Colangitis, coledocolitiasis y estenosis de las vías biliares

15

ROBERT V. REGE
DAVID L. NAHRWOLD

COLANGITIS AGUDA

El término *colangitis* es descriptivo del proceso patológico que se encuentra en las infecciones bacterianas sintomáticas de los conductos biliares. El estudio histológico revela, en forma típica, cambios inflamatorios de las paredes de los conductos intrahepáticos y extrahepáticos; se pueden observar bacterias e infiltración leucocitaria en el hilio hepático. La combinación de las palabras griegas "chole" (bilis) y "angion" (vaso) indica que el proceso inflamatorio se encuentra en las paredes de los conductos biliares. Casi siempre, los pacientes con colangitis sintomática presentan obstrucción biliar parcial o completa con aumento de la presión interna de los conductos; la bilis de los pacientes asintomáticos puede contener muchas bacterias aunque el árbol biliar sea normal.[1-4] La presencia de bacterias en la bilis, el aumento de la presión biliar y la invasión por gérmenes de las paredes de los conductos y del parénquima hepático resultan todos factores importantes en el desarrollo de la colangitis.

La gravedad de la colangitis presenta grandes variaciones. En un extremo, los síntomas son tan leves y de corta duración que no obligan al paciente a buscar auxilio médico. No obstante, la mayor parte de los pacientes necesita su internación hospitalaria y algunos presentan cuadros clínicos graves que ponen en severo riesgo su vida si no son tratados en forma rápida. A este último grupo, que suele presentar shock séptico, se lo considera portador de una colangitis supurativa o tóxica. No se trata de entidades nosológicas diferentes sino del otro extremo de un amplio espectro de cuadros clínicos producidos por la colangitis.

El término *colangitis aguda supurada* se ha utilizado para los pacientes que muestran los cuadros clínicos más graves basados en la creencia de que todos ellos tienen pus en sus conductos biliares, aunque no siempre ello sea cierto. Más aun, el término *colangitis aguda obstructiva*, que se refiere al hecho de que la mayor parte de los pacientes tienen una obstrucción completa o casi completa, tampoco es adecuado ya que algunos de ellos, con obstrucción completa de las vías biliares, carecen de síntomas tóxicos. Por ese motivo, la denominación de *colangitis aguda tóxica* ha sido usada en forma reciente para describir a ese tipo de pacientes con cuadros clínicos graves.

Todo caso de colangitis, si no es tratado en forma apropiada, puede progresar hacia el shock y a un desenlace fatal. La mayor parte de los pacientes se recuperan de los episodios de colangitis, pero están sujetos a episodios recurrentes. Los brotes múltiples e intermitentes de colangitis conducen a la cirrosis biliar secundaria y a la insuficiencia hepática si no se trata su causa.

En este capítulo serán comentados la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de la colangitis aguda. Se ha de dedicar una especial consideración a los cálculos coledocianos, que son la causa más frecuente de las colangitis, y a las estenosis biliares. En esta sección serán consideradas en forma detallada las operaciones específicas que se utilizan para tratar las causas de la colangitis, como la coledocolitotomía, coledocoduodenostomía, coledocoyeyunostomía y esfinterotomía.

Fisiopatología

Por definición, la colangitis aguda es una infección bacteriana del árbol biliar; por con-

siguiente todos los pacientes con esa afección presentan colonización bacteriana de la bilis. La vía precisa de entrada en la bilis no ha sido establecida en forma definitiva pero se presume que se produce por diferentes vías. Las bacterias pueden ascender desde el duodeno a través de la ampolla de Vater y el colédoco,[2] en especial en pacientes que han sido esfinterotomizados o que han recibido anastomosis bilioentéricas. Como alternativa, las bacterias pueden ingresar en la bilis desde el tubo digestivo a través de los conductos linfáticos, el sistema venoso portal o por vía sistémica a través de la arteria hepática. En la actualidad, la mayor parte de los investigadores creen que la vena porta es la ruta más probable para la entrada de la bilis,[5-8] pero cada una de esas vías puede ser posible en la patogenia de algunos casos de colangitis.

En condiciones normales, algunas bacterias entran en el hígado y la bilis desde la circulación portal (o por otras vías) pero son eliminadas, en forma rápida y sin dejar secuelas, por el sistema reticuloendotelial o por su pasaje hacia el tubo digestivo. Por ese motivo, los cultivos de bilis obtenida de vesículas y colédocos normales son casi siempre estériles. Las bacterias pueden proliferar en la bilis en presencia de cálculos, que actúan como cuerpos extraños, o cuando existe estasis biliar por obstrucción del conducto.[2-4,9,10] Además, y con mucha frecuencia, los pacientes con anastomosis bilio-entéricas presentan gérmenes en la bilis. Sin embargo, muchos pacientes con bacterias en la bilis son asintomáticos a menos que los cálculos o una estenosis biliar produzcan obstrucción del conducto. La obstrucción del flujo biliar aumenta la presión interna del conducto, lo que, con toda probabilidad, magnifica la invasión bacteriana de la pared de las vías biliares y del parénquima hepático.

Estas observaciones clínicas han sido verificadas en forma experimental por Flemma y col., quienes demostraron que la concentración de bacterias en la bilis superior a 10^5 microorganismos/ml no produce colangitis a menos que exista obstrucción del conducto o ruptura de la mucosa biliar.[11] La colangitis aparece cuando existe el reflujo de bacterias desde los canales biliares hacia los sinusoides hepáticos. Este hecho ha sido demostrado cuando la presión biliar aumenta por encima de 25 cm de H_2O.[12,13] Este valor es bastante superior al de la presión media normal, entre 7 y 15 cm de H_2O, pero es similar a los rangos de presión (entre 18 y 30 cm de H_2O) encontrados en las obstrucciones biliares.[14] Las presiones de esa magnitud pueden alcanzarse durante la inyección de material de contraste efectuada en las colangiografías anterógradas o retrógradas y justifican los episodios de colangitis que pueden aparecer luego de esos estudios.[15] Los síntomas de la colangitis se deben al reflujo y a la invasión bacteriana de los tejidos periductales, con la consiguiente inflamación. El reflujo continuo de bacterias hacia la circulación sistémica produce bacteriemias persistentes y shock séptico. Si la hipertensión de los conductos biliares no es aliviada, la bacteriemia puede superar las defensas del paciente dando lugar al shock séptico mortal.

Considerando que la obstrucción es el sine qua non de la colangitis, no es sorprendente que su causa más frecuente sean los cálculos coledocianos, las estenosis biliares benignas o malignas, las anastomosis bilioentéricas y las manipulaciones sobre el tracto biliar, como las colangiografías. El reflujo de bacterias hacia el hígado puede producir abscesos múltiples. En forma característica, estos abscesos son pequeños y se producen en los extremos de los canalículos biliares. No pueden ser drenados en forma quirúrgica y deben ser tratados con antibióticos apropiados, asociados a la descompresión del árbol biliar que detenga el reflujo de gérmenes hacia el hígado. Los abscesos pequeños pueden entrar en coalescencia y originar otros mayores que requieren drenaje quirúrgico.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Cerca del 80% de los pacientes con colangitis manifiestan dolor en el hipocondrio derecho y dolor abdominal. El dolor suele ser de intensidad moderada y sólo la mitad de los pacientes muestran signos peritoneales francos. El dolor abdominal intenso, junto con la reacción peritoneal marcada, en especial si es difusa, sugiere la presencia de otra catástrofe intraabdominal, como la perforación visceral, la isquemia intestinal o la pancreatitis aguda. Es importante considerar que cerca del 20% de los pacientes, muchas veces los que están en condiciones clínicas más graves, se presentan sin dolor.[1,2,16,17] El diagnóstico de colangitis no debe ser excluido nunca porque el dolor o la reacción peritoneal sean leves o estén ausentes.

