

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**

**VALORACION ACTUAL DE LA COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA.
REPERCUSION CLINICA Y SOCIAL DE SU USO
SELECTIVO O RUTINARIO.**

**DIRECTOR: Prof. Dr. D. Jesús ALVAREZ FERNANDEZ-REPRESA
Catedrático de Patología y Clínica quirúrgicas**

DOCTORANDO: Carmen MONTES LOPEZ

MADRID, MARZO 1991



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD
Hospital Universitario San Carlos
Ciudad Universitaria
28040-MADRID

JESUS ALVAREZ FERNANDEZ REPRESA. CATEDRATICO DE PATOLOGIA Y CLINICA QUIRURGICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE MADRID.

CERTIFICA: Que el trabajo titulado "Valoración Actual de la Colangiografía Intraoperatoria. Repercusión Clínica y Social de su uso selectivo ó rutinario". Efectuada por Dña. Carmen Montes López, ha sido realizado bajo mi dirección y reúne a mi entender los requisitos necesarios para optar al grado de Doctor.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente en Madrid, a Ocho de Marzo de Mil Novecientos Noventa y Uno.

MOD.: 0/0000002

Fd: Dr. Jesús Alvarez Fernández Represa.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

D. JOSE LUIS BALIBREA CANTERO, CATEDRATICO NUMERARIO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE
CIRUGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral "Valoración actual de la
Colangiografía intraoperatoria. Repercusión Clí-
nica y Social de su uso selectivo ó rutinario",
realizada por Dña. Carmen Montes López, bajo la
dirección del Prof. J. Alvarez Fernández-Represa,
ha sido considerada por el Consejo del Departa -
mento apta para ser presentada ante el Tribunal
Calificador.

Y para que conste y obre los efectos oportunos,
firmo el presente certificado en Madrid, a veinte
de Marzo de mil novecientos noventa y uno.

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO
DE CIRUGIA



T I T U L O

**« VALORACION ACTUAL DE LA COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA.
REPERCUSION CLINICA Y SOCIAL DE SU USO
SELECTIVO O RUTINARIO »**

*« Hablo, pero no puedo afirmar nada;
buscaré siempre, dudaré con frecuencia
y desconfiaré de mi mismo.»*

Marco Tulio Cicerón

A mi padre †
que nunca recogió los frutos
de lo que sembró...

A mi madre
y mis hermanos,
por todo lo que he recibido de ellos.

A Chema,
por su amor y su estímulo.

A G R A D E C I M I E N T O S

En primer lugar, le doy gracias a Dios por haberme permitido conocer a tantas personas como ha puesto en mi camino, y que, aun sin saberlo muchas de ellas, tanto me han ayudado en mi maduración y en mi vida profesional.

Una vez concluido este trabajo tengo que agradecer de un modo particular a todos aquellos que de una forma más directa han influido en él, ya que ha sido para mí, como la culminación de mis estudios.

Sea mi primer reconocimiento al inestimable ejemplo, estímulo y ayuda de mis padres, sin cuya influencia, sacrificio y cariño, no habría llegado ni a comenzar mis estudios.

A D. Enrique SOTO, de la secretaría del Rectorado (él no se acordará de mi), cuando gracias a su desinteresada eficiencia y profesionalidad, consiguió formalizar mi traslado académico a esta Universidad en el año 1972, cuando estuve a punto de perder el curso.

Al Profesor Gonzalo CARRANZA ALBARRAN, que me admitió como alumna interna en el servicio de Cirugía del Hospital Clínico de San Carlos, en el que después yo continuaría hasta completar mi formación como especialista.

Al Profesor Santiago TAMAMES ESCOBAR, Profesor Carlos VARA THORBECK, Profesor José A. SORO GOSALVEZ, Profesor Fernando ANGULO PEREZ, y todos los que fueron mis formadores durante mis últimos años de carrera y especialización.

*« Un profesor... nunca logra saber
donde termina su influencia »
Henry Adams*

Y ya en mi etapa profesional, al Profesor Jesús ALVAREZ FERNANDEZ-REPRESA, gracias al cual y bajo cuya dirección se ha efectuado este estudio. Mi agradecimiento por las ideas, estímulo, sugerencias, apoyo y continuo interés que ha mostrado en todo momento, a lo largo de éstos años de trabajo.

Al Dr. Daniel VACA VATICON, por muchas cosas imposibles de enumerar en este espacio: por su amistad y cariño, por su estímulo constante y su ayuda, y por tantas enseñanzas como he recibido de él.

Al Dr. Pedro M. RUIZ LOPEZ, por sus sugerencias, sus correcciones y por su definitivo empujón, sin el cual jamás habría concluido este trabajo.

Al Dr José Ramón VILLA ASENSI, por su colaboración en los aspectos informáticos y estadísticos.

A José María SOLER ARETA, por su ayuda incondicional con el ordenador, y por su paciencia.

A La Dra. Concepción ROMERO ROYO, por sus traducciones.

Al Dr. Javier MARTINEZ SARMIENTO, por la importantísima documentación que me facilitó.

Al Dr. Manuel POSADA de la PAZ, por sus orientaciones técnicas.

A TODOS, MUCHAS GRACIAS

INDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Importancia de la litiasis biliar.....	3
1.1.1. Prevalencia.....	3
1.1.2. Hospitalización y costes.....	5
1.2. Diagnóstico preoperatorio de la litiasis....	
biliar.....	8
1.2.1. Clínico.....	8
1.2.2. Determinaciones bioquímicas.....	14
1.2.3. Diagnóstico por imagen.....	27
1.3. Diagnóstico intraoperatorio de la.....	
coledocolitiasis.....	33
1.3.1. Colangiografía intraoperatoria (CIO).	33
1.3.2. Debimetría.....	36
1.3.3. Ecografía.....	37
1.3.4. Coledocoscopia.....	38
1.3.5. Otros.....	39
1.4. Litiasis residual.....	40
1.4.1. Génesis y concepto.....	40
1.4.2. Diagnóstico y tratamiento.....	43

2.	HIPÓTESIS.....	46
	2.1. Nula.....	47
	2.2. Alternativa	47
3.	OBJETIVOS.....	48
	3.1. Principal	49
	3.2. Secundarios.....	49
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	51
	4.1. Marco de estudio.....	52
	4.2. Diseño	53
	4.3. Intervención.....	56
	4.4. Selección de pacientes.....	64
	4.5. Análisis estadístico.....	66
5.	RESULTADOS	70
	5.1. Serie 1.....	71
	5.2. Serie 2.....	93
	5.3 Variables de valoración de la	
	hipótesis de trabajo	100
6.	DISCUSIÓN.....	128
7.	CONCLUSIONES	166
8.	BIBLIOGRAFÍA	170

1. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

«...La colecistectomía es una operación tan frecuente que debemos hacer cualquier cosa que mejore nuestros resultados. Cada cirujano debe revisar su propia experiencia y la de su Hospital para determinar si está ofreciendo a sus enfermos la cirugía biliar más efectiva y eficaz posible...»

Curso Anual de Cirugía.

Universidad de Minnesota. Minneapolis. 1975

R.M. ZOLLINGER.

