Estenosis y afecciones obstructivas benignas de los conductos biliares

18

JOHN W. BRAASCH
F. MAUREEN MARTIN

Las afecciones benignas de las vías biliares componen un grupo heterogéneo de condiciones que tienen manifestaciones clínicas similares y que requieren abordajes quirúrgicos variados. En el cuadro 18-1 se enumeran las causas de la obstrucción benigna de los conductos biliares.

Fuera de la obstrucción producida por los cálculos o los tumores malignos, las restantes causas son de relativa rareza. Una de ellas, la pancreatitis crónica, que puede ser un elemento obstructivo de la vía biliar, es considerada en los capítulos 3 y 4. Las estenosis congénitas del adulto son afecciones infrecuentes, al igual que la obstrucción biliar encontrada en el síndrome de Mirizzi,[31] los divertículos duodenales, la úlcera duodenal, las estenosis papilares, la fibrosis por radiaciones y los tumores benignos de la papila de Vater. Las estenosis traumáticas, las colangitis esclerosantes y los quistes coledocianos son más comunes pero no suelen aparecer en la práctica quirúrgica habitual. Todas estas condiciones son importantes porque pueden ser confundidas con lesiones obstructivas malignas, por su potencial efecto nocivo sobre el funcionamiento hepático si no son tratadas y por la posibilidad que tienen para su curación definitiva. En la mayor parte de los pacientes con lesiones obstructivas malignas el tratamiento sólo puede ser paliativo.

LESIONES OPERATORIAS DE LAS VÍAS BILIARES

Las lesiones quirúrgicas, que son la causa más frecuente de estenosis benignas de los conductos biliares, se presentaron en el 0,5% de todas las colecistectomías realizadas en la zona central de los Estados Unidos en 1973.[17] Más del 90% de las estenosis biliares posoperatorias se deben a la herida accidental del colédoco, producida durante una colecistectomía habitual. En la mayor parte de esos casos no se había practicado la colangiografía de rutina.[41] Las estenosis pueden aparecer luego de la cirugía primaria del colédoco, anastomosis bilioentéricas y esfinterotomías; otro pequeño número se observa luego de operaciones sobre el estóma-

Cuadro 18-1. *Trastornos obstructivos benignos*

Enfermedad litiásica
Coledocolitiasis*
Síndrome de Mirizi
Procesos inflamatorios
Colecistitis aguda*
Pancreatitis*
Úlcera duodenal *
Abscesos subhepáticos o hepáticos*
Infecciones parasitarias*
Traumatismos
Quirúrgicos
Luego de la colecistectomía o exploraciones del colédoco, o de intervenciones gástricas o pancreáticas
Externos
Traumatismos cerrados o penetrantes del abdomen
Congénitos
Quistes coledocianos
Enfermedad de Caroli
Estenosis congénitas, tabiques*
Atresia biliar*
Misceláneas
Colangitis esclerosante primaria
Divertículo duodenal
Fibrosis actínica del conducto biliar
Estenosis de la papila
Tumores benignos de la ampolla de Vater*
Papilomatosis del sistema biliar*

* No consideradas en este capítulo.

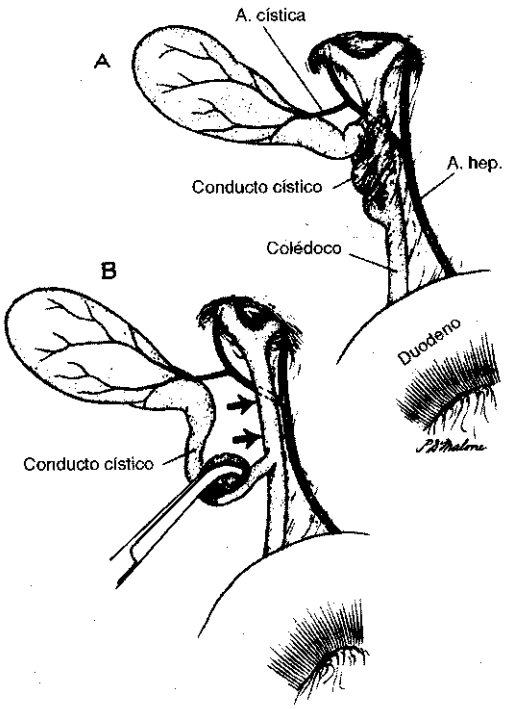


Fig. 18-1. Disección del conducto hepático común para proteger su estructura de las lesiones que pueden producir su pinzado, sección o ligadura. **A.** Cístico adherido al conducto hepático común. **B.** Disección del conducto hepático común. (Tomado de Warren K. W. and McDonald W. M.: Facts and fiction regarding strictures of the extrahepatic bile ducts. Ann. Surg., 159:1001, 1964. Con autorización.)

go o el páncreas. Además de las lesiones quirúrgicas, los cálculos pueden horadar el colédoco y luego de destruirlo provocar su estrechez. Los traumatismos externos también pueden provocar estenosis biliares.

Durante la colecistectomía no existe ningún sustituto para una buena técnica quirúrgica, realizada con la exploración adecuada del colédoco, conducto cístico y arterias cística y hepática derecha. Las variaciones anatómicas, tan comunes en el árbol biliar, refuerzan la necesidad de que el cirujano se anticipe a los problemas actuando en forma cautelosa cuando existe un proceso inflamatorio. Entre las consideraciones técnicas se incluye la ubicación apropiada de la incisión y una correcta definición de la unión del conducto cístico con el hepático antes de la ligadura de aquél (fig. 18-1). Se debe tener cuidado en evitar la tracción del colédoco antes de ligar el cístico. Es censurable el pinzamiento a ciegas de las estructuras cuando aparece una hemorragia o cuando hay adherencias inflamatorias.

El reconocimiento de las lesiones de los conductos en el momento de la operación inicial ofrece la posibilidad de su reparación sin necesidad de otra cirugía. Cuando se ha colocado una ligadura alrededor del conducto colédoco o del hepático común, se debe proceder a su extracción y a la ubicación de un tubo en T en la zona afectada, que debe permanecer durante 6 meses. Cuando una pinza ha aplastado el colédoco o cuando un segmento de ese conducto ha sido resecado, se debe efectuar un procedimiento anastomótico. Luego de efectuar la maniobra de Kocher, se puede confeccionar una anastomosis término-terminal cuando las paredes del conducto tienen espesor suficiente como para soportar las suturas y el diámetro de su luz es de 6 mm o más. Cuando el conducto proximal es de calibre fino o de paredes delgadas, se debe realizar una hepaticoyeyunostomía.

La bibliografía médica no contiene mucha información con respecto a los resultados a largo plazo de las reparaciones efectuadas en el momento de la producción de la herida. Sin embargo, la bibliografía sueca registra índices de producción de estenosis en cerca del 60% de esos casos.