A su ingreso, la mayor parte de los pacientes con colangitis tiene aumento de la temperatura por encima de 38ºC pero, como esa fiebre puede ser en picos e intermitente, en casi el 35% de los pacientes no está presente.[16] Son característicos los antecedentes de escalofríos y picos febriles entre 39º y 40ºC.[16] Los pacientes en estado crítico, con graves cuadros tóxicos puede presentarse con hipotermia, lo cual constituye un signo ominoso. La fiebre en picos de la colangitis depende de episodios de bacteriemia;

los hemocultivos son positivos entre el 40 y el 50% de los casos, aunque no hayan sido realizados en el momento de los escalofríos o de los picos febriles. Las bacterias que se cultivan con mayor frecuencia son la *Escherichia coli (E. coli)* y las especies *Klebsiella* que, a su vez, son los gérmenes más frecuentes de la bilis.[17-19]

La inflamación de los conductos biliares interfiere en la excreción normal de la bilirrubina conjugada y se manifiesta con ictericia de grados diferentes. La intensidad de la ictericia puede ser ligera y persistir sólo durante el episodio de colangitis. Aunque los niveles de bilirrubina sérica suelen exceder los 4 mg/dl, una quinta parte de los pacientes presentan bilirrubinemias menores que 2 mg/dl y en algunos se encuentran en niveles normales.[15-18] Las enzimas hepáticas, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT) y glutámico-pirúvica (SGTP) están elevadas en más del 90% de los pacientes como consecuencia de la inflamación del tracto biliar y el reflujo de las bacterias hacia los sinusoides hepáticos.[16-18]

Hace ya más de 100 años, Charcot describió la tríada compuesta por dolor, fiebre y escalofríos intermitentes e ictericia como elementos característicos de las colangitis,[19] pero en la práctica actual la tríada completa sólo se observa en menos del 60% de los pacientes.[16-18] Los pacientes con colangitis aguda tóxica no difieren de aquellos con cuadros no tóxicos en relación con la incidencia del dolor, fiebre o ictericia. Sin embargo, es más probable que ellos presenten recuentos globulares superiores a 20.000 leucocitos/mm^3 y, tal como han publicado Reynolds y Dargan en 1959, acusen depresión del sistema nervioso central y shock.[20] Los tres signos señalados por Charcot[19] y los dos reconocidos por Reynolds y Dargan,[20] conforman la llamada pentada de Reynolds y son patognomónicos de la colangitis aguda tóxica. No obstante, su ausencia no excluye la colangitis aguda o la colangitis aguda tóxica.

Las náuseas y los vómitos, la elevación del recuento lobular y de la amilasa sérica pueden aparecer en las colangitis agudas, aunque por desgracia no constituyen signos específicos de esa condición. La colangitis puede ser simulada por muchos otros procesos inflamatorios agudos del abdomen, como colecistitis, hepatitis aguda, abscesos hepáticos, pancreatitis aguda, seudoquistes pancreáticos, úlcera péptica perforada, diverticulitis derecha, apendicitis y obstrucción de intestino delgado. La pielonefritis aguda puede simular el dolor y la fiebre de la colangitis así como la fiebre en picos e intermitente de la colangitis puede remedar una endocarditis bacteriana. Las neumonías lobulares derechas inferiores pueden presentarse con dolor abdominal y simular un episodio de colangitis aguda.

Los signos de la colangitis aguda son siempre iguales, con independencia de la causa originaria. Por el análisis de la historia clínica y los resultados del examen físico no resulta posible diferenciar los cálculos coledocianos de las estenosis biliares benignas o malignas pero la etiología del proceso puede ser sugerida por algunos aspectos de la evaluación clínica. Los cálculos coledocianos suelen asociarse con mucha frecuencia con cólicos hepáticos y valores de bilirrubina sérica por debajo de 15 mg/dl (casi siempre sólo 4 a 5 mg/dl) mientras que las estenosis malignas suelen ser indoloras hasta que aparece la colangitis y, además, se asocian con niveles elevados de bilirrubina sérica. Por otra parte, las estenosis malignas se asocian con pérdida de peso. La existencia de antecedentes quirúrgicos previos sobre la vía biliar sugiere una posible estenosis del conducto o una anastomosis bilioentérica, mientras que la colangitis debida a la manipulación de los conductos siempre está relacionada en forma temporal con esos estudios.

Una enfermedad común en el Oriente es una colangitis recurrente producida por una infección bacteriana, que lleva a la formación de cálculos intrahepáticos y extrahepáticos. Ese síndrome ha sido denominado colangiopatía oriental, aunque en la actualidad se prefiere el término *colangitis piógena recurrente*. Esos pacientes se presentan con ataques intermitentes de colangitis, pero difieren de los de Occidente en que, en los comienzos de la afección, no presentan litiasis ni estenosis biliares. Esta forma de colangitis no siempre está asociada con obstrucción biliar. En las etapas avanzadas de la enfermedad, esos pacientes desarrollan cálculos biliares, muchas veces en los conductos intrahepáticos. Por último, la colangitis piógena recurrente produce estenosis biliares que complican la enfermedad y conducen a una mayor formación de cálculos y episodios de colangitis. Los ataques de colangitis puede ser graves y los pacientes pueden morir de sepsis durante esos episodios. Muy a menudo desarrollan cirrosis biliar e insuficiencia hepática luego de múltiples episodios de sepsis biliar.[8,21,22]

En el Oriente pueden observarse otros dos tipos de colangitis que han sido confundidas con la colangitis piógena recurrente. El vermes hepático, *Clonorchis sinensis*, infesta el tracto biliar y predispone a la infección bacteriana secundaria. No aparecen cálculos coledocianos ni estenosis biliares asociadas y los episodios de colangitis son debidos a la obstrucción de los conductos por los parásitos.[23] De igual forma, el *Ascaris lumbricoides* puede habitar en los conductos biliares y producir obstrucción dan-

do lugar a la aparición de cólicos hepáticos y elevación de la fosfatasa alcalina.[24] Ambas afecciones pueden ser diagnosticadas por la colangiografía, que muestra los vermes en los conductos y excluye los cálculos y las estenosis. La infección por *Clonorchis* se trata con praziquantel[25] y el *Ascaris* se trata con pamoato de pirantel.[24] Se ha obtenido el alivio de los síntomas de obstrucción biliar debida a los *Ascaris* mediante la esfinterotomía endoscópica y la extracción de los vermes con canastillas de Dormia.[26] En los Estados Unidos estas afecciones aparecen en individuos que han viajado o vivido en el Oriente.

En los últimos tiempos ha aparecido una colangitis asociada con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Los pacientes se presentan con dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, ictericia, fiebre y pruebas funcionales anormales sin cálculos en la vesícula o en el colédoco. La colangiografía muestra irregularidades del sistema de conductos con dilataciones y estenosis de estos. Se ha afirmado que esta forma de colangitis es consecuencia de la infección por citomegalovirus o criptosporidios. Aunque el tipo de patógenos encontrados sugiere que el árbol biliar se infecta porque el paciente está en inmunodeficiencia, el aumento de la presión biliar también puede ser responsable. En estos pacientes se han demostrado estenosis papilares y los síntomas pueden ser aliviados mediante la esfinterotomía endoscópica.[27-30]

Los estudios radiológicos son de utilidad para el diagnóstico de la colangitis aguda. Las radiografías simples del abdomen pueden ser normales o mostrar signos inespecíficos (por ej., íleo) pero pueden servir para excluir otros diagnósticos, como las perforaciones viscerales o la obstrucción intestinal. Los rastreos con radioisótopos, como el IDA marcado con ^{99m}Tc y sus derivados, aunque útiles para el diagnóstico de colecistitis agudas no aportan información específica para la identificación de la colangitis aguda. La falta de excreción de los radionúclidos por parte del hígado y la ausencia de ingreso al duodeno sugieren el diagnóstico pero también pueden ser encontrados en otras afecciones o luego de la administración de narcóticos.[31,32] La ecografía y la tomografía computadorizada (TC) pueden mostrar conductos intrahepáticos y extrahepáticos dilatados y cálculos vesiculares, pero no seguras para demostrar la presencia de cálculos coledocianos. Con esos métodos se puede observar el hígado y la cabeza del páncreas, pudiéndose excluir los abscesos hepáticos, los tumores del páncreas, las pancreatitis y los seudoquistes pancreáticos.

La colangiografía transhepática percutánea y la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) definen el árbol biliar con detalles suficientes como para diagnosticar los cálculos coledocianos, las estenosis benignas y malignas y los vermes. Pueden demostrar la presencia de abscesos hepáticos cuando ellos comunican con la vía biliar. La ERCP permite observar la vía biliar en forma completa en el 80% de los pacientes y tiene un índice de complicaciones menor que el 2%.[33] La colangiografía transhepática es más precisa en la definición del nivel de obstrucción. La morbimortalidad de la colangiografía percutánea es mayor que la de la ERCP por los riesgos de hemorragia y de filtración biliar, que pueden requerir una intervención quirúrgica. La colangiografía percutánea y la ERCP deben utilizarse en forma complementaria y no competitiva. Cuando una de esas pruebas fracasa en el intento de establecer el diagnóstico se debe aplicar la restante, con lo que es posible obtener un índice de buenos resultados cercano al 100%. Dado que estos procedimientos invasivos se acompañan del riesgo de provocar una colangitis en cerca del 5% de los casos,[15] deben ser efectuados luego de que el episodio infeccioso ha remitido y mientras el paciente está recibiendo antibióticos.