Vamos a centrarnos en un importante y muy controvertido aspecto dentro del curso del tratamiento de la litiasis biliar. Se pretende hacer una revisión retrospectiva y un estudio prospectivo del uso sistemático y/o selectivo de la Colangiografía Intraoperatoria (CIO). Intentar aclarar la necesidad real de su práctica en la detección de patología obstructiva en la Vía Biliar Principal, durante las colecistectomías programadas por colelitiasis. Todo ello basado

siempre en unos criterios rigurosos de selección en el curso pre y per operatorios, de los que se hablará después.

La CIO fue introducida por primera vez en 1931, por el cirujano argentino Prof. Pablo Mirizzi (1). Su utilidad para la determinación de cálculos coledocianos es indiscutible, así como para visualizar intraoperatoriamente otros datos patológicos o yatrogénicos. Gracias a esta técnica se ha reducido significativamente, el número de coledocotomías innecesarias con sus consiguientes consecuencias indeseables, como el aumento de morbi-mortalidad, que pasa de ser del 0,5% al 2,7-3,1% por el sólo hecho de efectuarla (2,3,4). Es a la vez sensible y específica para la determinación de la presencia de cálculos en la VBP, y en consecuencia, muchos cirujanos la usan rutinariamente (5,6,7,8). Salzstein afirma: «La indicación para la CIO es la colecistectomía». Pero este uso, es un asunto muy controvertido. No existe evidencia de que la CIO rutinaria confiera algún beneficio clínico y éste es un hecho que repetidamente se refleja en la literatura (9,10,11). Esto ha llevado a la aplicación de su uso selectivo, con el objetivo de disminuir la morbilidad postoperatoria, producida por la coledocotomía innecesaria en los casos de colangiogramas falsos positivos (12,13,14,15,16,17).

1.1. IMPORTANCIA DE LA LITIASIS BILIAR

1.1.1. Prevalencia

La colelitiasis es un proceso patológico extraordinariamente frecuente en la práctica clínica. No se conoce bien su incidencia porque hay muchos cálculos alojados en la vesícula biliar, que son asintomáticos. Muchos de ellos emigran al colédoco donde también permanecen larvadamente durante años sin tener sospecha clínica de su existencia (18,19,20,21). Según una valoración aproximativa de Glenn (1983) en USA, y basándose en datos estadísticos obtenidos en grandes series de autopsias, un 15% de la población americana, sería portadora de colelitiasis sin saberlo (22). La frecuencia de colelitiasis en distintos países y razas, en estudios sobre series necrópsicas, según Carey y Cols en 1984 (23), es la que se muestra en la TABLA I.

Estudios muy recientes sugieren que la prevalencia de la colelitiasis silente aumenta con la edad (24,25).

Además, se puede poner de manifiesto la magnitud del problema sanitario y socioeconómico que representa la litiasis biliar considerando, por ejemplo que en USA se practican unas 600.000 intervenciones anuales por patología biliar (26); o que en algunos países se llega a afirmar que más de un tercio de la población femenina adulta desarrollará cálculos biliares a partir de los 50 años (27). La litiasis biliar constituye aproximadamente el 95% de todas las enfermedades de las vías biliares (28).

La colelitiasis y sus complicaciones consumen una gran

cantidad de recursos diagnósticos y terapéuticos. En EEUU se realizan mas de 2 millones de colecistografías orales y ecografías de la vesícula biliar al año. Aproximadamente 1 millón de pacientes presentan cálculos de la vesícula biliar y alrededor del 50% de ellos son intervenidos quirúrgicamente (28).

La colecistectomía selectiva en un paciente joven y sano (<de 50 años) se asocia a una mortalidad del 0,2, mientras que la mortalidad quirúrgica global (en EEUU) es del 1,8%, y la morbilidad, del 7% (23).

La litiasis biliar se da más en mujeres; el 50% de las mujeres y el 33% de los varones, presentan pruebas clínicas de colelitiasis. Hay más prevalencia, en general, en los países subdesarrollados. En nuestro país, la prevalencia alcanza el 20% de los individuos mayores de 20 años (24% en mujeres y 16% en varones), según datos de necropsias (29). A su evolución natural el índice de complicaciones se sitúa en el 2% a los 15 años (30) y el de mortalidad global en el 4% a los 11 años (31). No obstante, tras el primer cólico biliar el pronóstico se ensombrece, puesto que el 50% de los pacientes desarrollarán síntomas severos o complicaciones en un seguimiento de 5 a 20 años (32).

En un estudio ecográfico realizado en Roma en 1984, sobre una población de mujeres adultas, mostró en concordancia con los datos de la mayoría de las series necrópsicas, que los índices de prevalencia aumentan claramente con la edad, desde el 2,5% en el grupo de 20-29 años, a un 25% en el de 60-65 años. Prácticamente el 70% de las mujeres romanas con colelitiasis se encontraban asintomáticas.

Los análisis de regresión múltiple del estudio de Roma, demuestran que los cálculos biliares se asocian de forma independiente con los índices elevados de masa corporal, paridad, triglicéridos séricos aumentados y colesterol sérico bajo (33).

1.1.2. Hospitalización y costes.

En nuestro país, y según Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del Instituto Nacional de Estadística (INE), publicado en 1989, sobre datos registrados en 1987:

Las estancias causadas por enfermedades de la vía biliar fueron 846.437, lo que constituyó el 1,67% de todas las estancias hospitalarias.

En el Hospital "Severo Ochoa" de Leganés (Madrid), durante el año 1989, el porcentaje de estancias por enfermedad de la vía biliar fue del 3,77% de todas las estancias hospitalarias. La patología biliar constituyó el 19% de toda la cirugía mayor programada y el 6% de toda la cirugía mayor de urgencias, también durante en año 1989. El coste medio de estancia promediado en dicho Hospital, fue de 39.746 pts y el coste medio promediado por cada colelitiasis de 406.601 pts. La estancia media general de la enfermedad litiásica fue de 15,69 días, siendo de 10,23 días para la colelitiasis simple.

La colangiografía intraoperatoria representa un elevado coste que varía según países y centros:

Skillings en 1979, calculó 6.612 \$ por cada colangiograma positivo (34).

En cálculos efectuados en EEUU en el año 1985, la colangiografía intraoperatoria supuso entre 120 y 150 \$. Por tanto, la CIO representó alrededor de 90 millones de dólares en las 600.000 intervenciones anuales realizadas por enfermedad de la vía biliar (26).

En nuestro Hospital, el gasto por cada colangiograma en 1989 fue de 2.491 pts sin contar el gasto de personal y tiempos de quirófano consumidos.