Presentación clínica

La evidencia para reconocer la lesión se acompaña de una evolución posoperatoria variable. La ictericia progresiva puede aparecer en los primeros 2 o 3 días, lo cual indica la existencia de una ligadura completa del conducto; una evolución más lenta se observa si se forma una fístula biliar externa sobre el tubo de drenaje, que retrasa la aparición de la ictericia. Algunas veces, el único signo que indica el escape de la bilis es la peritonitis con distensión abdominal. Algunos pacientes pueden presentar, meses o años después de la operación, ictericia o colangitis, en las que el único elemento orientador es la presencia de una cicatriz operatoria. El resultado de la obstrucción biliar de larga evolución es la cirrosis biliar irreversible y la insuficiencia hepática.

Las pruebas de la función hepática realizadas en pacientes con obstrucción biliar muestran elevación de la fosfatasa alcalina sérica con niveles variables de la bilirrubina. Las otras enzimas hepáticas suelen estar poco alteradas.

El diagnóstico diferencial incluye los cálculos coledocianos, los tumores ignorados de las vías biliares y el escape de la ligadura del muñón cístico. Las fístulas externas que drenan cientos de milímetros de bilis por día suelen ser originadas en lesiones del tracto biliar. La colangitis puede aparecer como consecuencia tanto de la pesencia de cálculos como por las estenosis, y la existencia de una ictericia de menor grado con prurito puede depender de una estenosis benigna como de un tumor de la ampolla de Vater.

Cuando existen dudas, los estudios por imágenes pueden ayudar a obtener un mapa apropiado de las vías biliares de gran utilidad para la decisión quirúrgica. La colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) y la colangiografía percutánea transhepática (CPT), son también estudios de gran utilidad (fig. 18-2) La primera es menos invasiva pero la restante puede ofrecer una mejor definición del sistema de conductos proximal, que es importante para la realización de la disección en el momento de efectuar la anastomosis.

La reparación quirúrgica debe llevarse a cabo cuanto antes una vez efectuado el diagnóstico en todos los pacientes que no han recibido una reparación previa. En los primeros días que siguen a una colecistectomía, la exposición del espacio subhepático y de la zona herida se obtiene con facilidad porque las adherencias firmes no han tenido tiempo de formarse. La preparación del paciente para esta operación requiere el control de los factores de coagulación, que suelen ser normales, y la administración de antibióticos apropiados para los gérmenes gramnegativos. Excepto cuando existe obstrucción crónica, no suele haber desmejoramiento del estado general del paciente y las consideraciones nutricionales no asumen importancia en esa preparación. Parece que el drenaje percutáneo transhepático preoperatorio no mejora la morbilidad ni la mortalidad de las reparaciones de las estenosis, excepto en los pacientes con bilirrubinemias por encima de 30 mg/dl.[15] Por lo tanto, no aconsejamos esa técnica en forma rutinaria.



Fig. 18-2. Colangiografía percutánea que muestra una estenosis alta del conducto hepático observada luego de la colecistectomía.

Técnica para la reparación de las estenosis

El tracto biliar proximal se anastomosa al intestino acercando las mucosas correspondientes, en general con una asa alta del yeyuno, que puede ser llevada por delante del colon transverso. Se pueden utilizar un asa simple de yeyuno, un asa en Y de Roux o aun el duodeno. El asa simple yeyunal satisface los requerimentos de simplicidad, facilidad de ejecución y de reoperación, si es necesaria, y por ello es el procedimiento de nuestra preferencia.

El sistema proximal de los conductos debe ser localizado disecando la cicatriz que invariablemente existe, y que puede contener clips o suturas o aun gotas de bilis en la zona cercana a la obstrucción (fig. 18-3). Este sistema debe liberarse del tejido cicatrizal en una extensión no superior a 1 o 2 mm (fig. 18-4). Este largo es el suficiente para aceptar un plano de suturas y sirve para conservar el aporte sincicial de

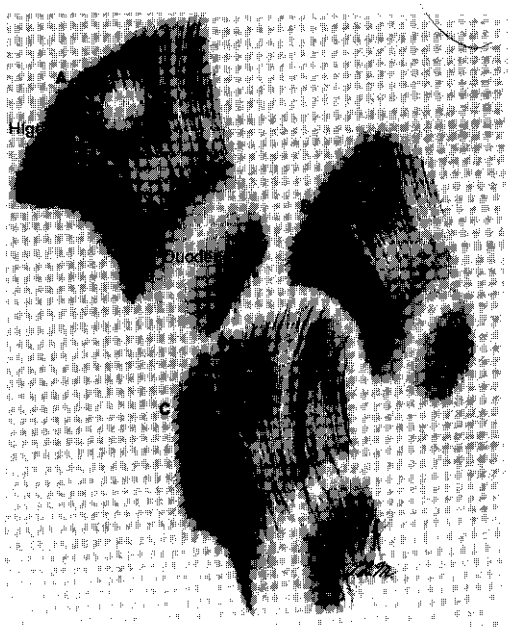


Fig. 18-3. Sistema del conducto proximal localizado por la saliencia de la zona obstruida (**A**) determinada por fibrosis, clips o puntos de sutura (**B**) o por gotas de bilis (C). (Tomado de Braasch J. W.: Current considerations in the repair of bile duct strictures. Surg. Clin. North Am., 53:427, 1973. Con autorización.)

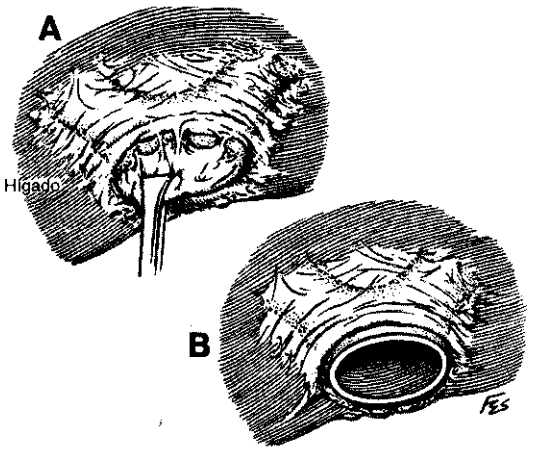


Fig. 18-4. Preparación del sistema del conducto proximal. **A.** Cicatriz sostenida con pinzas. **B.** Se ha disecado la zona fibrosa hasta alcanzar el epitelio biliar. (Tomado de Braasch J.W.: Posoperative strictures of the bile duct. En Schwartz E. H. [dir.]: Maingot's abdominal operations, Vol. 2, 8ª ed. East Norwalk. CT, Appleton & Lange, 1985, p. 1967. Con autorización.)