Los cultivos biliares obtenidos en el momento de la operación resultan positivos entre el 90 y el 100% de los casos.[16-18] Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia son *E. coli*, especies *Klebsiella* y *Streptococcus faecalis (S. fecalis)*. Se encuentran con menos frecuencia otros gérmenes aerobios pero, cuando aparecen, participan en forma importante en la colangitis (cuadro 15-1). La baja incidencia de bacterias anaerobias, observada en los cultivos realizados en otras épocas, representa, con toda probabilidad, el uso de técnicas inadecuadas ya que los estudios recientes muestran bacterias anaerobias entre el 27 y el 50% de los pacientes con colangitis.[1,34] Los organismos anaerobios que se cultivan con mayor frecuencia son los *Bacteroides fragilis (B. fragilis)*.[1]

Tratamiento

El tratamiento inicial de la colangitis aguda consiste en medidas de apoyo con la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, administración intravenosa de antibióticos, seleccionados en forma empírica para los gérmenes que se encuentran en forma habitual en la bilis y luego adaptados a los organismos encontrados en los cultivos. En los pacientes con obstrucción biliar y alteraciones de la coagulación se debe administrar vitamina K o plasma fresco congelado. En forma inicial se utiliza una penicilina, en general la ampicilina, y un aminoglucósido que cubren el espectro de organismos

que causan la colangitis. Si se desea atacar las especies anaerobias se debe añadir algún antibiótico que tenga efecto específico sobre los *B. fragilis*. En la actualidad, diversos agentes como la piperacilina, meticilina y cefoperazona, aportan una cobertura adecuada y evitan la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos. Los pacientes que no responden con rapidez a este tratamiento requieren una inmediata descompresión de las vías biliares que se cumple, la mayor parte de las veces, con procedimientos quirúrgicos aunque diferentes series han demostrado que ese drenaje puede ser obtenido en forma efectiva mediante la punción percutánea[35,36] o por esfinterotomía endoscópica.[37,38] Cuando el episodio de colangitis ha sido controlado, se deben efectuar lo antes posible los estudios diagnósticos para determinar la causa. Es común que resulte necesario efectuar una operación electiva para corregir el problema y ello debe ser realizado antes de que aparezca otro brote de colangitis.

Si el paciente se presenta en estado de shock séptico por colangitis aguda tóxica, la descompresión inmediata de la vía biliar es imperativa y puede ser salvadora. El tratamiento quirúrgico consiste en la descompresión del sistema biliar pero sigue asociado con una elevada mortalidad en relación con las malas condiciones generales de los pacientes. En la operación suele encontrarse un colédoco distendido que contiene pus a presión. Todos los cálculos que aparezcan durante la coledocotomía deben ser eliminados. Se arrastra el pus con el lavado de los conductos y luego se coloca un tubo en T. En algunos pacientes se estabiliza el estado general haciendo posible una exploración más completa de las vías biliares. Es tentador efectuar una colecistostomía como método descompresivo pero este procedimiento no debe ser nunca efectuado en la colangitis aguda ya que no descomprime el colédoco en forma efectiva y se acompaña de una mortalidad elevada.[17,39]

Teniendo en cuenta que los pacientes con colangitis agudas tóxicas presentan una profunda alteración del estado general y por lo tanto son malos candidatos a la cirugía, se han buscado otras alternativas para obtener esa descompresión. Diferentes series no controladas han mostrado buenos resultados con la descompresión de los conductos obtenida por el drenaje biliar transhepático percutáneo y la esfinterotomía endoscópica.[35-38,40-44] Pessa y col. efectuaron el drenaje transhepático percutáneo en 42 pacientes con colangitis aguda obteniendo 39 mejorías[35] y 2 fallecimientos, con una mortalidad del 5% y con un índice de complicaciones del 7%. En ninguno de los pacientes fallecidos pudo adjudicarse al drenaje percutáneo la causa de la muerte.

Cuadro 15-1. *Bacteriología en la colangitis: experiencia del Johns Hopkins Hospital**

	Nº de positivos	*Nº de pacientes*	*% positivos*
Cultivos de sangre	20	50	40
Cultivos de bilis	35	35	100
Microorganismos	Sangre (%)	Bilis (%)	
Escherichia coli	45	74	
Especies de *Klebsiella*	40	40	
Streptococcus fecalis	5	31	
Especies de *Proteus*	–	14	
Especies de *Pseudomonas*	–	11	
Clostridium prefringens	–	11	
Especies de *Paracolon*	5	6	
Bacteroides subtilis	–	3	
B. fragilis	5	–	

* Esta tabla muestra los organismos aislados en sangre y bilis provenientes de pacientes con colangitis agudas tratadas en el Johns Hopkins Hospital. Se observa la preponderancia de las especies *Escherichia coli* y *Klebsiella*. Se encontraron cinco pacientes que tenían infecciones con los anaerobios *B. fragilis*. (Tomado de Cameron J. L. y Pitt H. A.: Surgical treatment of digestive diseases. Chicago, Yearbook Medical Publishers, 1986.)

Lesse y col., en un estudio realizado sobre 93 pacientes con colangitis aguda tratados con esfinterotomía endoscópica, mostraron una mortalidad del 4,7%, menor que la encontrada en los pacientes tratados en forma quirúrgica (21%) a pesar de que esos pacientes sometidos a la esfinterotomía eran de mayor edad y presentaban más problemas médicos asociados.[38] Aunque la mayor parte de los pacientes necesita tratamiento quirúrgico para la solución definitiva de la obstrucción causal, esas dos técnicas mencionadas permiten la estabilización de pacientes seleccionados haciendo la operación definitiva menos urgente. Si la mejoría de la colangitis no se produce dentro de las 12 a 24 horas siguientes al drenaje percutáneo, o a la esfinterotomía, el paciente debe ser tratado con una descompresión quirúrgica inmediata.

Sin embargo, tres estudios prospectivos al azar, en los que se comparó el drenaje percutáneo con la cirugía, no han mostrado en forma precisa, ventajas relacionadas con el drenaje preoperatorio.[45-47] En realidad, McPherson encontró una mayor mortalidad en los pacientes drenados por vía percutánea que en los operados (32 versus 19%).[46] Entre 11 pacientes que murieron luego del drenaje había 5 que nunca podrían haber llegado a la cirugía definitiva. Pitt encontró una morbimortalidad ligeramente mayor en los pacientes con drenajes percutáneos y demostró que ese tratamiento aumentaba los costos hospitalarios.[47] El drenaje percutáneo es un procedimiento invasivo y no inocuo: se asocia con complicaciones tempranas y tardías, como el bloqueo repetido del catéter, su salida de lugar, la sepsis intratable, hemorragias y el derrame peritoneal bilioso, con peritonitis o sin ella.[42,48] Por ello, en la actualidad no



Fig. 15-1. Se muestran dos tipos de cálculos primarios del colédoco. Los cálculos de la izquierda son de color marrón-anaranjado y de aspecto terroso y están formados en especial por bilirrubinato de calcio. Los cálculos más oscuros y amorfos de la derecha contienen bilirrubinato de calcio y otras sales cálcicas, como bicarbonato. Ambos tipos de cálculos contienen una elevada proporción de calcio y no son pasibles del tratamiento por disolución.

es una técnica que se recomiende en forma rutinaria; queda reservada para pacientes seleccionados con elevados niveles de bilirrubina sérica (>20 mg/dl), para los que pueden beneficiarse con un retraso en la operación definitiva para mejorar las afecciones médicas tratables, frente a graves deficiencias nutricionales y quizás para permitir la estabilización inicial de un paciente séptico.

COLEDOCOLITIASIS

Los cálculos coledocianos, que son la causa más común de las colangitis agudas, se clasifican en primarios, que se forman en los conductos, y secundarios, que se producen en la vesícula y que pasan al colédoco a través del conducto cístico. Es diferente la patogenia y composición de cada tipo de cálculos. Los cálculos primarios son de aspecto negro o marrón anaranjado, blandos y terrosos y están formados principalmente por bilirrubinato de calcio y cerca del 10% de colesterol y ácidos grasos libres (fig. 15-1). Los cálculos primarios se forman en presencia de estasis e infección biliares[49] y por lo tanto se asocian con las estenosis y las dilataciones congénitas o adquiridas de los conductos intrahepáticos y extrahepáticos.[50,51] Se cree que la bilirrubina conjugada de la bilis es desconjugada por la beta-glucuronidasa, que es una enzima bacteriana. Las sales no conjugadas de bilirrubina, que son muy insolubles, se precipitan y forman los cálculos. Los cálculos de bilirrubinato de calcio son insolubles y no pueden disolverse con las técnicas habituales.