TABLA I

**FRECUENCIA DE LOS CÁLCULOS BILIARES EN GRUPOS Y PAÍSES
SELECCIONADOS (SERIES NECRÓPSICAS)**

Muy Frec. (30-70%)	Frecuentes (10-30%)	Fr. Intermed. (<10%)	Raros (0-1%)
EEUU(indios)	EEUU	EEUU(negros)	Africa
Sudamérica (indios)	(blancos) Noruega	Japón (pobl. urbana)	Oriental Africa
Ecuador	Reino Unido	Tailandia	Occidental
Bolivia	Europa Occid	India,norte	Indonesia
Chile	Nva Zelanda	Canadá(esqui	Nva.Guinea
Méjico	Zimbabwe	males urb.)	Japón (pobl.
Canadá (indios)	(blancos) Canadá	China	rural)
Suecia	(blancos)	Noruega	Canadá(esqui
Checoslov.	Australia	Grecia	males rur.)
Dinamarca	Finlandia	Asia	Egipto
	Japón	(sudeste)	India, sur
	Sudáfrica	Sudáfrica	
	(blancos)	(bantúes)	
	URS	URS (Republ	
		no rusas)	

1.2. DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO DE LA LITIASIS BILIAR

El diagnóstico de la enfermedad litiásica biliar se basa en los tres pilares clásicos fundamentales:

1.2.1. Clínica y anamnesis.

1.2.2. Determinaciones bioquímicas.

1.2.3. Diagnóstico por imagen

Estos son los datos habitualmente utilizados en la elaboración de los criterios de selección de la colangiografía intraoperatoria.

1.2.1. Clínica.

Supone un pilar importante de cara al diagnóstico de sospecha de colelitiasis, así como de sus posibles complicaciones, pero sobre todo según los antecedentes clínicos de la enfermedad, podemos sospechar en muchos casos la presencia de patología en la VBP que pueda presentar el paciente litiásico, y esto es muy importante a la hora de programar su intervención.

Habitualmente se trata de mujeres obesas, de edad media y multíparas (las clásicas 4F de los autores de habla inglesa: Female, Fat, Forty, Fertile), lo cual hoy día es muy discutible, pero también afecta a los hombres y a cualquier edad, siendo excepcional por debajo de los veinte años.

Normalmente el cuadro clínico consiste en dispepsia con hiperplenitud postprandial, pirosis y vómitos ocasionales. Suele haber intolerancia a las comidas copiosas y grasas. Esta dispepsia puede presentarse un tiempo muy variable, incluso años, hasta que un cálculo pequeño penetra en cístico o se impacta en la bolsa de Hartmann o en el cuello de la vesícula apareciendo entonces un cuadro agudo que se denomina cólico biliar (35,36,37,38,39,40).

El cólico biliar es un cuadro de dolor continuo que se intensifica a los pocos minutos de su inicio, es constante y aparece en epigastrio o hipocondrio derecho reflejándose frecuentemente en zona escapular o pared torácica posterior. Suele acompañarse de náuseas y vómitos, estando el paciente con gran inquietud. Se piensa que es debido a la contracción de la vesícula biliar durante la obstrucción transitoria del cístico por un cálculo, o a la contracción del colédoco durante el tránsito de los mismos. El dolor remite cuando un cálculo que se ha movilizado hacia el infundíbulo, vuelve al fondo de la vesícula, o sale del colédoco al duodeno.

Se considera, que una vez que aparece el cólico biliar, hay un 20% de posibilidades de que se desarrollen complicaciones en el plazo máximo de 5 años (41) y el 50% en los 20 años (32).

Dado que en este estudio nos interesa poder predecir fundamentalmente la presencia de coledocolitiasis sin necesidad de practicar CIO en todas las colecistectomías, es preceptiva la realización de una anamnesis cuidadosa y una valoración de todas las posibles manifestaciones clínicas anteriores o actuales que indiquen la ocupación, transitoria o no, de la

VBP. La presencia de patología en la VBP, puede manifestarse, aparte de los síntomas ya descritos, asociado a los siguientes cuadros clínicos:

- 1.2.1.a. Colecistitis
- 1.2.1.b. Colangitis
- 1.2.1.c. Pancreatitis
- 1.2.1.d. Ictericia obstructiva

1.2.1.a: Colecistitis:

El enfermo con colecistitis aguda típica refiere un dolor abdominal de comienzo brusco que va aumentando gradualmente de intensidad y suele localizarse primero en la región subcostal derecha, el epigastrio o el hipocondrio izquierdo. El 80% de los pacientes tienen antecedentes de cólicos biliares previos. Conforme progresa la inflamación, el dolor se va agudizando y localizando en hipocondrio derecho, pudiéndose irradiar a la parte media de la espalda, zona infraescapular derecha y hombro derecho. Poco después aparecen anorexia, náuseas y ocasionalmente vómitos. La fiebre suele ser poco importante: 37,5-38,5 °C. La presencia de fiebre alta y escalofríos sugiere una complicación séptica. Aunque la colecistitis aguda no vaya acompañada de colelitiasis, puede aparecer una ictericia leve secundaria al edema del colédoco vecino y a la difusión de la bilirrubina por la mucosa inflamada de la vesícula biliar. La palpación del hipocondrio derecho agrava considerablemente el dolor y produce una detención transitoria del acto inspiratorio

(signo de Murphy).

La causa de la colecistitis aguda en un 95% de las ocasiones es la obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar y aparece elevación del recuento leucocitario, transaminasas séricas y de la bilirrubina de hasta 4 mg/dl. La hiperbilirrubinemia más importante y el aumento significativo de la fosfatasa alcalina, sugiere coledocolitiasis. La amilasa se eleva cuando los cálculos atraviesan el colédoco con o sin pancreatitis asociada (41).

El tratamiento de elección es casi siempre la cirugía precoz, para evitar complicaciones ulteriores que la harían subsidiaria de cirugía urgente. En este caso la exploración colangiográfica de la VBP se vería sujeta a las posibilidades que nos permitiera el estado de la anatomía biliar y del propio paciente. Cuando la cirugía se efectúa de forma precoz o una vez que ha cedido el cuadro, la CIO se hace necesaria ante la posibilidad de emigración de cálculos a la VBP.

1.2.1.b: Colangitis:

Constituye una manifestación clínica de coledocolitiasis. Su cortejo sintomático habitual es de escalofríos, fiebre en agujas, ictericia y coluria. Ocasionalmente puede producirse un gravísimo cuadro de colangitis supurada obstructiva aguda, con bilis infectada y a presión en el sistema biliar, que produce fracaso hepatorenal y shock séptico. Los cinco síntomas y signos fundamentales son: dolor abdominal, fiebre con escalofríos, ictericia, confusión mental y shock séptico. En este caso el tratamiento quirúrgico de descompresión del árbol

biliar es sumamente urgente sin intentar practicar colangiografía ni resolver definitivamente la causa de obstrucción (28) (este caso, por tanto, queda excluido del estudio). En el caso de la colangitis aguda de presentación común, el tratamiento de elección es médico, en primera instancia, precisando posteriormente una intervención quirúrgica programada.

1.2.1.c. Pancreatitis aguda:

Es un proceso inflamatorio del páncreas consistente en dolor abdominal con niveles elevados de enzimas pancreáticas en sangre y en orina y alteraciones de las funciones exocrina y endocrina del páncreas, con un retorno a la normalidad después del ataque. Puede presentarse aisladamente o en brotes recurrentes. Su clasificación puede basarse en factores etiológicos, datos clínicos, o anatomopatológicos, en los que se diferencian una forma edematosa y otra hemorrágiconecrotizante. Las causas más frecuentes son el alcoholismo crónico y la litiasis biliar. Se estima que en USA el 70% de las pancreatitis agudas que se observan en mujeres, y el 40% de las apreciadas en varones son de etiología litiásica. Se atribuyen a la oclusión transitoria de la ampolla por un cálculo, que pudo pasar a duodeno después de provocar la pancreatitis, e indica por tanto la presencia pasada o permanente de coledocolitiasis (42).