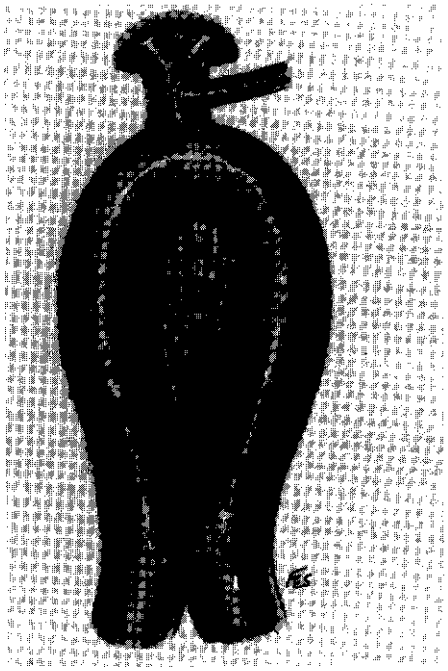


Fig. 18-6. Plástica común para las estenosis con una hepaticoyeyunostomía sobre un tubo en T como tutor. El asa yeyunal presenta una entero-enterostomía en su base. (Tomado de Rossi R. L., Gordon M. y Braasch J. W.: Intubation techniques in biliary tract surgery. Surg. Clin. North Am., 60:300, 1980. Con autorización.)

sangre al conducto. La anastomosis se efectúa con un plano simple de puntos perforantes totales (fig. 18-5) y debe ser realizada algún tipo de tutor, aunque este es un punto controvertido. Preferimos utilizar un tubo en T, cuya rama externa sale del conducto por encima de la anastomosis (fig. 18-6), a veces a través de los conductos hepático derecho o izquierdo. En los pacientes con estenosis altas se pueden utilizar tubos transhepáticos, que emergen por el conducto hepático izquierdo y el lóbulo izquierdo del hígado (fig. 18-7).

Algunas veces se puede efectuar una reconstrucción tipo Heineke-Mikulicz cuando existen estenosis menores (fig. 18-8). La estenosis altas, que comprometen el conducto hepático derecho, requieren su dilatación con las sondas de Bakes más que su resección y anastomosis. Las plásticas término-terminales son útiles en el momento de la lesión si el conducto tiene un diámetro de 6 mm o más y cuando presentan paredes engrosadas (fig. 18-9).

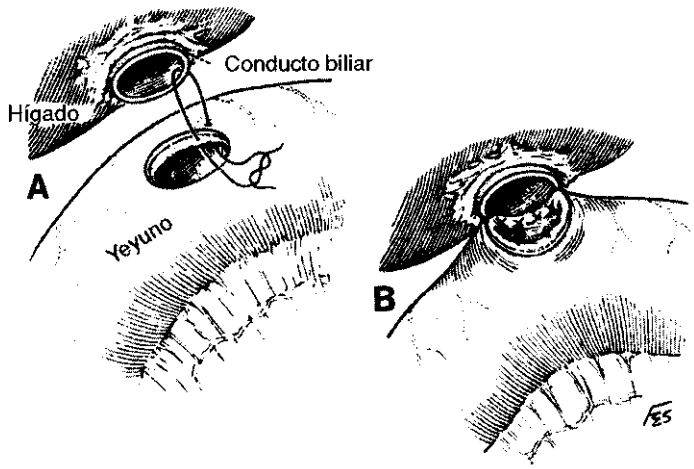


Fig. 18-5. Técnica de la hepaticoyeyunostomía. **A.** Primer punto de sutura. **B.** Plano posterior de suturas. (Tomado de Braasch J. W.: Postoperative strictures of the bile duct. En Schwartz E. H. [dir.]: Maingot's abdominal operations. Vol. 2, 8ª ed. 1985, p. 1965. Con autorización.)

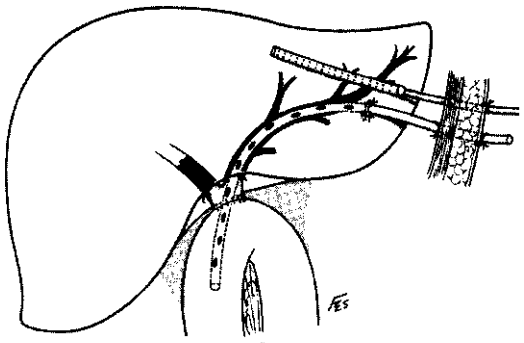


Fig. 18-7. Uso de un tubo transhepático izquierdo para la colocación de un tutor en una hepaticoyeyunostomía alta. (Tomado de Rossi R. L., Gordon M. y Braasch J. W.: Intubation techniques in biliary tract surgery. Surg. Clin. North Am., 60:304, 1980. Con autorización.)

Cuando el colédoco está destruido y sólo quedan los dos conductos hepáticos, el cirujano puede unirlos en forma látero-lateral para luego seccionar el tabique creado entre ambos creando un nuevo conducto hepático común, que es suturado con el yeyuno (fig. 18-10). Si no es posible crear ese tabique, se pueden efectuar dos anastomosis separadas (fig. 18-11). La

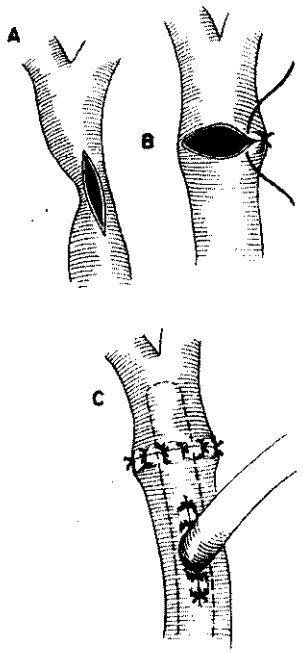


Fig. 18-8. Plástica de Heineke-Mikulicz de una estenosis biliar. **A.** Incisión longitudinal. **B.** Cierre transversal. C. Técnica terminada. (Tomado de Moorhead D. T. y Warren K. W.: Changing patterns of surgery of the gallbladder, bile ducts and liver. Surg. Clin. North Am., 56:657, 1976. Con autorización.)