Los cálculos secundarios están formados por colesterol (>50%) pero también pueden contener pigmentos o estar recubiertos por una cáscara de sales de calcio insolubles (fig. 15-2). Aunque factibles de ser disueltos, los cálculos de colesterol, que tienen un elevado contenido pigmentario o con cubiertas cálcicas, son resistentes a esta forma de tratamiento.[52] Tal como era de esperarse, la incidencia de los cálculos secundarios aumenta con la edad y son más frecuentes en los pacientes que tienen cálculos vesiculares pequeños y un conducto cístico de buen calibre. Los cálculos secundarios pueden ser asintomáticos o pueden acompañarse de cólicos hepáticos, ictericia, colangitis agudas o pancreatitis aguda. Se denominan *cálculos retenidos* si no han sido detectados durante la colecistectomía y son encontrados más tarde. Los cálculos retenidos pueden permanecer asintomáticos durante años.

La mayor parte de los pacientes con síntomas dependientes de los cálculos coledocianos presentan signos y síntomas de colangitis aguda. Las características clínicas de los cálculos coledocianos no se diferencian de las propias de otras colangitis, pero la ecografía y la TC documentan, muchas veces, cálculos vesiculares y excluyen las masas hepáticas. La mayor parte de los pacientes presentan conductos extrahepáticos e intrahepáticos dilatados a partir del 5º día de la obstrucción. Cerca del 30% de

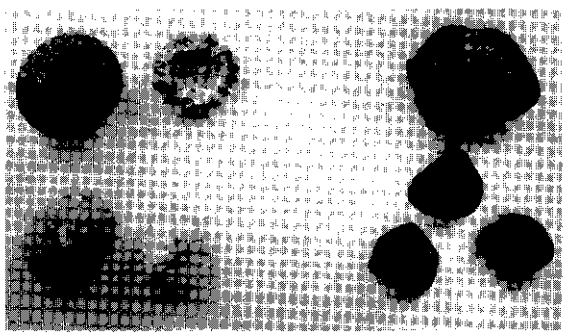


Fig. 15-2. Se muestran tres tipos de cálculos compuestos en forma principal (>80%) por colesterol, que se originan en la vesícula y migran al colédoco. Los cálculos del ángulo inferior izquierdo de la figura están casi exclusivamente formados por colesterol y sólo contienen pigmento en su centro. El cálculo que aparece en el ángulo superior izquierdo es similar pero contiene más pigmentos que están dispersos en su masa. En comparación, los cálculos de la derecha tienen un elevado contenido pigmentario y están cubiertos por una capa pigmentada. Aunque ambos cálculos de la izquierda pueden ser tratados con disolventes, el elevado contenido en pigmentos y la cubierta cálcica del de la derecha los convierten en resistentes al tratamiento por disolución.

los pacientes presentan pancreatitis aguda más que colangitis y una elevación de la amilasa sérica.[16] Se piensa que el episodio de pancreatitis se debe al pasaje o impactación de un cálculo en el colédoco distal. Tal como ya se ha comentado, la colangiografía percutánea y la ERCP pueden demostrar los cálculos coledocianos y excluir otras lesiones.

Los cálculos coledocianos pequeños pueden pasar al duodeno en forma espontánea; sólo el 50% de los pacientes con pancreatitis litiásica presentan cálculos coledocianos en el momento de la operación y casi todos los que no tienen cálculos en el colédoco los presentan en las materias fecales.[53-55] Sin embargo, los cálculos que no pasan al duodeno pueden condicionar dos problemas importantes: la colangitis y la pancreatitis agudas. Debe sospecharse la presencia de cálculos coledocianos en el momento de la colecistectomía electiva cuando existen: 1) antecedentes preoperatorios de elevación de la bilirrubina sérica, 2) episodios recientes de colangitis o pancreatitis recientes y 3) conducto cístico dilatado, en especial con pequeños cálculos vesiculares. Sin embargo, los cálculos coledocianos se encuentran durante la operación sólo entre el 50 y el 70% de los pacientes con pancreatitis biliares agudas y en menos del 50% de los pacientes con ictericia leve o conductos císticos dilatados.[53,54] La palpación de los cálculos coledocianos durante la operación es una indicación absoluta para la exploración del colédoco, pero la mayor parte de esos cálculos no pueden ser palpados por encontrarse ubicados en la zona distal del conducto.

Los cálculos coledocianos pueden ser detectados con precisión mediante la colangiografía transcística realizada durante la colecistectomía. La técnica es simple, prolonga la colecistectomía sólo 10 o 15 minutos y, en esencia, elimina la posibilidad de dejar cálculos retenidos. Además, la colangiografía transcística permite descubrir las anomalías de las vías biliares y las lesiones de los conductos que pueden haberse producido durante la disección de la vesícula. Se coloca al paciente sobre una mesa transparente a los rayos y su posición adecuada se controla por una placa de prueba. La unión de los conductos cístico, hepático común y colédoco se identifica con precisión y luego se diseca y liga el cístico en forma proximal. Se coloca un catéter conectado a una llave de tres vías tipo Luer-Lok y a una jeringa cargada con diatrizoato de sodio al 25% (Hypaque). Se elimina todo el aire del sistema mediante lavado con solución salina. Mediante una suave tracción del conducto cístico se procede a practicar una pequeña incisión sobre su cara anterior con una hoja de bisturí nº 11, abertura que luego se agranda con las puntas de una pinza delicada de Potts. De esta incisión debe manar bilis con lo que se comprueba que se ha ingresado a la luz biliar. Se coloca el catéter dentro del cístico mientras que el ayudante inyecta solución salina en forma lenta para luego fijarlo con una ligadura o un clip (fig. 15-3).

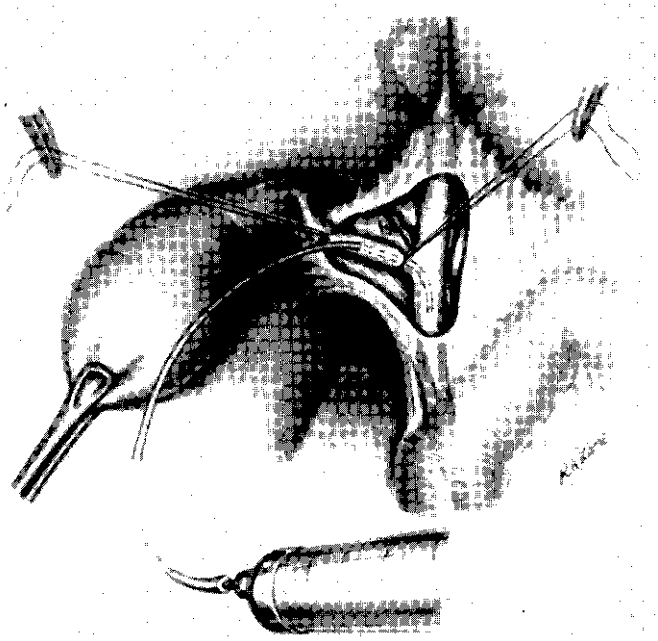


Fig. 15-3. Colocación de un catéter transcístico para la colangiografía durante la colecistectomía. El catéter, fijado con una ligadura, se utiliza para inyectar material de contraste. Se obtienen dos placas: la primera después de la inyección de 3 a 5 ml de contraste para descubrir los cálculos pequeños y la segunda, con 15 a 25 ml de contraste para explorar todo el sistema de conductos. (Tomado de Ellis H.: Cholecystostomy and Cholecystectomy: Maingot's Abdominal Operations, 8a. ed. Norwalk, CT, Appleton Century Crofts, 1985.)

