas espirales de Heister*. No tienen ninguna función valvular, pero pueden dificultar la canulación del conducto cístico.

El colédoco posee alrededor de 7 a 11 cm de longitud y 5 a 10 mm de diámetro. El tercio superior (porción supraduodenal) sigue hacia abajo en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y adelante de la vena porta. El tercio medio (porción retroduodenal) del colédoco se curva atrás de la primera porción del duodeno y se separa lateralmente de la vena porta y las arterias hepáticas. El tercio inferior (porción pan-



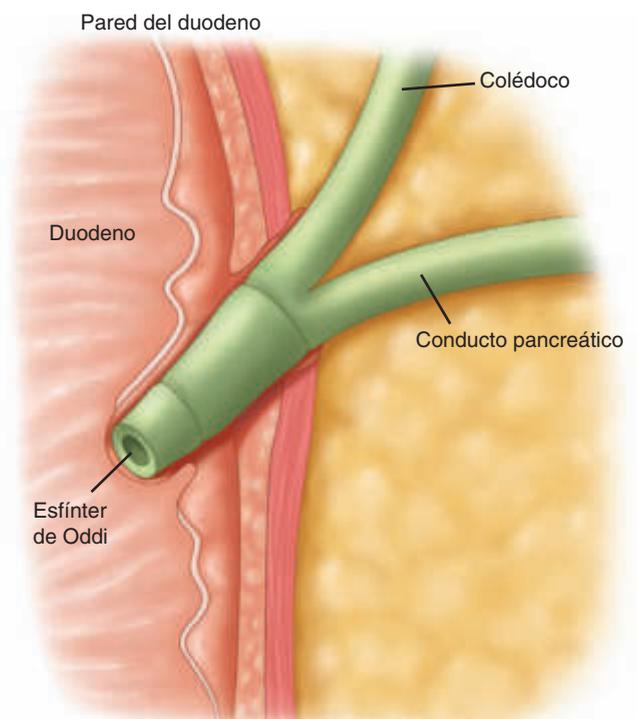
**Figura 32-1.** Aspecto anterior de la anatomía biliar. a, conducto hepático derecho; b, conducto hepático izquierdo; c, conducto hepático común; d, vena porta; e, arteria hepática; f, arteria gastroduodenal; g, arteria gastroepiploica izquierda; h, vía biliar; i, fondo de la vesícula biliar; j, cuerpo de la vesícula biliar; k, infundíbulo; l, conducto cístico; m, arteria cística; n, arteria pancreatoduodenal superior. Obsérvese la situación de la confluencia del conducto biliar hepático anterior a la rama derecha de la vena porta y el trayecto posterior de la arteria hepática derecha atrás del conducto hepático común.



**Figura 32-2.** Variaciones anatómicas del conducto cístico. **A.** Unión baja entre el conducto cístico y el conducto hepático común. **B.** Conducto cístico adherido al conducto hepático común. **C.** Unión alta entre los conductos cístico y hepático común. **D.** Drenaje del conducto cístico en el conducto hepático derecho. **E.** Conducto cístico largo que se une al conducto hepático común detrás del duodeno. **F.** Ausencia de conducto cístico. **G.** Conducto cístico con cruzamiento posterior respecto del conducto hepático común y unión a él en la parte anterior. **H.** Conducto cístico anterior en relación con el conducto hepático común y se une a éste en la parte posterior.

creática) se curva atrás de la cabeza del páncreas en un surco o la atraviesa y penetra en la segunda parte del duodeno. En este sitio frecuentemente se une con el conducto pancreático. El colédoco sigue de modo oblicuo 1 a 2 cm hacia abajo, dentro de la pared del duodeno antes de abrirse en una papila de la mucosa (ampolla de Vater), alrededor de 10 cm distales respecto del píloro. La unión del colédoco y el conducto pancreático principal sigue una de tres configuraciones. En casi 70% de las personas estos conductos se unen fuera de la pared duodenal y la atraviesan como un conducto único. En 20% de los individuos se unen dentro de la pared del duodeno y tienen un conducto corto o no común, pero se abren en el duodeno a través de la misma abertura. En casi 10%, desembocan en el duodeno por aberturas separadas. El esfínter de Oddi, una capa gruesa de músculo liso circular, rodea el colédoco en la ampolla de Vater (fig. 32-3). Controla el flujo de bilis y, en algunos casos, la liberación del jugo pancreático al duodeno.

Los conductos biliares extrahepáticos están recubiertos por una mucosa cilíndrica con múltiples glándulas mucosas en el colédoco. La mucosa está rodeada por tejido fibroareolar, que contiene muy pocas células de músculo liso. En el colédoco no se encuentra una capa muscular definida. La irrigación de los conductos biliares procede de las arterias gastroduodenal y hepática derecha, con troncos principales que siguen a lo largo de las paredes interna y externa del colédoco (que en ocasiones se refieren como las tres y las nueve del reloj). Estas arterias se anastomosan libremente dentro de las paredes del conducto. La densidad de fibras nerviosas y ganglios aumenta cerca del esfínter de Oddi, pero la inervación del colédoco y el esfínter de Oddi es la misma que la de la vesícula biliar.<sup>1,2</sup>



**Figura 32-3.** Esfínter de Oddi.

La descripción típica del árbol biliar extrahepático y sus arterias se aplica sólo a casi una tercera parte de los individuos.<sup>4</sup> La vesícula biliar puede tener posiciones anormales, ser intrahepática, rudimentaria, tener formas anómalas o estar duplicada. La ausencia congénita aislada de la vesícula biliar es muy rara, con una incidencia publicada de 0.03%. Antes de establecer el diagnóstico, es necesario descartar la presencia de una vesícula intrahepática o de posición anómala. La duplicación de la vesícula biliar con dos cavidades y dos conductos císticos separados tiene una incidencia de casi uno en cada 4 000 personas. Se presenta en dos variedades principales: la forma más común, en la que cada vesícula biliar tiene su conducto cístico que desemboca de manera independiente en la misma parte del árbol biliar extrahepático, o en sitios diferentes, y la forma de dos conductos císticos que se funden antes de penetrar en el colédoco. La duplicación es clínicamente importante sólo cuando algún proceso patológico afecta uno o ambos órganos. Una vesícula biliar del lado izquierdo con un conducto cístico que desemboca en el conducto hepático izquierdo o en el colédoco y el retrodesplazamiento de la vesícula biliar, son en extremo raros. Una vesícula biliar parcial o totalmente intrahepática, se acompaña de una incidencia mayor de colelitiasis.

Los conductos pequeños (de Luschka) pueden drenar de modo directo desde el hígado al cuerpo de la vesícula biliar. Cuando se encuentran, pero no se reconocen durante una colecistectomía, en ocasiones se produce un escape y acumulación de bilis (biloma) en el abdomen. En casi 5% de los casos existe un conducto hepático derecho accesorio. Ya se han descrito en los conductos biliares las variaciones de la forma en que penetra el colédoco en el duodeno.

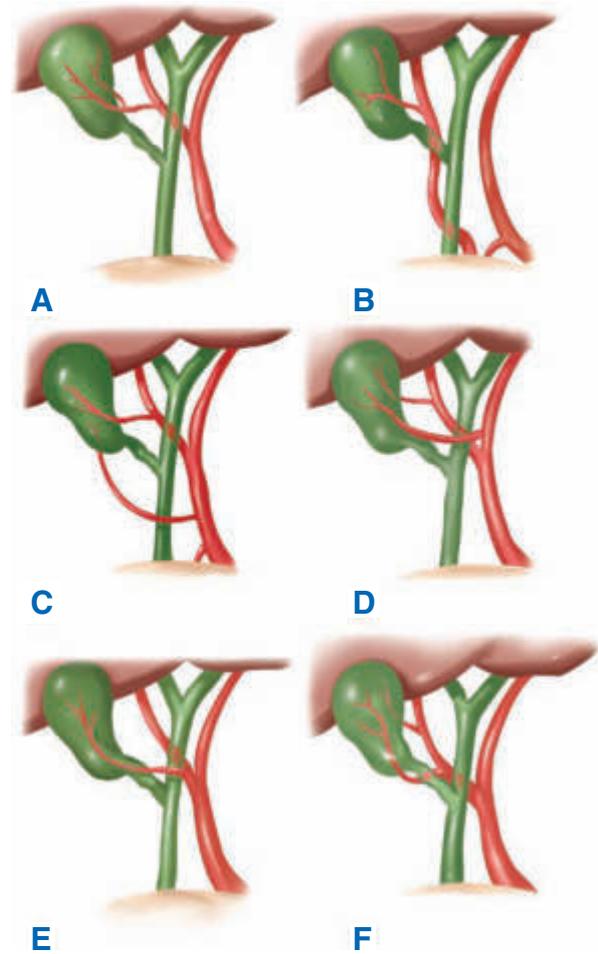
Las anomalías de las arterias hepática y cística son muy comunes y ocurren hasta en 50% de las personas.<sup>5</sup> En casi 5% de los casos hay dos arterias hepáticas derechas, una de la arteria hepática común y la otra de la arteria mesentérica superior. En 20% de los pacientes, la arteria hepática derecha proviene de la arteria mesentérica superior. La arteria hepática derecha, puede seguir adelante del conducto común y puede ser vulnerable durante procedimientos quirúrgicos, en particular cuando sigue paralela al conducto cístico o en el mesenterio de la vesícula biliar. La arteria cística procede de la arteria hepática derecha en casi 90% de los casos, pero puede surgir de las arterias hepática izquierda, hepática común, gastroduodenal o mesentérica superior (fig. 32-4).

## FISIOLOGÍA

### Formación y composición de la bilis

El hígado produce de manera continua bilis y la excreta a los canales biliares. El adulto normal que consume una dieta promedio, produce dentro del hígado de 500 a 1 000 ml de bilis diariamente. La secreción de la bilis depende de estímulos neurógenos, humorales y químicos. La estimulación vagal aumenta la secreción de bilis, en tanto que la estimulación de nervios espláncnicos disminuye el flujo biliar. El ácido clorhídrico, las proteínas digeridas de forma parcial y los ácidos grasos en el duodeno, estimulan la liberación de secretina del duodeno, que a su vez incrementa la producción y el flujo de bilis. La bilis fluye desde el hígado a través de los conductos hepáticos hacia el conducto hepático común, a través del colédoco y, por último, al duodeno. Cuando el esfínter de Oddi está intacto, el flujo de bilis se dirige a la vesícula biliar.

La bilis se compone sobre todo de agua, electrolitos, sales biliares, proteínas, lípidos y pigmentos biliares. El sodio, potasio,



**Figura 32-4.** Variaciones del riego arterial de la vesícula biliar. **A.** La arteria cística procede de la arteria hepática derecha (80 a 90%). **B.** La arteria cística proviene de la arteria hepática derecha (accesoria o reemplazada) de la arteria mesentérica superior (10%). **C.** Dos arterias císticas, una de la hepática derecha, otra de la arteria hepática común (raro). **D.** Dos arterias císticas, una de la arteria hepática izquierda, otra de la arteria hepática derecha (raro). **E.** La arteria cística se ramifica a partir de la arteria hepática derecha y sigue anterior en relación con el colédoco (raro). **F.** Dos arterias císticas que provienen de la arteria hepática derecha (raro).

calcio y cloro tienen la misma concentración en la bilis que en el plasma o en el líquido extracelular. El pH de la bilis hepática suele ser neutro o ligeramente alcalino, pero varía con la dieta; un aumento de proteínas cambia la bilis a un pH más ácido. Las principales sales biliares, colato y quenodesoxicolato, se sintetizan en el hígado a partir del colesterol. Ahí, se conjugan con taurina y glicina y actúan dentro de la bilis como aniones (ácidos biliares) que equilibran el sodio. Las sales biliares, excretadas por los hepatocitos a la bilis, ayudan en la digestión y absorción intestinales de grasas.<sup>6</sup> En el intestino se absorbe alrededor de 80% de los ácidos biliares conjugados en el íleon terminal. El resto lo deshidroxilan (desconjugan) bacterias intestinales y se forman los ácidos biliares secundarios: desoxicolato y litocolato. Estos últimos se absorben en el colon, se transportan al hígado, se conjugan y secretan a la bilis. De esta manera, casi 95% del fondo común de ácidos biliares se reabsorbe y regresa al hígado a través del sistema venoso portal, la llamada *circulación enterohepática*. Se excreta 5% en las heces y una cantidad de ácidos biliares relativamente pequeña tiene un efecto máximo.

Los principales lípidos que se encuentran en la bilis son colesterol y fosfolípidos sintetizados en el hígado. La síntesis hepática de fosfolípidos y colesterol está regulada, en parte, por los ácidos biliares. El color de la bilis se debe a la presencia del pigmento diglucuronido de bilirrubina, que es el producto metabólico del catabolismo de la hemoglobina y se encuentra en la bilis en una concentración 100 veces mayor que en el plasma. Una vez en el intestino, las bacterias lo convierten en urobilinógeno, una fracción pequeña del cual se absorbe y se secreta a la bilis.

### Función de la vesícula biliar

La vesícula biliar, los conductos biliares y el esfínter de Oddi actúan en conjunto para almacenar y regular el flujo de bilis. La principal función de la vesícula biliar es concentrar y guardar la bilis hepática y liberarla en el duodeno en respuesta a una comida.

**Absorción y secreción.** En estado de ayuno, se almacena en la vesícula biliar alrededor de 80% de la bilis que secreta el hígado. Este depósito es posible por la notable capacidad de absorción de la vesícula biliar, ya que su mucosa tiene el mayor potencial de absorción por área de cualquier estructura del cuerpo. Absorbe con rapidez sodio, cloruro y agua contra gradientes de concentración elevada, concentra la bilis hasta 10 veces y produce un cambio notable en su composición. Esta absorción rápida es uno de los mecanismos que impiden una elevación de la presión dentro del sistema biliar en circunstancias normales. La relajación gradual y, asimismo, el vaciamiento de la vesícula biliar durante el periodo de ayuno, también tienen una función en la conservación de la presión intraluminal relativamente baja en el árbol biliar.

Las células epiteliales de la vesícula biliar secretan a su luz cuando menos dos productos importantes: glucoproteínas y iones hidrógeno. Las glándulas mucosas del infundíbulo y el cuello de la vesícula biliar secretan glucoproteínas mucosas, que al parecer protegen a la mucosa de la acción lítica de la bilis y facilitan su paso a través del conducto cístico. Este moco caracteriza la “bilis blanca” incolora que se observa en el edema de la vesícula biliar y que resulta de la obstrucción del conducto cístico. El transporte de iones hidrógeno por el epitelio de la vesícula biliar da lugar a una disminución del pH de la bilis contenida en ella. La acidificación promueve la solubilidad del calcio y ello evita en consecuencia su precipitación como sales de calcio.<sup>6</sup>

**Actividad motora.** El llenado de la vesícula biliar se facilita por la contracción tónica del esfínter de Oddi, que crea un gradiente de presión entre los conductos biliares y la vesícula biliar. Durante el ayuno, la vesícula biliar no se llena sólo de manera pasiva. En asociación con la fase II del complejo motor mientérico migratorio interdigestivo del intestino, la vesícula biliar vacía de manera repetida pequeños volúmenes de bilis al duodeno. La hormona motilina media este proceso, cuando menos en parte. En respuesta a una comida, la vesícula biliar se vacía mediante una respuesta motora coordinada de contracción de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi. Uno de los principales estímulos para el vaciamiento de la vesícula biliar es la hormona colecistocinina (CCK), que se libera de forma endógena de la mucosa duodenal como reacción a una comida.<sup>7</sup> Cuando la estimula la alimentación, la vesícula biliar vacía 50 a 70% de su contenido en el transcurso de 30 a 40 min. En los 60 a 90 min siguientes, la vesícula biliar se llena de modo gradual. Esto se correlaciona con una concentración reducida de CCK. En la acción coordinada de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi participan, asimismo, otras vías hormonales y neurales. Se piensa que los defectos en la actividad motora de la vesícula biliar participan en la nucleación de colesterol y la formación de cálculos biliares.<sup>8</sup>

**Regulación neurohormonal.** El nervio vago estimula la contracción de la vesícula biliar y la estimulación simpática espálcnica

inhibe su actividad motora. Los medicamentos parasimpatomiméticos contraen la vesícula biliar, en tanto que la atropina causa relajación. Los reflejos neurales relacionan el esfínter de Oddi con la vesícula biliar, el estómago y el duodeno, a fin de coordinar el flujo de bilis a este último. La distensión antral del estómago provoca contracción de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi.

Los receptores hormonales se encuentran en el músculo liso, vasos, nervios y epitelio de la vesícula biliar. La CCK es un péptido que proviene de las células epiteliales del tubo digestivo alto y se encuentra en concentraciones más elevadas en el duodeno. Esta hormona se libera al torrente sanguíneo por ácidos, grasas y aminoácidos en el duodeno.<sup>9</sup> La CCK, en el plasma, tiene una vida media de 2 a 3 min, y se metaboliza en el hígado y en los riñones. Actúa de manera directa en receptores del músculo liso de la vesícula biliar y estimula su contracción. Asimismo, relaja el colédoco terminal, el esfínter de Oddi y el duodeno. La estimulación de la vesícula biliar y el árbol biliar por la CCK también recibe mediación de neuronas vagales colinérgicas. En pacientes que fueron sometidos a vagotomía, está disminuida la reacción a la estimulación por la CCK y el tamaño y volumen de la vesícula biliar se encuentran aumentados.

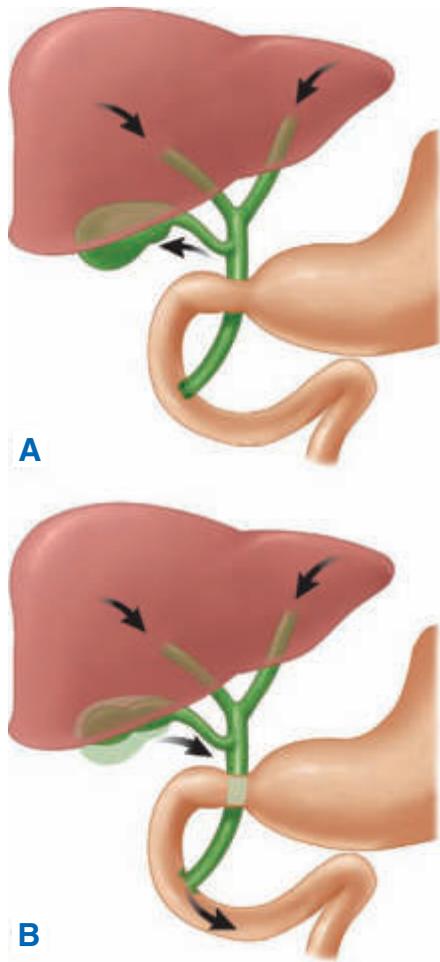
El péptido intestinal vasoactivo (VIP) inhibe la contracción y causa relajación de la vesícula biliar. La somatostatina y sus análogos son inhibidores potentes de la contracción de este órgano. Los sujetos que se tratan con análogos de la somatostatina y quienes tienen un somatostatinoma presentan una incidencia elevada de cálculos biliares, tal vez por la inhibición de la contracción y del vaciamiento de la vesícula biliar. Otras hormonas, como la sustancia P y la encefalina, afectan la motilidad de la vesícula biliar, pero aún no se aclara su función.<sup>7</sup>

### Esfínter de Oddi

El esfínter de Oddi regula el flujo de bilis (y jugo pancreático) al duodeno, evita la regurgitación del contenido duodenal al árbol biliar y deriva bilis a la vesícula biliar. Es una estructura compleja, funcionalmente independiente de la musculatura duodenal, que crea una zona de presión alta entre el colédoco y el duodeno. El esfínter de Oddi tiene alrededor de 4 a 6 mm de largo y una presión basal en reposo de unos 13 mmHg sobre la presión duodenal. En la manometría, el esfínter registra contracciones fásicas con una frecuencia de casi cuatro por minuto y una amplitud de 12 a 140 mmHg.<sup>8</sup> La motilidad espontánea del esfínter está regulada por las células intersticiales de Cajal a través de señales intrínsecas y 1 ▶ extrínsecas de hormonas y neuronas que actúan en las células musculares lisas.<sup>10</sup> Se relaja cuando aumenta la CCK, lo que origina una disminución de la amplitud de las contracciones fásicas y una presión basal reducida que permite un incremento del flujo de bilis al duodeno (fig. 32-5). Durante el ayuno, la actividad del esfínter de Oddi está coordinada con el vaciamiento periódico parcial de la vesícula biliar y el aumento del flujo de bilis que ocurre durante la fase II de los complejos mioeléctricos migratorios.<sup>11</sup>

### ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Se dispone de varias modalidades diagnósticas para enfermos con sospecha de una afección de la vesícula biliar y los conductos biliares. En 1924 mejoró de forma notoria el diagnóstico de los cálculos biliares cuando Graham y Cole introdujeron la colecistografía oral. Durante décadas fue el elemento fundamental de la investigación para cálculos biliares. En la década de 1950 se desarrolló la gammagrafía biliar y más adelante las colangiografías transhepática y retrógrada endoscópica (ERC) que permitieron obtener imágenes de las vías biliares. Más adelante, la ecografía, la tomografía computarizada (CT) y las imágenes de resonancia magnética (MRI)



**Figura 32-5.** Efecto de la colecistocinina en la vesícula biliar y el esfínter de Oddi. **A.** Durante el ayuno, con el esfínter de Oddi contraído y la vesícula biliar en llenado. **B.** Como respuesta a una comida se relaja el esfínter de Oddi y se vacía la vesícula biliar.

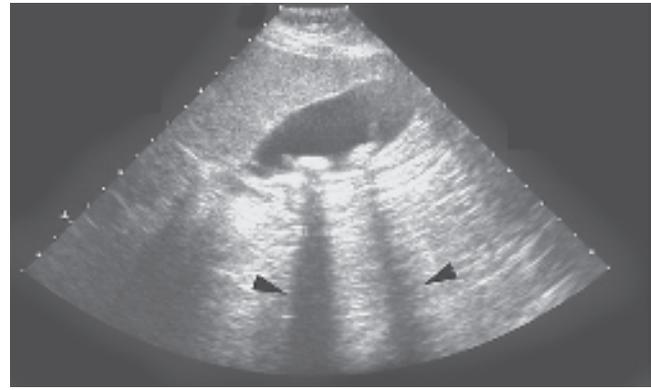
mejoraron enormemente la capacidad para obtener imágenes de las vías biliares.<sup>12</sup>

### Pruebas sanguíneas

Cuando se valora a individuos con sospecha de afecciones de la vesícula biliar o el árbol biliar extrahepático, se solicitan de manera sistemática biometría hemática completa y pruebas de función hepática. Una cuenta de leucocitos elevada puede indicar o aumentar la sospecha de colecistitis. Cuando se acompaña de un incremento de bilirrubina, fosfatasa alcalina y aminotransferasa, debe sospecharse colangitis. La colestasis, una obstrucción del flujo de bilis, se caracteriza por aumentos de la bilirrubina (es decir, la forma conjugada) y de la fosfatasa alcalina. Las aminotransferasas séricas pueden ser normales o estar usualmente elevadas. En personas con un cólico biliar o con colecistitis crónica, las pruebas sanguíneas son generalmente normales.

### Ecografía

La ecografía es el estudio inicial en cualquier paciente con sospecha de una enfermedad del árbol biliar.<sup>13</sup> No implica penetración corporal, no produce dolor, no somete al sujeto a radiación y puede llevarse a cabo en enfermos muy graves. Depende de las habilidades y experiencia del operador y es dinámica (es decir, las imágenes estáticas no proporcionan la misma información respecto de las obtenidas durante la investigación con ecografía). Por lo regular es posible examinar órganos adyacentes al mismo tiempo. A pacientes obesos, enfermos con ascitis e individuos con distensión



**Figura 32-6.** Ecografía de la vesícula biliar. Las flechas indican las sombras acústicas de cálculos en la vesícula biliar.

intestinal, puede ser difícil examinarlos de modo satisfactorio con la ecografía.