Su tratamiento, si la evolución clínica lo permite, es conservador, procediéndose a la intervención quirúrgica de su litiasis biliar, una vez cedido el cuadro.

1.2.1.d. Ictericia obstructiva.

Se presenta tras un cuadro de cólico biliar agudo seguido de ictericia, coluria y acolia. Rara vez existe prurito marcado, y normalmente tiene tendencia a ceder en pocos días, excepto si aparecen crisis recurrentes con cortos intervalos de tiempo entre las mismas. Frecuentemente se asocia a colangitis aguda. Cuando esto aparece en forma de crisis intermitentes, constituye la famosa triada de Charcot (cólico, ictericia y fiebre) y sugiere la existencia de coledocolitiasis. Sin embargo, a veces un cuadro similar puede ser producido por el enclavamiento de un cálculo en cístico que produce edema inflamatorio de su confluencia con el colédoco.

La colostasis bioquímica que se manifiesta es habitualmente incompleta, encontrándose siempre hiperbilirrubinemia y aumento de la fosfatasa alcalina. Cuando se asocia a colangitis aparece un marcado aumento de las transaminasas y de la GGT. Si la bilirrubina rebasa los 14 mg/dl hay que sospechar una posible causa neoplásica.

La estenosis benigna del colédoco (u ocasionalmente de otra porción benigna del árbol biliar extrahepático) suele ser debida a causas traumáticas o yatrogénicas o bien a la lesión traumática de un cálculo en su paso por el colédoco distal y su presentación clínica y pruebas de laboratorio son similares a los de la colostasis y colangitis aguda.

1.2.2. Determinaciones bioquímicas.

El estudio de la función hepática puede estar alterado si existe una colestasis que persiste durante algún tiempo o presenta crisis suboclusivas que se repiten con frecuencia. Así por ejemplo, puede existir un descenso de la actividad de la protrombina, una disminución de la concentración de la albúmina plasmática, etc... Pero nuestro estudio se va a basar en la detección de algunos parámetros bioquímicos que nos puedan indicar la presunta presencia de cálculos coledocianos o de patología en el esfínter de Oddi a consecuencia del paso frecuente de los mismos en su eliminación hacia el duodeno, aunque no se vean acompañados de claras manifestaciones clínicas, o éstas hayan sido relativamente antiguas. Nos interesa conocer el grado de especificidad que tienen determinados parámetros para el estudio de la colestasis en sus diversos grados, y su sensibilidad a la hora de distinguir si se trata de colestasis intra o extrahepática.

Los parámetros bioquímicos que pueden estar alterados en los pacientes con patología biliar, (cuando existe ocupación temporal o permanente de la VBP) son:

1.2.2.a. Transaminasas

- Aspartato aminotransferasa (GOT)
- Alanina aminotransferasa (GPT)

1.2.2.b. Glutamato deshidrogenasa (LDH)

1.2.2.c. Fosfatasa alcalina

- 1.2.2.d. Bilirrubina
- 1.2.2.e. Amilasa
- 1.2.2.f. Gamma glutamiltransferasa (GGT)
- 1.2.2.g. Otras

1.2.2.a. Transaminasas:

Las aminotransferasas o transaminasas están muy difundidas por el organismo, y por tanto, sus alteraciones tienen poco valor específico. Están normalmente presentes en el suero en bajas concentraciones, inferiores a 40 unidades. Las alteraciones que dañan la membrana de la célula hepática permiten la salida de estos enzimas al suero, y cualquier tipo de alteración hepática celular puede causar una modesta elevación de los niveles de transaminasas. Las cifras de hasta 300 unidades no son específicas y pueden encontrarse en cualquier tipo de enfermedad hepática, mientras que las elevaciones importantes, esto es, del orden de miles aparecen casi exclusivamente en alteraciones asociadas a un extenso daño hepatocelular, como ocurre en las hepatitis víricas y tóxicas, la insuficiencia cardiaca aguda, la hipotensión prolongada y la exposición a hepatotoxinas tales como el tetracloruro de carbono. Rara vez en la ictericia obstructiva se elevan por encima de las 500 unidades (43).

- Aspartato aminotransferasa (ASAT) o glutámicooxalacética (GOT):

Esta enzima se encuentra presente sobre todo en el miocardio y por ello aumenta sobre todo en los infartos. Se

sabe que el consumo de alcohol en sí mismo no la aumenta, pero sí cuando hay existencia de hepatopatía de origen etílico. También tiende a incrementarse con la edad y puede estar algo disminuida en los grandes fumadores (44). En la ictericia obstructiva rara vez supera las 100 unidades.

- Alanina aminotransferasa (ALAT) o glutámipirúvica (GPT)

Se encuentra casi exclusivamente en el citoplasma de las células hepáticas y se piensa que es liberada al torrente circulatorio como consecuencia del incremento de la permeabilidad de la membrana y la rotura secundaria a una lesión del hepatocito (45). Por ello es la transaminasa más específica para el diagnóstico de las afecciones hepáticas.

1.2.2.b. Glutamato deshidrogenasa (GDH) o lactodeshidrogenasa (LDH)

Es una enzima mitocondrial que se encuentra fundamentalmente en el hígado (46). En el área centrolobulillar (perivenosa) de los acinos hepáticos se encuentran actividades LDH elevadas (47). Aumenta considerablemente en el infarto de miocardio y en diversas hepatopatías, especialmente en el cáncer metastatizado en hígado y en la dermatomiositis. En el caso de la hepatopatía de origen etílico, refleja mejor la necrosis del hepatocito que las transaminasas y que la gammaglutamiltransferasa (GGT) (48); y un valor sérico de esta enzima superior a 2,5 veces lo normal, se considera indicativo de hepatitis alcohólica, según algunos autores (48). Sin

embargo no se considera importante en el diagnóstico de la colestasis; su determinación se hace como diagnóstico diferencial para otras afecciones que cursan con destrucción celular y otras alteraciones bioquímicas.

1.2.2.c. Fosfatasa alcalina (FA)

Es el nombre dado a un grupo de enzimas que catalizan la hidrólisis de un gran número de ésteres fosfatados orgánicos con un pH alcalino óptimo (49,50). Las fosfatasas alcalinas de los diferentes tejidos son verdaderas isoenzimas porque catalizan la misma reacción pero difieren en algunas propiedades físico-químicas (51). Su función precisa es desconocida. Se encuentra fundamentalmente en los osteoblastos óseos, la membrana canalicular de los hepatocitos, borde libre de las células de la mucosa del intestino delgado, en los túbulos contorneados proximales del riñón, la placenta y las células blancas de la sangre (51). El aumento de la actividad de la FA suele derivar de tres fuentes: hígado, huesos y de intestino delgado en menor proporción (del 10 al 20%) (51). Durante el embarazo, los valores de FA son de hasta tres veces superiores a lo normal por la gran actividad de los osteoblastos del feto, normalizándose a las seis semanas del parto. En niños y en adolescentes, la actividad sérica de la FA puede llegar también a ser tres veces superior a la del adulto por la misma actividad de crecimiento óseo (52,53,54). Si un aumento de la FA en suero es el único hallazgo patológico en una persona aparentemente sana, o si el grado de elevación es mayor que el que se esperaba en la búsqueda clínica, la