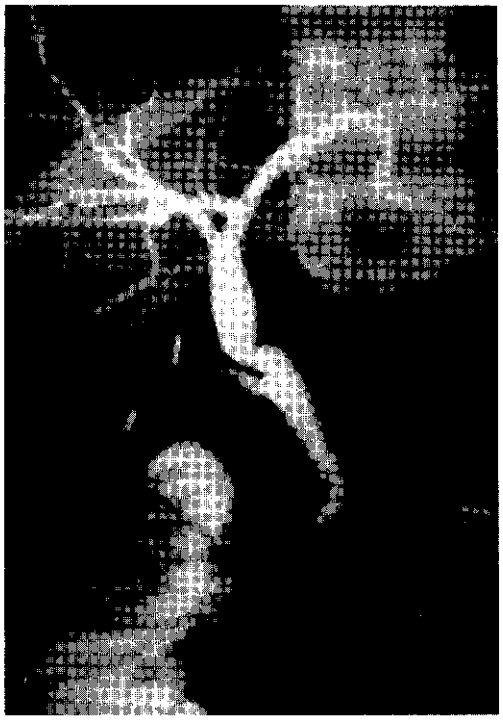


Fig. 15-4. Colangiografía normal realizada a través del conducto cístico durante una colecistectomía. Obsérvese el relleno completo del sistema biliar y la ausencia de defectos de relleno en el mismo. El contraste fluye libremente al duodeno, excluyendo la obstrucción distal del colédoco.



Fig. 15-5. Colangiografía a través del conducto cístico que muestra una ligera dilatación del sistema biliar y la ausencia de material de contraste en el duodeno. Un cuidadoso examen de la zona distal del colédoco permite observar un defecto redondeado y liso ubicado en el lugar de la obstrucción. Este defecto es compatible con un cálculo. Este signo fue confirmado durante la coledocotomía.

Se obtiene dos placas radiográficas: la primera luego de la inyección de 3 a 5 ml de material de contraste, para excluir cálculos pequeños, y la segunda, luego de haber inyectado 12 a 15 ml, para llenar el sistema de conductos. Las colangiografías deben ser examinadas buscando el relleno de toda la vía biliar, la presencia de defectos de relleno, el ingreso del contraste en el duodeno y las anomalías anatómicas (fig. 15-4 a 15-6). Los defectos de relleno bien redondeados representan burbujas de aire y no cálculos. Si existen dudas, se puede inyectar solución salina en forma lenta con lo que se eliminan las burbujas pero no los cálculos y luego se repite el colangiograma. La falta de ingreso del contraste al duodeno puede indicar obstrucción del colédoco distal por cálculos o por un tumor (fig. 15-5), pero también puede deberse al espasmo del esfínter de Oddi. Esta última eventualidad puede eliminarse si se evitan los narcóticos, antes de la operación o durante ésta, y es posible superarla con la inyección intravenosa de glucagón. Si se han utilizado narcóticos, el espasmo se revierte con la administración de clorhidrato de naloxona. Si la colangiografía muestra un cálculo, será extraído por una coledocotomía realizada en esa misma operación.

Tratamiento

Para los pacientes con cálculos coledocianos sintomáticos se dispone de varias opciones. Si la vesícula está presente, la colecistectomía y la exploración del colédoco son los tratamiento actualmente en uso. Se debe colocar un tubo en T al finalizar la operación para realizar otra colangiografía completa que asegure su posición correcta, la eliminación de todos los cálculos y la ausencia de estenosis biliares. La coledocoduodenostomía, coledocoyeyunostomía o esfinterotomía transduodenal están indicadas en cerca del 15% de los pacientes y deben ser efectuadas si la coledocolitotomía previa ya ha sido realizada, si se encuentran más de cinco cálculos en el colédoco (fig. 15-6), si el colédoco tiene un diámetro superior a los 2cm, si existe alguna estenosis distal o si se encuentran cálculos intrahepáticos.

Ha sido cuestionada la necesidad de efectuar la colecistectomía y la exploración del colédoco en todos los pacientes con cálculos coledocianos.[56] Muchos pacientes con vesícula in situ han sido tratados con esfinterotomía endoscópica y no todos han sido sometidos a colecis-

tectomías electivas. Safrany y Cotton han publicado que sólo el 10% de 260 pacientes necesitaron la extirpación vesicular por síntomas aparecidos durante un seguimiento de 1 a 6 años.[57] De igual forma, Escourrou y col. han encontrado que sólo el 6% de 130 pacientes precisaron la colecistectomía luego de la esfinterotomía endoscópica en un seguimiento de 0,5 a 5,5 años.[58] Tanaka y col. controlaron a 122 pacientes que habían recibido esfinterotomías endoscópicas y que mantuvieron intactas sus vesículas desde 6 meses hasta 9 años.[59] La colecistitis aguda no apareció en ninguno de los 91 pacientes sin litiasis pero sí en 5 de 31 pacientes (16%) que presentaban cálculos. Dos pacientes desarrollaron nuevos cálculos durante el período de observación. Esos autores han recomendado la colecistectomía electiva en los pacientes que tienen cálculos o cuando la vesícula no puede ser visualizada con la ERCP en el momento de la esfinterotomía. Estos estudios sugieren que la esfinterotomía endoscópica puede ser una alternativa para la coledocolitotomía en pacientes seleccionados con coledocolitiasis.

Neoptolemos comparó en forma prospectiva los resultados obtenidos en el tratamiento de la litiasis coledociana con la esfinterotomía endoscópica asociada con la colecistectomía ulterior, con los mostrados por la cirugía exclusiva.[60] Sesenta pacientes fueron estudiados al azar para la esfinterotomía endoscópica seguida por la colecistectomía (grupo 1) pero 5 pacientes rehusaron la colecistectomía electiva ulterior. Otros 60 pacientes (grupo 2) fueron tratados con colecistectomía y coledocolitotomía. Ambos grupos eran similares en relación con las características clínicas y los riesgos médicos. Los cálculos de los conductos biliares fueron eliminados en forma endoscópica en el 91% de los pacientes del grupo 1 y el índice de complicaciones fue del 16,4% para la combinación de esfinterotomía y colecistectomía electiva, e incluyó dos muertes. La cirugía sola permitió eliminar los cálculos coledocianos en el 91,5% de los casos y su índice de complicaciones fue del 13,6%, con un fallecimiento. Los resultados en ambos grupos son casi idénticos e indican que el uso rutinario de la esfinterotomía endoscópica antes de la cirugía no mejora los resultados o reduce el riesgo de la colecistectomía.

Existen varias opciones que intentan evitar la reoperación en el paciente ya colecistectomizado. En el paciente que tiene cálculos coledocianos retenidos (secundarios) y reconocidos a través de un colangiograma efectuado por un tubo en T antes de su extracción, se debe intentar la disolución de los litos mediante la infusión de mono-octanoína a través de ese mismo tubo



Fig. 15-6. Colangiografía transcística que muestra una marcada dilatación del sistema biliar con múltiples defectos de relleno. Los bordes de los cálculos se observan con facilidad y la obstrucción provocada por ellos impide el pasaje del contraste al duodeno. Debe considerarse la realización de algún procedimiento de drenaje biliar cuando existe dilatación marcada del colédoco y cálculos múltiples.

siempre que no existan filtraciones alrededor de la coledocotomía.[61,62] Se debe controlar la presión biliar en forma continuada de modo que no exceda los 30 cm de agua (fig. 15-7). La disolución de los cálculos se controla por otra colangiografía realizada a los tres días del procedimiento. En un estudio realizado sobre 343 pacientes, el índice de disolución fue del 26% y, en el 29% de los casos, los cálculos mostraron reducción de su tamaño en forma suficiente como para permitir su extracción mecánica, a través del trayecto fistuloso creado por el tubo en T o por vía endoscópica.[56] No se puede esperar la disolución de los cálculos si ellos son pigmentarios y, si la disolución fracasa, el paciente puede ser remitido a su hogar con el tubo en T colocado dejando que el trayecto madure durante 6 a 8 semanas. En el 95% de los casos los cálculos podrán ser extraídos a través de ese trayecto con una canastilla de Dormia bajo control radioscópico (fig. 15-8).[63,64]

Si el paciente presenta cálculos retenidos y carece de tubo en T, se debe considerar la esfinterotomía endoscópica, que presenta una

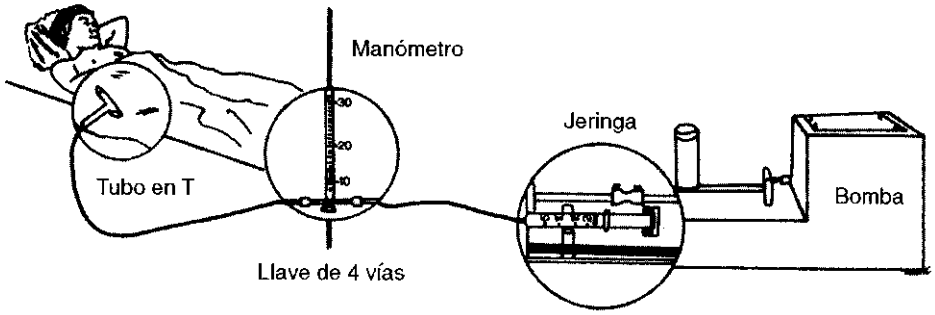


Fig. 15-7. Equipo para infusión de soluciones en el colédoco para el tratamiento de cálculos retenidos. El manómetro está nivelado con el colédoco del paciente y está abierto en la marca de 30 cm a fin de evitar la elevación de la presión biliar en valores excesivos.