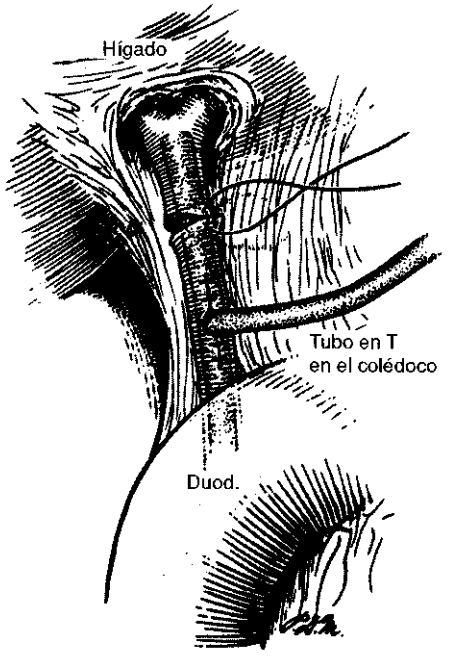


Fig. 18-9. Plástica término-terminal del conducto hepático realizada en el momento de producirse la lesión del conducto cuando las condiciones son favorables. (Tomado de Bolton J. S., Braasch J. W. and Rossi R. L.: Management of benign biliary stricture. Surg. Clin. North Am., 60:327, 1980. Con autorización.)

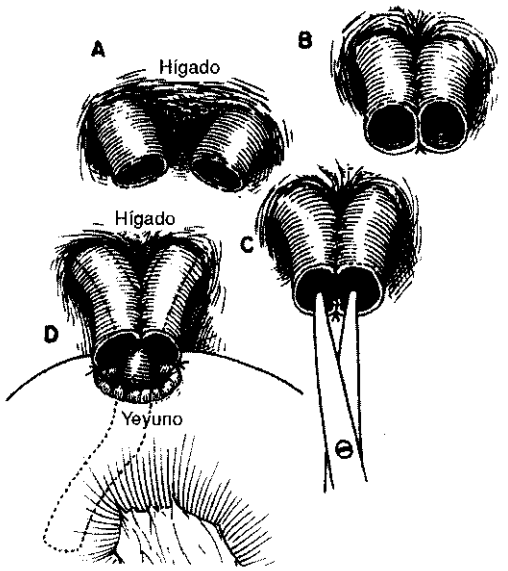


Fig. 18-10. Técnica para la plástica de una estrechez que compromete la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. **A.** Preparación. **B.** Formación del tabique. **C.** Sección del tabique. **D.** Hepaticoyeyunostomía. (Tomado de Cattell R. B. y Braasch J. W.: Repair of benign strictures of the bile duct involving both or single hepatic ducts. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics 110:57, 1960.)

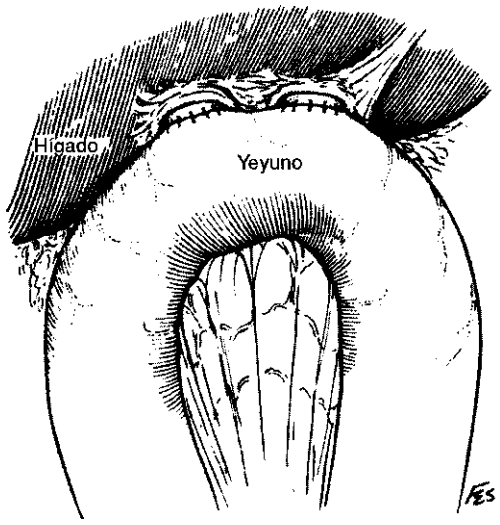


Fig. 18-11. Hepaticoyeyunostomía doble para el tratamiento de las estenosis que han destruido la bifurcación. (Tomado de Braasch J. W.: Postoperative strictures of the bile duct. En Schwartz E. H. [ed.]: Maingot's abdominal operations, Vol. 2, 8th ed. 1985, p. 1976. Con autorización.)

plástica con el injerto de mucosa, técnica de Smith, es apta para las estenosis altas,[48] pero no ha sido utilizada con mucha frecuencia en los Estados Unidos.

Resultados del tratamiento

Los resultados de las reparaciones quirúrgicas de las estenosis biliares benignas han mejorado en la última década. La reducción de la mortalidad y un razonable índice de recidivas del 15% ha sido la experiencia obtenida en varios centros,[4,5,14,22,37,38] tal como se resume en el cuadro 18-2. La mortalidad ha sido consecuencia de la sepsis y de la reducción de las reservas hepáticas dependientes de la hipertensión portal que sigue a las colangitis mal tratadas.

Un trabajo publicado por Mueller y col. indicó que la dilatación percutánea con balones podía ser una forma apropiada de tratamiento para pacientes seleccionados.[33] En el cuadro 18-3 se muestran los resultados obtenidos por la dilatación con balón, recogidos en cuatro grupos radiológicos importantes que trataron 73 pacientes con índices de recidiva aceptables y un seguimiento de 3 años. En el cuadro 18-2 se puede apreciar la comparación de esos resultados con los obtenidos por medio de la cirugía en seis series recientes[4,5,14,22,37,38] con un seguimiento entre 2 y 8,5 años. El índice general de recidivas varió entre el 1 y el 27% en los pacientes operados que habían sido sometidos a las dilataciones, luego de anastomosis biliares o conductos dañados. Estos pacientes presentaban una estenosis dominante en vez de las múltiples estrecheces que se encuentran en las colangitis estenosantes, en la que los resultados son inferiores después de la dilatación. En general, los índices de recidiva fueron mayores en los pacientes cuyos conductos habían sido dilatados en forma inicial que en los que fueron dilatados luego del fracaso de derivaciones bilioentéricas; los índices más bajos de recurrencia se observaron luego de las hepaticoyeyunostomías. Las dilataciones con balón parecen ser apropiadas, en forma inicial, para los pacientes con estenosis anastomóticas aunque la cirugía es más efectiva para los que requieren una reparación inicial de estrecheces iatrogénicas. En general, la dilatación es menos efectiva que el abordaje quirúrgico pero resulta apropiada para los pacientes de alto riesgo.

Tutores

La utilización de los tutores biliares sigue siendo un tema de controversia. En general los tutores se dejan colocados durante 6 meses, aunque diferentes expertos aconsejan desde la proscripción de los tutores hasta su mantenimiento durante más de un año. Warren y col. fueron los defensores de los tutores de larga duración considerando que ello produce mejor

Cuadro 18-2. *Resultados del tratamiento quirúrgico de las estenosis biliares benignas*

Autor	*Nº de operaciones*	*Mortalidad*	*Nº de anastomosis bilioentéricas*	*Estenosis recurrentes (%)*	*Seguimiento promedio (meses)*
Genest y col.[14]	129	4	72	19	60
Pellegrini y col.[37]	66	4	55	27	102
Kalman y col.[22]	103	2	63	13	27
Pitt y col.[38]	172	2	160	21	36
Braasch y col.[5]	49	2	39	13	36
Bismuth y col.[4]	125	0	123	0,8	66