La ecografía delinea cálculos en la vesícula biliar con una sensibilidad y especificidad mayores de 90%. Los cálculos son densos en términos acústicos y reflejan de nueva cuenta las ondas de ecografía al transductor ultrasónico. Como los cálculos bloquean el paso de ondas sonoras a la región detrás de ellas, también producen una sombra acústica (fig. 32-6). Los cálculos se mueven asimismo con los cambios de posición. Los pólipos pueden ser calcificados y reflejar sombras, pero no se mueven cuando cambia la postura. Algunos cálculos forman una capa en la vesícula biliar; otros un sedimento o lodo. Una pared engrosada de la vesícula biliar e hipersensibilidad local indican colecistitis. El paciente tiene colecistitis aguda si se observa una capa de edema dentro de la pared vesicular o entre la vesícula y el hígado, acompañada de sensibilidad localizada. Cuando un cálculo obstruye el cuello de la vesícula biliar, esta última puede tornarse muy grande, pero con pared delgada. Una vesícula biliar contraída, de pared gruesa, indica colecistitis crónica.

Con la ecografía también se observan bien los conductos biliares extrahepáticos, excepto la porción retroduodenal. La dilatación de los conductos en un sujeto con ictericia establece como causa de ésta una obstrucción extrahepática. Con la ecografía, a menudo es posible determinar el sitio y, en ocasiones la causa, de la obstrucción. Los cálculos pequeños en el colédoco se alojan con frecuencia en su extremo distal, atrás del duodeno y por consiguiente es difícil detectarlos. Un colédoco dilatado en la ecografía, cálculos pequeños en la vesícula biliar y el cuadro clínico permiten suponer que la obstrucción se debe a uno o varios cálculos. A menudo es difícil diagnosticar en la ecografía tumores periampolares, pero, más allá de la porción retroduodenal, es posible observar muy bien el nivel de obstrucción y su causa. La ecografía puede ser útil para valorar una invasión tumoral y el flujo en la vena porta, una guía importante para la resecabilidad de tumores periampolares y de la cabeza del páncreas.<sup>14</sup>

### Colecistografía oral

La ecografía desplazó en buena medida a la colecistografía oral, que en alguna época fue el procedimiento diagnóstico de elección para cálculos biliares. Consiste en la administración oral de un compuesto radiopaco que se absorbe, se excreta por el hígado y pasa a la vesícula biliar. Los cálculos se observan en una placa como defectos de llenado en la imagen de una vesícula biliar opacificada. La colecistografía oral no tiene valor en individuos con malabsorción intestinal, vómitos, ictericia obstructiva e insuficiencia hepática.

## Gammagrafía biliar con radionúclidos (gammagrafía con HIDA)

La gammagrafía biliar proporciona una valoración sin penetración corporal del hígado, la vesícula biliar, los conductos biliares y el duodeno, con información anatómica y funcional. Se inyectan por vía intravenosa derivados del ácido dimetiliminodiacético (HIDA) marcados con  $^{99m}\text{Tc}$ tecnecio, que se eliminan por las células de Kupffer en el hígado y se excretan por la bilis. La captación hepática se detecta en el transcurso de 10 min; en sujetos en ayuno se observan en el transcurso de 60 min la vesícula biliar, los conductos biliares y el duodeno. El principal uso de la gammagrafía biliar es el diagnóstico de colecistitis aguda, en la que no se observa la imagen de la vesícula biliar y se llenan con rapidez el colédoco y el duodeno. La prueba de obstrucción del conducto cístico en una gammagrafía biliar indica con firmeza el diagnóstico de colecistitis aguda. La sensibilidad y la especificidad diagnósticas se aproximan a 95% cada una. Los resultados falsos positivos aumentan en pacientes con estasis de la vesícula biliar, como enfermos muy graves y en personas que reciben nutrición parenteral. El llenado de la vesícula biliar y el colédoco, con ausencia o retraso del llenado del duodeno, indica obstrucción de la ampolla. Mediante la gammagrafía biliar es posible confirmar, y muchas veces localizar, fugas biliares como complicación de la operación de la vesícula o del árbol biliar.<sup>15</sup>

## Tomografía computarizada

Los estudios de CT de abdomen son inferiores a la ecografía para el diagnóstico de cálculos biliares. La principal aplicación de la CT es definir el curso y estado del árbol biliar extrahepático y estructuras adyacentes. Es el estudio de elección en la valoración de sujetos con sospecha de una afección maligna de la vesícula biliar, el sistema biliar extrahepático u órganos cercanos, en particular la cabeza del páncreas. La CT es una parte integral del diagnóstico diferencial de ictericia obstructiva (fig. 32-7). La CT espiral pro-



**Figura 32-7.** Imagen de CT del abdomen alto de un paciente con cáncer del colédoco distal. El tumor obstruye el colédoco y el conducto pancreático. 1, vena porta; 2, conducto biliar intrahepático dilatado; 3, conducto cístico y cuello de la vesícula biliar dilatados; 4, conducto hepático común dilatado; 5, bifurcación de la arteria hepática común en arteria gastroduodenal y arteria hepática; 6, conducto pancreático dilatado; 7, vena esplénica.

porciona información adicional sobre la etapa, incluida la invasión vascular, en personas con tumores periampolares.<sup>16</sup>

## Colangiografía transhepática percutánea

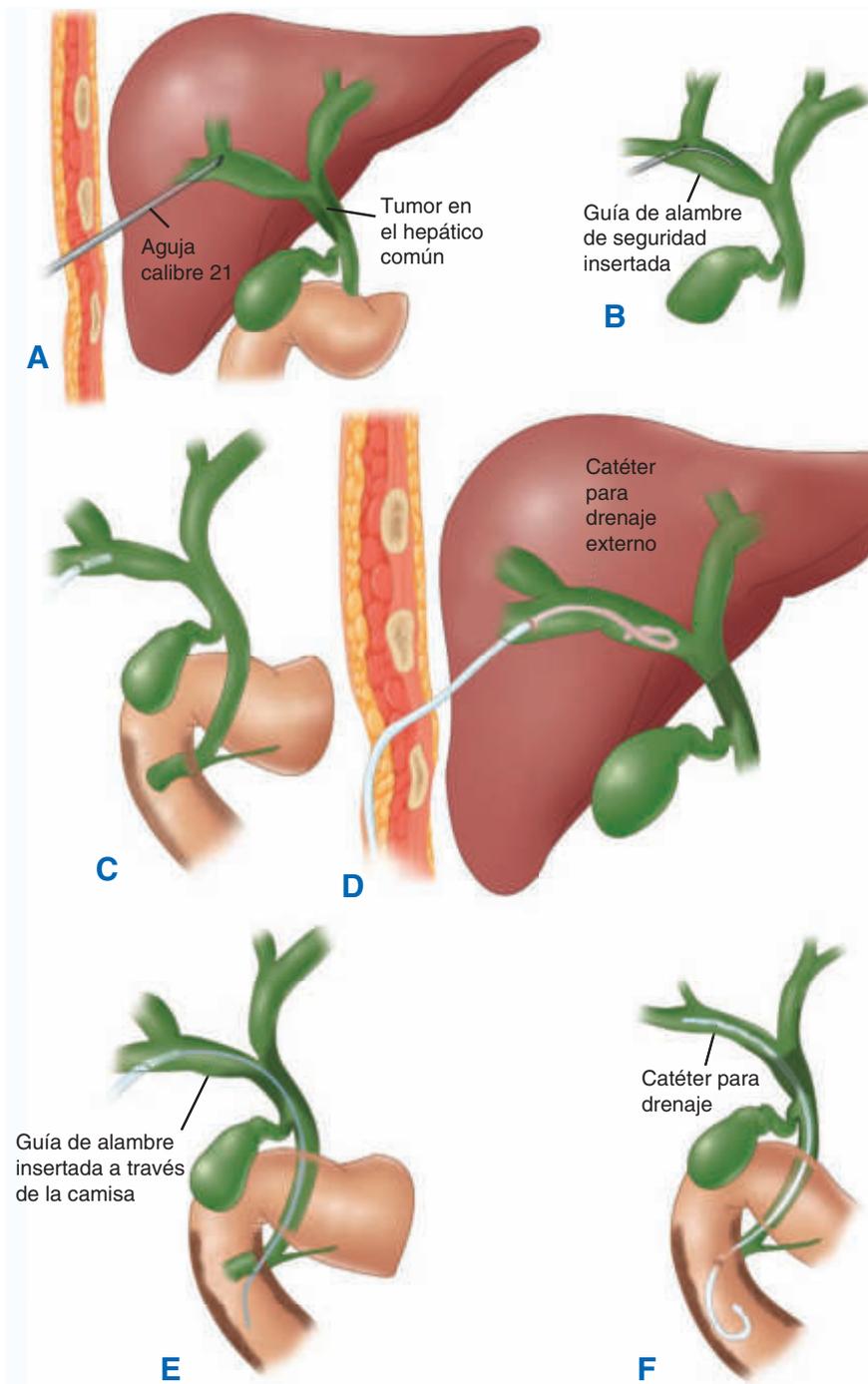
Bajo guía fluoroscópica con una aguja pequeña, se aborda de manera percutánea un conducto biliar intrahepático. Una vez que se confirma su posición en un conducto biliar, se pasa un alambre guía y luego un catéter sobre este último (fig. 32-8). A través del catéter es posible realizar una colangiografía así como intervenciones terapéuticas, como inserciones de drenes biliares y colocación de prótesis. La colangiografía transhepática percutánea (PTC, *percutaneous transhepatic cholangiography*), tiene escasa función en el tratamiento de pacientes con enfermedad litiasica biliar no complicada, pero es en particular útil en enfermos con estenosis y tumores de conductos biliares, ya que define la anatomía del árbol biliar proximal al segmento afectado. Tal y como se ve con cualquier procedimiento invasor, existen posibles riesgos. En la PTC figuran sobre todo hemorragia, colangitis, fuga de bilis y otros problemas relacionados con el catéter.<sup>15</sup>

## Imagen de resonancia magnética

La MRI, disponible desde mediados del decenio de 1990, proporciona detalles anatómicos del hígado, la vesícula biliar y el páncreas, similares a los que se obtienen mediante una CT. Muchas técnicas de MRI (p. ej., secuencias T2, secuencias en pulsos con o sin materiales de contraste), pueden generar imágenes anatómicas de alta resolución de las vías biliares y del conducto pancreático. Tiene una sensibilidad y especificidad de 95 y 89%, respectivamente, para detectar coledocolitiasis.<sup>17</sup> MRI, en colangiopancreatografía de resonancia magnética (MRCP, *magnetic resonance cholangiopancreatography*), ofrece una prueba única sin penetración corporal para el diagnóstico de afecciones de vías biliares y pancreáticas<sup>18</sup> (fig. 32-9). En muchos centros hospitalarios se realiza primero MRCP para el diagnóstico de enfermedades del conducto pancreático y de la vía biliar, reservando la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) sólo para fines terapéuticos.

## Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Con un endoscopio de visión lateral es posible canular el colédoco y llevar a cabo una colangiografía mediante fluoroscopia (fig. 32-10). El procedimiento requiere sedación intravenosa del paciente. Las ventajas de la colangiografía retrógrada endoscópica (ERC, *endoscopic retrograde cholangiography*), incluyen la observación directa de la región ampollar y el acceso directo al colédoco distal, con posibilidad de intervenciones terapéuticas. Rara vez se requiere el estudio en la enfermedad litiasica biliar no complicada, pero en cálculos en el colédoco, en particular cuando se acompañan de ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis por cálculo biliar, la ERC es el procedimiento diagnóstico de elección y muchas veces terapéutico. Una vez que el colédoco muestra cálculos ductales, puede practicarse una esfinterotomía, y extraer y eliminar los cálculos. Cuando lo realizan expertos, la tasa de éxito de canulación del colédoco y colangiografía es mayor de 90%. Las complicaciones de la ERC diagnóstica incluyen pancreatitis y colangitis y ocurren hasta en 5% de los pacientes.<sup>19</sup> El desarrollo de pequeñas cámaras de fibra óptica que pueden introducirse en los endoscopios usados para la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP), ha facilitado el desarrollo de la endoscopia intraductal. Al permitir la visualización directa de los conductos biliares y pancreático, esta tecnología aumenta la eficacia de la ERCP en el diagnóstico de ciertas enfermedades biliares y pancreáticas.<sup>20,21</sup> Está demostrado que la endoscopia intraductal tiene aplicaciones terapéuticas que incluyen litotripsia y extracción de



**Figura 32-8.** Esquema de una colangiografía transhepática percutánea (PTC) y drenaje para un colangiocarcinoma proximal que causa obstrucción. **A.** Se penetra de forma percutánea a la vía biliar intrahepática dilatada con una aguja fina. **B.** Se hace avanzar una guía de alambre pequeño a través de una aguja al interior del conducto. **C.** Se hace avanzar un catéter de plástico sobre la guía de alambre y luego se extrae esta última. Se efectúa una colangiografía a través del catéter. **D.** Se coloca un catéter para drenaje externo. **E.** Se coloca una guía de alambre larga a través del catéter y se hace avanzar pasando el tumor hasta entrar en el duodeno. **F.** Se coloca una endoprótesis interna a través del tumor.

cálculos biliares en pacientes con alto riesgo quirúrgico.<sup>22</sup> Como la mayor parte de los procedimientos endoscópicos, en general la endoscopia intraductal se considera segura, pero no hay estudios amplios que valoren de manera específica este aspecto. Se han descrito complicaciones típicas, como perforación del colédoco, hemorragia menor por esfinterotomía o litotripsia y colangitis.<sup>23</sup> El refinamiento adicional de esta tecnología mejorará la ERCP como una herramienta diagnóstica y terapéutica.

### Ecografía endoscópica

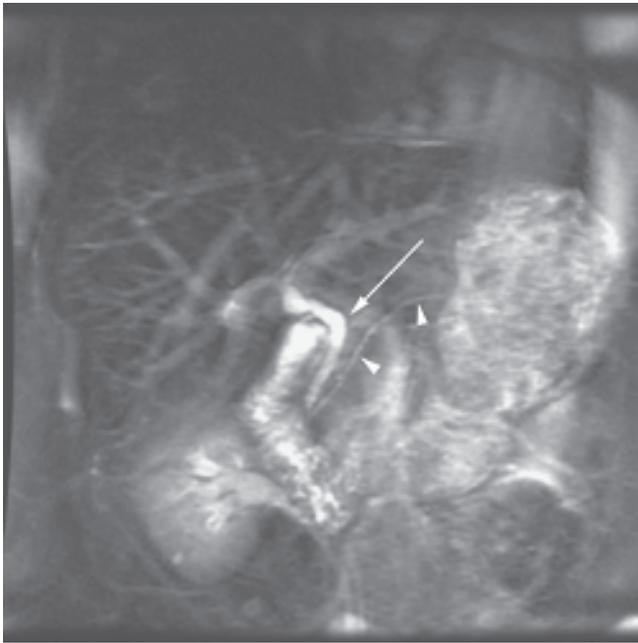
La ecografía endoscópica requiere un endoscopio especial con un transductor de ecografía en la punta. Los resultados dependen del operador, pero ofrecen imágenes sin penetración corporal de los conductos biliares y estructuras adyacentes. Tiene importancia particular en la valoración de tumores y su posibilidad de resección.

El endoscopio ultrasónico tiene un conducto para biopsias que permite, bajo guía ultrasónica, obtener especímenes de un tumor por medio de una aguja. Se ha utilizado ecografía endoscópica para identificar cálculos biliares y aunque es menos sensible que la ERC, la técnica requiere menor penetración corporal, ya que no es necesaria la canulación del esfínter de Oddi para el diagnóstico de coledocolitiasis.

### ENFERMEDAD POR CÁLCULOS BILIARES

#### Prevalencia e incidencia

La afección por cálculos biliares (litis biliar), es uno de los problemas más comunes que lesionan el tubo digestivo. Informes de necropsias muestran una prevalencia de cálculos biliares de 11 a



**Figura 32-9.** Colangiopancreatografía de resonancia magnética. Esta imagen muestra el trayecto de los conductos biliares extrahepáticos (*flecha*) y el conducto pancreático (*puntas de flecha*).

36%.<sup>24</sup> Esta frecuencia se relaciona con muchos factores que incluyen edad, género y antecedente étnico. Ciertos estados de salud predisponen el desarrollo de cálculos biliares; obesidad, embarazo, factores dietéticos, enfermedad de Crohn, resección ileal terminal, operación gástrica, esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y talasemia, son los que presentan un riesgo mayor de formación de cálculos biliares.<sup>8</sup> Es tres veces más probable que en

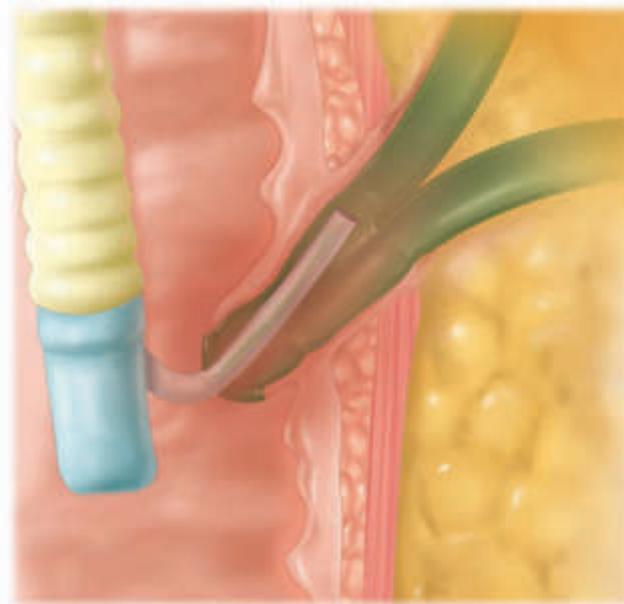
las mujeres se formen cálculos biliares y los familiares de primer grado de pacientes con estos últimos tienen una prevalencia dos veces mayor.<sup>25</sup>

### Evolución

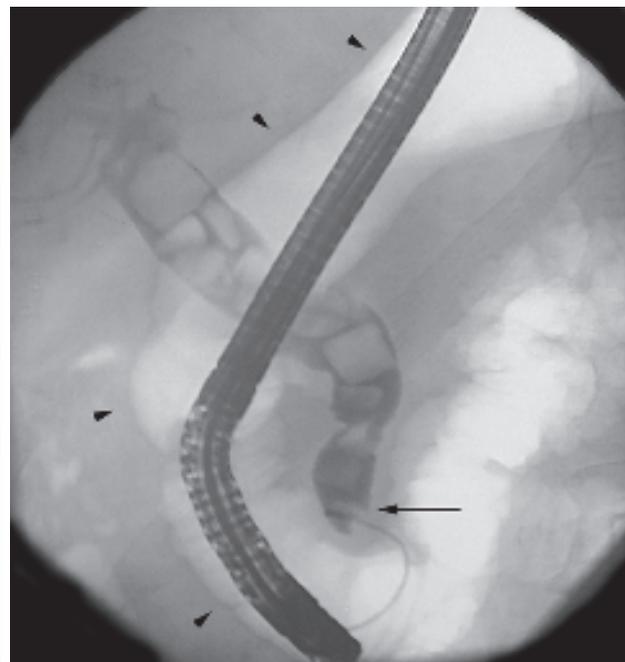
La mayoría de los individuos no muestra síntomas por cálculos biliares en toda su vida. Por razones desconocidas, algunos progresan a un estado sintomático, con cólico biliar por obstrucción del conducto cístico por un cálculo. La enfermedad por cálculos biliares sintomática puede progresar a complicaciones relacionadas con los cálculos;<sup>26</sup> ellas incluyen colecistitis aguda, coledocolitiasis con o sin colangitis, pancreatitis por cálculo biliar, fístula colecistocolédociana, fístula colecistoduodenal o colecistointestinal causante de fleo por cálculo biliar y carcinoma de la vesícula biliar. Rara vez la primera manifestación es una complicación por cálculos biliares.

En individuos sin síntomas biliares, los cálculos biliares suelen diagnosticarse de manera incidental en la ecografía, CT, radiografías del abdomen o en una laparotomía. En varios estudios se examinó la posibilidad de presentar cólico biliar o desarrollar complicaciones de importancia de la enfermedad por cálculos biliares. Anualmente, casi 3% de las personas asintomáticas desarrolla síntomas (por ej., un cólico biliar). Una vez que aparecen los síntomas, los pacientes tienden a sufrir brotes recurrentes de cólico biliar. La enfermedad por cálculos biliares complicada se presenta cada año en 3 a 5% de los sujetos sintomáticos. Durante un periodo de 20 años, alrededor de dos tercios de los enfermos asintomáticos con cálculos biliares continúan sin síntomas.<sup>27</sup>

Debido a que pocos sujetos presentan complicaciones sin síntomas biliares previos, rara vez está indicada una colecistectomía profiláctica en personas asintomáticas con cálculos biliares. En pacientes de edad avanzada con diabetes, individuos sin posibilidad de cuidados médicos por periodos prolongados y poblaciones con mayor riesgo de cáncer de la vesícula biliar, es aconsejable una colecistectomía profiláctica. La vesícula biliar en porcelana, un



**A**



**B**

**Figura 32-10.** Colangiografía retrógrada endoscópica. **A.** Esquema que muestra el endoscopio de visión lateral en el duodeno y un catéter en el colédoco. **B.** Colangiografía endoscópica que delinea cálculos en el colédoco. El catéter se colocó en la ampolla de Vater (*flecha*). Obsérvese la sombra del duodeno indicada con *puntas de flecha*.

1318 estado premaligno poco común en el cual se calcifica la pared de la vesícula biliar, es una indicación absoluta para colecistectomía.

## Formación de cálculos biliares

Los cálculos biliares se forman por insolubilidad de elementos sólidos. Los principales solutos orgánicos en la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol. Los cálculos biliares se clasifican por su contenido de colesterol en cálculos de colesterol o de pigmento. De modo adicional, estos últimos pueden clasificarse en negros o pardos. En países occidentales alrededor de 80% de los cálculos biliares es de colesterol y 15 a 20% de pigmento negro.<sup>28</sup> Los cálculos de pigmento pardo sólo constituyen un porcentaje pequeño. Los dos tipos de cálculos de pigmento son más comunes en Asia.

**Cálculos de colesterol.** Los cálculos de colesterol puro son raros y constituyen menos de 10% del total de cálculos. Por lo general son grandes y únicos con superficies lisas. La mayor parte de otros cálculos de colesterol contienen cantidades variables de pigmentos biliares y calcio, pero siempre incluyen más de 70% de colesterol por peso. La mayoría de las veces estos cálculos son múltiples, de tamaño variable y duros y facetados o irregulares, con forma de mora y blandos (fig. 32-11). Los colores varían de amarillo blanquecino y verde a negro. Casi todos los cálculos de colesterol son radiotransparentes; menos de 10% es radiopaco. Sean puros o mixtos, el acontecimiento primario común en la formación de tales cálculos es la sobresaturación de bilis con colesterol. Por consiguiente, los valores incrementados de colesterol biliar y cálculos biliares de colesterol se consideran como la misma patología. El colesterol es no polar en grado notable e insoluble en agua y bilis. Su solubilidad depende de la concentración relativa de colesterol, sales biliares y lecitina (el principal fosfolípido en la bilis). La sobresaturación casi siempre se debe a hipersecreción de colesterol en lugar de una secreción reducida de fosfolípidos o sales biliares.<sup>2</sup>

El colesterol se secreta hacia la bilis en la forma de vesículas de colesterol y fosfolípido. Las micelas, un complejo conjugado de sal biliar-fosfolípido-colesterol, y las vesículas de colesterol y fosfolípidos, conservan el colesterol en solución. La presencia de vesículas y micelas en el mismo compartimiento acuoso hace posible el movimiento de lípidos entre ambas. La maduración vesicular ocurre cuando se incorporan lípidos vesiculares en las micelas. Los fosfolípidos vesiculares se incorporan en las micelas con mayor facilidad que el colesterol vesicular. Por consiguiente, las vesículas

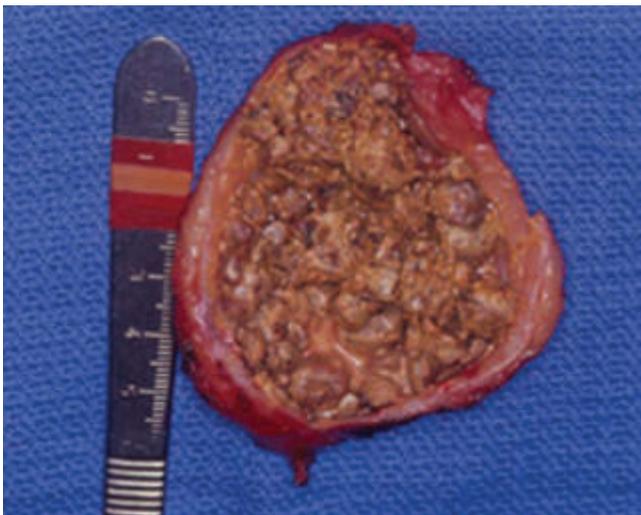


Figura 32-11. Vesícula biliar con cálculos de colesterol. Obsérvanse las formas y tamaños diferentes.