mortalidad de sólo el 1% y una morbilidad cercana al 8%.[56-59] Con esta técnica se observa e intuba la papila a través de un endoscopio. Luego se realiza una colangiografía que define la anatomía y luego se abre el esfínter con un alambre encamisado colocado en la papila. Se utiliza el electrocauterio para seccionar el esfínter a una distancia de 1 a 1,5 cm. Se deja que el cálculo migre en forma espontánea o se lo extrae con una canastilla. Los cálculos grandes (> de 2 cm) no suelen ser apropiados para la esfinterotomía endoscópica porque no pueden ser extraídos, aunque existen publicaciones en las que se menciona su disolución con una infusión de mono-octanoína o éter metil-terciario a través de un catéter nasobiliar colocado luego de la esfinterotomía.[65] Los cálculos reaparecen en cerca del 10% de los pacientes. Se debe realizar una reoperación cuando estas técnicas resultan infructuosas, en pacientes con grandes

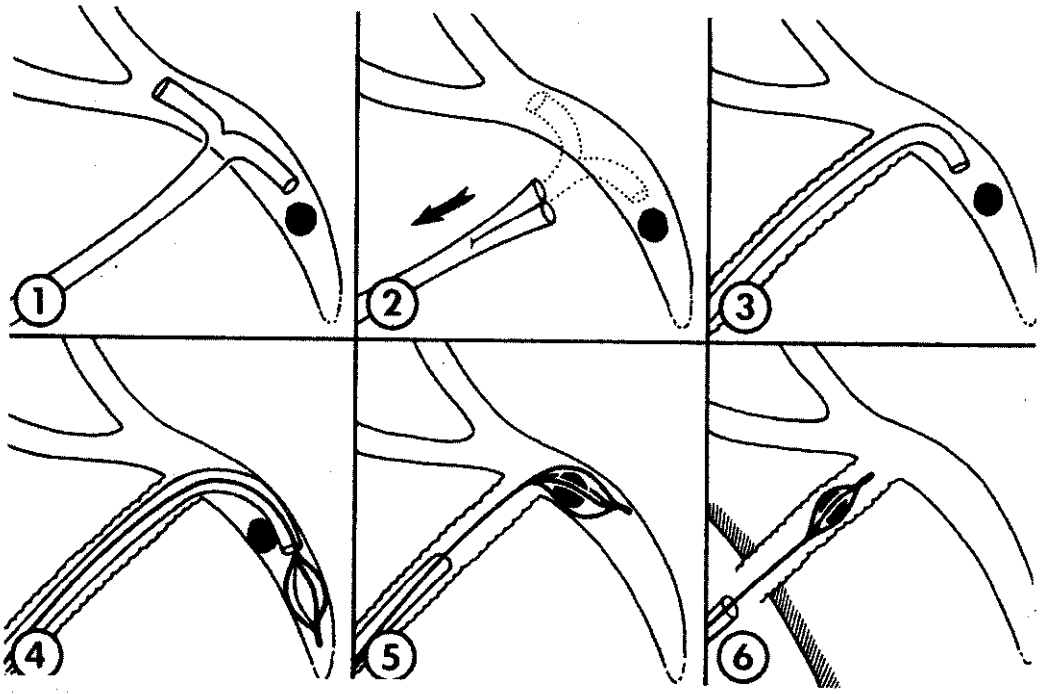


Fig. 15-8. Pasos técnicos para la extracción de los cálculos retenidos. **1.** Luego de que el trayecto del tubo en T ha madurado durante 5 a 6 semanas, se obtiene una colangiografía que confirma la presencia de cálculos en el colédoco. **2.** Se extrae el tubo en T. **3.** A través del trayecto fistuloso se coloca el catéter de Burhenne (o una sonda ureteral para cálculos) hasta llegar al colédoco. **4.** Una vez que la punta del catéter ha avanzado más allá del cálculo, se coloca la canastilla a través del catéter y luego se procede a su apertura. **5.** Una vez que la canastilla engancha el cálculo, se procede a la extracción del catéter. **6.** Se extrae el cálculo a través del trayecto fistuloso. (Tomado de Berk R. N. y Clemett A. R.: Radiology of the Gallbladder and the Bile Ducts. Filadelfia, W. B. Saunders, 1977.)

cálculos (>2 cm) y en las recidivas calculosas o estenosis. Los cálculos coledocianos primarios, o los recurrentes, se tratan mejor con el procedimiento del drenaje biliar porque su índice de recurrencia se acerca al 25 por ciento.

La disolución de los cálculos mediante agentes orales se ha efectuado en un grupo seleccionado de pacientes con cálculos retenidos de colesterol utilizando el ácido ursodesoxicólico y el quenodesoxicólico,[66] pero esta disolución es lenta y se acompaña de bajos índices de buenos resultados. Además, existen trabajos aislados vinculados con la disolución a través de catéteres percutáneos, la extracción por trayectos transhepáticos percutáneos y la fragmentación con litotripsia.[67-69]

ESTENOSIS BILIARES BENIGNAS

Más del 90% de las estenosis biliares benignas están producidas por lesiones ocasionadas durante intervenciones quirúrgicas realizadas sobre la vesícula, vías biliares, hígado, estómago o páncreas o durante las operaciones de derivación portosistémica. Estas lesiones puede ser evitadas y muchas veces son inadvertidas durante la operación. Los casos más flagrantes de lesiones se deben a la inadecuada iluminación del campo operatorio, a la no identificación correcta de los elementos antes de su pinzado y ligadura, a su sección y a la falla para reconocer las anomalías congénitas. También contribuyen el cansancio y la complacencia indebida. Los traumas abdominales, la esclerosis provocada por cálculos impactados en las vías biliares, la pancreatitis crónica y la estenosis del esfínter de Oddi son causas menos frecuentes de estenosis.

Las estenosis que dependen de heridas de las vías biliares pueden aparecer en forma temprana, a los pocos días de la operación primaria, o hasta 20 años después de ella. El signo más común de las estenosis posoperatorias tempranas es la ictericia, que aparece entre el segundo y el quinto día. Aunque la ictericia posoperatoria puede depender de la hemólisis debida a transfusiones incompatibles, sepsis, insuficiencia hepática y hepatitis por los agentes anestésicos, siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de lesión de la vía biliar. La salida de bilis a través de la herida o por el tubo de drenaje siempre es un hecho anormal que puede estar denunciando la lesión del conducto. Los pacientes que no pierden bilis hacia afuera, a través de la herida o del tubo de drenaje, pueden desarrollar ascitis biliosa (en ausencia de bacterias) o peritonitis (bacterias presentes). Las estenosis que aparecen meses o años después de la operación inicial presentan signos y síntomas de colangitis aguda, tal como ya ha sido descrito.

La ecografía, la TC y los rastreos con IDA marcado con ^{99m}Tc no muestran signos específicos de obstrucción biliar extrahepática pero cuando es necesario acudir a la colangiografía percutánea o a la ERCP resulta imprescindible establecer si se trata de una estenosis benigna, estenosis maligna o cálculos coledocianos así como establecer el lugar de la estenosis.

Tratamiento

El tratamiento exitoso de la estenosis biliar requiere el restablecimiento del flujo biliar hacia el tubo digestivo y la eliminación de la estrechez. El flujo libre de la bilis evita la colangitis y la formación de cálculos. En el pasado, la reparación se intentaba a través de la resección de la estenosis y la anastomosis término-terminal de los conductos,[70] pero en la actualidad este procedimiento nunca es utilizado dada la discrepancia que existe entre los extremos del conducto y la inevitable tensión que acompaña a esa anastomosis que en forma indefectible conduce a malos resultados.[71] Esta técnica se reserva para la reconstrucción biliar que se realiza inmediatamente después de haber reconocido la lesión y en la misma operación.

Los mejores resultados se obtienen con anastomosis desprovistas de tensión, de tipo bilioentérico y con uniones muco-mucosas. La anastomosis coledocoduodenal se puede utilizar en las estenosis distales pero no debe aplicarse si la estenosis se extiende por encima de la zona retroduodenal del colédoco. La mayor parte de las veces esa anastomosis se realiza, con la técnica en Y de Roux, entre el conducto biliar normal por encima de la estenosis y un asa yeyunal.