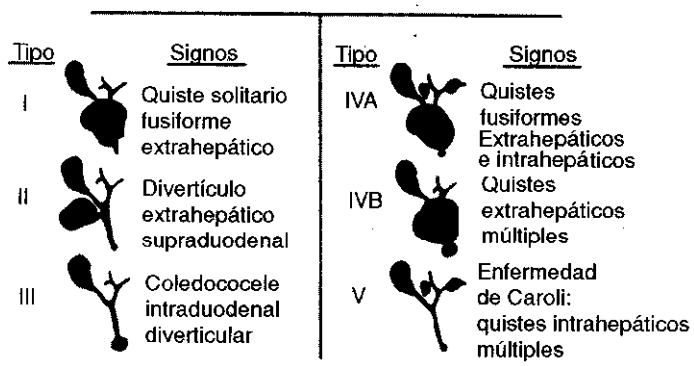


Fig. 18-12. Clasificación de los quistes coledocianos. (Tomado de Nagorney D. M., McIlrath D. C. y Adson M. A.: Choledochal cysts in adults: clinical management. Surgery 96:657, 1984. Con autorización.)

estabilización de la fibrosis inflamatoria en el lugar de la plástica.[46] Sin embargo, la revisión de 50 pacientes con estenosis recurrentes tratados quirúrgicamente no mostró correlación entre el resultado efectivo y la prolongación del mantenimiento del tutor, lo que pensar que esos tutores pueden facilitar la aparición más rápida de la estenosis por su efecto de cuerpo extraño.[37] Otros autores, en series pequeñas, han encontrado pacientes en los que los tutores no se utilizaron o fueron extraídos en forma prematura y ofrecen resultados menos satisfactorios.[9,38] Sin embargo, Innes y col. llegaron a una conclusión diferente a partir de su propia experiencia con el uso de los tutores.[19] La mayor parte de los grupos aconsejan la colocación de tutores durante lapsos cortos, entre 6 y 12 semanas. Nuestra experiencia apoya el uso de los tutores durante 6 meses.

QUISTES COLEDOCIANOS

Los quistes coledocianos[25] se presentan con cinco configuraciones anatómicas diferentes, tal como se puede observar en la figura 18-12. El tipo I, que es el más común, se caracteriza por la presencia de una dilatación fusiforme del colédoco, que se extiende hacia el conducto hepático común pero no alcanza a los conductos hepáticos propios. En la zona distal, la dilatación alcanza al borde del páncreas, en donde termina con una estrechez. Asociada a esta configuración se encuentra una unión anómala del colédoco con el conducto de Wirsung.[2,36] en la que el conducto pancreático se drena en el colédoco a una distancia aproximada de 1 cm por encima de la ampolla de Vater. Otras anomalías observadas son las estenosis distales o proximales del árbol biliar.

Los quistes coledocianos pueden encontrarse en la infancia, adolescencia o adultez. Los síntomas son los de la colangitis y, algunas veces, dolor abdominal superior. En ocasiones, puede aparecer una masa abdominal. Para controlar los síntomas y evitar el desarrollo de un adenocarcinoma en el quiste, hecho que se observa en cerca del 20% de los casos con seguimiento prolongado,[20,35,40] el tratamiento de elección es la resección del quiste y la confección de una hepaticoyeyunostomía. Las anastomosis del tubo digestivo con el quiste no son deseables porque en el 50% de los casos no se controla la colangitis y no se impide la aparición de las neoplasias malignas.

ENFERMEDAD DE CAROLI

Una variante de los quistes coledocianos es la enfermedad de Caroli,[3,29,34] que es una rara forma de dilatación congénita de los conductos intrahepáticos asociada con cálculos, estasis biliar y, algunas veces, fibrosis hepáticas o nefroespongiosis. La enfermedad puede afectar al hígado en forma difusa, que es lo más común, o puede estar localizada en un lóbulo. La presentación clínica es la colangitis y sepsis por gérmenes gramnegativos y, en general, se produce en la adolescencia o en la adultez temprana. Pueden aparecer complicaciones a largo plazo, como insuficiencia hepática, amiloidosis o colangiocarcinomas. El diagnóstico se basa en el hallazgo con ecografía, TC o colangiografía, de dilataciones de los conductos de aspecto quístico acompañadas de litiasis intrahepáticas (fig. 18-13). Muchas veces el diagnóstico es ignorado hasta el momento de la intervención.

En forma ideal, el tratamiento es la resección de la zona más afectada del hígado lo cual representa, en general, una lobectomía.[34] Sin embargo, si el hígado está comprometido en forma generalizada, la dilatación o la colocación de tubos transhepáticos y el uso de antibióticos pueden mejorar la condición de algunos pacientes. La resección del lóbulo izquierdo afectado, asociada a la desimpactación de los cálculos del lóbulo derecho y una anastomosis en Y de Roux pueden facilitar la eliminación de



Fig. 18-13. Colangiografía que muestra los quistes de la enfermedad de Caroli con colelitiasis.

los cálculos restantes mediante el uso de la coledoscopia percutánea.[3,29] En general, esta enfermedad es fatal excepto cuando se puede realizar la resección de las zonas más enfermas del hígado. El trasplante hepático constituye una alternativa cuando la fibrosis progresiva se hace evidente y la sepsis no responde a los antibióticos o a las maniobras descompresivas.

COLANGITIS ESCLEROSANTE

La colangitis esclerosante es una rara afección inflamatoria de todo el tracto biliar que se caracteriza, generalmente, por una fibrosis progresiva de los conductos biliares con espesamiento de sus paredes y aparición de estenosis múltiples.[24] Ofrece un aspecto radiológico característico en el que se observan estenosis y dilataciones del árbol intrahepático, estrecheces múltiples de los conductos extrahepáticos y, muchas veces, una estrechez marcada en el colédoco[7] (fig. 18-14). Algunas veces, se observa una estenosis solitaria en el conducto distal,[43] que simula un tumor primario de esa zona. Esta afección se denomina *colangitis esclerosante primaria* cuando no está asociada con operaciones, traumatismos o litiasis previos. Aun con cálculos asociados, la enfermedad puede ser primaria con formación secundaria de litos. En cerca de la mitad de los pacientes, la colangitis esclerosante se asocia con afecciones inflamatorias del colon, del tipo de la colitis ulcerosa. Los colangiocarcinomas pueden ser hallazgos asociados.[26]

En general, la colangitis esclerosante se presenta en sujetos jóvenes o de edad mediana y comienza con ictericia, colangitis o prurito. También puede aparecer dolor en el abdomen