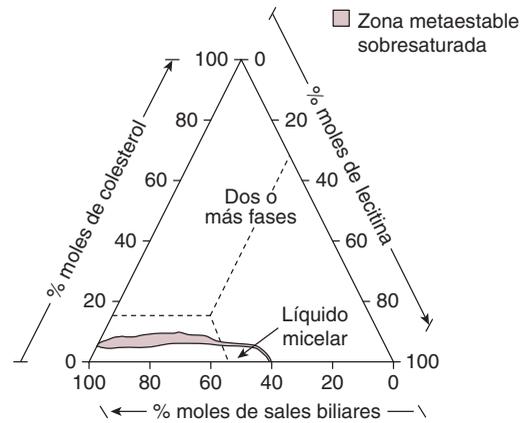


Figura 32-12. Los tres componentes principales de la bilis graficados en coordenadas triangulares. Un punto determinado representa las relaciones molares relativas de sales biliares, lecitina y colesterol. El área marcada como "líquido micelar" muestra la gama de concentraciones consistentes con una solución micelar clara (fase única), en la que se solubiliza por completo el colesterol. El área sombreada arriba de esta región corresponde a una zona metaestable, sobresaturada con colesterol. La bilis con una composición situada arriba del área sombreada excedió la capacidad de solubilización del colesterol y tiene lugar la precipitación de cristales de colesterol. (Reproducida con autorización de Holzbach RT: Pathogenesis and medical treatment of gallstones, en Slesinger MH, Fordtran JS [eds]: Gastrointestinal diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1989, p 1672.)

pueden enriquecerse con colesterol, tornarse inestables y formar núcleos de cristales de colesterol. En la bilis no saturada, el enriquecimiento de vesículas con colesterol no tiene consecuencias. En la bilis sobresaturada se forman zonas densas en colesterol en la superficie de las vesículas enriquecidas con colesterol y ello conduce a formación de cristales de colesterol. Casi una tercera parte del colesterol biliar se transporta en micelas, pero las vesículas de colesterol y fosfolípido llevan la mayor parte del colesterol biliar<sup>29</sup> (fig. 32-12).

**Cálculos de pigmento.** Los cálculos de pigmento contienen menos de 20% de colesterol y son oscuros por la presencia de bilirrubinato de calcio. Por lo demás, los cálculos de pigmento negros y pardos tienen poco en común y deben considerarse como entidades separadas.

Los cálculos de pigmento negro suelen ser pequeños, frágiles, negros y en ocasiones espiculados. Se forman por la sobresaturación de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato, con mayor frecuencia secundaria a trastornos hemolíticos como esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y cirrosis. Al igual que los cálculos de colesterol, casi siempre se forman en la vesícula biliar. La bilirrubina no conjugada es mucho menos soluble en la bilis que la bilirrubina conjugada. En condiciones normales, la desconjugación de la bilirrubina ocurre en la bilis a un ritmo lento. Las concentraciones excesivas de bilirrubina conjugada, como en los estados hemolíticos, conducen a un incremento del ritmo de producción de bilirrubina no conjugada. La cirrosis puede dar lugar a una mayor secreción de bilirrubina no conjugada. Cuando los estados alterados conducen a un incremento de las concentraciones de bilirrubina desconjugada en la bilis, se observa la precipitación con calcio. En países asiáticos, como Japón, los cálculos negros constituyen un porcentaje mucho más alto de los cálculos biliares respecto al del hemisferio occidental.

Los cálculos pardos tienen menos de 1 cm de diámetro, y una tonalidad amarilla pardusca, son blandos y a menudo pulposos.

Pueden formarse en la vesícula biliar o los conductos biliares, por lo general después de una infección bacteriana por estasis de bilis. La principal parte del cálculo se compone de bilirrubinato de calcio precipitado y restos de células bacterianas. Las bacterias como *Escherichia coli* secretan glucuronidasa  $\beta$  que enzimáticamente segmenta el glucurónido de bilirrubina para producir la bilirrubina no conjugada insoluble, que se precipita con calcio; luego, aunada a los restos de células bacterianas muertas, forma cálculos pardos blandos en el árbol biliar.

Los cálculos pardos se encuentran de manera característica en el árbol biliar de poblaciones asiáticas y se acompañan de estasis secundaria a infección parasitaria. En poblaciones occidentales, estos cálculos ocurren como cálculos primarios de conductos biliares en sujetos con estenosis biliares u otros cálculos en el colédoco que causan estasis y contaminación bacteriana.<sup>2,30</sup>

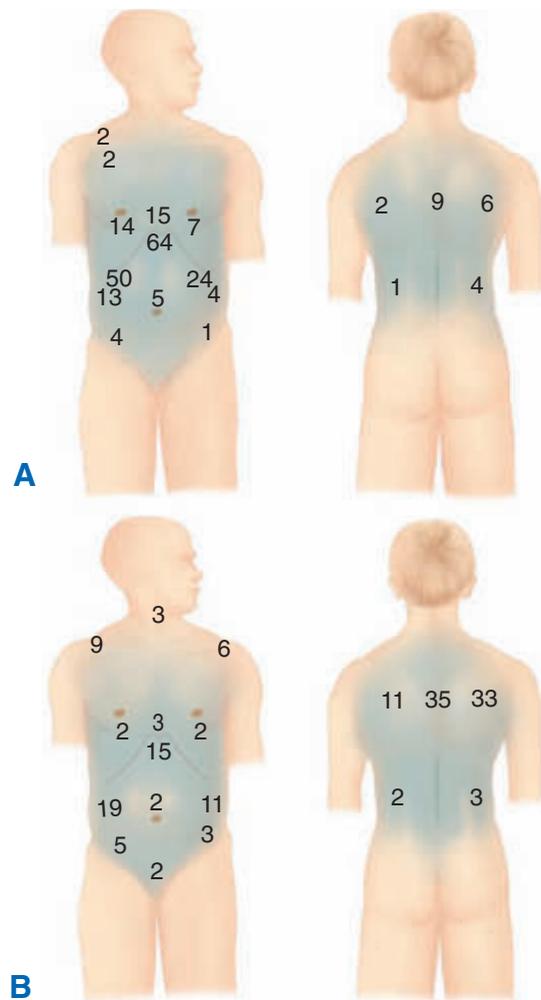
## Cálculos biliares sintomáticos

**Colecistitis crónica (cólico biliar).** Alrededor de dos tercios de los pacientes con enfermedad por cálculos biliares presenta colecistitis crónica, que se caracteriza por crisis recurrentes de dolor, a menudo indebidamente designado un *cólico biliar*. El dolor aparece cuando un cálculo obstruye el conducto cístico y da por resultado un incremento progresivo de la tensión en la pared de la vesícula biliar. Las alteraciones anatomopatológicas, que muchas veces no se correlacionan bien con los síntomas, varían de una vesícula biliar al parecer normal, con inflamación crónica leve de la mucosa, a una vesícula biliar encogida, no funcional, con fibrosis transmural notable y adherencias a estructuras cercanas. Al inicio la mucosa es normal o hipertrofiada, pero luego se atrofia y el epitelio sale hacia la capa muscular, lo que da lugar a la formación de los llamados *senos de Aschoff-Rokitansky*.

**Cuadro clínico.** El principal síntoma relacionado con cálculos biliares sintomáticos es el dolor, que es constante y aumenta de intensidad desde los primeros 30 min y de manera característica dura de 1 a 5 h. Se localiza en el epigastrio o el cuadrante superior derecho y a menudo se irradia a la parte superior derecha de la espalda o entre las escápulas (fig. 32-13). El dolor es muy intenso y se presenta de forma súbita, por lo común durante la noche o después de una comida grasosa. Muchas veces se acompaña de náuseas y vómitos. El dolor es episódico. El paciente sufre ataques discretos de dolor, entre los cuales se siente bien. La exploración física revela hipersensibilidad ligera en el cuadrante superior derecho durante un episodio de dolor. Si el enfermo no tiene dolor, la exploración física tiene, por lo regular, escasa utilidad. Los valores de laboratorio, por ejemplo cuenta de leucocitos y pruebas de función hepática, suelen ser normales en personas con cálculos biliares sin complicaciones.

Es común que la enfermedad por cálculos biliares se presente en forma atípica. Sólo en 50% de los pacientes se relaciona con las comidas. Algunos enfermos refieren ataques más leves de dolor, pero lo relacionan con los alimentos. El dolor puede localizarse sobre todo en la espalda o el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho. Puede haber meteorismo y eructos relacionados con los ataques de dolor. En pacientes con una presentación atípica es necesario buscar otros padecimientos que causan dolor en la parte alta del abdomen, incluso cuando existen cálculos biliares. Pueden mencionarse enfermedad ulcerosa péptica, reflujo gastroesofágico, hernias de la pared abdominal, colon irritable, afección diverticular, enfermedades hepáticas, cálculos renales, dolores pleurítico y miocárdico. Muchos individuos con otras anomalías tienen cálculos biliares.

Cuando el dolor dura más de 24 h, debe sospecharse de un cálculo impactado en el conducto cístico o colecistitis aguda (véase Colecistitis aguda). Un cálculo impactado sin colecistitis tiene como resultado hidropesía de la vesícula biliar. Se absorbe la



**Figura 32-13.** A. Sitios de dolor más intenso durante un episodio de dolor biliar en 107 pacientes con cálculos biliares (los valores suman más de 100% por las múltiples respuestas). Las áreas subxifoidea y subcostal derecha fueron los sitios más comunes; obsérvese que el área subcostal izquierda no fue un punto raro de dolor. B. Sitios de irradiación del dolor (%) durante un episodio. (Reproducida con autorización de Gunn A, Keddie N. *Some clinical observations on patients with gallstones*. Lancet 1972; 300(7771):239-241, Copyright 1972, con permiso de Elsevier.)

bilis, pero el epitelio de la vesícula biliar no deja de secretar moco y se distiende este órgano con material mucinoso. Puede palpase la vesícula biliar, pero casi nunca es sensible. La *hidropesía de la vesícula biliar* puede ocasionar edema, inflamación, infección y perforación de la pared de la misma. Aunque la hidropesía puede persistir con pocas consecuencias, a menudo está indicada una colecistectomía temprana a fin de evitar complicaciones.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de cálculos biliares sintomáticos o colecistitis calculosa crónica, depende de la presencia de los síntomas típicos y la demostración de cálculos en estudios de imagen diagnósticos. La prueba diagnóstica estándar para cálculos biliares es la ecografía abdominal (véase Ecografía).<sup>31</sup> En ocasiones se reconocen cálculos biliares en radiografías o CT del abdomen. En estos casos, si el paciente tiene síntomas típicos, debe realizarse ecografía de la vesícula biliar y del árbol biliar antes de la intervención quirúrgica. Como se comentó en Evolución, los cálculos que se diagnostican de forma incidental en sujetos asintomáticos no deben tocarse. Es posible que los enfermos con ataques típicos de dolor biliar no tengan pruebas de cálculos en la ecografía. Tal vez esta última sólo muestre lodo en la vesícula biliar. Si el paciente

sufre ataques recurrentes de dolor biliar típico y se detecta lodo en dos o más ocasiones, se justifica una colecistectomía. Además del lodo y los cálculos, la colesterosis y la adenomiosomatosis de la vesícula biliar pueden inducir síntomas biliares típicos y detectarse en la ecografía. La colesterosis se debe a la acumulación de colesterol en macrófagos de la mucosa de la vesícula biliar, sea de forma local o de pólipos. Crea el aspecto macroscópico habitual de “vesícula biliar en fresa”. La adenomiosomatosis o colecistitis glandular proliferante se caracteriza en el estudio microscópico por haces de músculo liso hipertróficos e invaginaciones de las glándulas mucosas a la capa muscular (formación de senos epiteliales). Se forman pólipos granulomatosos en la luz del fondo y se engruesa y tabica la pared de la vesícula biliar, o bien, es posible observar estenosis en este órgano. En individuos sintomáticos, el tratamiento de elección en quienes presentan estas alteraciones es una colecistectomía.<sup>32</sup>

**Tratamiento.** En personas con cálculos biliares sintomáticos se recomienda colecistectomía laparoscópica electiva. Mientras aguardan la intervención quirúrgica, o si ésta se pospone, se sugiere a los enfermos que eviten grasas en la dieta o comidas abundantes. En diabéticos con cálculos biliares sintomáticos, debe practicarse a la brevedad una colecistectomía, ya que son más propensos a desarrollar colecistitis aguda que es con frecuencia grave. En mujeres embarazadas con cálculos biliares sintomáticos, que no pueden tratarse de manera expectante mediante modificaciones de la dieta, puede efectuarse con seguridad una colecistectomía laparoscópica durante el segundo trimestre. La colecistectomía laparoscópica es segura y eficaz en niños y en pacientes de edad avanzada.<sup>33,34</sup> La

3▶ colecistectomía, abierta o laparoscópica, en individuos con cálculos biliares sintomáticos, proporciona resultados excelentes a largo plazo. Después de este procedimiento se alivian los síntomas en casi 90% de los sujetos con síntomas biliares típicos y cálculos. En enfermos con síntomas atípicos o dispepsia (flatulencia, eructos, meteorismo e intolerancia a la grasa dietética), los resultados no son tan favorables.

### Colecistitis aguda

**Patogenia.** En 90 a 95% de los pacientes la colecistitis aguda es secundaria a cálculos biliares. La colecistitis acalculosa aguda es un padecimiento que ocurre de manera característica en enfermos con otras afecciones sistémicas agudas (véase más adelante la sección sobre Colecistitis acalculosa). En menos de 1% de las colecistitis agudas, la causa es un tumor que ocluye el conducto cístico. La obstrucción de este conducto por un cálculo biliar es el acontecimiento inicial que lleva a distensión de la vesícula biliar, inflamación y edema de su pared. Se desconoce por qué la inflamación sólo se presenta de modo ocasional con la obstrucción del conducto cístico. Tal vez se relaciona con la duración de esta última. Al inicio, la colecistitis aguda es un proceso inflamatorio, tal vez mediado por toxina mucosal lisolecitina (un producto de la lecitina) y por sales biliares y factor activador de plaquetas. El aumento en la síntesis de prostaglandinas amplifica la respuesta inflamatoria. La contaminación bacteriana secundaria está documentada en 15 a 30% de los pacientes que se someten a colecistectomía por colecistitis aguda no complicada. En la colecistitis aguda, la pared de la vesícula biliar se torna notablemente gruesa y rojiza con hemorragia subserosa. A menudo hay líquido pericolecístico. La mucosa puede mostrar hiperemia y necrosis irregular. En casos graves, el proceso inflamatorio progresa en 5 a 10% de los pacientes y conduce a isquemia y necrosis de la pared de la vesícula biliar. Con mayor frecuencia se desaloja el cálculo y se resuelve la inflamación.<sup>35</sup>

Cuando la vesícula biliar permanece obstruida y sobreviene una infección bacteriana secundaria, se presenta colecistitis gangrenosa aguda y se forma un absceso o empiema dentro de la vesícula

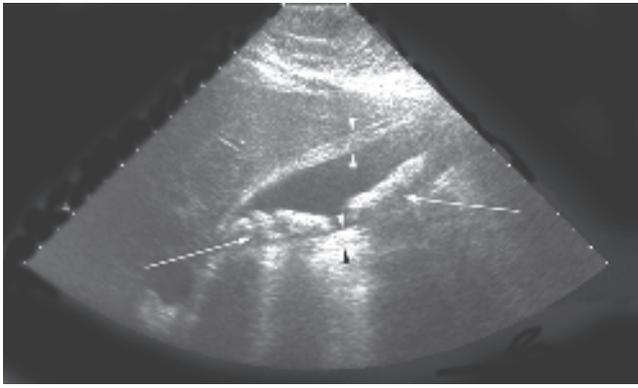
biliar. Rara vez se perforan áreas isquémicas. La perforación suele contenerse en el espacio subhepático por el epiplón y órganos adyacentes. Empero, se observa perforación libre con peritonitis, perforación intrahepática con abscesos intrahepáticos y perforación en órganos adyacentes (duodeno o colon) con formación de una fístula colecistoentérica. Cuando parte de la infección bacteriana secundaria está constituida por microorganismos que forman gas, puede reconocerse este último en la luz y la pared de la vesícula biliar en radiografías y CT de abdomen, una entidad que se denomina *vesícula biliar enfisematosa*.

**Manifestaciones clínicas.** Alrededor de 80% de los pacientes con colecistitis aguda tiene un antecedente consistente con colecistitis crónica. La primera se inicia como un ataque de cólico biliar, pero a diferencia de este último no disminuye el dolor, no desaparece y puede persistir varios días. Es típico que el dolor se encuentre en el cuadrante superior derecho o el epigastrio y puede irradiarse a la parte superior derecha de la espalda o al área interescapular. Por lo regular es más intenso respecto del dolor que acompaña a un cólico biliar no complicado. Con frecuencia el paciente tiene fiebre, anorexia, náuseas y vómitos y rehusa moverse, ya que el proceso inflamatorio afecta al peritoneo parietal. En la exploración física hay hipersensibilidad y resistencia focales en el cuadrante superior derecho. En ocasiones se palpa una masa, la vesícula biliar y el epiplón adherido; no obstante, tal vez lo impida la resistencia. En la colecistitis aguda es característico un signo de Murphy, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda del área subcostal derecha.

Muchas veces hay leucocitosis leve a moderada (12 000 a 15 000 células/mm<sup>3</sup>); no obstante, en algunos individuos la cuenta de leucocitos es normal. Una leucocitosis > 20 000 sugiere una forma de colecistitis complicada, como colecistitis gangrenosa, perforación o colangitis concomitante. Las determinaciones químicas hepáticas séricas son casi siempre normales, pero es posible que haya aumento leve de la bilirrubina sérica, menor de 4 mg/ml, junto con incremento discreto de la fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa.<sup>31</sup> La ictericia grave sugiere cálculos en el colédoco o una obstrucción de los conductos biliares por inflamación pericolecística grave, consecutiva a impacto de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula biliar que obstruye de forma mecánica el conducto biliar (síndrome de Mirizzi). En pacientes de edad avanzada y en diabéticos, la colecistitis aguda puede presentarse en forma sutil y dar por resultado un diagnóstico demorado. En estos enfermos es alta la incidencia de complicaciones y también tienen una tasa de mortalidad casi 10 veces mayor en comparación con los enfermos más jóvenes no diabéticos.

El diagnóstico diferencial de colecistitis aguda incluye úlcera péptica con perforación o sin ella, pancreatitis, apendicitis, hepatitis, perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), isquemia del miocardio, neumonía, pleuritis y herpes zoster del nervio intercostal.

**Diagnóstico.** La ecografía es el estudio radiológico más útil para el diagnóstico de colecistitis aguda. Tiene una sensibilidad y especificidad de 95%. Además de ser un estudio sensible para documentar la presencia o ausencia de cálculos, muestra el engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y el líquido pericolecístico (fig. 32-14). La hipersensibilidad focal sobre la vesícula biliar cuando se comprime con la sonda sonográfica (signo de Murphy sonográfico), señala colecistitis aguda. En casos atípicos puede ser útil la gammagrafía biliar con radionúclidos (gammagrafía HIDA). La falta de llenado de la vesícula biliar después de 4 h indica obstrucción del conducto cístico y, es muy sensible y específica para colecistitis aguda. La gammagrafía HIDA normal excluye esta última. En pacientes con dolor agudo del abdomen con frecuencia se lleva a cabo CT, la cual revela engrosamiento de la pared de



**Figura 32-14.** Ecografía de un paciente con colecistitis aguda. Las *puntas de flecha* indican la pared engrosada de la vesícula biliar. Hay varios cálculos en la vesícula biliar (*flechas*) que emiten sombras acústicas.

la vesícula biliar, líquido pericolecístico y presencia de cálculos biliares, así como de aire en la pared de la vesícula biliar, pero es menos sensible que la ecografía.

**Tratamiento.** Los pacientes que presentan colecistitis aguda necesitan líquidos por vía intravenosa, antibióticos y analgesia. Los antibióticos deben proteger contra gramnegativos aerobios y anaerobios. Los regímenes típicos incluyen una cefalosporina de tercera generación con buen espectro contra anaerobios o una cefalosporina de segunda generación combinada con metronidazol. En sujetos con alergia a las cefalosporinas es apropiado un aminoglucósido con metronidazol. Aunque la inflamación en la colecistitis aguda puede ser estéril en algunos individuos, más de la mitad muestra cultivos positivos de la bilis vesicular. Es difícil saber quiénes presentan infección secundaria; por lo tanto, en casi todos los centros médicos los antibióticos constituyen en la actual parte del tratamiento.

El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda es la colecistectomía.<sup>36</sup> Anteriormente la programación de la colecistectomía fue motivo de discusión. Se prefiere la colecistectomía temprana en el transcurso de dos a tres días tras la enfermedad, que la colecistectomía de intervalo o tardía practicada seis a 10 semanas después del tratamiento médico inicial y la recuperación. Varios estudios demostraron que, a menos que el individuo no sea apto para operación, debe recomendarse una colecistectomía temprana ya que proporciona una solución definitiva en una hospitalización, tiempo de recuperación más rápido y un retorno más temprano al trabajo.<sup>37</sup>

El procedimiento de elección en la colecistitis aguda es la colecistectomía laparoscópica. La tasa de conversión a colecistectomía abierta es más alta (10 a 15%) en casos de colecistitis aguda respecto de la crónica. El procedimiento es más tedioso y requiere más tiempo que en los casos electivos. Empero, cuando se compara con la operación tardía, la intervención temprana se acompaña de un número similar de complicaciones.