identificación de la fuente de la enzima es muy útil y esto se resuelve mediante el fraccionamiento de la FA por electroforesis o por los diferentes tipos de estabilidad frente al calor, sometiéndola a 56°C durante 15 minutos; la FA procedente de enfermedad tumoral es altamente estable frente al calor (55,56). El aumento de FA de origen hepático expresa la dificultad de su eliminación por la bilis y el aumento de su síntesis provocada por la acción de los ácidos biliares (57,58,59), y por lo tanto es muy característico de las ictericias obstructivas. El 75% de los pacientes con colestasis prolongada tienen una FA cuatro veces por encima de lo normal (60). La variación de la elevación de FA no distingue si se trata de patología intra o extrahepática; no hay gran diferencia entre los valores encontrados en ictericias obstructivas malignas, coledocolitiasis, colangitis esclerosante, o estenosis del conducto biliar (61); ni tampoco en las colestasis intrahepáticas distingue entre drogas, cirrosis biliar primaria, rechazo al transplante hepático o esteatonecrosis alcohólica (62). Un menor incremento de la actividad de la FA (no superior a tres veces su valor normal, puede ocurrir en todo tipo de enfermedades hepáticas: hepatitis, insuficiencia cardiaca, neoplasias hepáticas etc...(50,63,64). Las elevaciones aisladas o desproporcionadas con otros parámetros hepáticos (transaminasas o bilirrubina) puede ocurrir en la obstrucción parcial del conducto biliar por piedras o tumores así como en otras enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, abscesos hepáticos, tuberculosis y metástasis de carcinoma) (50,51). Su aumento aislado en neoplasias no implica necesariamente la presencia de metástasis hepáticas u óseas

porque hay algunos cánceres que secretan su propia FA al suero (65). Puede haber también una presentación familiar genética de aumento sérico de FA aislada (66).

1.2.2.d. Bilirrubina:

La bilirrubina es un pigmento tetrapirrólico derivado de la ferroprotoporfirina IX (hem) que es un producto integrante de las proteínas que contienen hem (67,68). La producción diaria de bilirrubina en adultos es en promedio de cerca de 4 mg/Kg, de los cuales aproximadamente el 70% se derivan de la degradación de la porción hem de hemoglobina en eritrocitos viejos. La mayor parte del resto se produce por la desintegración de hemoproteínas no hemoglobínicas en hígado, sobre todo los citocromos (69). Se conjuga en hígado para ser eliminada por el riñón e impedir la lesión del sistema nervioso central. Cuando existe un aumento de bilirrubina en sangre con coluria, se debe a una lesión hepato-celular u obstructiva, ya que en las ictericias de origen hemolítico, la bilirrubina no esta conjugada con el ácido glucurónico y por tanto no atraviesa el filtro renal. La captación hepática de bilirrubina y otras sustancias unidas con firmeza a la proteína se facilita por las grandes ventanas en las células del revestimiento sinusoidal, que permiten que las proteínas plasmáticas penetren en el espacio Disse y entren en contacto directo con la membrana plasmática del hepatocito. La captación de bilirrubina unida a la albúmina por el supuesto portador en la membrana puede facilitarse por unión transitoria del complejo albúmina-bilirrubina a la superficie celular. Una vez que se

encuentran dentro de la célula hepática, la bilirrubina y otros aniones orgánicos, al parecer, se unen a proteínas citoplasmáticas, como ligandina (70). Además del transporte a través del citoplasma, la bilirrubina puede transferirse directamente de la membrana plasmática a las membranas del retículo endoplásmico, donde ocurre la conjugación (69,70,71). El transporte de bilirrubina conjugada a partir del hepatocito y hacia la bilis se supone mediado por un portador. En la porción terminal del íleon y colon, la bilirrubina se transporta por enzimas bacterianas en una serie compleja de tetrapirroles incoloros que en conjunto se llaman urobilinógenos. El 20% del urobilinógeno es reabsorbido, y el 90% de esta cantidad es excretado de nuevo por el hígado; gran parte de la cantidad restante aparece en orina. Si bien se supone que las heces acólicas que existen en la obstrucción biliar se debe a disminución de la excrección de bilirrubina y urobilinógeno, el color café normal de las heces se debe, de hecho a otros pigmentos, quizá de origen vegetal, que también se excretan en bilis y sufren circulación enterohepática (72). Casi toda la bilirrubina circulante en adultos sanos no esta conjugada; a diferencia de esto, la bilirrubina circulante en pacientes con enfermedades hepatocelulares o de las vías biliares consiste sobre todo en monoconjugados o diconjugados (73). Existen otras causas que pueden dar aumento de bilirrubina en sangre sin que haya obstrucción intra o extrahepática, y éstas son los trastornos hereditarios de su metabolismo, como el síndrome de Gilbert o la colestasis recurrente benigna. Normalmente existe una pequeña cantidad de bilirrubina en el suero sanguíneo, entre 0.25 a 1 mg%. En casos

patológicos (enfermos ictericos), puede aumentar hasta 30-40 mg%. Las pequeñas elevaciones (entre 1 y 3 mg) no se manifiestan por el color icterico de la piel. La determinación de la bilirrubina nos sirve para valorar la intensidad y evolución de una ictericia. La bilirrubina directa esta aumentada en las ictericias obstructivas y hepatocelulares, pero su determinación no nos sirve para diferenciar las unas de las otras.

1.2.2.e. Amilasa

En pocos estados patológicos se fundamenta el diagnóstico a tal grado en una sola determinación de laboratorio, como ocurre en la pancreatitis aguda y medición de amilasa sérica (74). Suele considerarse que sufre pancreatitis el paciente con dolor abdominal y aumento del nivel sérico o urinario de amilasa, en tanto que se establece rara vez el diagnóstico de pancreatitis en la persona con síntomas y hallazgos físicos idénticos pero niveles normales de amilasa. No pueden evaluarse la sensibilidad y especificidad de las mediciones de amilasa, pues la existencia efectiva o no de pancreatitis rara vez se verifica por alguna técnica independiente y más confiable. La amilasa se produce en gran cantidad en el páncreas, glándulas salivares y ciertos tumores malignos y en cantidades menores, en trompas de Falopio y pulmones. Normalmente, la mayor parte de la amilasa secretada por el páncreas y glándulas salivares penetra en intestino y se limita a esta estructura. Una pequeña fracción pasa al plasma, lo que explica la actividad normal en suero de amilasa, que está constituida por cerca de dos tercios

de isoamilasa salival y un tercio de isoamilasa pancreática. En la pancreatitis aguda, escapan cantidades mayores de amilasa pancreática hacia linfa y sangre que riegan el páncreas. Además el aumento de la presión en el conducto pancreático debido a obstrucción hace que la amilasa regurgite hacia plasma, con muy poca o nula reacción inflamatoria asociada. La amilasa se depura con rapidez en el plasma, con una vida media de cerca de dos horas, y mas o menos el 20% se excreta en orina (75).