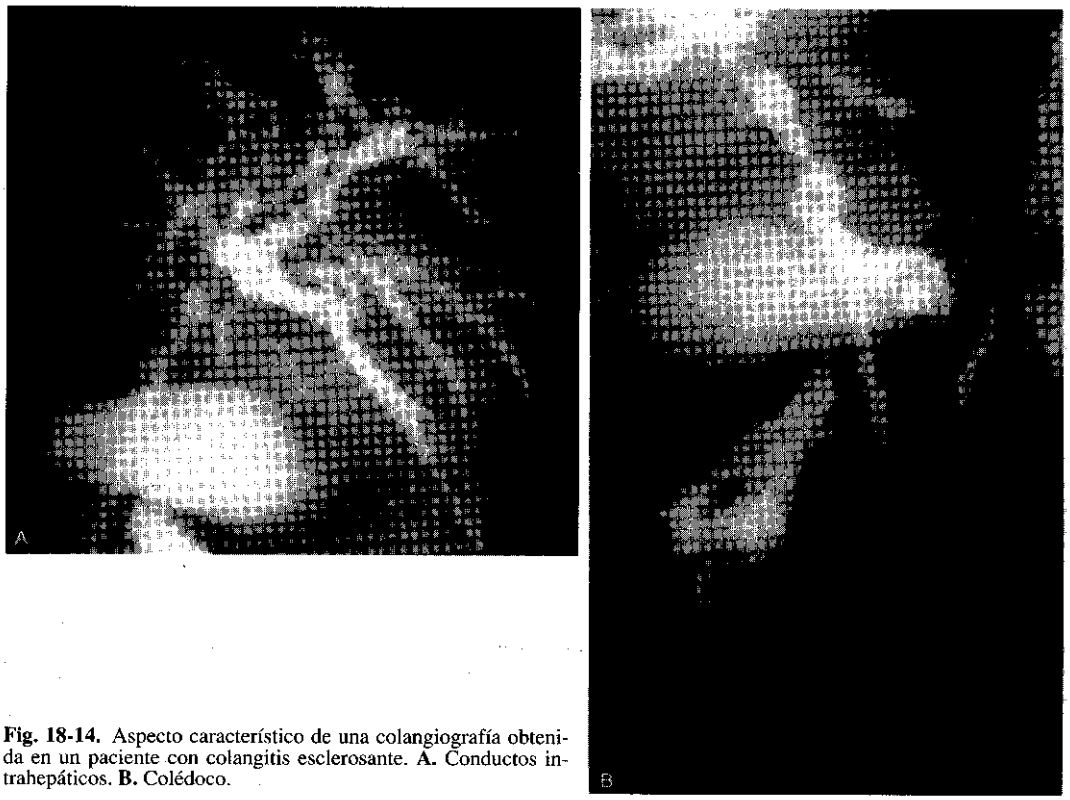


Fig. 18-14. Aspecto característico de una colangiografía obtenida en un paciente con colangitis esclerosante. **A.** Conductos intrahepáticos. **B.** Colédoco.

superior. Se ha demostrado la existencia de una frecuencia elevada de pacientes con esta enfermedad que tienen el genotipo HLA-B8, lo cual hace pensar en una predisposición genética.[10] Los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) han mostrado cambios en las vías biliares semejantes a los observados en los que tienen colangitis esclerosantes.[45]

A medida que la enfermedad progresa, se hacen evidentes la cirrosis biliar y las complicaciones de la hipertensión portal con la aparición de ascitis, várices esofágicas e insuficiencia hepática progresiva. Su curso puede ser rápido, y llevar al paciente a la muerte en 1 o 2 años, o evolucionar lentamente. En algunos casos puede permanecer estable durante muchos años.[16]

El diagnóstico se basa en estudios radiológicos que demuestran la existencia de múltiples zonas dilatadas en el sistema intrahepático de conductos y el estrechamiento del sistema extrahepático, con múltiples zonas de estenosis. El tratamiento de esta enfermedad es discutido. La respuesta a los esteroides, agentes que captan el cobre y la colectomía han dado resultados poco satisfactorios. El único tratamiento efectivo, cuando se observa una estenosis importante en la colangiografía, ubicada en el sistema extrahepático de los conductos, es el quirúrgico.[39] Esta estenosis puede ser excluida o resecada con la correspondiente anastomosis bilioentérica. Además, la dilatación del sistema de conductos intrahepáticos debe ser efectuada en el momento de la hepaticoyeyunostomía[6] y algunos cirujanos han aconsejado el uso prolongado de tubos transhepáticos bilaterales.[6] La dilatación percutánea de esas estrecheces se ha efectuado con buenos resultados en el 42% de los pacientes a los 36 meses.[33] El tratamiento quirúrgico con resección y anastomosis por encima de la estrechez más importante ha dado resultados buenos o excelentes en el 77% de los casos.[39] Debe considerarse el trasplante hepático cuando se desarrolla cirrosis o hipertensión portal.[26]

DIVERTÍCULOS DUODENALES

Los divertículos duodenales pueden ser extraluminales,[21,47] o intraluminales.[21,47] Los extraduodenales se observan cerca de la cabeza del páncreas y raras veces condicionan la aparición de síntomas. Sin embargo, se han publicado casos de perforación, hemorragia, infección y obstrucción del colédoco o del duodeno. El tratamiento consiste en su resección o trasposición hacia una posición intraluminal, con cierre de su cuello.

Los divertículos intraduodenales constituyen anomalías del desarrollo que comienzan, con toda probabilidad, como tabiques parciales del duodeno y que, por tracción, crecen hasta convertirse en un divertículo grande. La boca del divertículo puede incluir la ampolla de Vater. Los síntomas se relacionan con obstrucción duodenal, obstrucción biliar, pancreatitis y hemorragias a partir de úlceras. El diagnóstico se realiza con los estudios baritados (fig. 18-15),



Fig. 18-15. Radiografía seriada gastroduodenal que muestra un divertículo duodenal interno *(flechas curvas)* y su boca *(flecha gruesa)*.



Fig. 18-16. Obstrucción parcial del conducto hepático común por una litiasis vesicular (síndrome de Mirizzi).

su tratamiento es quirúrgico y se cumple mediante una duodenotomía seguida de la resección del divertículo. Algunas veces la dilatación endoscópica del cuello diverticular y la extracción de los restos acumulados en su interior pueden aliviar los síntomas. La duodenoyeyunostomía puede ser de utilidad cuando la obstrucción duodenal es el problema principal.

Síndrome de Mirizzi

El síndrome de Mirizzi se caracteriza por la obstrucción por cálculos del conducto hepático común[28,31] ubicados tanto en la bolsa de Hartmann como en el conducto cístico, que han horadado en forma parcial la pared de la vesícula o del cístico y comprimen el conducto hepático común provocando su obstrucción parcial. Los resultados de los estudios por imágenes se asemejan a los que ofrecen los carcinomas primarios del conducto hepático común o de la zona alta del colédoco (fig. 18-16) y la sintomatología corresponde a una ictericia obstructiva.