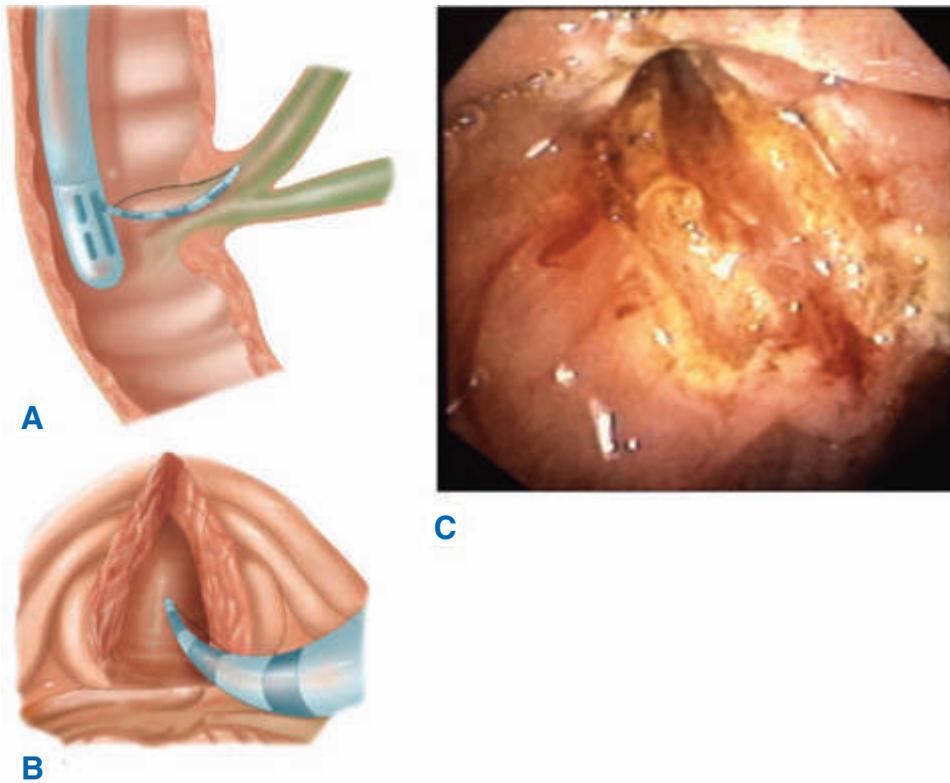
Cuando los sujetos se presentan en fase tardía, después de tres a cuatro días de afección, o por alguna razón no son aptos para la intervención, se indican antibióticos y se los programa para una colecistectomía laparoscópica unos dos meses después. Alrededor de 20% de los pacientes no responde al tratamiento médico inicial y amerita una intervención. Podría intentarse una colecistectomía laparoscópica, pero la tasa de conversión es elevada y algunos cirujanos prefieren llevar a cabo de forma directa una colecistectomía abierta. Si el enfermo no es elegible para la operación, puede practicarse una colecistostomía percutánea o una colecistostomía

abierta bajo anestesia local. La ausencia de mejoría después de la colecistostomía casi siempre se debe a gangrena o perforación de la vesícula biliar. En estos casos es inevitable la operación. En personas que responden a la colecistostomía, puede extraerse la sonda una vez que la colangiografía muestre un conducto cístico permeable. Luego se programa una colecistectomía laparoscópica para un futuro próximo.<sup>38</sup> En pacientes que no toleran el procedimiento es posible extraer los cálculos a través de la sonda de colecistostomía antes de retirarla.<sup>39</sup>

**Coledocolitiasis.** Los cálculos en el colédoco pueden ser pequeños o grandes, únicos o múltiples y se encuentran en 6 a 12% de los individuos con cálculos en la vesícula biliar. La incidencia aumenta con la edad. Alrededor de 20 a 25% de los enfermos mayores de 60 años con cálculos biliares sintomáticos tiene cálculos en el colédoco y la vesícula biliar.<sup>40</sup> La gran mayoría de los cálculos ductales en países occidentales se forma en la vesícula biliar y migra a través del conducto cístico hacia el colédoco. Se clasifican como cálculos del colédoco secundarios, a diferencia de los cálculos primarios que se forman en los conductos biliares. Por lo regular, los cálculos secundarios son de colesterol, mientras que los primarios son de pigmento pardo. Los cálculos primarios se acompañan de estasis biliar e infección y se observan más a menudo en poblaciones asiáticas. Las causas de estasis biliar que conducen al desarrollo de cálculos primarios incluyen estenosis biliar, estenosis papilar, tumores u otros cálculos (secundarios).

**Manifestaciones clínicas.** Los cálculos del colédoco pueden ser silenciosos y con frecuencia se descubren de manera incidental. Pueden provocar obstrucción, completa o incompleta, o manifestarse con colangitis o pancreatitis por cálculo biliar. El dolor que induce un cálculo en el colédoco es muy similar al de un cólico biliar originado por impacto del cálculo en el conducto cístico. Muchas veces hay náuseas y vómitos. La exploración física suele ser normal, pero son comunes hipersensibilidad epigástrica o en el cuadrante superior derecho e ictericia ligeras. Los síntomas también pueden ser intermitentes, como dolor e ictericia transitoria consecutiva a un cálculo impactado de modo temporal en la ampolla (que después se aleja y actúa como una válvula de pelota). Un cálculo pequeño puede pasar a través de la ampolla en forma espontánea con resolución de los síntomas. Por último, los cálculos pueden impactarse por completo y ocasionar ictericia grave y progresiva. En sujetos con cálculos en el colédoco es común observar aumento en la bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas séricas. Sin embargo, casi en una tercera parte de estos enfermos son normales las pruebas químicas hepáticas.

Por lo general, el primer estudio, la ecografía, es útil para comprobar cálculos en la vesícula biliar (si aún se encuentran) y para determinar el tamaño del colédoco. Como los cálculos en los conductos biliares tienden a desplazarse hacia la parte distal del colédoco, el gas intestinal puede impedir su limitación en la ecografía. En individuos con cálculos biliares, ictericia y dolor biliar, un colédoco dilatado (> 8 mm de diámetro) en la ecografía es altamente sugestivo de cálculos en el colédoco. La colangiografía de resonancia magnética (MRC) proporciona detalles anatómicos excelentes y una sensibilidad y especificidad de 95 y 89%, respectivamente, en la detección de coledocolitiasis > 5 mm de diámetro.<sup>18</sup> La colangiografía endoscópica es el estándar ideal para el diagnóstico de cálculos en el colédoco. Tiene la ventaja de proporcionar una opción terapéutica al momento del diagnóstico. En manos experimentadas se logra la canulación de la ampolla de Vater y una colangiografía diagnóstica en más de 90% de los pacientes, con una morbilidad concurrente menor de 5% (sobre todo colangitis y pancreatitis). Está demostrado que la ecografía endoscópica es tan buena como la ERCP para detectar cálculos en



**Figura 32-15.** Una esfinterotomía endoscópica. **A.** Esfinterótomo en su sitio. **B.** Esfinterotomía terminada. **C.** Imagen endoscópica de la esfinterotomía terminada.

el colédoco (sensibilidad de 91% y especificidad de 100%), pero carece de intervención terapéutica y requiere experiencia, lo que la hace menos disponible.<sup>41</sup> Rara vez es necesaria la PTC en personas con cálculos secundarios en el colédoco, pero, por razones diagnósticas y terapéuticas, con frecuencia se practica en enfermos con cálculos primarios en este conducto.

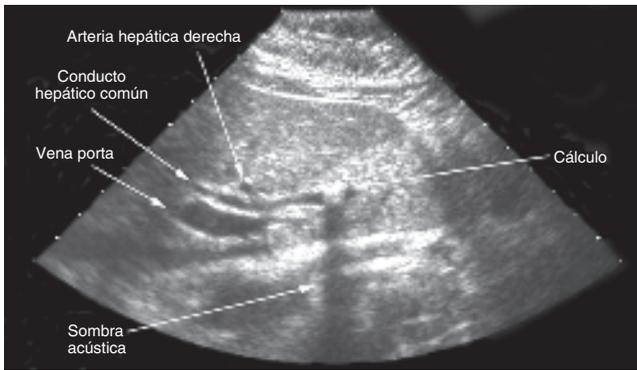
**Tratamiento.** En enfermos con cálculos biliares sintomáticos y sospecha de cálculos en el colédoco, la colangiografía endoscópica preoperatoria o la colangiografía intraoperatoria revelan cálculos en el conducto biliar.<sup>42</sup> Cuando una colangiografía endoscópica revela cálculos, es apropiada una esfinterotomía con eliminación ductal de ellos, seguida de una colecistectomía laparoscópica. La colangiografía intraoperatoria durante la colecistectomía demostraría también la presencia o ausencia de cálculos en el conducto biliar<sup>43</sup> (fig. 32-15). La exploración laparoscópica del colédoco a través del conducto cístico o una coledocotomía formal permite retirar los cálculos en la misma intervención.

Cuando no se dispone de experiencia y/o instrumental para exploración laparoscópica del colédoco, debe dejarse un dren adyacente al conducto cístico y programar al paciente para una esfinterotomía endoscópica para el siguiente día. Una exploración abierta del colédoco es una opción si se intentó ya un método endoscópico o éste, por alguna razón, no es factible. Cuando se practica una coledocotomía, se deja instalada una sonda en T. Los cálculos impactados en la ampolla dificultan la eliminación ductal endoscópica así como la exploración del colédoco (abierto o laparoscópica). En estos casos el colédoco está muy dilatado (casi 2 cm de diámetro). Es posible que la mejor opción en tales circunstancias sea una coledocoduodenostomía o coledocoyeyunoanastomosis en Y de Roux.<sup>44</sup>

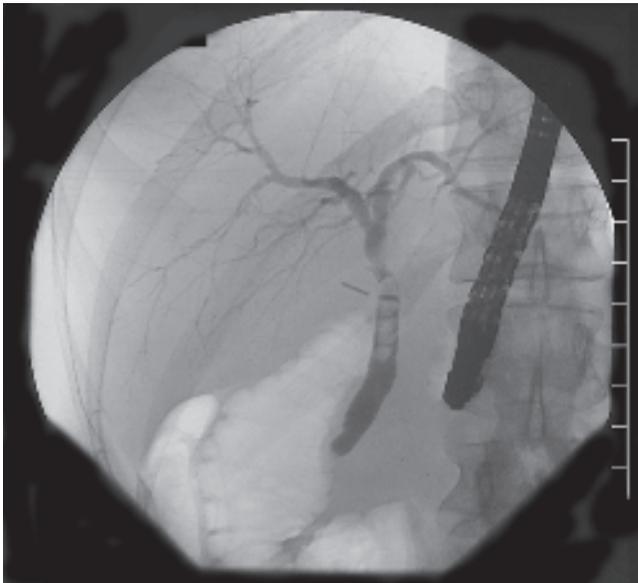
Los cálculos retenidos o recurrentes después de una colecistectomía se tratan mejor mediante endoscopia (fig. 32-16). Si los cálculos se dejaron de manera deliberada en su sitio durante la operación o se diagnosticaron poco después de la colecistectomía, se clasifican como *retenidos*; los que se diagnostican meses o años después se catalogan como *recurrentes*. Si se exploró el colédoco

y se dejó colocada una sonda en T, se obtiene una colangiografía a través de su uso antes de extraerla. Los cálculos retenidos pueden extraerse por vía endoscópica o a través del trayecto de la sonda en T una vez que madura (dos a cuatro semanas). Luego se extrae la sonda en T y se pasa un catéter por el trayecto hacia el colédoco. Bajo guía fluoroscópica se extraen los cálculos con canastillas o globos. Los cálculos recurrentes pueden ser múltiples y grandes. Una esfinterotomía endoscópica amplia hace posible extraer los cálculos y asimismo el paso espontáneo de cálculos retenidos o recurrentes. En personas mayores de 70 años de edad los cálculos en un conducto biliar deben extraerse por medios endoscópicos. Los estudios que comparan el tratamiento quirúrgico con el endoscópico documentaron menor morbilidad y mortalidad para el tratamiento endoscópico en este grupo de pacientes.<sup>45</sup> Tales individuos no necesitan programarse para una colecistectomía, ya que sólo alrededor de 15% presentarán síntomas por los cálculos de la vesícula biliar; dicha intervención se practica a medida que se torna necesaria.<sup>46</sup>

**Colangitis.** La colangitis es una de las dos principales complicaciones de los cálculos en el colédoco; la otra es la pancreatitis por cálculos biliares. La colangitis aguda es una infección bacteriana ascendente vinculada con una obstrucción parcial o total de los conductos biliares. La bilis hepática es estéril y la que se encuentra en los conductos biliares se conserva también estéril por el flujo continuo de la bilis y la presencia de sustancias antibacterianas en la misma, como las inmunoglobulinas. El impedimento mecánico para el flujo biliar facilita la contaminación bacteriana. Son comunes cultivos positivos de bilis cuando existen cálculos en un conducto biliar y con otras causas de obstrucción. La contaminación bacteriana biliar aislada no suscita colangitis clínica; para su aparición se requiere una gran contaminación bacteriana y obstrucción biliar. Los cálculos biliares son la causa más común de obstrucción en la colangitis; otros factores son estenosis benignas y malignas, parásitos, instrumentación de los conductos y prótesis permanentes y anastomosis bilioentéricas obstruidas de forma par-



A



B

**Figura 32-16.** Cálculos retenidos en la vía biliar. El paciente se presentó tres semanas después de una colecistectomía laparoscópica. **A.** La ecografía muestra un colédoco normal o ligeramente dilatado con un cálculo. Obsérvese la localización de la arteria hepática derecha adelante del colédoco (una variación anatómica). **B.** La colangiografía retrógrada endoscópica del mismo paciente muestra múltiples cálculos en el colédoco. En la ecografía sólo se reconoce el cálculo superior, ya que los otros cálculos se hallan en el colédoco distal atrás del duodeno.

cial. Los microorganismos que se cultivan más a menudo de la bilis de pacientes con colangitis incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus faecalis*, *Enterobacter* y *Bacteroides fragilis*.<sup>47</sup>

**Cuadro clínico.** La colangitis puede asumir formas variables, desde una afección discreta e intermitente, que remite de manera espontánea, hasta una septicemia fulminante que puede poner en peligro la vida. De manera característica, el sujeto con colangitis por un cálculo biliar es de edad avanzada y sexo femenino. La presentación habitual incluye fiebre, dolor en el epigastrio o el cuadrante superior derecho e ictericia. Estos síntomas comunes, que se conocen como la *triada de Charcot*, se identifican en casi dos tercios de los enfermos. La afección puede progresar rápidamente con septicemia y desorientación, que se conoce como *pentalogía de Reynolds* (fiebre, ictericia, dolor en el cuadrante superior derecho, choque séptico y cambios del estado mental). Empero, el cuadro puede ser atípico, con escasa fiebre, ictericia o dolor, si acaso se

presentan. Esto se observa con más frecuencia en personas de edad avanzada que tal vez no evidencian síntomas notables hasta que se colapsan con septicemia. Los individuos con prótesis permanentes rara vez muestran ictericia. En la exploración del abdomen, los hallazgos no se diferencian de los de la colecistitis aguda.<sup>48</sup>

**Diagnóstico y tratamiento.** Son comunes leucocitosis, hiperbilirrubinemia y aumento de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas; cuando se presentan sugieren el diagnóstico clínico de colangitis. Es útil una ecografía, ya que revela la presencia de cálculos en la vesícula biliar y demostrará conductos dilatados y tal vez señala el sitio de obstrucción; sin embargo, rara vez dilucida exactamente la causa. La prueba diagnóstica definitiva es la colangiografía retrógrada endoscópica (ERC). Cuando no se dispone de ERC, está indicada una colangiografía transhepática percutánea (PTC). Una y otra mostrarán el nivel y el origen de la obstrucción, posibilitarán el cultivo de bilis, con posible extracción de los cálculos si existen, y permitirán drenar los conductos biliares con catéteres o prótesis para drenaje. La CT y la MRI delimitan masas pancreáticas y periampollares, si existen, además de dilatación ductal.

El tratamiento inicial de la colangitis incluye antibióticos y reanimación con líquidos por vía intravenosa. Estos enfermos tal vez ameriten vigilancia en la unidad de cuidados intensivos y apoyo vasopresor. Casi todos los enfermos responden a estas medidas. No obstante, es necesario drenar el conducto biliar obstruido tan pronto se estabilice el paciente. Alrededor de 15% de los sujetos no responde a los antibióticos y a la reanimación con líquidos y tal vez sea necesaria la descompresión biliar urgente. Esta última puede llevarse a cabo por vía endoscópica, a través de la vía transhepática percutánea, o de modo quirúrgico. La elección del procedimiento se basa en el nivel y naturaleza de la obstrucción biliar. Los pacientes con coledocolitiasis o afecciones malignas periampollares se abordan mejor por vía endoscópica, con esfinterotomía y extracción del cálculo o por la colocación de una prótesis biliar endoscópica.<sup>49</sup> En quienes la obstrucción es más proximal o perihiliar, o cuando la causa es una estrechez en una anastomosis bilioentérica o fracasa la vía endoscópica, se utiliza el drenaje transhepático percutáneo. Cuando no son posibles ERC o PTC, quizá se necesiten una operación de urgencia y descompresión del colédoco con una sonda en T que salvan la vida. El tratamiento quirúrgico definitivo debe posponerse en tanto se trata la colangitis y se establece el diagnóstico apropiado. Los enfermos con prótesis permanentes y colangitis suelen requerir imágenes repetidas e intercambio de la prótesis sobre una guía de alambre.

La colangitis aguda se acompaña de una tasa total de mortalidad de 5%. Cuando se relaciona con insuficiencia renal, afección cardíaca, abscesos hepáticos y afecciones malignas, las tasas de morbilidad y mortalidad son mucho más altas.

**Pancreatitis biliar.** Los cálculos biliares en el colédoco se vinculan con pancreatitis aguda. La obstrucción del conducto pancreático por un cálculo impactado o la obstrucción temporal por un cálculo que pasa a través de la ampolla, pueden ocasionar pancreatitis. Aún no se aclara el mecanismo exacto por el cual la obstrucción del conducto pancreático causa pancreatitis. En personas con pancreatitis es esencial una ecografía del árbol biliar. Cuando existen cálculos biliares y la pancreatitis es grave, una ERC con esfinterotomía y extracción del cálculo puede suprimir el episodio de pancreatitis. Una vez que ésta remite, debe extirparse la vesícula biliar durante la misma hospitalización. Cuando hay cálculos y la pancreatitis es leve y se cura de manera espontánea, tal vez se eliminó el cálculo. En estos individuos están indicados una colecistectomía y una colangiografía intraoperatoria o una ERC preoperatoria.

## Colangiohepatitis

La colangiohepatitis, que se conoce asimismo como *colangitis piógena recurrente*, es endémica en Oriente. También se ha encontrado en la población china estadounidense y en la de Europa y Australia. Afecta a ambos sexos por igual y ocurre con mayor frecuencia en la tercera y cuarta décadas de la vida. La colangiohepatitis se debe a contaminación bacteriana (por lo general, *E. coli*, especies de *Klebsiella*, *Bacteroides* o *Enterococcus faecalis*) del árbol biliar y a menudo se vincula con parásitos biliares como *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* y *Ascaris lumbricoides*. Las enzimas bacterianas causan desconjugación de la bilirrubina, que se precipita como lodo biliar. Este último y los restos de células bacterianas muertas forman cálculos de pigmento pardo. El núcleo del cálculo puede contener un gusano *Clonorchis* adulto, un huevecillo o un ascáride. Estos cálculos se forman en todo el árbol biliar y dan lugar a obstrucción parcial que causa los brotes repetidos de colangitis. Se forman estenosis biliares como resultado de colangitis recurrente y originan la formación adicional de cálculos, infección, abscesos hepáticos e insuficiencia hepática (cirrosis biliar secundaria).<sup>50</sup>

El paciente suele presentar dolor en el cuadrante superior derecho y en el epigastrio, fiebre e ictericia. Una de las características más distintivas de la enfermedad es la recurrencia de los síntomas. Los episodios pueden variar en gravedad, pero cuando no se interviene causan gradualmente desnutrición e insuficiencia hepática. La ecografía detecta cálculos en el árbol biliar, neumbilia por infección con microorganismos que forman gas, abscesos hepáticos y, en ocasiones, estenosis. La vesícula biliar puede estar engrosada, pero se inflama en cerca del 20% de los sujetos y rara vez incluye cálculos. Los estudios fundamentales de imágenes biliares para colangiohepatitis son MRCP y PTC. Con ellos es posible reconocer obstrucciones, definir estenosis y cálculos y permitir la descompresión urgente del árbol biliar en un paciente séptico. Los abscesos hepáticos pueden drenarse de manera percutánea. El objetivo del tratamiento a largo plazo es extraer los cálculos y desechos y aliviar las estenosis. Quizá se necesiten varios procedimientos y una hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux para restablecer la continuidad bilioentérica. Algunas veces la resección de las áreas afectadas del hígado puede ofrecer la mejor forma de tratamiento. Son comunes las recurrencias y el pronóstico es malo una vez que se presenta la insuficiencia hepática.<sup>51</sup>

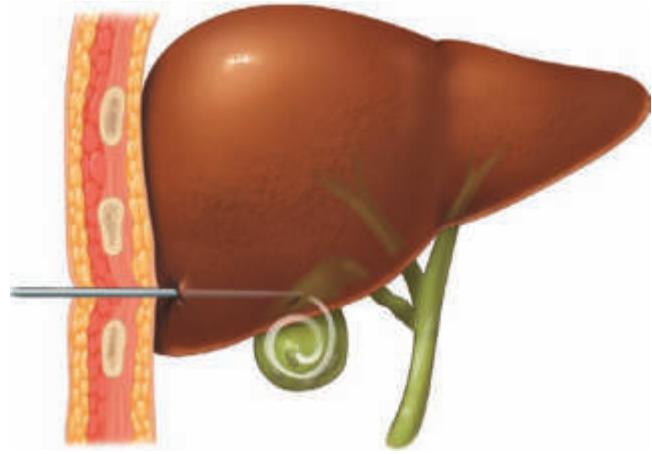
## INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PARA ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR

### Colecistostomía

Una colecistostomía descomprime y drena la vesícula biliar distendida, inflamada, hidrópica o purulenta. Es aplicable cuando los pacientes no son aptos para tolerar una operación abdominal.<sup>52</sup> El procedimiento de elección es el drenaje percutáneo guiado por ecografía con un catéter en forma de cola de cerdo; éste se inserta sobre la guía de alambre que se pasa a través de la pared del abdomen, el hígado y el interior de la vesícula biliar (fig. 32-17). Al pasar el catéter por el hígado, se reduce al mínimo el riesgo de escape de bilis alrededor del catéter.<sup>53</sup> Puede extraerse el catéter cuando se resuelve la inflamación y mejora el estado del sujeto. Si está indicado, después se extirpa la vesícula biliar, por lo general mediante laparoscopia. Hoy en día, rara vez se requiere colecistostomía quirúrgica con un catéter grande colocado bajo anestesia local.

### Colecistectomía

La colecistectomía es el procedimiento abdominal mayor que se practica más a menudo en países occidentales. Carl Langenbuch llevó a cabo la primera colecistectomía con éxito en 1882 y



**Figura 32-17.** Colecistostomía percutánea. Se colocó un catéter tipo cola de cerdo a través de la pared del abdomen, del lóbulo derecho del hígado y de la vesícula biliar.

durante más de 100 años fue el tratamiento estándar para cálculos sintomáticos de la vesícula biliar. La colecistectomía abierta fue un tratamiento seguro y eficaz para las colecistitis aguda y crónica. En 1987, Philippe Mouret introdujo en Francia la colecistectomía laparoscópica y revolucionó en poco tiempo el tratamiento de los cálculos biliares. Sustituyó la colecistectomía abierta y terminó con los intentos de tratamiento sin penetración corporal de cálculos biliares, como la onda de choque extracorpórea y la terapia con sales biliares. La colecistectomía laparoscópica ofrece curación de los cálculos biliares con un procedimiento de mínima invasividad, dolor y cicatrización menores y regreso temprano a la actividad completa. En la actualidad, la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de los cálculos biliares sintomáticos.

Las contraindicaciones absolutas para el procedimiento son coagulopatía no controlada y hepatopatía en etapa final. En este último caso, el trasplante hepático, con colecistectomía, puede utilizarse para el tratamiento de la enfermedad recurrente grave por cálculos biliares. Rara vez los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva grave o insuficiencia cardíaca congestiva (p. ej., fracción de expulsión del corazón < 20%), pueden no tolerar el neumoperitoneo con dióxido de carbono y requieran una colecistectomía abierta. Los padecimientos que antes eran contraindicaciones relativas, como colecistitis aguda, gangrena y empiema de la vesícula biliar, fístulas bilioentéricas, obesidad, embarazo, derivación ventriculoperitoneal, cirrosis y procedimientos previos en abdomen alto, ahora se consideran factores de riesgo de una colecistectomía laparoscópica tal vez difícil. Cuando no es posible identificar con claridad estructuras anatómicas importantes o no se progresa durante un periodo establecido, está indicado convertirla a un procedimiento abierto. En casos electivos, en casi 5% de los sujetos es necesario convertirla a un procedimiento abierto.<sup>54</sup> Es posible que los procedimientos urgentes exijan más habilidad por parte del cirujano y son necesarios en individuos con afección por cálculos biliares complicados; la incidencia de conversión es de 10 a 30%. La conversión a un procedimiento abierto no es un fracaso y debe plantearse esta posibilidad con el paciente antes de la intervención.