Varios trastornos diferentes a la pancreatitis pueden causar aumento del nivel sérico de amilasa. La inflamación o traumatismo de glándulas salivares acusan liberación excesiva de amilasa salival hacia suero. De hecho los aumentos crónicos e inexplicados de la actividad sérica de la amilasa, casi siempre se deben a incremento de la isoamilasa de tipo salival, aunque por lo regular no hay datos de enfermedad de las glándulas salivares (74). En el infarto de mesenterio y úlcera péptica perforada, la amilasa de la luz intestinal puede escapar hacia la circulación. Estos trastornos siempre deben diferenciarse de la pancreatitis en pacientes con dolor abdominal e hiperamilasemia. También se han informado que el embarazo ectópico roto, quistes ováricos y varias formas de enfermedades pulmonares se asocian con aumentos de la amilasa sérica (76). El nivel crónico y muy alto de amilasa en suero tal vez se deba a producción de amilasa en tumores metastásico que se originan en pulmón, aparato reproductor o páncreas. También pueden estar elevados a causa de depuración lenta a partir de la sangre. La insuficiencia renal sin complicaciones por lo común se asocia con cifras séricas de amilasa del doble de lo normal; los niveles mayores sugieren pancreatitis

asociadas.

La excrección de amilasa en orina aumenta fuera de proporción en relación a su nivel sérico en la pancreatitis, y puede elevarse cuando la amilasa sérica es normal. Este incremento desproporcionado, al parecer se debe a inhibición de la reabsorción tubular de amilasa en la pancreatitis aguda; así, aparece en orina una proporción mayor de la amilasa filtrada. Aunque la excrección urinaria de amilasa, por lo regular es un indicio más sensible de pancreatitis que el nivel sérico, puede ser normal falsa cuando la insuficiencia renal complica la pancreatitis. Ocurren aumentos falsos en casi todos los trastornos no pancreáticos que causan hiperamilasemia (77). La amilasa sérica se origina de varios órganos además del páncreas, pero la lipasa, tripsina o isoamilasa pancreática en suero se derivan casi por completo del páncreas. Por tanto, estas enzimas, si bien desde el punto de vista técnico son más difíciles de medir que la amilasa, pueden proporcionar en el futuro un indicio más específico y sensible de pancreatitis.

En resumen, el paciente con ataque agudo de dolor abdominal y aumento de la actividad sérica de amilasa con toda probabilidad sufre pancreatitis aguda. El aumento de amilasa urinaria con una cifra normal de amilasa sérica, sugiere pancreatitis, pero permite establecer el diagnóstico con menos certeza. La elevación de la amilasa no corresponde a la gravedad de la pancreatitis. Las cifras en extremo altas que se normalizan en el curso de unos días, se suelen asociar al paso de un cálculo por el colédoco e inflamación mínima del páncreas.

1.2.2.f. Gamma-glutamilttransferasa (GGT):

Esta enzima, se localiza en el retículo endoplásmico y en las células epiteliales de los conductos biliares (43). Tanto las enfermedades hepáticas relacionadas con el alcohol como las ajenas al mismo, sobre todo las que afectan al tracto biliar, suelen ser causas frecuentes de incrementos de GGT sérica (78,79). Tanto la colostasis intrahepática como la intrahepática con o sin lesión alcohólica incrementan la actividad GGT hepática (45). Los niveles séricos elevados de GGT suelen aparecer específicamente en las enfermedades del páncreas y del sistema hepatobiliar. Se eleva en todas las hepatopatías, pero los niveles más altos aparecen en la ictericia obstructiva (80,81). La GGT no ofrece casi ninguna ventaja para el diagnóstico diferencial de distintas hepatopatías (82); su nivel se correlaciona ligeramente con el grado de necrosis hepática (83). Se ha demostrado que la GGT sérica está elevada en el 34-85% de los alcohólicos crónicos o de los bebedores habituales (78,84,85,86). Además de los procesos hepatobiliares, otras enfermedades se acompañan de niveles séricos elevados de GGT. En relación con el alcohol, la enfermedad más importante quizá sea la pancreatitis. Otras enfermedades son: infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades coronarias, síndrome nefrótico, rechazo de transplante renal, diabetes mellitus, metástasis hepáticas y traumatismos graves (87,88,89,90,91,92). Los fármacos que inducen una actividad microsomal hepática pueden incrementar los niveles séricos de GGT. Los fármacos más importantes de este grupo son los antiepilépticos, anticoagulantes y

barbitúricos. En los pacientes que toman estos fármacos, la ligera elevación de GGT no tiene importancia diagnóstica (93). En el hombre, un sobrepeso superior al 30%, la hiperlipidemia tipo IV y el abuso de los hidratos de carbono se han relacionado con niveles séricos elevados de GGT (94,95).

1.2.2.g. Otras:

Otras enzimas como la 5-Nucleolidasa, leucin-amino-paptidasa, etc..., son enzimas que habitualmente no se estudian en las exploraciones de laboratorio rutinarias y no han estado presentes habitualmente en nuestro trabajo.

En resumen, se afirma que la enzima más específica de colostasis es la fosfatasa alcalina. Sin embargo puede aparecer, como las demás en cualquier otro tipo de enfermedad hepática o, en su caso, ósea; en este caso es útil para su diferenciación, las cifras de GGT que indicarían su origen hepático (43). En ausencia de ictericia o de transaminasas elevadas, el incremento de FA puede sugerir la existencia de una colestasis intrahepática o una infiltración tumoral o granulomatosa del hígado, pero también puede aparecer en otras patologías como ya vimos en el apartado correspondiente a la FA. El nivel de FA, además no distingue la colostasis intra o extrahepáticas. La elevación desproporcionada de GGT, puede indicar una enfermedad hepática alcohólica. Para afirmar esto, el índice GOT/GPT debe ser superior a 2. Por tanto, las pruebas de función hepática proporcionan escasa información si son

utilizadas aisladamente, siendo más útiles si se usan en conjunto, pero en todo caso, aunque no nos den un diagnóstico claro, sus resultados pueden orientarnos hacia la realización de otras pruebas diagnósticas, como en nuestro caso la CIO.

1.2.3. Diagnóstico por imagen

Los cálculos calcificados se observan como sombras radiopacas en el hipocondrio derecho en proyecciones abdominales en decúbito, bipedestación y laterales. El 85% de los cálculos son radiotransparentes, por lo que solamente se visualizarán en colecistografía oral o ecografía abdominal. Cuando se observan cálculos biliares radiopacos en cualquier otra localización del tubo digestivo, aire en el árbol biliar, o ambos, se debe pensar en una fístula colecistoentérica espontánea, que puede dar origen a un íleo biliar. La presencia de aire en el sistema biliar se observa también en los casos de incompetencia del esfínter de Oddi, úlcera duodenal crónica penetrante o colangitis por gérmenes productores de gas. Si se produce una perforación libre de la vesícula biliar se pueden ver los cálculos biliares y el aire libre en la cavidad peritoneal. Las exploraciones diagnósticas más concluyentes de la patología de las vías biliares son:

1.2.3.a. Colecistografía oral

1.2.3.b. Ecografía abdominal

1.2.3.c. Colangiografía intravenosa

1.2.3.d. Gammagrafía

1.2.3.e. Colangiopancreatografía retrógrada
endoscópica

1.2.3.f. Colangiografía percutánea transhepática

1.2.3.g. Tomografía Axial Computorizada (TAC)

1.2.3.a. Colecistografía oral:

Tiene una elevada fiabilidad diagnóstica para la colelitiasis (92-95%). El paciente ingiere unos comprimidos de ácido yopanoico, ya que es necesaria la presencia de sales biliares para que el contraste se absorba eficazmente en el intestino delgado alto.