Las estenosis que comprometen la bifurcación de uno de los conductos hepáticos son muy difíciles de tratar pero pueden ser resueltas con una anastomosis término-lateral o una látero-lateral con el yeyuno[72] o mediante la técnica del "injerto mucoso" propuesta por Smith y col.[73,74] Aunque los resultados publicados por Smith son comparables con los obtenidos con la hepaticoyeyunostomía,[75] ese procedimiento no respeta el principio de la anastomosis mucomucosa y por lo tanto debe reservarse para los casos en que no se pueden efectuar las anastomosis habituales. No es necesario colocar tutores cuando existe una boca anastomótica amplia; los tubos transhepáticos en U se colocan cuando los conductos hepáticos han sido suturados en forma separada con el yeyuno o cuando la anastomosis es de boca

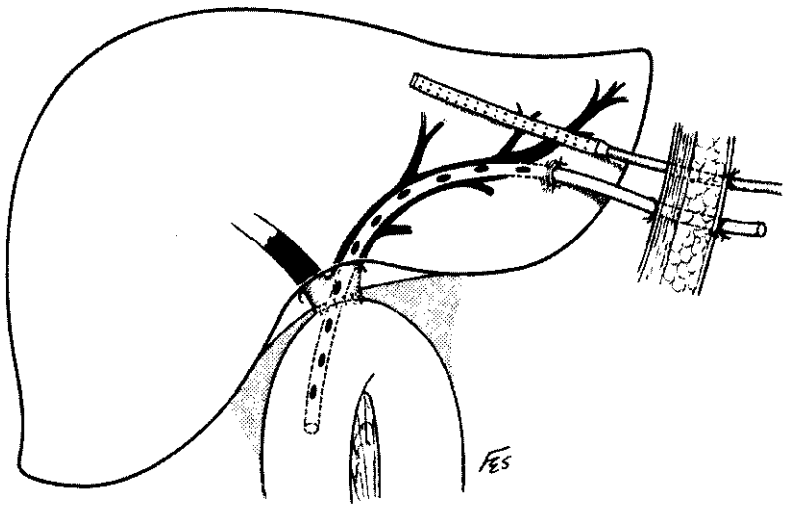


Fig. 15-9. Una vez completada la hepaticoyeyunostomía se colocan dos puntos de catgut sobre el hígado en el lugar de salida del tubo, que se asegura al peritoneo y a la piel. Se drenan el espacio subfrénico y subhepático. (Tomado de Rossi R. L., Gordon M. y col.: Intubation techniques in biliary tract surgery. Surg. Clin. North Am., 60:297, 1980.)

pequeña (fig. 15-9). Las estenosis intrahepáticas que se localizan en un segmento o lóbulo del hígado pueden ser tratadas con resecciones hepáticas.

En forma reciente se han publicado los resultados de la dilatación percutánea transhepática con balón de las estenosis biliares y la colocación de tutores permanentes.[76,77] Mueller y col. publicaron los resultados de la dilatación percutánea con balón en 89 estenosis biliares de 73 pacientes. Entre ellas había 44 estenosis posanastomosis; 28 eran iatrogénicas y 17 eran consecuencia de colangitis esclerosante. La permeabilidad, determinada por la evolución clínica y la colangiografía, fue del 67, 76 y 41%, respectivamente, para cada grupo a los 36 meses o más. En el 7% de los pacientes se observaron complicaciones menores. Huibregtse y col. colocaron endoprótesis por vía endoscópica en 29 pacientes con estenosis benignas y obtuvieron buenos resultados en 27 de ellos. Todos esos pacientes mostraron rápida mejoría de la ictericia o la colangitis y 19 de 21 pacientes seguidos durante más de 6 meses presentaron excelentes resultados. Antes de que el uso de estas endoprótesis se haga masivo es necesario evaluar sus resultados a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pitt, H.A., Postier, R.G., and Cameron, J.L.: Consequences of preoperative cholangitis and its treatment on the outcome of surgery for choledocholithiasis. Surgery *94*:447, 1983.
2. Edlund, Y.A., Mollstedt, B.O., and Oucherlong, O.: Bacteriological investigation of the biliary system and liver in biliary tract disease correlated to clinical data and microstructure of the gallbladder and liver. Acta. Chir. Scand., *116*:461, 1959.
3. Chetlin, S.H., and Elliot, D.W.: Biliary bacteremia. Arch. Surg., *102*:303, 1971.
4. Keighley, M.R.B., Flinn, R., and Alexander-Williams, J.: Biliary bacteria: Significance and alterations after antibiotic therapy. Br. J. Surg., *63*:528, 1976.
5. Dineen, P.: The importance of the route of infection in experimental biliary tract obstruction. Surg. Gynecol. Obstet., *119*:1001.
6. Schattan, W.E., Desprez, J.D., and Holden, W.D.: A bacteriologic study of portal vein blood in man. Arch. Surg., *71*:404, 1955.
7. Brooke, B.N., and Slaney, G.: Portal bacteremia in ulcerative colitis. Lancet *1*:1206, 1958.
8. Ong, G.B.: A study of recurrent pyogenic cholangitis. Arch. Surg., *84*:63, 1962.
9. Fukunaga, F.H.: Gallbladder bacterology, histology, and gallstones. Arch. Surg., *106*:169, 1973.
10. Pitt, H.A., Postier, R.G., and Cameron, J.L.: Biliary bacteria: Significance and alterations after antibiotic therapy. Arch. Surg., *117*:445, 1982.
11. Flemma, R.J., Flint, L.M., Osterhout, S., et al.: Bacteriologic studies of biliary tract infections. Ann. Surg., *166*:593, 1967.
12. Jacobsson, B., Kjellander, J., and Rosengren, B.: Cholangiovenous reflux. Acta. Chir. Scand., *123*:316, 1962.
13. Huang, T., Bass, J.A., and Williams, R.D.: The significance of biliary pressures in cholangitis. Arch. Surg., *98*:629, 1969.
14. Mallet-Guy, P.: Value of preoperative manometric and roentgenographic examination in the diagnosis of pathologic changes and functional disturbances of the biliary tract. Surg. Gynecol. Obstet., *94*:385, 1952.
15. Pitt, H.A., Postier, R.G., and Cameron, J.L.: Bacteremia after tube cholangiogram. Ann. Surg., *191*:30, 1980.
16. Anciaux, M.L., Pelletier, G., Attali, P., et al.: Prospective study of clinical and biochemical features of symptomatic choledocholithiasis. Dig. Dis. Sci., *31*:449, 1986.
17. Saik, R.P., Greenberg, A.G., Ferris, J.M., et al.: Spectrum of cholangitis. Am. J. Surg., *130*:143, 1975.
18. Boey, J.H., and Way, L.W.: Acute cholangitis. Ann. Surg., *191*:264, 1980.
19. Charcot, J.M.: Leçons sur les maladies du fore des voices biliares et des veins. Paris, Faculté de Médécine de Paris: Recueillies et publiées par Bourneville et Sevestre, 1877.
20. Reynolds, B.M., and Dargan, E.L.: Acute obstructive cholangitis: A distinct clinical syndrome. Ann. Surg., *150*:299, 1959.
21. Saharia, P.C., and Cameron, J.L.: Clinical management of cholangitis. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:369, 1976.
22. Cook, J., Hou, P.C., Ho, H.C., et al.: Recurrent pyogenic cholangitis. Br. J. Surg., *42*:188, 1954.
23. Choi, T.K., and Wong, J.: Endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic papillotomy in recurrent pyogenic cholangitis. Clin. Gastroenterol., *15*:681, 1984.
24. Choi, T.K., Wong, K.P., and Wong, J.: Cholangiographic appearance in *Clonochiasis*. Br. J. Rad., *57*:681, 1984.
25. Liu, Y.H., Qui, Z.D., Wang, X.G., et al.: Praziquantel in *Clonorchiasis sinensis*: A further evaluation of 100 cases. Chin. Med. J., *95*:89, 1982.
26. Jessen, K., Moflak, A., Mofarrah, M.H.: Endoscopic treatment of *Ascaris* causing acute obstructive cholangitis. Hepatogastroenterology *33*:275, 1986.
27. Agha, F.P., Nostrant, T.T., Abrams, G.D., et al.: Cytomegalovirus cholangitis in a homosexual man with acquired immune deficiency syndrome. Am. J Gastroenterol. *81*:1068, 1986.
28. Margulis, S.T., Honig, C.L., and Soave, R.: Biliary tract obstruction in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Int. Med., *105*:207, 1986.