Rara vez hay complicaciones de importancia. La tasa de mortalidad de la colecistectomía laparoscópica es de alrededor de 0.1%. Las tasas de infecciones de la herida y complicaciones cardiopulmonares son considerablemente más bajas después de una colecistectomía laparoscópica respecto de un procedimiento abierto. Sin embargo, la colecistectomía laparoscópica se relaciona con un índice más alto de lesión a las vías biliares (véase la sección Lesión de las vías biliares).<sup>55</sup>

En los individuos sometidos a una colecistectomía deben solicitarse biometría hemática y pruebas de función hepática antes de la intervención. Está indicada profilaxis contra trombosis venosas profundas mediante heparina de bajo peso molecular o con medias de compresión. Es necesario indicar al paciente que vacíe su vejiga antes de llegar al quirófano. Sólo de modo ocasional se necesitan sondas urinarias. Se coloca una sonda buco-gástrica si está distendido el estómago con gas y se retira al terminar la operación.

**Colecistectomía laparoscópica.** Se coloca al paciente en decúbito ventral en la mesa de operaciones con el cirujano de pie en su lado izquierdo. Algunos cirujanos prefieren ponerse entre las piernas del enfermo mientras llevan a cabo el procedimiento laparoscópico en el abdomen alto. Se crea el neumoperitoneo con dióxido de carbono, sea con una técnica abierta o mediante la técnica cerrada con aguja. Al inicio se crea una incisión pequeña en el borde superior del ombligo. Con la técnica cerrada se inserta en la cavidad peritoneal una aguja hueca especial para insuflación (aguja de Veress) que tiene un resorte con una vaina externa cortante retraíble y se utiliza para la insuflación. Una vez que se establece el neumoperitoneo adecuado, se inserta un trócar de 10 mm a través de la incisión supraumbilical. En la técnica abierta se lleva la incisión supraumbilical a través de la fascia y hacia el interior de la cavidad peritoneal. Se inserta en la cavidad peritoneal una cánula roma especial (cánula de Hasson) y se fija a la fascia. Se pasa a través del trócar umbilical el laparoscopio con la cámara de video unida y se inspecciona el abdomen. Se colocan tres trócares adicionales bajo visión directa (fig. 32-18). Se inserta un trócar de 10 mm en el epigastrio, un trócar de 5 mm en la línea clavicolar media y uno de 5 mm en el flanco derecho, alineado con el fondo de la vesícula biliar. En ocasiones se requiere un quinto trócar para observar mejor en personas que se recuperan de una pancreatitis o en quienes presentan colecistitis semiaguda y en enfermos muy obesos.

Se utiliza un prensor a través del trócar más lateral para tomar el fondo de la vesícula biliar, que se retrae sobre el borde del hígado hacia arriba en dirección del hombro derecho del paciente, para exponer la vesícula biliar proximal y el área hilar. La exposición de esta última puede facilitarse si se coloca al paciente en posición de Trendelenburg invertida con una ligera inclinación de la mesa para elevar el lado derecho. A través del trócar en la línea mesoclavicular se usa un segundo prensor para tomar el infundíbulo de la vesícula biliar y retraerlo hacia afuera con objeto de exponer el triángulo de Calot. Antes de lo anterior, quizá sea necesario cortar cualquier adherencia entre epiplón, duodeno o colon y la vesícula biliar. Casi toda la disección se efectúa a través del trócar epigástrico mediante un disector, gancho o tijera.

La disección se inicia en la unión del conducto cístico y de la vesícula biliar. Una referencia anatómica útil es el ganglio linfático de la arteria cística. Se disecan hacia el conducto biliar el peritoneo, la grasa y el tejido areolar laxo que rodea a la vesícula biliar y a la unión del conducto cístico con esta última. Se continúa hasta que se identifican con claridad el cuello de la vesícula biliar y el conducto cístico proximal. El siguiente paso es identificar la arteria cística, que corre paralela al conducto cístico y un poco detrás de él. Se coloca una pinza hemostática en el conducto cístico proximal. Cuando se practica una colangiografía intraoperatoria, se hace una incisión pequeña en la superficie anterior del conducto cístico, justo proximal a la pinza, y se introduce en él un catéter para colangiografía. Una vez que se termina el colangiograma, se extrae el catéter, se colocan dos pinzas proximales a la incisión y se corta el conducto cístico. Es posible que un conducto cístico amplio sea muy grande para las pinzas y que para cerrarlo se necesite colocar una ligadura en asa atada previamente. A continuación se pinza y corta la arteria cística.

Por último, se disecciona la vesícula biliar fuera de su fosa con un gancho o tijera con electrocauterio. Antes de remover la vesícula del borde hepático, se observa de manera cuidadosa el campo quirúrgico para identificar puntos de hemorragia y se inspecciona la colocación de las pinzas en el conducto y la arteria císticos. Se extrae la vesícula biliar a través de la incisión umbilical. Quizá sea necesario agrandar el defecto en la fascia y la incisión en la piel si los cálculos son grandes. Cuando la vesícula biliar está inflamada de forma aguda, gangrenada o perforada, se coloca en una bolsa para recuperación antes de extraerla del abdomen. Se aspira cualquier bilis o sangre acumulada durante el procedimiento; se recuperan los cálculos si se derramaron, se colocan dentro de la bolsa para recuperación y se extraen. Cuando la vesícula biliar está gravemente inflamada o gangrenada, o se anticipa la acumulación de bilis o sangre, puede colocarse un dren para aspiración cerrada a través de uno de los trócares de 5 mm y dejarse bajo el lóbulo hepático derecho cerca de la fosa de la vesícula biliar.

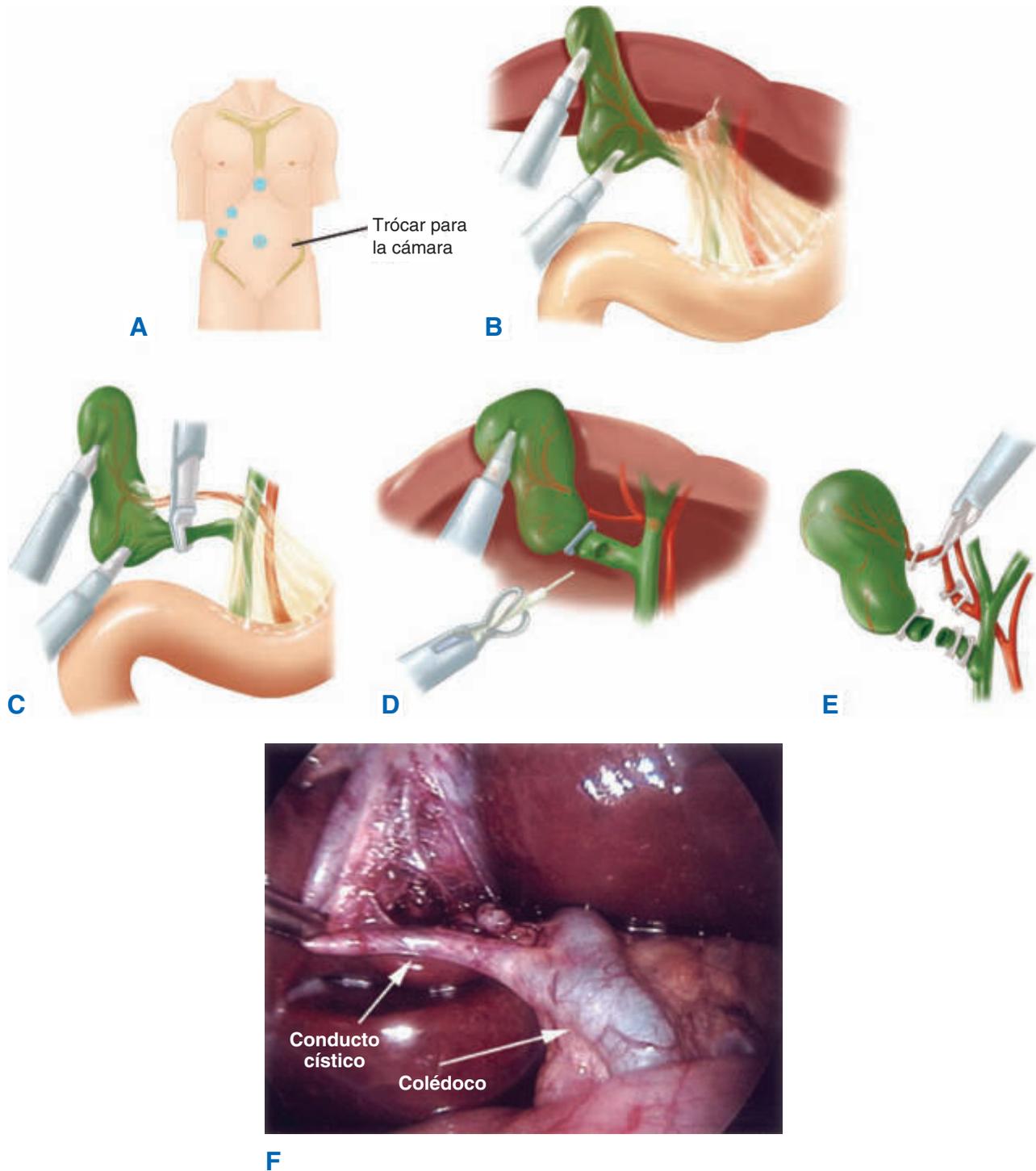
**Colecistectomía abierta.** Se aplican los mismos principios quirúrgicos para las colecistectomías laparoscópica y abierta. En la actualidad, la colecistectomía abierta es un procedimiento menos común que suele practicarse para convertir una colecistectomía laparoscópica, o como una segunda intervención en sujetos que requieren una laparotomía por otra razón. Una vez que se identifican la arteria y el conducto císticos, se libera la vesícula biliar del lecho hepático, principiando por el fondo. Se lleva a cabo la disección proximal hacia la arteria cística y el conducto cístico, que a continuación se ligan y cortan.

**Colangiografía o ecografía intraoperatoria.** Los conductos biliares pueden observarse bajo fluoroscopia tras inyectar un medio de contraste a través de un catéter introducido en el conducto cístico (fig. 32-19A). A continuación puede valorarse su tamaño, la presencia o ausencia de cálculos en el colédoco y confirmar defectos de llenado a medida que pasa el colorante al duodeno. La colangiografía intraoperatoria sistemática reconoce cálculos en cerca de 7% de los pacientes, delinea la anatomía y descubre otras lesiones<sup>56,57</sup> (fig. 32-19B). Puede practicarse una colangiografía intraoperatoria selectiva cuando el individuo tiene antecedente de pruebas de función hepática anormales, pancreatitis, ictericia, un conducto grande y cálculos pequeños, un conducto dilatado en la ecografía preoperatoria y en caso de que la colangiografía endoscópica preoperatoria fracase por las razones anteriores. La ecografía laparoscópica es tan precisa como la colangiografía intraoperatoria para identificar cálculos en el colédoco y tiene menor penetración corporal; sin embargo, exige más habilidad para realizarse e interpretarse.<sup>58,59</sup>

### Exploración de la vía biliar

Los cálculos en la vía biliar que se detectan con colangiografía o ecografía transoperatoria, pueden tratarse mediante exploración laparoscópica del colédoco, como parte del procedimiento de colecistectomía laparoscópica. En personas con cálculos en la vía biliar identificados en el preoperatorio, pero sin la disponibilidad de eliminación endoscópica, o si ésta no tuvo éxito, los cálculos ductales deben tratarse durante la colecistectomía.

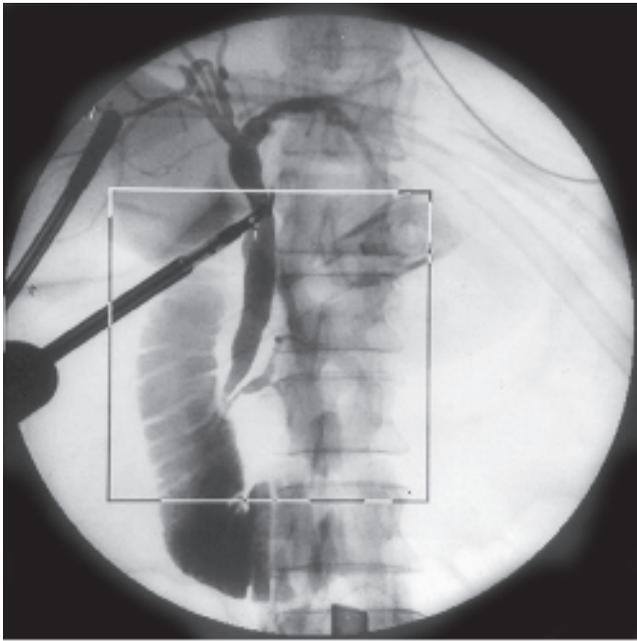
Si los cálculos en el conducto son pequeños, en ocasiones pueden llevarse al duodeno mediante irrigación salina a través del catéter de colangiografía, después de relajar el esfínter de Oddi con glucagón. Cuando la irrigación no tiene éxito, puede pasarse un catéter con globo a través del conducto cístico hasta el colédoco, en donde se insufla y extrae para retirar los cálculos. El intento siguiente se efectúa con una canastilla de alambre que se avanza bajo guía fluoroscópica para captar los cálculos (fig. 32-20). Si se



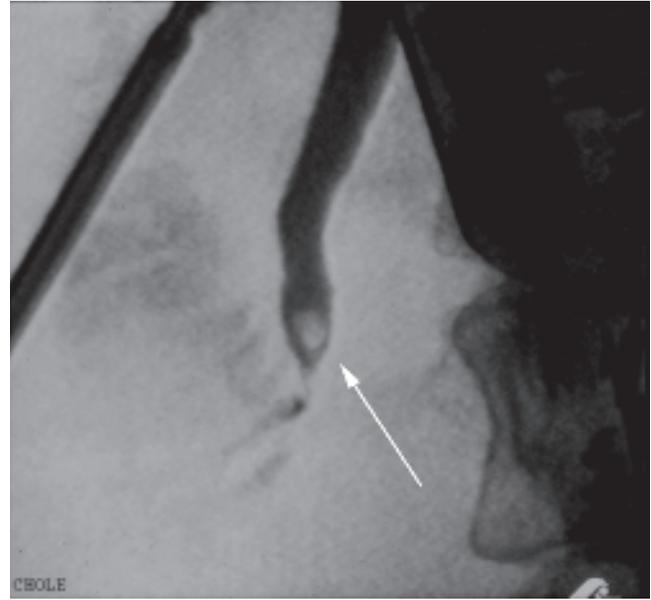
**Figura 32-18.** Colecistectomía laparoscópica. **A.** Colocación del trócar. **B.** Se tomó el fondo y se retrajo en sentido cefálico para exponer la vesícula biliar proximal y el ligamento hepatoduodenal. Otro presor retrae el infundíbulo de la vesícula biliar de forma posteroexterna, a fin de exponer mejor el triángulo de Calot (el triángulo hepatocístico limitado por el conducto hepático común, el conducto cístico y el borde del hígado). **C.** Se abrió el triángulo de Calot y se disecaron el cuello de la vesícula biliar y parte del conducto cístico. Se colocó una pinza en la unión del conducto cístico con la vesícula biliar. **D.** Se creó una abertura pequeña en el conducto cístico y se insertó un catéter para colangiografía. **E.** Se corta el conducto cístico y se secciona la arteria cística. **F.** Imagen intraoperatoria que muestra un presor que tracciona el infundíbulo de la vesícula biliar hacia afuera, para exponer el triángulo de Calot disecado. Se observa la arteria cística cruzando el área disecada hacia arriba y a la izquierda.

requiere, el siguiente paso es una coledoscopia flexible. Quizá sea necesario dilatar el conducto cístico para permitir su paso. Una vez que se encuentran en el colédoco, pueden capturarse los cálculos dentro de una canastilla de alambre bajo visión directa o empujarse hacia el duodeno. Cuando se despeja el conducto, se

liga y se corta el conducto cístico y se completa la colecistectomía. Algunas veces se precisa una coledocotomía, esto es, una incisión en el colédoco mismo. A continuación, se introduce el coledoscopio flexible en el conducto a fin de observar y eliminar los cálculos. Se sutura la coledocotomía y se deja una sonda en T en



A



B

**Figura 32-19.** A. Colangiografía intraoperatoria. Los conductos biliares son de tamaño normal sin defectos de llenado intraluminales. Se observan los conductos hepáticos izquierdo y derecho; el colédoco distal se ahusa y el medio de contraste se vierte en el duodeno. El presor colangiográfico que contiene el catéter y toma el muñón del conducto cístico, se proyecta en parte sobre el conducto hepático común. B. Colangiografía intraoperatoria que muestra un cálculo en el colédoco (flecha). Una pequeña cantidad de contraste pasó hacia el duodeno.

el colédoco con un extremo exteriorizado a través de la pared del abdomen, para la descompresión de los conductos biliares. Cuando se abordan los cálculos en el colédoco durante la colecistectomía, es posible tratar toda la enfermedad por cálculos biliares con un procedimiento con penetración corporal. No obstante, depende de la experiencia quirúrgica disponible.<sup>60</sup>

### Procedimientos de drenaje de las vías biliares

Rara vez, cuando no es posible eliminar los cálculos o el conducto está muy dilatado (más de 1.5 cm de diámetro), o ambas cosas, se efectúa un procedimiento de drenaje del colédoco (fig. 32-21). Se lleva a cabo una coledocoduodenostomía con desplazamiento de la segunda parte del duodeno (una maniobra de Kocher) que se anastomosa en forma laterolateral con el colédoco.

La coledocoyeyunoanastomosis se realiza al llevar un extremo del yeyuno en Y de Roux de 45 cm y anastomosarlo en forma terminolateral al colédoco.

La coledocoyeyunoanastomosis, o con mayor frecuencia la hepatoyeyunoanastomosis, también pueden utilizarse para reparar la estenosis del colédoco o como una operación paliativa para obstrucciones malignas en la región periampollar. Cuando se transecta o lesiona el colédoco, puede tratarse con una coledocoyeyunoanastomosis terminoterminal.

### Esfinterotomía transduodenal

En casi todos los casos, la esfinterotomía endoscópica ha sustituido a la esfinterotomía transduodenal abierta. Si se lleva a cabo un procedimiento abierto para cálculos impactados, recurrentes o múltiples en el colédoco, a menudo es factible un acceso transduodenal. Se corta de manera transversal el duodeno. Luego se secciona el esfínter en la posición de las 11 del reloj para no lesionar el conducto pancreático. Se extraen los cálculos impactados y los cálculos grandes del conducto. No es necesario eliminar por completo

los cálculos del conducto, ya que pueden salir de modo espontáneo a través del esfínter cortado.

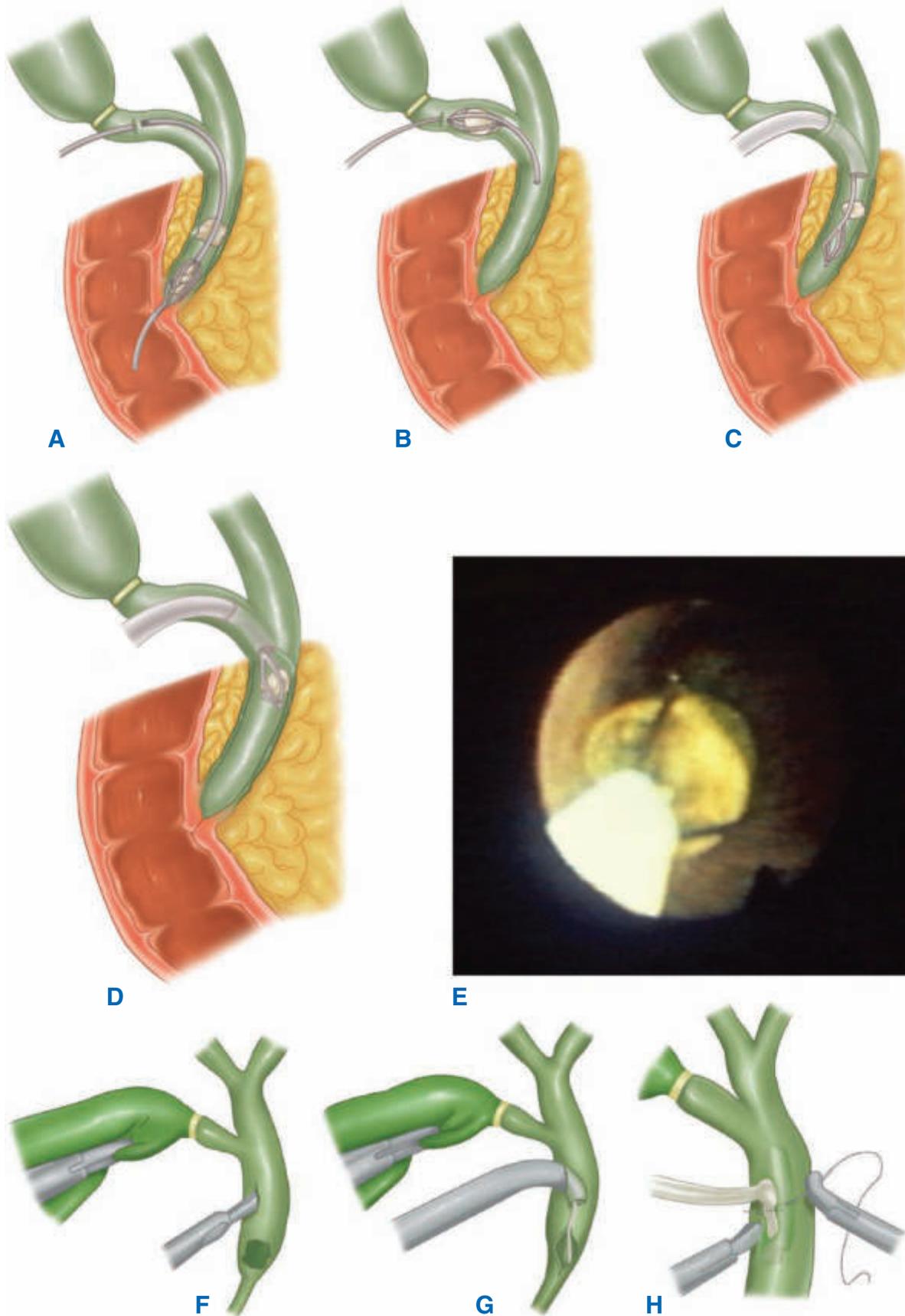
## OTRAS ENFERMEDADES Y LESIONES BENIGNAS