En los casos avanzados, se puede producir una fístula colecistocoledociana por destrucción de la pared del colédoco. El tratamiento se realiza con la cuidadosa disección del triángulo de Calot, colecistectomía y cierre del defecto de la pared lateral del conducto hepático mediante una plástica de Heineke-Mikulicz o con un parche de vesícula. Algunas veces es necesario efectuar la anastomosis del conducto biliar principal con el yeyuno.

FIBROSIS POR RADIACIONES

Las recientes técnicas terapéuticas que utilizan la aplicación de más de 6.000 rad sobre los tumores primarios del tracto biliar,[18] mediante técnicas intraoperatorias, radiación intracavitaria o por rayos externos, han producido en algunos casos no sólo la no recurrencia del tumor sino, además, fibrosis actínica del sistema ductal con la consiguiente obstrucción.[27] Esta situación ha llevado a impulsar la evaluación terapéutica de los pacientes que han recibido tratamiento radiante y en los que se observa ictericia recurrente. El tratamiento de esta condición consiste en la colocación de tutores, previa dilatación operatoria o con balones percutáneos. En algunos casos es necesario realizar derivaciones bilioentéricas.

ESTENOSIS PAPILARES

Las estenosis papilares benignas han sido informadas con frecuencia creciente,[30] pero su existencia es difícil de probar. Desde el punto de vista clínico se caracterizan por síntomas intermitentes del hipocondrio derecho, que aparecen en pacientes colecistectomizados. Este síndrome puede acompañarse de alteraciones estructurales orgánicas, resultantes de una inflamación crónica y fibrosis producidas por la migración de cálculos, traumas intraoperatorios o adenomiosis. Mediante estudios manométricos se han podido definir algunos componentes funcionales, entre los que se pueden citar aumentos de la presión, no acompañados de alteraciones de la estructura del esfínter de Oddi. Estos componentes pueden deberse al espasmo o a la desnervación de la musculatura esfinteriana.

Presentación y diagnóstico

La mayor parte de los pacientes en los que se sospecha la presencia de una estenosis papilar benigna son mujeres que han sido sometidas a colecistectomías previas con cálculos o sin ellos. En forma casi invariable, esos pacientes presentan crisis episódicas de dolor ubicado en el hipocondrio derecho, muchas veces irradiado al dorso y al epigastrio, que simulan el síndrome precolecistectomía. En raras ocasiones puede aparecer la pancreatitis recurrente. Los

datos de laboratorio son muy variables; los episodios dolorosos de acompañan de elevación de la fosfatasa alcalina sérica y de las enzimas hepáticas, que vuelven a la normalidad cuando cede el ataque.

El diagnóstico se apoya en la confección de una correcta historia clínica combinada con la demostración por ERCP de disfunción del esfínter de Oddi que puede ser detectada como una estenosis, una dilatación del conducto por encima del esfínter o un retardo en el vaciamiento de los conductos biliares. Los estudios manométricos son de difícil ejecución en vinculación con problemas inherentes con la técnica de las mediciones y su interpretación. Sin embargo, los profesionales con experiencia en técnicas manométricas han encontrado presiones elevadas, propagación retrógrada o aumento de la frecuencias de las ondas fásicas de contracción, que provocan disminución del vaciamiento del colédoco.[12,44] Un apoyo diagnóstico ulterior se obtiene cuando se observan aumentos paradojales de las ondas fásicas de propagación luego de la infusión intravenosa de colecistoquinina que, en condiciones normales, elimina esa actividad. La infusión de colecistoquinina puede reproducir el cuadro doloroso. Debe descartarse la presencia de pancreatitis, úlcera péptica, litiasis coledociana y tumores de la papila.

Tratamiento

La esfinterotomía endoscópica es el principal tratamiento utilizado para la disfunción del esfínter de Oddi. Esa técnica elimina las ondas fásicas de contracción y el gradiente entre la presión del colédoco y la del duodeno. Sin embargo, sigue siendo elevada la incidencia de referencia de la estenosis.[13] También se ha utilizado la esfinteroplastia quirúrgica con resultados variables. Los síntomas recurrentes también aparecen en este grupo.[32]