No es fiable en la colecistitis aguda ya que los cálculos biliares obstruyen el cuello de la vesícula en más del 90% de los casos. Así mismo la visualización de la vesícula es escasa o nula cuando la concentración sérica de bilirrubina conjugada es superior a 2 mg/dl.

Existen una serie de factores, como la retención gástrica, el vómito, la malabsorción, la diarrea, la disfunción hepática o la rara agenesia, que determinan una mala visualización de la vesícula sin que exista patología en ella. Está contraindicada en la ictericia, embarazo, alergia al contraste yodado y en la insuficiencia renal o hepática. Los cálculos radiotransparentes se visualizan bien si se rellena la vesícula, dándonos posteriormente una idea bastante clara del diámetro coledociano.

1.2.3.b. Ecografía abdominal:

Permite la detección de cálculos de hasta 3 mm en un 95-97% de los pacientes. La precisión de esta prueba supera a la de la colecistografía oral y ofrece numerosas ventajas. Es una técnica de rápida realización, con pocas limitaciones e inocua (96). El diagnóstico de la colecistitis aguda ofrece una

gran rentabilidad, con la ventaja de poder realizarse en enfermos graves. Permite un estudio simultáneo de hígado, páncreas, riñón, retroperitoneo, y vías biliares. La mayor parte de nuestros enfermos fueron diagnosticados en primera intención mediante esta técnica. La ecografía detecta los cálculos intraductales, la dilatación de la VBP intra y/o extrahepáticas. La tasa de falsos positivos se considera habitualmente baja, aunque los falsos negativos suelen estar en torno al 15% (41). La obstrucción no siempre está relacionada con una dilatación de los conductos intrahepáticos, ya que la cirrosis o la colangitis pueden producir cicatrización e impedir la dilatación ductal. Por otra parte, puede ocurrir que cuando se realice la exploración el cálculo haya pasado al duodeno, descomprimiendo así el colédoco. No es tampoco raro que los cálculos pequeños pasen inadvertidos en un conducto dilatado. En resumen, la ecografía pensamos que es la prueba de elección inicial para detectar colelitiasis y coledocolitiasis si la vía biliar está dilatada, pero es menos eficaz para identificar coledocolitiasis en una vía biliar de diámetro normal o con escasa dilatación (97).

1.2.3.c. Colangiografía intravenosa:

Consiste en la inyección intravenosa de un colorante radiopaco hidrosoluble que se concentra en el árbol biliar al cabo de 30-40 minutos. La incidencia de falsos positivos y falsos negativos es muy elevada (40% en algunas series) así como la frecuencia de reacciones alérgicas graves por la sustancia inyectada (alrededor del 5%) por lo que actualmente

se trata de un procedimiento obsoleto.

1.2.3.d. Gammagrafía:

Se realiza con una solución de ^{99m}Tc -HIDA o un material similar en inyección intravenosa; este isótopo es captado de forma eficaz por el hígado y secretado al árbol biliar. Permite representar de forma visual el árbol biliar incluida la vesícula, y estudiar el flujo de bilis hacia el duodeno. Permite descartar con seguridad la colecistitis aguda sólo si se visualiza la vesícula.

1.2.3.e. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP):

Permite visualizar el árbol biliar después de la inyección retrógrada de material de contraste de forma directa en el colédoco tras canular la ampolla de Vater con un duodenoscopio de fibra óptica flexible.

Sus indicaciones son:

A) Cuando habiendo colostasis no existe dilatación de la vía intrahepática

B) Ante la sospecha de coledocolitiasis en enfermos colecistectomizados anteriormente

C) En ictericias postoperatorias (excepto si se ha practicado coledoco-yeyunostomía)

- D) Si se prevé la posibilidad de esfinteropapilotomía
- E) Ante la sospecha de ampuloma o pancreatitis crónica
- F) Si la colangiografía percutánea transhepática está contraindicada, o ha fracasado previamente (96).

1.2.3.f. Colangiografía transhepática:

Muestra los conductos en mas del 75% de colestasis intrahepática (conductos normales) y en el 95% aquellos con colestasis extrahepática (conductos dilatados). Los cálculos se diferencian de los tumores y de las estenosis por su configuración característica. Sólo debe realizarse si la hemostasia es normal y no existen signos de ascitis grave ni de colangitis. Las complicaciones que puede presentar son hemorragia, colangitis y peritonitis biliar. Está indicada cuando se conocen previamente alteraciones anatómicas que puedan dificultar la práctica de ERCP (anastomosis hepatoyeyunal, estenosis pilóricas, etc...) o si ha fracasado la ERCP previa, o en obstrucciones altas.

1.2.3.g. TAC:

Puede utilizarse como complemento o alternativa de la ecografía. Pero hay que tener en cuenta su costo económico y la radiación del paciente, por lo que conviene reservarlo para situaciones especiales, como por ejemplo, ante la sospecha de la existencia de cáncer de páncreas.

Otras exploraciones complementarias, como la duodenografía hipotónica o la laparoscopia, pueden ser útiles en situaciones especiales, pero no se utilizan rutinariamente en el estudio de las colestasis obstructivas. Análogamente la arteriografía selectiva del tronco celiaco y arteria mesentérica superior (técnica de Seldinger) tiene especial interés en la colestasis por obstrucción neoplásica, en el diagnóstico de tumores de vías biliares. Cuando en el curso de una intervención programada por colelitiasis con sospecha o no de ocupación de la VBP, y con signos preoperatorios recurrentes de colestasis, nos encontramos con una neoplasia que ha podido originar alteraciones clínicas y bioquímicas, consideramos el caso incluido en nuestro estudio. Pero si por el estudio clínico del paciente hay una sospecha clara de neoplasia, y ésta es evidenciada poniendo en marcha todos estos métodos diagnósticos especiales, aunque hubiera una colelitiasis acompañante, no entra dentro de nuestro estudio; por esto, no hemos entrado a detallar ninguna de estas técnicas menos usuales.

1.3. DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO DE LA COLEDOCOLITIASIS.

1.3.1. Exploración manual sistemática intraoperatoria:

Antes de practicar cualquier actuación sobre la región biliar, se procede a la valoración del estado de la vesícula y vía biliar principal (VBP), considerando su grado de dilatación, grosor de la pared, y aspecto de la vascularización pericoledociana. La palpación sistemática de la VBP es fundamental para detectar los cálculos existentes en la misma. Se realiza desde hilio e hiato de Winslow y se continua tras realizar un despegamiento duodeno pancreático o maniobra de Kocher para así poder palpar la porción terminal coledociana. Tras esto, se procede normalmente a las exploraciones especiales intraoperatorias que describimos resumidamente a continuación.