### Colecistitis acalculosa

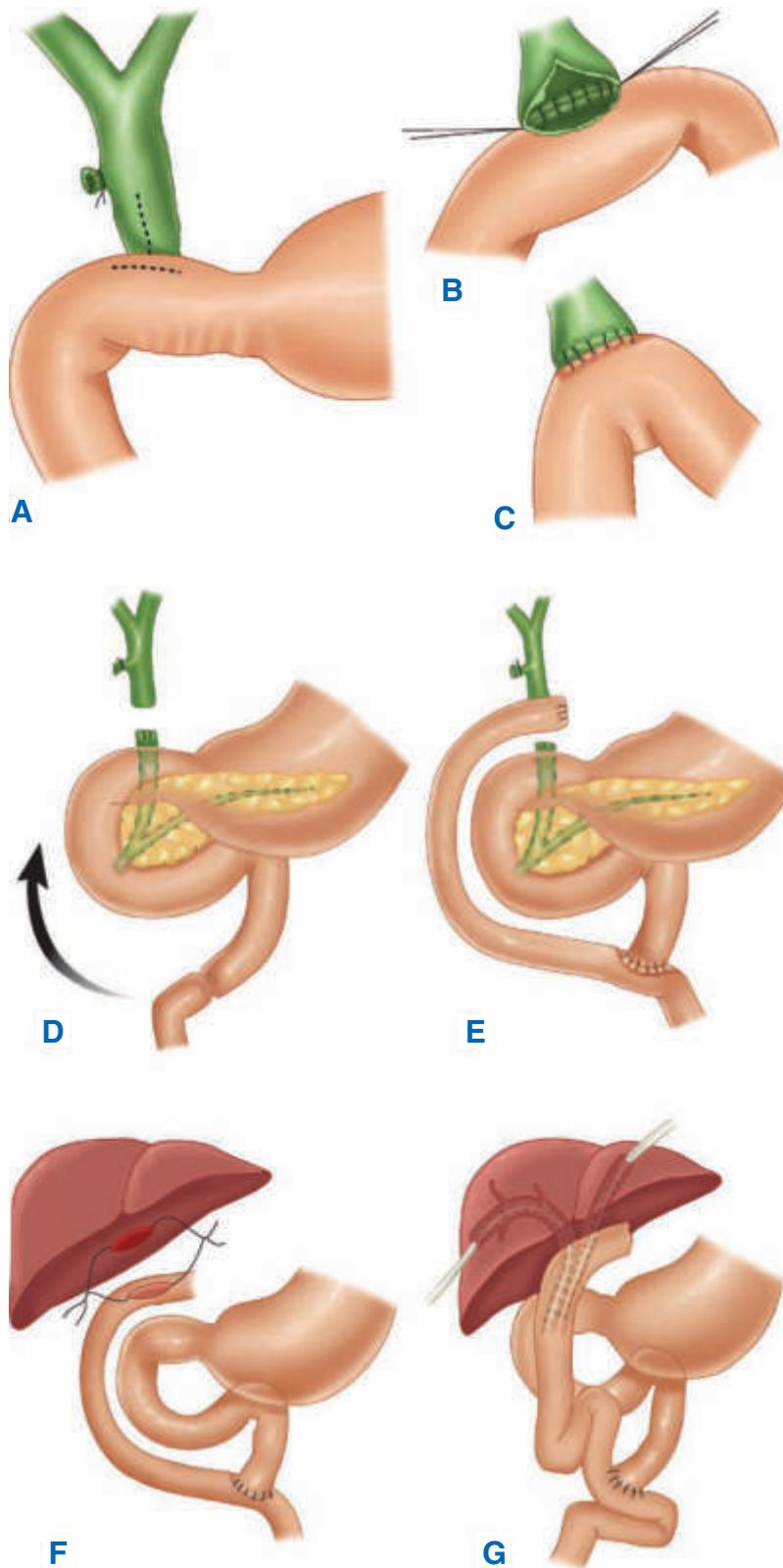
Es posible que haya inflamación aguda de la vesícula biliar sin cálculos. De manera característica, la colecistitis acalculosa se presenta en pacientes muy graves en una unidad de cuidados intensivos. Los enfermos a quienes se les administra nutrición parenteral y tienen quemaduras extensas, septicemia, operaciones mayores, múltiples traumatismos o una enfermedad prolongada con falla de múltiples órganos, tienen riesgo de colecistitis acalculosa. Se desconoce la causa, pero se han referido como factores etiológicos la distensión de la vesícula biliar con estasis de bilis y la isquemia. El examen anatomopatológico de la pared de la vesícula biliar revela edema de la serosa y las capas musculares, con trombosis dispersa de arteriolas y vénulas.<sup>61,62</sup>

Los signos y síntomas dependen del estado del sujeto, pero en el enfermo alerta son similares a los de la colecistitis aguda por cálculos, con dolor e hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, fiebre y leucocitosis. En individuos sedados e inconscientes, con frecuencia se ocultan las características clínicas, pero la presencia de fiebre y leucocitosis y un aumento de la fosfatasa alcalina y la bilirrubina, indican la necesidad de una investigación más amplia.

El estudio diagnóstico de elección es la ecografía, que puede realizarse a la cabecera en la unidad de cuidados intensivos. Por lo general muestra una vesícula biliar distendida con pared engrosada, lodo biliar, líquido pericolecístico y presencia o ausencia de un absceso. La CT abdominal ayuda al diagnóstico de colecistitis no litiasica y además permite obtener imágenes de la cavidad abdominal y el tórax para descartar otras fuentes de infección. La gammagra-



**Figura 32-20.** Exploración laparoscópica de la vía biliar. I. Recuperación transcística con canasta con la ayuda de fluoroscopia. **A.** La canasta avanzó hasta pasar al cálculo y se abrió. **B.** El cálculo quedó atrapado en la canasta y juntos se extraen del conducto cístico. II. Coledoscopia transcística y extracción de cálculo. **C.** La canasta se pasó a través del canal de trabajo del endoscopio y se atrapa el cálculo bajo visualización directa. **D.** Cálculo atrapado. **E.** Vista por el coledocoscopio. III. Coledocotomía y extracción de cálculo. **F.** Se hace una incisión pequeña en el colédoco. **G.** Se despejan los cálculos del colédoco. **H.** Se deja en el colédoco una sonda en T y se exterioriza un extremo a través de la pared del abdomen para descomprimir los conductos biliares.



**Figura 32-21.** Anestomosis bilioentérica. Existen tres tipos. I. Coledocoduodenostomía. **A.** Se abren el colédoco distal y el duodeno de forma longitudinal. **B.** Se colocan puntos separados entre el colédoco y el duodeno. **C.** Coledocoduodenostomía terminada. II. Coledocoyeyunoanastomosis. **D.** Se cortan el colédoco y el intestino delgado. **E.** Se anastomosa un extremo de yeyuno en Y de Roux al colédoco. III. Hepatoyeyunoanastomosis. **F.** Se reseca la totalidad del árbol biliar extrahepático y se reconstruye con un extremo de yeyuno en Y de Roux. **G.** Se colocan prótesis transhepáticas percutáneas a través de la hepatoyeyunoanastomosis.

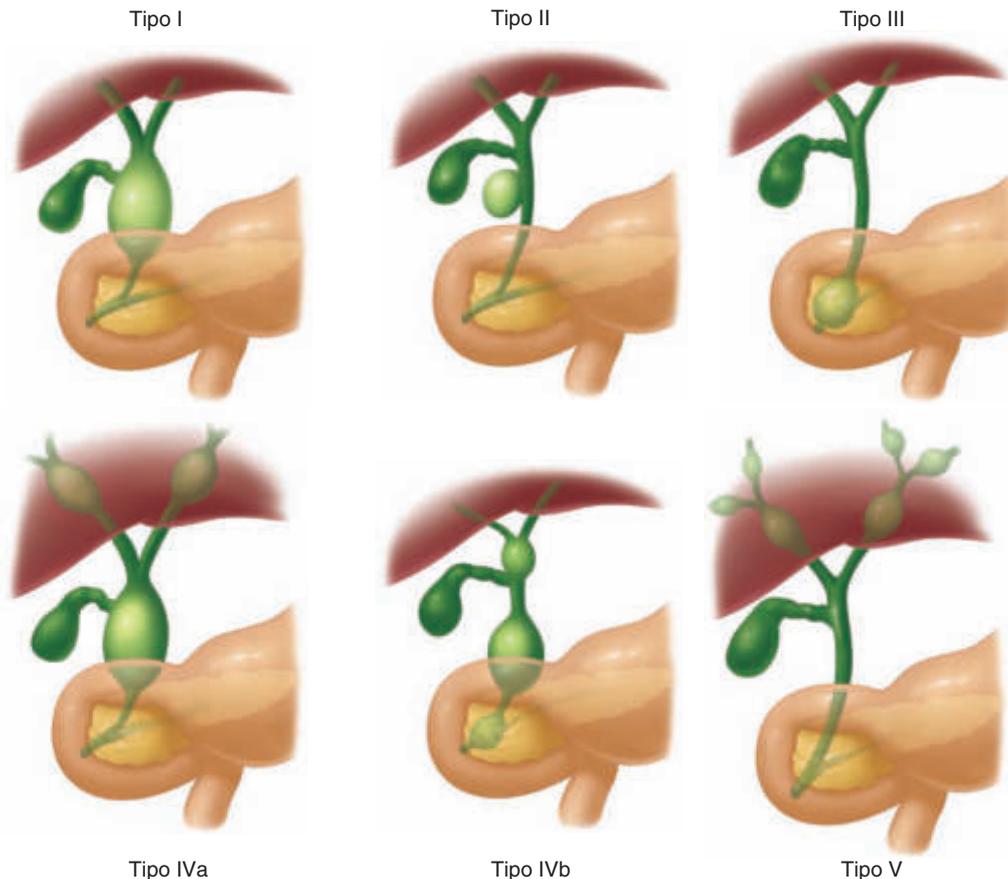
1330 fía con HIDA puede ser útil y muestra la falta de visualización de la vesícula, pero es una prueba menos sensible, con altos índices falsos positivos en pacientes en ayuno, que reciben nutrición parenteral total o que tienen enfermedad hepática.<sup>63</sup> La colecistitis acalculosa requiere una intervención de urgencia. El tratamiento de elección en estos pacientes es una colecistostomía percutánea guiada con ecografía o CT, porque a menudo no son elegibles para la operación (fig. 32-17). Si el diagnóstico es incierto, la colecistostomía percutánea es diagnóstica y terapéutica. Casi 90% de los pacientes mejora con la colecistostomía percutánea; sin embargo, cuando no hay mejoría, tal vez se precisen otras medidas, como colecistostomía o colecistectomía abiertas. Cuando se necesita, se efectúa una colecistectomía una vez que se recupera el paciente de la enfermedad subyacente.

### Quistes biliares

Los quistes del colédoco son dilataciones quísticas congénitas del árbol biliar extrahepático, del intrahepático o de ambos. Son raros (la incidencia es de 1:100 000 a 1:150 000 en poblaciones de países occidentales), pero se observan más a menudo en poblaciones de países orientales. Los quistes del colédoco afectan a mujeres con una frecuencia tres a ocho veces mayor. Aunque en ocasiones se diagnostican en la infancia o la niñez, en la mitad de los pacientes se establece el diagnóstico cuando son adultos. Se desconoce la causa. Para la formación de un quiste biliar se requiere una debili-

dad de la pared del conducto biliar y elevación de la presión secundaria por obstrucción biliar parcial. Más de 90% de los enfermos tiene una anomalía de la unión del conducto pancreatobiliar, con unión del conducto pancreático al colédoco más de 1 cm proximal respecto de la ampolla. Esto origina un conducto común largo que permite el reflujo libre de secreciones pancreáticas a las vías biliares, lo que provoca alteraciones inflamatorias, una mayor presión biliar y la formación del quiste. Los quistes del colédoco se clasifican en cinco tipos (fig. 32-22). Los quistes están recubiertos con epitelio cuboidal y pueden variar de tamaño, de 2 cm de diámetro hasta quistes gigantes.

Los adultos sufren con frecuencia ictericia o colangitis. Menos de la mitad de los pacientes presenta la tríada clínica típica de dolor en abdomen, ictericia y una masa. La ecografía o la CT confirman el diagnóstico, pero se requiere un estudio endoscópico o transhepático o un MRC para valorar la anatomía biliar y planificar el tratamiento quirúrgico apropiado. En los tipos I, II y IV son ideales la escisión del árbol biliar extrahepático, incluida la colecistectomía, con una hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux. En el tipo IV puede ser apropiada una resección segmentaria adicional del hígado, en particular si se encuentran cálculos, estenosis o abscesos intrahepáticos, o las dilataciones se limitan a un lóbulo. El riesgo de desarrollo de colangiocarcinoma en quistes coledococianos es de 15% en adultos y apoya su extirpación completa cuando se diagnostican. Para el tipo III se recomienda una esfinterotomía.<sup>64</sup>



**Figura 32-22.** Clasificación de los quistes del colédoco. El tipo I, fusiforme o dilataciones quísticas del árbol biliar extrahepático, es el más común y constituye más de 50% de los quistes del colédoco. El tipo II, divertículo sacular de un conducto biliar extrahepático es raro y comprende menos de 5% de los quistes del colédoco. El tipo III, dilatación del colédoco dentro de la pared del duodeno (los coledococoles), representa alrededor de 5% de los quistes del colédoco. Los tipos IVa y IVb, múltiples quistes, corresponden al 5 a 10% de los quistes del colédoco. El tipo IVa afecta conductos biliares extrahepáticos e intrahepáticos, en tanto que los quistes tipo IVb sólo afectan a los conductos biliares extrahepáticos. El tipo V, quistes biliares intrahepáticos, es muy raro y sólo conforma alrededor del 1% de los quistes del colédoco.

## Colangitis esclerosante

La colangitis esclerosante es una enfermedad rara que se caracteriza por estenosis inflamatorias del árbol biliar intrahepático y extrahepático. Es una afección progresiva que lleva al final a la cirrosis biliar secundaria. En ocasiones, las estenosis biliares se deben con claridad a cálculos del conducto biliar, colangitis aguda, operación biliar previa o agentes tóxicos y se denomina *colangitis esclerosante secundaria*. Sin embargo, la colangitis esclerosante primaria es una entidad patológica por sí misma, sin una causa atribuible conocida. En casi dos tercios de los individuos se acompaña de colitis ulcerosa. Otras enfermedades que se vinculan con colangitis esclerosante incluyen tiroiditis de Riedel y fibrosis retroperitoneal. Se ha sugerido que una reacción autoinmunitaria, una infección bacteriana o viral crónica de bajo grado, una reacción tóxica y factores genéticos, tienen una función importante en su patogenia. Los haplotipos de antígeno de los leucocitos humanos HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DQ2 y HLA-DRw52A, que se encuentran con frecuencia en personas con trastornos autoinmunitarios, también se observan más a menudo en enfermos con colangitis esclerosante que en testigos. Los sujetos con colangitis esclerosante tienen el riesgo de desarrollar colangiocarcinoma. Eventualmente, de 10 a 20% de los individuos llegarán a padecer cáncer. El colangiocarcinoma puede presentarse en cualquier época durante el proceso de la enfermedad y no se correlaciona con la extensión de la colangitis esclerosante, ni con el desarrollo de insuficiencia hepática, pero muchas veces sigue un curso agresivo.

La edad media de presentación de colangitis esclerosante es la de 30 a 45 años y se afectan con el doble de frecuencia los varones. La manifestación habitual incluye ictericia intermitente, fatiga, pérdida de peso, prurito y dolor abdominal. Son raros los síntomas de colangitis aguda sin una intervención en vías biliares previa. Más de la mitad de los individuos tiene síntomas cuando se diagnostica. En varios enfermos con colitis ulcerosa, las pruebas de función hepática anormales en el estudio sistemático, conducen al diagnóstico. El curso clínico de la colangitis esclerosante es muy variable, pero son típicas las remisiones y las exacerbaciones cíclicas. No obstante, algunos sujetos no presentan síntomas durante años, en tanto que otros progresan en poco tiempo con alteraciones inflamatorias obliterantes, que conducen a cirrosis biliar secundaria e insuficiencia hepática. Al parecer, en pacientes con colitis ulcerosa concurrente, el curso de cada enfermedad es independiente de la otra. La colectomía para la colitis no implica diferencia alguna en el curso de la colangitis esclerosante primaria. La supervivencia media de individuos con colangitis esclerosante primaria, desde el momento del diagnóstico, varía de 10 a 12 años y casi todos mueren por insuficiencia hepática.<sup>65</sup>

El cuadro clínico y el aumento de la fosfatasa alcalina y bilirrubina sugieren casi siempre el diagnóstico, pero la ERC, que revela múltiples dilataciones y estenosis (cuentas) del árbol biliar intrahepático y el extrahepático, confirma el padecimiento. Con frecuencia, el segmento que se afecta con mayor gravedad es la bifurcación del conducto hepático. Es posible que una biopsia del hígado no sea diagnóstica, pero es importante para determinar el grado de fibrosis hepática y la presencia de cirrosis. En la colangitis esclerosante se llevan a cabo ERC y biopsias hepáticas, a fin de proporcionar el tratamiento adecuado.

No se conoce un tratamiento médico eficaz para la colangitis esclerosante primaria ni tratamiento curativo alguno. Los corticosteroides, inmunodepresores, ácido ursodesoxicólico y antibióticos suelen dar resultados decepcionantes. Pueden dilatarse las estenosis biliares y colocarse prótesis por vía endoscópica o percutánea. Estas medidas mejoran los síntomas y las concentraciones séricas de bilirrubina por corto tiempo y menos de la mitad de los pacientes mejora por tiempo prolongado. El tratamiento quirúrgico con

resección del árbol biliar extrahepático y hepatoyeyunoanastomosis proporciona resultados razonables en individuos con estenosis extrahepáticas y de la bifurcación, pero sin cirrosis ni fibrosis hepática de consideración.<sup>66</sup> En enfermos con colangitis esclerosante y afección hepática avanzada, la única opción es el trasplante de hígado, que proporciona resultados excelentes con supervivencia total a cinco años tan alta como 85%. La colangitis esclerosante primaria recurre en 10 a 20% de los casos y tal vez se requiera un nuevo trasplante.<sup>67,68</sup>

## Estenosis del esfínter de Oddi

Una estenosis benigna de la desembocadura del colédoco se relaciona generalmente con inflamación, fibrosis o hipertrofia muscular. No es clara la patogenia, pero se han referido traumatismos por el paso de cálculos, trastornos de la motilidad del esfínter y anomalías congénitas. Una presentación común es dolor episódico de tipo biliar con anormalidad de las pruebas de función hepática. Sin embargo, también pueden tener una función la ictericia o la pancreatitis recurrentes. Un colédoco dilatado, difícil de canular, con retraso del vaciamiento del contraste es una característica diagnóstica útil. En unidades especializadas se dispone de manometría ampollar y pruebas de provocación especiales. Cuando se establece bien el diagnóstico, la esfínterotomía endoscópica o quirúrgica proporcionan buenos resultados.<sup>69</sup>

## Estenosis del conducto biliar

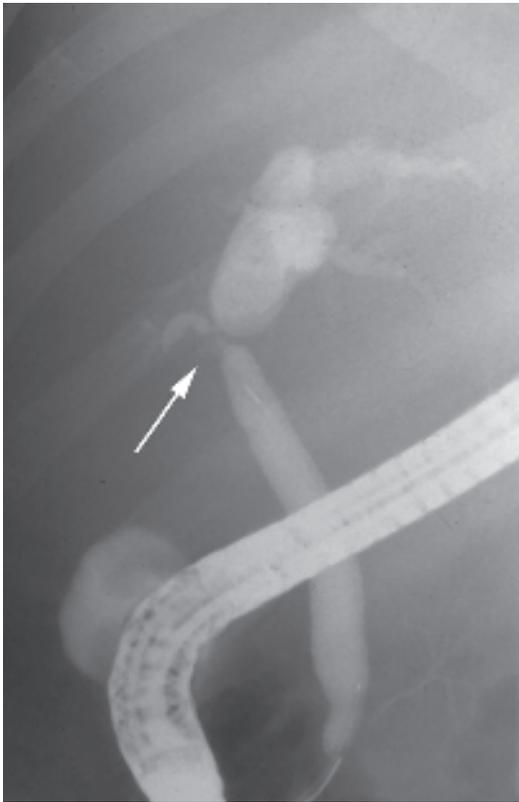
Las estenosis benignas de los conductos biliares pueden tener muchas causas; sin embargo, la mayoría se debe a una lesión quirúrgica, más a menudo por colecistectomía laparoscópica (véase la sección sobre Lesión de las vías biliares). Otras causas incluyen fibrosis por pancreatitis crónica, cálculos del colédoco, colangitis aguda, obstrucción biliar por colecolitiasis (síndrome de Mirizzi), colangitis esclerosante, colangiohepatitis y estenosis de una anastomosis bilioentérica. Las estenosis de conductos biliares que no se reconocen o se tratan de manera inapropiada pueden ocasionar colangitis recurrente, cirrosis biliar secundaria e hipertensión portal.<sup>70</sup>

Los pacientes con estenosis del conducto biliar sufren con más frecuencia episodios de colangitis. Menos común es la ictericia sin pruebas de infección. Los estudios de función hepática revelan datos de colestasis. La ecografía o la CT muestran conductos biliares dilatados proximales respecto de la estenosis y también suministran cierta información sobre el nivel de la estenosis. La MRC proporciona buena evidencia anatómica de la localización y el grado de dilatación. En personas con dilatación de los conductos intrahepáticos, una colangiografía transhepática percutánea marca el árbol biliar proximal, define la estenosis y su localización y permite descomprimir el árbol biliar mediante catéteres o prótesis transhepáticas (fig. 32-23). Una colangiografía endoscópica perfila el conducto biliar distal. El tratamiento depende de la ubicación y la causa de la estenosis. La dilatación o la colocación de prótesis, percutánea o endoscópica, o ambas, proporciona buenos resultados en más de la mitad de los individuos. La coledocoyeyunoanastomosis o hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux es el estándar de interés con resultados buenos o excelentes en 80 a 90% de los pacientes.<sup>71</sup> La coledocoduodenostomía puede ser una elección para estenosis en la parte más distal del colédoco.

## LESIÓN DE LAS VÍAS BILIARES

### Vesícula biliar

Son raras las lesiones de la vesícula biliar. Las lesiones penetrantes se deben a disparos por arma de fuego o heridas cortantes y rara vez a un procedimiento de biopsia hepática con aguja. El traumatismo no penetrante es en extremo raro. Estos tipos de lesión de la



**Figura 32-23.** Una colangiografía retrógrada endoscópica (ERC) que muestra estenosis del conducto hepático común (*flecha*). En este paciente se practicó en fecha reciente una colecistectomía laparoscópica; se observa la pinza de la operación al proyectarse sobre el colédoco.

vesícula biliar comprenden contusión, arrancamiento, laceración, rotura y colecistitis traumática. El tratamiento de elección es una colecistectomía y el pronóstico se relaciona de forma directa con el tipo e incidencia de la lesión concomitante.