Luego de la colecistectomía, los pacientes con dolores recurrentes que aparecen en el hipocondrio derecho y con síntomas vagos que sugieren condiciones patológicas del tracto biliar, deben ser aconsejados para realizar tratamiento médico, a menos que esas molestias sean invalidantes. Antes de indicar la esfinterotomía endoscópica o la esfinteroplastia quirúrgica es necesario disponer de criterios rígidos y de una documentación endoscópica precisa de la disfunción del esfínter de Oddi. La dilatación del colédoco realizada en esos pacientes puede acompañarse de la persistencia del síndrome doloroso con los consiguientes trastornos para los pacientes y la dificultades para su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andren-Sandberg, A., Johansson, S., and Bengmark, S.: Accidental lesions of the common bile duct at cholecystectomy. II: Results of treatment. Ann. Surg., *201*:452, 1985.
2. Babbitt, D.P., Starshak, R.J., and Clemett, A.R.: Choledochal cyst: A concept of etiology. Am. J. Roentgenol., *119*:57, 1973.
3. Barker, E.M., and Kallideen, J.M.: Caroli's disease: Successful management using permanent-access hepaticojejunostomy. Br. J. Surg., *7*:641, 1985.
4. Bismuth, H., Franco, D., Corlette, M.B., et al.: Long term results of Roux-en-Y hepaticojejunostomy. Surg. Gynecol. Obstet., *146*:161, 1978.
5. Braasch, J.W., Bolton, J.S., and Rossi, R.L.: A technique of biliary tract reconstruction with complete follow-up in 44 consecutive cases. Ann. Surg., *194*:635, 1981.
6. Cameron, J.L., Gayler, B.W., Herlong, H.F., et al.: Sclerosing cholangitis: Biliary reconstruction with Silastic transhepatic stents. Surgery *94*:324, 1983.
7. Cameron, J.L., Gayler, B.W., Sanfey, H., et al.: Sclerosing cholangitis: Anatomic distribution of obstructive lesions. Ann. Surg., *200*:54, 1984.
8. Cattell, R.B., and Braasch, J.W.: General considerations in the management of benign strictures of the bile duct. N. Engl. J. Med., *261*:929, 1959.
9. Cattell, R.B., and Braasch, J.W.: Primary repair of benign strictures of the bile duct. Surg. Gynecol. Obstet., *109*:531, 1959.
10. Chapman, R.W., Varghese, Z., Gaul, R., et al.: Association of primary sclerosing cholangitis with HLA-B8. Gut *24*:38, 1983.
11. Critchlow, J.F., Shapiro, M.E., and Silen, W.: Duodenojejunostomy for the pancreaticobiliary complications of duodenal diverticulum. Ann. Surg., *202*:56, 1985.
12. Geenen, J.E., Hogan, W.J., Dodds, W.J., et al.: Pressure recordings from the human sphincter of Oddi. Gastroenterology *78*:317.
13. Geenen, J.E., Toouli, J., Hogan, W.J., et al.: Endoscopic sphincterotomy: Follow-up evaluation of effects on the sphincter of Oddi. Gastroenterology *87*:754, 1984.
14. Genest, J.F., Nanos, E., Grundfest-Broniatowski, S., et al.: Benign biliary strictures: An analytic review (1970 to 1984). Surgery *99*:409, 1986.
15. Gouma D.J., and Moody F.G.: Preoperative percutaneous transhepatic drainage: Use or abuse. A clinical review. Surg. Gastroenterol., *3*:74, 1984.
16. Helzberg, J.H., Petersen, I.M., and Boyer, J.L.: Improved survival with primary sclerosing cholangitis: A review of clinicopathologic features and comparison of symptomatic and asymptomatic patients. Gastroenterology *92*:1869, 1987.
17. Hermann, R.E.: A plea for a safer technique of cholecystectomy (Editorial). Surgery *79*:609, 1976.
18. Hishikawa, Y., Shimada, T., Muira, T., et al.: Radiation therapy of carcinoma of the extrahepatic bile ducts. Radiology *146*:787, 1983.
19. Innes, J.T., Ferrara, J.J., and Carey, L.C.: Biliary reconstruction without transanastomotic stent. Presented at the Fifty-fifth Annual Assembly of the Southeastern Surgical Congress, Atlanta, GA., March 15–18, 1987.
20. Irwin, S.T., and Morison, J.E.: Congenital cyst of common bile-duct containing stones and undergoing cancerous change. Br. J. Surg., *32*:319, 1944.
21. Jones, T.W., and Merendino, K.A.: The perplexing duodenal diverticulum. Surgery *48*:1068, 1960.
22. Kalman, P.G., Taylor, B.R., and Langer, B.: Iatrogenic bile-duct strictures. Can. J. Surg., *25*:321, 1982.
23. Karoll, M.P., Ghahremani, G.G., Port, R.B., et al.: Diagnosis and management of intraluminal duodenal diverticulum. Dig. Dis. Sci., *28*:411, 1983.
24. LaRusso, N.F., Wiesner, R.H., Ludwig, J., et al.: Current concepts: Primary sclerosing cholangitis. N. Engl. J. Med., *310*:899.
25. Longmire, W.P., Jr., Mandiola, S.A., and Gordon, H.E.: Congenital cystic disease of the liver and biliary system. Ann. Surg., *174*:711, 1971.
26. Marsh, J.W., Jr., Iwatsuki, S., Makowka, L., et al.: Orthotopic liver transplantation for primary sclerosing cholangitis. Ann. Surg., *207*:21, 1988.
27. Martenson, J.A., Jr., Gunderson, L.L., Buskirk, S.J., et al.: Hepatic duct stricture after radical radiation therapy for biliary cancer: Recurrence or fibrosis? Mayo Clin. Proc., *61*:530, 1986.
28. McSherry, C.K., Ferstenberg, J., and Virshup, M.: The Mirizzi syndrome: Classification and surgical therapy. Surg. Gastroenterol., *1*:219, 1982.
29. Mercadier, M., Chigot, J.P., Clot, J.P., et al.: Caroli's disease. World J. Surg., *8*:22, 1984.
30. Meshkinpour, H., Mollot, M., Eckerling, G.B., et al.: Bile duct dyskinesia: Clinical and manometric study. Gastroenterology *87*:759, 1984.

31. Mirizzi, P.L.: Sindrome del conducto hepatico. G. Int. Chir., *8*:731, 1948.
32. Moody, F.G., Becker, J., and Potts, J.R.: Transduodenal sphincteroplasty and transampullary septectomy for postcholecystectomy pain. Ann. Surg., *197*:627, 1983.
33. Mueller, P.R., vanSonnenberg, E., Ferrucci, J.T., Jr., et al.: Biliary stricture dilatation: Multicenter review of clinical management in 73 patients. Radiology *160*:17, 1986.
34. Nagasue, N.: Successful treatment of Caroli's disease by hepatic resection:Report of six patients. Ann. Surg., *200*:718, 1984.
35. Nagorney, D.M., McIlrath, D.C., and Adson, M.A.: Choledochal cysts in adults: Clinical management. Surgery *96*:656, 1984.
36. Ono, J., Sakoda, K., and Akita, H.: Surgical aspect of cystic dilatation of the bile duct: An anomalous junction of the pancreaticobiliary tract in adults. Ann. Surg., *195*:203, 1982.
37. Pellegrini, C.A., Thomas, M.J., and Way, L.W.: Recurrent biliary stricture: Patterns of recurrence and outcome of surgical therapy. Am. J. Surg., *147*:175, 1984.
38. Pitt, H.A., Miyamoto, T., Parapatis, P.A., et al.: Factors influencing outcome in patients with postoperative biliary strictures. Am. J. Surg., *144*:14, 1982.
39. Pitt, H.A., Thompson, H.H., Tompkins, R.K., et al.: Primary sclerosing cholangitis: Results of an aggressive surgical approach. Ann. Surg., *196*:259, 1982.
40. Rossi, R.L., Silverman, M.L., Braasch, J.W., et al.: Carcinomas arising in cystic conditions of the bile ducts: A clinical and pathologic study. Ann. Surg., *205*:377, 1987.
41. Smith, L.: Obstructions of the bile duct. Br. J. Surg., *66*:69, 1979.
42. Suzuki, N., Yamauchi, H., Takahashi, W., et al.: Peripapillary duodenal diverticulum and biliary tract diseases. Jpn. J. Surg., *14*:479, 1984.
43. Thompson, H.H., Pitt, H.A., Tompkins, R.K., et al.: Primary sclerosing cholangitis: A heterogenous disease. Ann. Surg., *196*:127, 1982.
44. Toouli, J., Roberts-Thompson, I.C., Dent, J., et al.: Manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. Gastroenterology *88*:1243, 1985.
45. Viteri, A.L., and Greene, J.F., Jr.: Bile duct abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. Gastroenterology *92*:2064, 1987.
46. Warren, K.W., Mountain, J.C., and Midell, A.I.: Management of strictures of the biliary tract. Surg. Clin. North Am., *51*:711, 1971.
47. Waugh, J.M., and Johnston, E.V.: Primary diverticula of the duodenum. Ann. Surg., *141*:193, 1955.
48. Wexler, M.J., and Smith, R.: Jejunal mucosal graft: A sutureless technic for repair of high bile duct stricture. Am. J. Surg., *129*:204, 1975.