29. Schneiderman, D.J., Cello, J.P., and Laing, F.C.: Papillary stenosis and sclerosing cholangitis in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann. Int. Med., *106*:546, 1987.
30. Dolmatch, B.L., Laing, F.C., Federle, M.P., et al.: AIDS-related cholangitis: Radiologic findings in nine patients. Radiology *163*:313, 1987.
31. Taylor, A., Kipper, M.S., Witztum, M., et al.: Abnormal ^{99m} Te-PAPIDA scans mistaken for common duct obstruction. Radiology *144*:373, 1982.
32. Joehl, R.J., Koch, K.L., and Nahrwold, D.L.: Opioid drugs cause bile duct obstruction during hepatobiliary scans. Am. J. Surg., *147*:134, 1984.
33. Shapiro, H.A.: Endoscopic diagnosis and treatment of biliary tract disease. Surg. Clin. North Am., *61*:843, 1981.
34. Marne, C., Pallares, R., et al.: Gangrenous cholecystitis and acute cholangitis associated with anaerobic bacteria in bile. Eur. J. Clin. Microbiol., *5*:35, 1986.
35. Pessa, M.E., Hawkins, I.F., and Vogel, S.B.: The treatment of acute cholangitis: Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. Ann. Surg., *4*:389, 1987.
36. Gould, R.J., Vogelzang, R.L., Neiman, H.L., et al.: Percutaneous biliary drainage as an initial therapy in sepsis of the biliary tract. Surg. Gynecol. Obstet., *160*:523, 1985.
37. Delmotte, J.S., Pommelet, P., Houcke, P., et al.: Initial duodenoscopic sphincterotomy in patients with acute cholangitis or pancreatitis complicating biliary stones. Gastroenterology *82*:1042, 1982.
38. Lesse, T., Neoptolemos, J.P., Baker, A.R., et al.: Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. Br. J. Surg., *73*:988, 1986.
39. Glenn, F., and Moody, F.C.: Acute obstructive suppurative cholangitis. Surg. Gynecol. Obstet., *113*:265, 1961.
40. Takada, T., Hanuy, F., Kobayshi, S., et al.: Percutaneous transhepatic cholangial drainage: Direct approach under fluoroscopic control. J. Surg. Oncol., *8*:83, 1976.
41. Nakayama, T., Ikeda, A., and Okuda, K.: Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract: Technique and results in 104 cases. Gastroenterology *74*:554, 1978.
42. Denning, D.A., Ellison, E.C., and Carey, L.C.: Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lower operative morbidity in patients with obstructive jaundice. Am. J. Surg., *141*:61, 1981.
43. Zuidema, G.D., Cameron, J.L., Sitzmann, J.V., et al.: Percutaneous transhepatic management of complex biliary problems. Ann. Surg., *197*:584, 1983.
44. Gundry, S.R., Strodel, W.E., Knol, J.A., et al.: Efficacy of preoperative biliary tract decompression in patients with obstructive jaundice. Arch. Surg. *119*:703, 1984.
45. Hatfield, A.R., Tobias, R., Terblanche, J., et al.: Preoperative external biliary drainage in obstruction jaundice: A prospective controlled clinical trial. Lancet *2*:899, 1982.
46. McPherson, G.A.D., Benjamin, I.S., Habib, N.A., et al.: Percutaneous transhepatic biliary drainage: The results of a controlled trial. Br. J. Surg., *71*:371, 1984.
47. Pitt, H.A., Gomes, A.S., Lois, J.F., et al.: Does preoperative biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost? Ann. Surg., *201*:544, 1985.
48. Mueller, P.R., vanSonnenberg, E., and Ferrucci, J.T.: Percutaneous biliary drainage: Technical and catheter-related problems in 200 procedures. A.J.R., *138*:17, 1982.
49. Bernoff, R.A., Pellegrini, C.A., Motson, R.W., et al.: Composition and morphological and clinical features of common duct stones. Am. J. Surg., *148*:77, 1984.
50. Priden, J., Bradley, J., and McInnis, D.: Primary intrahepatic gallstones. Arch. Surg., *112*:1037, 1977.
51. Lygidakis, N.J.: Incidence and significance of primary stones of the common bile duct in choledocholithiasis. Surg. Gynecol. Obstet., *157*:434, 1983.
52. Schoenfield, L.J., Lachin, J.M., the NCGS Steering Committee, and the NCGS Group: National Cooperative Gallstone Study. A controlled trial of the efficacy and safety of chenodeoxycholic acid for dissolution of gallstones. Ann. Intern. Med., *95*:257, 1981.
53. Acosta, J., Pelligrini, C., and Skinner, D.: Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. Surgery *88*:118, 1980.
54. Kelly, T.: Gallstone pancreatitis: The timing of surgery. Surgery *88*:345, 1980.
55. McMahon, M., and Shefta, J.: Physical characteristics of gallstones and the calibre of the cystic duct in patients with acute pancreatitis. Br. J. Surg., *67*:6, 1980.
56. Zimmon, D.S.: The management of common duct stones. Adv. Intern. Med., *31*:379, 1986.
57. Safrany, L., and Cotton, P.B.: Endoscopic management of choledocholithiasis. Surg. Clin. North Am., *62*:825, 1982.
58. Escourrou, J., Cordova, J.A., Lazorthes, F., et al.: Early and late complications after endoscopic sphincterotomy for biliary lithiasis with and without the gallbladder "in situ." Gut *25*:598, 1984.
59. Tanaka, M., Ikeda, S., Yoshimoto, H., et al.: The long term fate of the gallbladder after endoscopic sphincterotomy: Complete follow-up study of 122 patients. Am. J. Surg., *154*:505, 1987.
60. Neoptolemos, J.P., Carr-Locke, D.L., and Fosard, D.P.: Prospective randomised study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common bile duct stones. Br. J. Surg., *294*:470, 1987.
61. Gadacz, T.R.: The effect of mono-octanion in retained common duct stones. Surgery *89*:527, 1981.
62. Palmer, K.R., and Hofmann, A.F.: Intraductal mono-octanion for the direct dissolution of bile duct stones: Experience in 343 patients. Gut *27*:196, 1986.
63. Mazzarielo, R.M.: A fourteen year experience with nonoperative instrument extraction of retained bile duct stones. World J. Surg., *2*:447, 1978.
64. Burhenne, H.J.: Nonoperative extraction of retained bile duct stones. World J. Surg., *2*:439, 1978.
65. LaFerla, G., McCulloch, A., and Murray, W.R.: In-vivo chemical choledocholitholysis using MTBE. Br. J. Hosp. Med., *37*:163, 1987.
66. Dowling, R.H.: Management of stones in the biliary tree. Gut *24*:599, 1983.
67. Sato, T., Suzuki, N., Takahashi, M., et al.: Treatment of intrahepatic gallstones. Ann. Surg., *192*:28, 1980.
68. Nimura, Y.: Extraction of intrahepatic stones. Jpn. J. Surg. Ther., *44*:292, 1981.
69. Sauerbruch, T., Delius, M., Paumgartner, G., et al.: Fragmentation of gallstones by extracorporeal shock waves. N. Engl. J. Med.: *314*:818, 1986.
70. Lahey, F.H., and Pyrtele, L.J.: Experience with operative management of 280 strictures of the bile ducts with a description of a new method and complete follow-up study of end results in 229 of the cases. Surg. Gynecol. Obstet., *91*:25, 1950.
71. Warren, K.W., Montain, J.C., and Midell, A.I.: Management of strictures of the biliary tract. Surg. Clin. North. Am., *51*:711, 1971.
72. Hepp, J., and Couinaud, C.: L'abord et l'utilisation du canal hepatique gauche dans les reparations de la voie biliare principale. Presse Med., *64*:947, 1956.
73. Smith, R.: Strictures of the bile ducts. Proc. R. Soc. Med., *62*:131, 1969.
74. Wexler, M.J., and Smith, R.: Jejunal mucosal graft. A sutureless technique for repair of high bile duct strictures. Am. J. Surg., *129*:204, 1975.
75. Smith, Lord of Marlow: Obstruction of the bile duct. Br. J. Surg., *66*:69, 1979.
76. Mueller, P.R., vanSonnenberg, E., Ferrucci, J.T., Jr., et al.: Biliary stricture dilatation: Multicenter review of clinical management of 73 patients. Radiology *160*:17, 1986.
77. Huibregtse, K., Katon, R.M., and Tytgat, G.N.J.: Endoscopic treatment of postoperative biliary strictures. Endoscopy *18*:133, 1986.