### Conductos biliares extrahepáticos

Los traumatismos penetrantes de los conductos biliares extrahepáticos son poco comunes y se relacionan con lesiones de otras vísceras. Casi todas las anomalías del sistema de conductos biliares extrahepáticos son yatrógenas y ocurren en el transcurso de colecistectomías laparoscópicas o abiertas.<sup>72</sup> Con menor frecuencia, la lesión biliar se vincula con la exploración del colédoco, el corte o desplazamiento del duodeno durante una gastrectomía y la disección del hilio hepático durante resecciones del hígado. Se desconoce la incidencia exacta de las lesiones de los conductos biliares durante la colecistectomía, pero los datos sugieren que en una colecistectomía abierta la incidencia es relativamente baja (alrededor de 0.1 a 0.2%). Sin embargo, la tasa de lesiones mayores en el transcurso de una colecistectomía laparoscópica, obtenida de bases de datos estatales y nacionales, se aproxima de 0.1 a 0.55% y la de lesiones menores y fugas biliares a 0.3%, un total de 0.85%. La visión limitada, la dificultad para la orientación y estimación de la profundidad en una imagen bidimensional y la falta de sensación táctil y de las habilidades manuales poco comunes que se requieren, propiciaron el aumento de lesiones de conductos biliares durante la colecistectomía laparoscópica.<sup>73</sup>

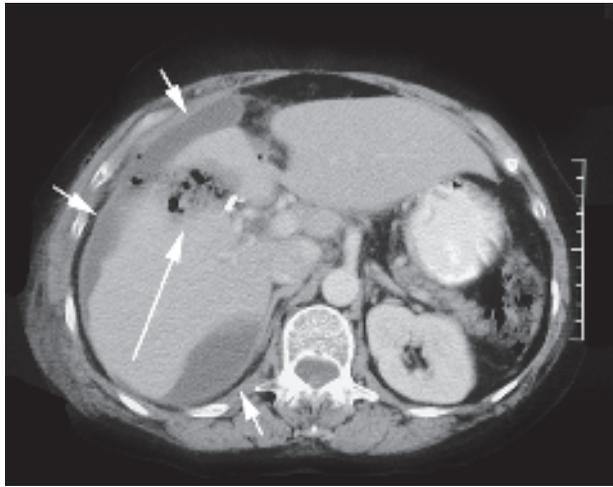
Durante la colecistectomía laparoscópica varios factores se relacionan con lesión de los conductos biliares, entre ellos inflamación aguda o crónica, obesidad, variaciones anatómicas y hemorragia. Las causas más comunes de una lesión biliar importante son una técnica quirúrgica con exposición inadecuada y falta de identi-

ficación de estructuras antes de ligarlas o cortarlas. Los conductos biliares pueden ser estrechos y confundirse con el conducto cístico. Este último puede correr a lo largo del colédoco antes de unirse a él y llevar al cirujano al sitio erróneo. Además, el conducto cístico puede penetrar en el conducto hepático derecho y este último seguir de manera aberrante, a través del triángulo de Calot y entrar en el colédoco. Varios factores técnicos intraoperatorios han resultado en lesiones biliares. La retracción cefálica excesiva de la vesícula biliar puede alinear el conducto cístico con el colédoco y confundirse este último con el conducto cístico y pinzarse y cortarse. El uso de un laparoscopio en ángulo, en lugar de uno de imagen directa, ayuda a observar las estructuras anatómicas, en particular las que rodean al triángulo de Calot. Un endoscopio en ángulo también favorece la colocación apropiada de las pinzas. El uso del electrocauterio sin precaución puede causar una lesión térmica. La disección profunda en el parénquima hepático puede dañar los conductos intrahepáticos y la colocación defectuosa de una pinza cerca del área hiliar o en estructuras que no se observan bien, puede dar lugar a la aplicación de una pinza a través de un conducto biliar.<sup>74,75</sup>

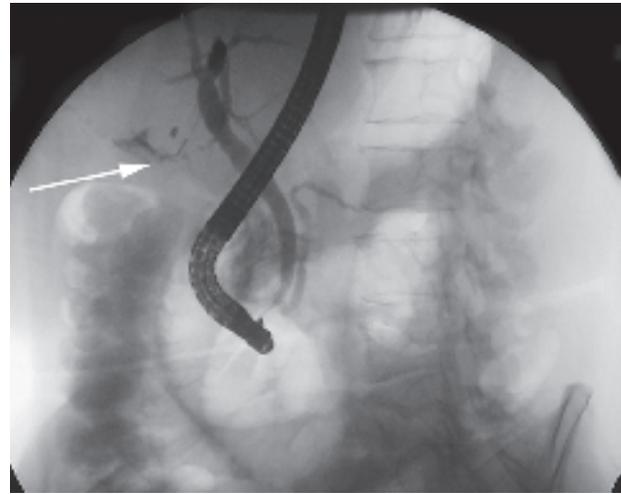
Es motivo de controversia el uso rutinario de colangiografía fluoroscópica transoperatoria para evitar la lesión de la vía biliar.<sup>76</sup> Su uso sistemático puede limitar la extensión de la lesión, pero no parece evitarla por completo. Sin embargo, la frecuencia de lesiones de la vía biliar disminuye en 50% cuando se realiza colangiografía intraoperatoria. Un aspecto crítico para el uso exitoso de la colangiografía es la interpretación precisa de la imagen. Es importante verificar que la totalidad de la vía biliar se llena con medio de contraste, lo que incluye ambos conductos hepáticos, derecho e izquierdo y que no exista extravasación del medio de contraste.

**Diagnóstico.** Durante la operación sólo se reconoce alrededor de 25% de las lesiones de un conducto biliar mayor (colédoco o conducto hepático). Con mayor frecuencia, la fuga intraoperatoria de bilis, la identificación de la anatomía correcta y una colangiografía anormal, conducen al diagnóstico de lesión del conducto biliar. Más de la mitad de los pacientes con lesión biliar se presentan dentro del mes siguiente a la operación. En los casos restantes se manifiesta meses o años después, con colangitis recurrente o cirrosis por una lesión remota de un conducto biliar. En el posoperatorio temprano, los pacientes revelan aumento progresivo de las pruebas de función hepática debido a un conducto biliar ocluido o estenosado, o bien, un escape biliar de un conducto dañado. La fuga de bilis, las más de las veces del muñón del conducto cístico, un conducto hepático derecho aberrante transecado o una lesión lateral del conducto biliar principal, causa dolor, fiebre y aumento ligero de las pruebas de función hepática. La CT o la ecografía señalan una acumulación (biloma) en el área de la vesícula biliar o líquido libre (bilis) en el peritoneo (fig. 32-24). El drenaje biliar a través de drenes colocados durante la intervención o por heridas, es anormal. Es posible confirmar, sin penetración corporal un escape biliar activo y su origen con una gammagrafía con HIDA. En personas con un dren quirúrgico o un catéter colocado de forma percutánea, la inyección del medio de contraste hidrosoluble a través del trayecto de drenaje (sinograma), puede frecuentemente identificar el punto de fuga y la anatomía del árbol biliar.<sup>77</sup>

Asimismo, en la valoración inicial de un paciente icterico son importantes la CT y la ecografía, ya que pueden demostrar la porción dilatada del árbol biliar proximal a la estenosis o la obstrucción e identificar el nivel de la obstrucción del conducto biliar extrahepático. En individuos ictericos con conductos intrahepáticos dilatados, una colangiografía percutánea perfilará la anatomía y la extensión proximal de la lesión y posibilitará descomprimir el árbol biliar con un catéter o una prótesis. Una colangiografía endoscópica revela la anatomía distal respecto de la lesión y permite colocar prótesis a través de una estenosis, para aliviar una obstrucción (fig.



A



B

**Figura 32-24.** A. CT de un paciente con escape biliar después de una colecistectomía. Las *flechas cortas* indican acumulaciones intraperitoneales. Se observan aire y bilis en el lecho de la vesícula biliar (*flecha larga*) y una pinza quirúrgica. B. Colangiografía retrógrada endoscópica (ERC) del mismo paciente que muestra un escape del muñón del conducto cístico (*flecha*). Obsérvese el llenado del conducto pancreático.

32-23). Si está disponible, la colangiografía de MRI proporciona una delineación excelente y sin penetración corporal de la anatomía biliar proximal y distal en relación con la lesión.

**Tratamiento.** El tratamiento de las lesiones de un conducto biliar depende del tipo, extensión y nivel de la lesión y del momento en que se diagnostica. El tratamiento inicial apropiado de la lesión de un conducto biliar, reconocida durante la colecistectomía, evita el desarrollo de una estenosis en el conducto biliar. Cuando se descubre una lesión mayor y no se dispone de un cirujano de vías biliares con experiencia, se coloca un dren externo y, si es necesario, se colocan catéteres biliares transhepáticos y se transfiere al sujeto a un centro de referencia.<sup>73</sup>

La sección transversal de los conductos biliares < 3 mm o los que drenan un segmento hepático aislado, pueden ligarse con seguridad. Si el conducto dañado es  $\geq 4$  mm, es posible que drene múltiples segmentos o todo un lóbulo y por consiguiente es necesario reimplantarlo. Una lesión lateral del colédoco o del conducto hepático común identificada durante la operación, se trata mejor con la colocación de una sonda en T. Si la lesión es una incisión pequeña en el conducto, puede insertarse la sonda en T a través de ella como si fuera una coledocotomía formal. En lesiones laterales más extensas, debe instalarse la sonda en T a través de una coledocotomía separada y cerrarse la lesión sobre el extremo de la sonda en T, para reducir al mínimo el riesgo de formación subsecuente de una estenosis.

Las lesiones de conductos biliares mayores, como la sección transversal del conducto hepático común o colédoco, se tratan mejor al momento de lesionarse. En muchas de estas operaciones mayores no sólo se secciona en forma transversal el conducto biliar sino también se extirpa un tramo variable del mismo. Esta lesión amerita, en ocasiones una anastomosis biliar entérica con un asa yeyunal. Debe practicarse una coledocoyeyunoanastomosis en Y de Roux terminolateral o, más a menudo aún, una hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux. Se colocan catéteres biliares transhepáticos a través de la anastomosis como prótesis y con la finalidad de proporcionar acceso a las vías biliares para instalar drenaje y obtener imágenes. Aunque es infrecuente, cuando se lesiona el colédoco distal, debe efectuarse una coledocoduodenostomía. Si no se pierde parte de la longitud del conducto, o es mínima, puede intentarse una reparación de conducto con conducto sobre una sonda en T instalada a través de una incisión separada. Es crítico

llevar a cabo una anastomosis sin tensión para reducir al mínimo el riesgo elevado de formación posoperatoria de una estrechez.<sup>66</sup>

Las fugas del conducto cístico generalmente son tratadas mediante drenaje percutáneo de acumulaciones intraabdominales de líquido, seguido de la colocación endoscópica de prótesis biliares (fig. 32-24).

Las lesiones mayores que se diagnostican en el posoperatorio requieren colocación transhepática de un catéter biliar para descompresión de bilis y drenaje percutáneo de acumulaciones intraabdominales de bilis, si hay alguna. Una vez que se resuelve la inflamación aguda, seis a ocho semanas más tarde, se repara quirúrgicamente.

Los pacientes con estrechez de un conducto biliar por una lesión o como secuela de una reparación previa, experimentan aumentos progresivos de las pruebas de función hepática o colangitis. El tratamiento inicial incluye la colocación transhepática de un catéter para drenaje biliar a fin de descomprimir y definir la anatomía, localización y extensión del daño. Estos catéteres también son auxiliares técnicos durante una anastomosis biliar entérica subsecuente. Se realiza una anastomosis entre el conducto proximal a la lesión y un asa de Roux de yeyuno. La dilatación de una estenosis mediante globo requiere múltiples intentos y rara vez proporciona un alivio adecuado a largo plazo. Las prótesis autoexpansibles metálicas o de plástico, instaladas por vía percutánea o endoscópica a través de la estenosis, pueden proporcionar drenaje temporal y, en pacientes de alto riesgo, drenaje permanente del árbol biliar.

**Resultado.** Cabe esperar buenos resultados en 70 a 90% de los pacientes con lesiones de un conducto biliar.<sup>78</sup> Los mejores resultados se obtienen cuando se identifica la lesión durante la colecistectomía y la repara un cirujano de vías biliares con experiencia. La tasa de mortalidad quirúrgica varía de 0 a casi 30% en diversas series, pero por lo general es alrededor de 5 a 8%. Las complicaciones comunes específicas de reparaciones de un conducto biliar incluyen colangitis, fístula biliar externa, fuga de bilis, abscesos subhepático y subfrénico y hemobilia. En casi 10% de los individuos se estenosa de nueva cuenta una anastomosis biliar entérica y puede manifestarse hasta 20 años después del procedimiento inicial. Cerca de dos tercios de las estenosis recurrentes presentan síntomas en el transcurso de dos años tras la reparación. Las estenosis más proximales se acompañan de una tasa de éxito más baja que las distales. Los peores resultados se observan en personas

1334 con múltiples revisiones quirúrgicas y en quienes tienen pruebas de insuficiencia hepática e hipertensión portal. No obstante, una reparación previa no impide el éxito en el resultado final de intentos repetidos, en particular en sujetos con buena función hepática. Los enfermos con deterioro de la función hepática son elegibles para trasplantes de hígado.

## TUMORES

### Carcinoma de la vesícula biliar

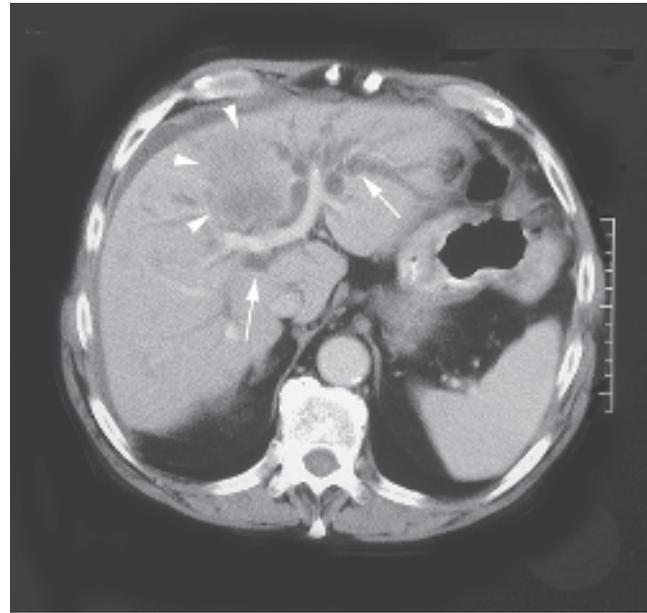
El carcinoma de la vesícula biliar es una afección maligna rara que aparece de manera predominante en la edad avanzada. Es un tumor agresivo con mal pronóstico, excepto cuando se diagnostica de forma incidental en una etapa temprana, después de una colecistectomía por colelitiasis. La tasa total de supervivencia a cinco años publicada es de 5%.<sup>79</sup>

**5 ▶ Incidencia.** El cáncer de vesícula biliar es la quinta afección maligna de las vías gastrointestinales más común en países occidentales. Sin embargo, sólo da lugar a 2 a 4% de todas las tumores malignas digestivas, con unos 5 000 nuevos casos diagnosticados cada año en Estados Unidos. Es dos a tres veces más común en mujeres y la incidencia máxima ocurre en la séptima década de la vida. Su aparición en series de necropsias aleatorias se aproxima a 0.4%, pero en 1% de los pacientes sometidos a una colecistectomía por cálculos biliares, se encuentra de modo incidental cáncer de la vesícula biliar. La incidencia de este último es en especial alta en poblaciones nativas de Estados Unidos, México y Chile. La incidencia anual en mujeres estadounidenses nativas con cálculos biliares es de alrededor de 75 por cada 100 000, comparada con una incidencia total de cáncer de la vesícula biliar de 2.5 casos por 100 000 residentes en Estados Unidos.<sup>80</sup>

**Etiología.** La colelitiasis es el factor de riesgo más importante para el carcinoma vesicular y hasta 95% de los pacientes con este tipo de tumor vesicular tiene cálculos biliares.<sup>81</sup> A pesar de ello, el riesgo de cáncer a 20 años en personas con cálculos biliares es menor de 0.5% en la población total y 1.5% en grupos de alto riesgo. Aún no se dilucida la patogenia, pero quizá se relacione con inflamación crónica. Los cálculos más grandes (3 cm) se acompañan de un riesgo 10 veces mayor de cáncer.<sup>82</sup> El riesgo de cáncer de la vesícula biliar es más alto en pacientes con cálculos biliares sintomáticos respecto de quienes no tienen síntomas.

Las lesiones polipoides de la vesícula biliar se vinculan con un riesgo mayor de cáncer, en particular los pólipos mayores de 10 mm.<sup>83</sup> La vesícula biliar calcificada “en porcelana” se acompaña de una incidencia mayor de 20% de carcinoma de la misma. Estas vesículas biliares deben extirparse, incluso si los sujetos son asintomáticos. Los enfermos con quistes del colédoco poseen un riesgo mayor de cáncer en cualquier parte del árbol biliar, pero la incidencia es más alta en la vesícula biliar. La colangitis esclerosante, las anomalías de la unión del conducto pancreatobiliar y la exposición a carcinógenos (azotolueno, nitrosaminas) se asocian, asimismo, con cáncer de la vesícula biliar.

**Anatomopatología.** Entre 80 y 90% de los tumores de la vesícula biliar son adenocarcinomas. Rara vez se reconocen neoplasias de células escamosas, adenoescamosas, células en avena y otras lesiones anaplásicas. Los subtipos histológicos de adenocarcinomas de la vesícula biliar incluyen papilar, nodular y tubular. Menos de 10% es de tipo papilar, pero se relaciona con un resultado final total mejor, ya que se diagnostica más veces cuando se halla en la vesícula biliar. El cáncer de esta última se disemina a través de los linfáticos con drenaje venoso y por invasión directa del parénquima hepático. El flujo linfático de la vesícula biliar drena primero al ganglio del conducto cístico (de Calot) y a continuación a ganglios pericoleodocianos e hiliares y, por último, a ganglios peripancreáticos, duodenales, periportales, celiacos y de la arteria mesentérica superior.



**Figura 32-25.** Tomografía computarizada de un paciente con cáncer de la vesícula biliar. La imagen que se muestra se tomó a nivel del hilio hepático. Se bifurca la vena porta en las ramas porta izquierda y derecha. El tumor ha invadido el segmento IV del hígado (*puntas de flecha*) y obstruye el conducto hepático común, lo que origina dilatación ductal intrahepática (*flechas*).

Las venas de la vesícula biliar desembocan de forma directa en el hígado adyacente, por lo general los segmentos IV y V, en donde es común la invasión tumoral (fig. 32-25). La pared de la vesícula biliar difiere a nivel histológico de la del intestino, porque carece de muscular de la mucosa y submucosa. Los linfáticos se encuentran sólo en la capa subserosa. Por consiguiente, los cánceres que invaden pero no crecen a través de la capa muscular presentan un riesgo mínimo de invasión ganglionar. Cuando se diagnostican, alrededor de 25% de los cánceres de la vesícula biliar se halla en la pared de esta última, 35% se acompaña de invasión ganglionar regional, extensión al hígado adyacente, o ambas cosas, y cerca de 40% tiene metástasis distantes.<sup>84</sup>

**Manifestaciones clínicas y diagnóstico.** Casi nunca es factible diferenciar los signos y síntomas de un carcinoma de la vesícula biliar de los relacionados con colecistitis y colelitiasis. Incluyen molestia en el abdomen, dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos. Los síntomas menos comunes son ictericia, pérdida de peso, anorexia, ascitis y masa abdominal. Más de la mitad de las tumoraciones de la vesícula biliar no se diagnostica antes de la operación. Los diagnósticos erróneos comunes incluyen colecistitis crónica, colecistitis aguda, coledocolitiasis, hidropesía de la vesícula biliar y cáncer pancreático. Los datos de laboratorio no son diagnósticos, pero cuando son anormales suelen ser consistentes con obstrucción biliar. La ecografía revela con frecuencia una pared de la vesícula biliar engrosada e irregular o una masa que reemplaza a ésta; puede detectar la invasión tumoral del hígado, linfadenopatía y un árbol biliar dilatado. Su sensibilidad para la detección de cáncer de vesícula biliar varía de 70 a 100%. La CT puede mostrar una vesícula biliar en masa o invasión a órganos adyacentes. Además, la CT espiral puede demostrar invasión vascular; sin embargo, la CT es un método inadecuado para identificar diseminación ganglionar. En sujetos ictericos puede ser útil la colangiografía transhepática percutánea o endoscópica para mostrar el grado de afectación del árbol biliar y de manera característica muestra la estenosis larga del colédoco. Con las técnicas de MRI más recientes, la MRCP evolucionó a un método de

imágenes único no invasor que permite valorar por completo la afección biliar, vascular, ganglionar, hepática y de órganos adyacentes.<sup>85</sup> Cuando los estudios diagnósticos sugieren que el tumor no es extirpable, puede obtenerse una biopsia de éste guiada por CT o ecografía, para obtener el diagnóstico anatomopatológico.

**Tratamiento.** La operación es aún la única opción curativa para el cáncer de vesícula biliar y el colangiocarcinoma. No obstante, las intervenciones que se practican con mayor frecuencia en cánceres de la vesícula biliar, son todavía procedimientos paliativos en pacientes con cáncer no extirpable e ictericia u obstrucción duodenal. En la actualidad, los individuos con ictericia obstructiva se tratan con prótesis biliares colocadas por vía endoscópica o percutánea. Para enfermos con cáncer de la vesícula biliar no existen opciones eficaces comprobadas para radiación o quimioterapia coadyuvante.

La etapa anatomopatológica de dicho cáncer determina la modalidad quirúrgica en personas con cáncer de vesícula biliar localizado. En enfermos sin pruebas de metástasis distantes se justifica una exploración para diagnóstico hístico, asignación anatomopatológica de la etapa y posible resección curativa.

Los tumores limitados a la capa muscular de la vesícula biliar (T1), se identifican a menudo de manera incidental después de una colecistectomía por enfermedad por cálculos biliares. Se acepta casi de forma universal que en lesiones T1, la colecistectomía simple es un tratamiento adecuado y se acompaña de una tasa de supervivencia total a cinco años de casi 100%. Cuando la tumoración invade el tejido conjuntivo perimuscular sin extenderse más allá de la serosa o el hígado (tumores T2), debe practicarse una colecistectomía extendida.<sup>86</sup> Esto incluye resección de los segmentos hepáticos IVB y V y linfadenectomía del conducto cístico y ganglios linfáticos pericoledocianos, portales, celiacos derechos y pancreatoduodenales posteriores. En 50% de los pacientes con tumores T2 se encuentra afección ganglionar en el examen anatomopatológico. Por consiguiente, la linfadenectomía regional es una parte importante de la resección para cánceres T2.<sup>87</sup> En neoplasias que crecen más allá de la serosa o invaden el hígado u otros órganos (tumores T3 y T4), hay una gran posibilidad de diseminación intraperitoneal y distante. Si no se encuentra invasión peritoneal o ganglionar, debe extirparse la totalidad del tumor con una hepatectomía derecha extendida (segmentos IV, V, VI, VII y VIII), para eliminar de manera apropiada la neoplasia. Una conducta radical en personas que toleran la intervención, da por resultado incremento de la supervivencia en lesiones T3 y T4.

**Pronóstico.** Casi todos los individuos con cáncer de vesícula biliar tienen una afección no resecable cuando se diagnostica. La tasa de supervivencia a cinco años de todos los enfermos con cáncer de vesícula biliar es menor de 5%, con una supervivencia media de seis meses.<sup>88</sup> Los sujetos con enfermedad T1 que se tratan con una colecistectomía poseen un pronóstico excelente (tasa de supervivencia a cinco años de 85 a 100%). La tasa de supervivencia a cinco años en lesiones T2 tratadas mediante colecistectomía extendida y linfadenectomía, por un lado, y colecistectomía simple, por otro, es mayor de 70% en comparación con 25 a 40%, respectivamente. Los enfermos con cáncer de vesícula biliar avanzado, pero resecable, muestran tasas de supervivencia publicada a cinco años de 20 a 50%; sin embargo, la media de supervivencia en individuos con metástasis distantes, sólo es de uno a tres meses después de que se diagnostican.

La recurrencia después de la resección del cáncer de vesícula biliar es más frecuente en el hígado o en los ganglios linfáticos celiacos o retropancreáticos. El pronóstico de la enfermedad recurrente es muy malo. Con frecuencia la muerte es consecutiva a septicemia biliar o insuficiencia hepática. El principal objetivo del seguimiento es proporcionar cuidado paliativo. Los problemas más comunes son prurito y colangitis acompañados de ictericia obstructiva, obstrucción intestinal secundaria a carcinomatosis y dolor.

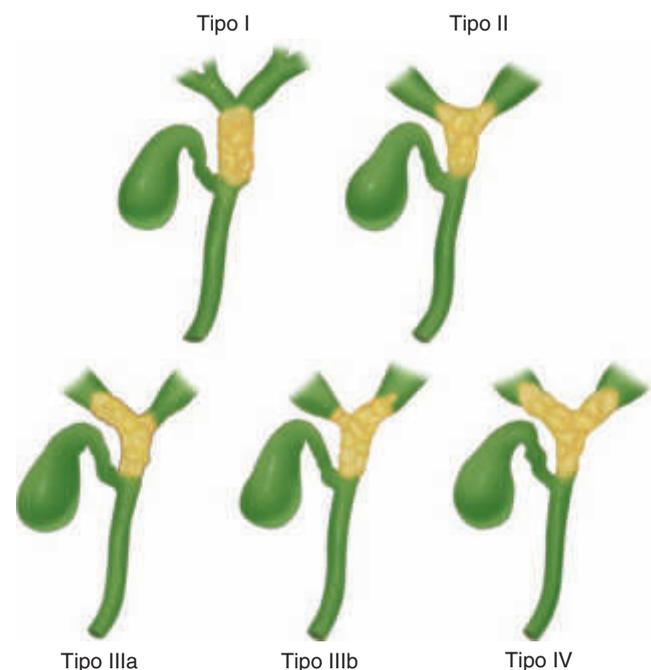
## Carcinoma de conductos biliares

El colangiocarcinoma es un tumor poco común que se origina en el epitelio biliar y puede ocurrir en cualquier parte del árbol biliar. Casi dos tercios se hallan en la bifurcación del conducto hepático. La resección quirúrgica ofrece la única posibilidad de curación, si bien muchos pacientes tienen una enfermedad avanzada cuando se diagnostican. En consecuencia, muchas veces las únicas posibilidades terapéuticas son procedimientos paliativos encaminados a proporcionar drenaje biliar para evitar la insuficiencia hepática y la colangitis. La mayor parte de los sujetos con enfermedad no resecable muere en el transcurso de un año tras el diagnóstico.<sup>89</sup>

**Incidencia.** La incidencia de carcinoma de conductos biliares en necropsias es alrededor de 0.3%. La incidencia total de colangiocarcinoma en Estados Unidos es de casi uno por 100 000 personas al año, con unos 3 000 casos nuevos diagnosticados cada año. La relación de varones-mujeres es de 1.3:1 y la edad promedio cuando se presenta, de 50 a 70 años.

**Etiología.** Los factores de riesgo relacionados con colangiocarcinoma incluyen colangitis esclerosante primaria, quistes del colédoco, colitis ulcerosa, hepatolitiasis, anastomosis bilioentérica e infecciones de las vías biliares con *Clonorchis* o en portadores crónicos de tifoidea. Las características comunes en la mayor parte de los factores de riesgo incluyen estasis biliar, cálculos del conducto biliar e infección. Otros factores de riesgo que se vinculan con colangiocarcinoma son fasciolas hepáticas, nitrosaminas en la dieta, Thorotrast y exposición a dioxina.<sup>90,91</sup>

**Anatomopatología.** Más de 95% de los cánceres de conductos biliares corresponde a adenocarcinomas. Desde el punto de vista morfológico, se dividen en nodular (el tipo más común), escirro, infiltrante difuso o papilar. A nivel anatómico se clasifican en tumores distales, proximales o perihiliares. Son posibles los colangiocarcinomas intrahepáticos, pero se tratan como el carcinoma hepatocelular mediante hepatectomía, si es posible. Alrededor de dos tercios de los colangiocarcinomas se localizan en un sitio perihiliar. Los colangiocarcinomas perihiliares se denominan tumores de Klatskin y se catalogan adicionalmente de acuerdo con su situación anatómica mediante la clasificación de Bismuth-Corlette (fig. 32-26). Los tumores tipo I se limitan al colédoco, pero los de tipo



**Figura 32-26.** Clasificación de Bismuth-Corlette de los tumores de conductos biliares.

1336 II incluyen la bifurcación sin invasión de conductos intrahepáticos secundarios. Las neoplasias de tipo IIIa y IIIb se extienden a los conductos intrahepáticos secundarios derechos e izquierdos, respectivamente. Los tumores tipo IV invaden los conductos intrahepáticos secundarios derecho e izquierdo.

**Manifestaciones clínicas y diagnóstico.** La manifestación habitual es la ictericia indolora. También pueden presentarse prurito, dolor leve en el cuadrante superior derecho, anorexia, fatiga y pérdida de peso. Un síntoma en casi 10% de los pacientes es colangitis, pero ésta es más común después de manipulaciones biliares en tales enfermos. Con excepción de la ictericia, en personas con colangiocarcinoma suele ser normal la exploración física. En ocasiones se encuentra un colangiocarcinoma en pacientes asintomáticos que se valoran por aumento de las concentraciones de fosfatasa alcalina y  $\gamma$ -glutamilttransferasa. En presencia de colangiocarcinoma pueden elevarse los marcadores tumorales, como CA 125 y el antígeno carcinoembrionario, pero tienden a ser inespecíficos porque también se incrementan en otros tumores malignos ginecológicos y del GI, así como en otros trastornos biliares. El marcador tumoral utilizado con mayor frecuencia como auxiliar en el diagnóstico de colangiocarcinoma es CA 19-9, que tiene una sensibilidad de 79% y especificidad de 98%, si el valor sérico es  $> 129$  U/ml.<sup>92</sup> Sin embargo, los incrementos ligeros de CA 19-9 pueden encontrarse en colangitis, en otras neoplasias GI y ginecológicas, y en pacientes que carecen del antígeno del tipo sanguíneo Lewis.<sup>93</sup>

Por lo regular, los estudios iniciales son ecografía o CT. Un tumor perihiliar causa dilatación del árbol biliar intrahepático, pero la vesícula biliar y los conductos biliares extrahepáticos distales respecto del tumor, son normales o están colapsados. El cáncer de conductos biliares distales causa dilatación de los conductos biliares extrahepáticos e intrahepáticos y también de la vesícula biliar. La ecografía establece casi siempre el nivel de la obstrucción y descarta la presencia de cálculos en el conducto biliar como causa de ictericia obstructiva (fig. 32-27). Muchas veces es difícil observar el tumor en la ecografía o en la CT estándar. Pueden indicarse ecografía o CT espirales para determinar la permeabilidad de la

vena porta. La anatomía biliar se precisa mediante colangiografía. La PTC define la extensión proximal del tumor, que es el factor más importante que establece la posibilidad de resección. Se utiliza ERC, en particular en la valoración de tumores del conducto biliar distal. Para valorar la afección vascular quizá se requiera angiografía celiaca. Con los tipos más recientes de MRI, una sola prueba sin penetración corporal tiene la posibilidad de valorar la anatomía biliar, los ganglios linfáticos y la afección vascular, así como el crecimiento del tumor mismo.<sup>94</sup>

Por lo general es difícil obtener el diagnóstico hístico por medios médicos, excepto en casos avanzados. La biopsia percutánea por aspiración con aguja fina, la biopsia por cepillado o raspado biliar y el examen citológico, tienen una sensibilidad baja para reconocer una afección maligna. Por consiguiente, a los individuos con posible enfermedad resecable debe ofrecérseles una exploración quirúrgica basada en los hallazgos radiológicos y la sospecha clínica.<sup>95</sup>

**Tratamiento.** El único tratamiento curativo posible del colangiocarcinoma es la escisión quirúrgica. En las últimas dos décadas, los adelantos de las técnicas quirúrgicas dieron por resultado una mortalidad más baja y mejor resultado final en pacientes sometidos a ablación quirúrgica radical por colangiocarcinoma.<sup>96</sup>

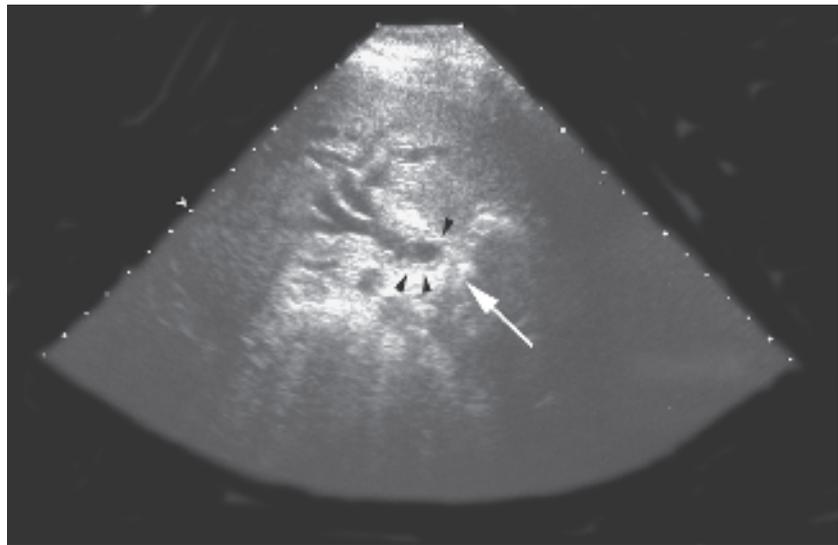
Los enfermos deben someterse a exploración quirúrgica si no tienen signos de metástasis o enfermedad no resecable a nivel local. Pese a los adelantos de la ecografía, la CT y la MRI, en más de la mitad de los pacientes explorados se encuentran implantes peritoneales, metástasis ganglionares o hepáticas o una enfermedad avanzada local que impide una resección. En estos casos deben llevarse a cabo derivación quirúrgica para descompresión biliar y colecistectomía, con la finalidad de prevenir la ocurrencia de colecistitis aguda.<sup>97</sup>

En el colangiocarcinoma perihiliar no resecable puede practicarse una colangioyeyunoanastomosis en Y de Roux a conductos biliares del segmento II o III, o el conducto hepático derecho.

Para una resección curativa, la localización y extensión local del tumor rigen la extensión de la resección. Las personas con neoplasias perihiliares, que incluyen la bifurcación o el conducto hepá-



A



B

**Figura 32-27.** A. Colangiografía retrógrada endoscópica (ERC) de un paciente con cáncer del conducto hepático común (*puntas de flecha*). El colédoco es de tamaño normal al igual que el conducto cístico (*flecha*), pero el árbol biliar proximal está dilatado. No se observa la vesícula biliar porque el tumor obstruye su cuello. B. Ecografía del mismo paciente que delinea conductos dilatados y el tumor que obstruye el conducto hepático común (*flecha*). Las paredes de los conductos biliares adyacentes a la obstrucción están engrosadas por infiltración tumoral (*puntas de flecha*).

tico común proximal (tipo I o II de Bismuth-Corlette), sin signos de invasión vascular, son elegibles para extirpación local del tumor con linfadenectomía portal, colecistectomía, escisión del colédoco y hepatoyeyunoanastomosis bilaterales en Y de Roux. Cuando la neoplasia incluye el conducto hepático derecho o izquierdo (tipo IIIa o IIIb de Bismuth-Corlette), también debe practicarse una lobectomía hepática izquierda o derecha, respectivamente. Con frecuencia es necesario reseca el lóbulo caudado adyacente por extensión directa hacia las raicillas biliares o el parénquima caudados.<sup>95</sup>

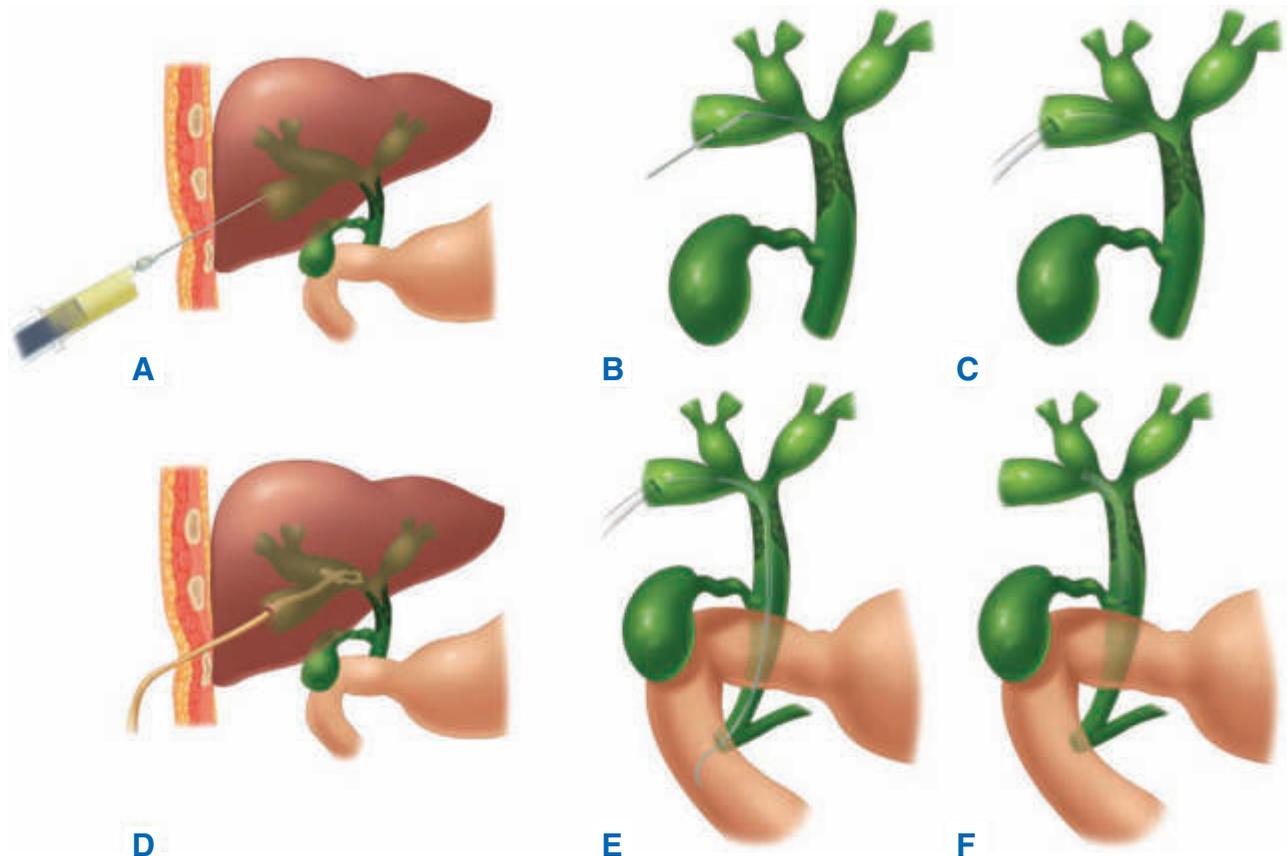
Los tumores del colédoco distal son casi siempre extirpables. Se tratan mediante pancreatoduodenectomía con preservación del píloro (procedimiento de Whipple). En individuos con cáncer del colédoco distal, irresecable en la exploración quirúrgica, deben efectuarse hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux, colecistectomía y gastroyeyunoanastomosis, a fin de evitar obstrucción de la desembocadura gástrica.

En pacientes con enfermedad no susceptible de resección en la valoración diagnóstica, se intenta una descompresión biliar no quirúrgica. El método apropiado en tumores proximales es la colocación percutánea de prótesis metálicas expansibles o catéteres para drenaje. Sin embargo, en tumores del colédoco distal el método de elección es la colocación endoscópica (fig. 32-28). Con el drenaje interno y externo existe riesgo considerable de colangitis y no es raro que se ocluya la prótesis. Empero, aunque la derivación quirúrgica proporciona mejor permeabilidad y menos episodios de colangitis, en sujetos con enfermedad metastásica no se justifica una intervención quirúrgica.<sup>98</sup>

La quimioterapia coadyuvante no tiene ninguna función comprobada en el tratamiento del colangiocarcinoma. Asimismo, se ha demostrado que en personas con resección, la radioterapia coadyuvante no aumenta la calidad de vida ni la supervivencia.

A los enfermos con una afección no reseca se suele ofrecerles tratamiento con 5-fluorouracilo solo o combinado con mitomicina C y doxorubicina, pero las tasas de respuesta son bajas, menores de 10 y de 30%, respectivamente. En la enfermedad no reseca, la combinación de radiación y quimioterapia puede ser más eficaz que cualquiera de los tratamientos solos, pero no se dispone de datos de estudios clínicos con asignación al azar. A menudo es difícil proporcionar quimiorradiación a estos pacientes por la alta incidencia de colangitis. Aún no se demuestra que la combinación de radiación con haz externo con la intersticial sea un tratamiento eficaz para la enfermedad no reseca. Algunos informes señalan ciertos resultados alentadores con el uso de radiación intersticial (intraoperatoria), braquiterapia con iridio-192 a través de prótesis percutáneas o endoscópicas y radiación intersticial combinada con haz externo para colangiocarcinomas no susceptibles de resección; no obstante, todavía no se publican estudios clínicos prospectivos y con asignación al azar.<sup>95</sup> Una medida paliativa con eficacia comprobada en un estudio multicéntrico con asignación al azar es la terapia fotodinámica. En este estudio, los pacientes con diagnóstico de colangiocarcinoma imposible de extirpar, se distribuyeron al azar para colocación de férula biliar con terapia fotodinámica o para la colocación de la férula sola. Los autores encontraron que la terapia fotodinámica prolonga la supervivencia en cerca de 400 días y mejora la calidad de vida, según un cuestionario estandarizado.<sup>99</sup>

**Pronóstico.** La mayoría de los pacientes con colangiocarcinoma perihiliar presenta una enfermedad avanzada no extirpable. Los enfermos con esta afección poseen una media de supervivencia de cinco a ocho meses. Las causas más comunes de muerte son insuficiencia hepática y colangitis. La tasa total de supervivencia a cinco años en individuos con colangiocarcinoma perihiliar reseca es



**Figura 32-28.** A-F. Colangiografía transhepática percutánea y colocación de un catéter para drenaje biliar. El catéter se pasó hasta el duodeno a través del área tumoral (colangiocarcinoma distal) que obstruye al colédoco distal.

de 10 a 30%, pero en enfermos con márgenes negativos puede ser tan alta como 40%. La mortalidad quirúrgica en el colangiocarcinoma perihiliar es de 6 a 8%. Es más probable que los sujetos con colangiocarcinoma distal tengan una anomalía reseccable y mejor pronóstico en comparación con el colangiocarcinoma perihiliar. La tasa total de supervivencia a cinco años en la enfermedad reseccable es de 30 a 50% y la media de supervivencia de 32 a 38 meses.

Los principales factores de riesgo de recurrencia después de la extirpación son la presencia de márgenes positivos y tumores con ganglios linfáticos afectados. El tratamiento de la lesión recurrente es la paliación de los síntomas. No se recomienda la ablación en individuos con recurrencia de la enfermedad.<sup>94</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

Las referencias resaltadas en color azul claro son publicaciones importantes.

- Clemente CD/ *Gray's Anatomy*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985:132.
- Klein AS, Lillemoe KD, Yeo CJ, et al. Liver, biliary tract, and pancreas. In: O'Leary JP, ed. *Physiologic Basis of Surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:441.
- Scott-Conner CEH, Dawson DL. *Operative Anatomy*. Philadelphia: JB Lippincott; 1993:388.
- Molmenti EP, Pinto PA, Klein J, et al. Normal and variant arterial supply of the liver and gallbladder. *Pediatr Transplant*. 2003;7:80.
- Chen TH, Shyu JF, Chen CH, et al. Variations of the cystic artery in Chinese adults. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2000;10:154.
- Boyer J. Bile secretion—models, mechanisms, and malfunctions. A perspective on the development of modern cellular and molecular concepts of bile secretion and cholestasis. *J Gastroenterol*. 1996;31:475.
- Geoghegan J, Pappas TN. Clinical uses of gut peptides. *Ann Surg*. 1997;225:145.
- Al-Jiffry BO, Shaffer EA, Saccone GT, et al. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol*. 2003;17:169.
- McDonnell CO, Bailey I, Stumpf T, et al. The effect of cholecystectomy on plasma cholecystokinin. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:2189.
- Woods CM, Mawe GM, Saccone GTP. The sphincter of Oddi: understanding its control and function. *Neurogastroenterol Motil*. 2005;17(Suppl 1):31.**
- Yokohata K, Tanaka M. Cyclic motility of the sphincter of Oddi. *J Hepato-Biliary-Pancreatic Surg*. 2000;7:178.
- Ahrendt SA. Biliary tract surgery. *Curr Gastroenterol Rep*. 1999;1:107.
- Lee HJ, Choi BI, Han JK, et al. Three-dimensional ultrasonography using the minimum transparent mode in obstructive biliary diseases: early experience. *J Ultrasound Med*. 2002;21:443.
- Ralls PW, Jeffrey RB Jr, Kane RA, et al. Ultrasonography. *Gastroenterol Clin North Am*. 2002;31:801.
- Wexler RS, Greene GS, Scott M. Left hepatic and common hepatic ductal bile leaks demonstrated by Tc-99m HIDA scan and percutaneous transhepatic cholangiogram. *Clin Nucl Med*. 1994;19:59.
- Breen DJ, Nicholson AA. The clinical utility of spiral CT cholangiography. *Clin Radiol*. 2000;55:733.
- Liu TH, Consorti ET, Kawashima A, et al. Patient evaluation and management with selective use of magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*. 2001;234:33.
- Magnuson TH, Bender JS, Duncan MD, et al. Utility of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of biliary obstruction. *J Am Coll Surg*. 1999;189:63.
- Washington M, Ghazi A. Complications of ERCP. In: Scott-Conner CEH, ed. *The SAGES Manual*. New York: Springer-Verlag; 1999:516.
- Tischendorf JJ, Kruger M, Trautwein C, et al. Cholangioscopic characterization of dominant bile duct stenoses in patients with primary sclerosing cholangitis. *Endoscopy*. 2006;38:665.
- Tajiri H, Kobayashi M, Ohtsu A, et al. Peroral pancreatoscopy for the diagnosis of pancreatic diseases. *Pancreas*. 1998;16:408.
- Hui CK, Lai KC, Ng M, et al. Retained common bile duct stones: a comparison between biliary stenting and complete clearance of stones by electrohydraulic lithotripsy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17:289.
- Tsuyuguchi T, Saisho H, Ishihara T, et al. Long-term follow-up after treatment of Mirizzi syndrome by peroral cholangioscopy. *Gastrointest Endosc*. 2000;52:639.
- Brett M, Barker DJ. The world distribution of gallstones. *Int J Epidemiol*. 1976;5:335.
- Nakeeb A, Comuzzie AG, Martin L, et al. Gallstones: genetics versus environment. *Ann Surg*. 2002;235:842.
- Brasca A, Berli D, Pezzotto SM, et al. Morphological and demographic associations of biliary symptoms in subjects with gallstones: findings from a population-based survey in Rosario, Argentina. *Dig Liver Dis*. 2002;34:577.
- Attili AF, De Santis A, Capri R, et al. The natural history of gallstones: the GREPCO experience. The GREPCO Group. *Hepatology*. 1995;21:655.
- Bellows CF, Berger DH, Crass RA. Management of gallstones. *Am Fam Physician*. 2005;72:637.
- Strasberg SM. The pathogenesis of cholesterol gallstones: a review. *J Gastrointest Surg*. 1998;2:109.
- Stewart L, Oesterle AL, Erdan I, et al. Pathogenesis of pigment gallstones in Western societies: the central role of bacteria. *J Gastrointest Surg*. 2002;6:891.
- Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA*. 2003;289:80.
- Fletcher DR. Gallstones. Modern management. *Aust Fam Physician*. 2001;30:441.
- Della Corte C, Falchetti D, Nebbia G, et al. Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol*. 2008;14:1383.
- Weber DM. Laparoscopic surgery: an excellent approach in elderly patients. *Arch Surg*. 2003;138:1083.
- Strasberg SM. Cholelithiasis and acute cholecystitis. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1997;11:643.
- Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, et al. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet*. 1998;351:321.
- Lo CM, Liu CL, Fan ST, et al. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg*. 1998;227:461.
- Chikamori F, Kuniyoshi N, Shibuya S, et al. Early scheduled laparoscopic cholecystectomy following percutaneous transhepatic gallbladder drainage for patients with acute cholecystitis. *Surg Endosc*. 2002;16:1704.
- Patel M, Miedema BW, James MA, et al. Percutaneous cholecystostomy is an effective treatment for high-risk patients with acute cholecystitis. *Am Surg*. 2000;66:33.
- Ko C, Lee S. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc*. 2002;56:S165.
- Amouyal P, Amouyal G, Levy P, et al. Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology*. 1994;106:1062.
- Tranter S, Thompson M. Comparison of endoscopic sphincterotomy and laparoscopic exploration of the common bile duct. *Br J Surg*. 2002;89:1495.