1.3.2. Colangiografía intraoperatoria (CIO)

Consiste en la visualización del árbol biliar tras la inyección de contraste radiopaco, a través de los conductos cístico ó colédoco. Hay fundamentalmente dos técnicas para su ejecución:

A) Mediante punción con aguja fina, según la desarrollaron Seiro y Köhler (98). Es defendida por numerosos autores aunque con algunas modificaciones (99,100,101,102). En

general consiste en la inyección de contraste con aguja fina en la VBP para obtener el colangiograma. Su ventaja es la facilidad y la rapidez de su ejecución, que estiman entre 8 y 15 minutos (102), y su desventaja es el riesgo de fuga biliar postoperatoria y la necesidad consiguiente de drenaje subhepático. Su eficacia puede ser considerada similar a la canulación del conducto cístico (102).

B) Mediante canulación del conducto cístico (103). Esta, es una técnica más segura aunque de más larga duración. Consiste en introducir una cánula preferiblemente de plástico ó metálica con extremidad en forma de bulbo, a través de un orificio abierto en el cístico con o sin colecistectomía previa (104,105). A través de la cánula se introduce una solución salina que limpie de burbujas el conducto, inyectando posteriormente el medio de contraste debidamente diluido para evitar el enmascaramiento de cálculos consiguiente al uso de medios muy concentrados. La inyección se hace a muy baja presión y en cantidades progresivamente crecientes de contraste para la realización habitualmente de 1 a 3 radiografías.

Se considera normal una colangiografía cuando:

1- El contraste pasa fácilmente al duodeno a baja presión.

2- El sector de menor calibre del colédoco terminal y zona esfinteriana, presentan una morfología normal.

3- El diámetro del colédoco es inferior a 10-12 milímetros.

4- No hay defectos de replección, ni sectores estenóticos

en la vía biliar.

5- Las vías biliares intrahepáticas se visualizan bien, presentando calibre y morfología normales (106).

Cuando no se obtiene un colangiograma óptimo, se repite nuevamente el procedimiento.

Los problemas de la CIO son:

- 1) Los errores de interpretación.
- 2) Espasmos del esfínter de Oddi.
- 3) Insuficiente relleno de las vías biliares.
- 4) La mala calidad de algunas placas por obesidad del paciente, mala colocación o presencia de instrumental en el abdomen que interfiera las imágenes que se pretenden estudiar, o bien, por error en los cálculos de intensidad o tiempo de exposición de la radiación.
- 5) Alergias al contraste.
- 6) Radiación para paciente y cirujano.

Es la técnica de exploración intraoperatoria más usual. Su utilidad para predecir la existencia de patología en la VBP es indiscutible y ha ahorrado gran cantidad de coledocotomías innecesarias ante la sospecha de litiasis coledociana. Su efectividad para la predicción de coledocolitiasis se estima entre un 70- 99 % (107). Para Sigel B. y cols (108) su sensibilidad es de un 91%, su especificidad de un 95,4%, el valor predictivo para el test positivo es del 98% y el valor predictivo para el test negativo, aproximadamente del 73% , para Jakinowicz J.J. y cols (109), sensibilidad = 86%,

especificidad = 93%, valor predictivo para el test positivo = 96% y su valor predictivo para el test negativo = 79%

1.3.3. Debimetria.

Consiste en la medición intraoperatoria del flujo y de la presión residual en la VBP.

Se introduce un catéter en el colédoco a través del cístico conectado a un tubo transparente de 50 cm de longitud con un recipiente o artilugio, que puede ser una jeringa sin su émbolo, en el extremo de dicho tubo, con 20 ml de suero salino y en la proximidad de una regla mantenida en posición vertical y cuyo cero esté a la altura del colédoco. Con un cronómetro se marca el tiempo que tarda en vaciarse la jeringa haciéndose varias determinaciones y obteniendo un valor medio. Así se mide el flujo biliar que se considera normal hasta unos 20 ml/minuto. Luego se deja bajar el suero por el tubo transparente hasta que se detiene bruscamente. Este sería el valor de la presión residual que se considera normal hasta unos 13 cm de agua (110,111).

Su indicación principal es la detección de patología en el esfínter de Oddi, esencialmente la papilitis estenosante secundaria a la existencia presente o pasada de coledocolitiasis. Sin embargo se critica que alarga en tiempo de intervención en unos 15 minutos y no puede ser nunca usada solitariamente, sino que es una técnica para complementar a la colangiografía, puesto que puede dar hasta un 60-70% de falsos positivos (111).

1.3.4. Ecografía.

La idea de utilizar métodos ecográficos durante la intervención para la cirugía biliar, comenzó con Hayaski en 1962 (112) Knight en 1963 (113) y Eiseman en 1965 (114).

La ecografía intraoperatoria de la VBP, se efectúa habitualmente con ultrasonido tipo B con un transductor enfocado de unos 6 milímetros de diámetro en una probeta cilíndrica de acero (115).

Esta es una exploración alternativa a la CIO y que presenta una serie de ventajas y de inconvenientes respecto a ella (115,116,117):

A) Ventajas:

A.1. Requiere menos disección y manipulación de los tejidos y por tanto menos tiempo de ejecución que la colangiografía.

A.2. Permite el reconocimiento de estructuras vecinas: Hígado y pancreas, pudiendo modificar la táctica operatoria en la patología tumoral.

A.3. Evita reacciones en la inyección de contraste.

A.4. Evita la radiación.

A.5. Es más económica.

B) Inconvenientes:

B.1. Sus imágenes son más complejas que las de la CIO y precisan mayor aprendizaje.

B.2. La presencia de aire en el duodeno puede alterar las imágenes.

B.3. No proporciona visión panorámica del árbol biliar.

B.4. No permite observar el funcionamiento del esfínter de Oddi.

Su sensibilidad es comparable e incluso mayor a la de la CIO: 90,4- 95 %. Su especificidad (95%) y su valor predictivo positivo (97- 100 %), son mayores (108).

Hay autores que la encuentran particularmente práctica en la cirugía de la obesidad aunque la ECO preoperatoria descartara colelitiasis (118).

También se ha puesto de relieve su utilidad durante el embarazo (119).

1.3.4. Coledoscopia.

Es un procedimiento de comprobación intraoperatoria mediante la introducción de un coledoscopio en la VBP.

Su uso fundamental es de apoyo a la colangiografía tras la exploración del colédoco por un colangiograma positivo una vez hecha la extracción de cálculos y para evitar dejar algunos olvidados; o bien cuando por el contrario no se encuentra la litiasis esperada tras la exploración instrumental de la VBP. Se pueden diagnosticar tumores u otra causa de obstrucción en la VBP, así como confirmar la falsa positividad de un colangiograma. Otras veces y ante la franca dilatación del colédoco, puede permitir obviar la colangiografía.

Su indicación por tanto es la prevención de la litiasis residual tras la coledocotomía (120,121).

1.3.5. Merecen nombrarse otras modificaciones técnicas de la CIO, si bien debido a su uso limitado, y a la similitud de sus indicaciones, no se van a describir; éstos son por ejemplo la colangiografía de doble contraste (122), la fluorocolangiografía (123), la colangiografía de la papila con placa dental tras efectuar amplia maniobra de Kocher, y la nueva video- fluoroscopia digitalizada (124).

1.4. LITIASIS RESIDUAL.

1.4.1. Génesis y concepto.

Por litiasis residual se entiende la presencia en la VBP de cálculos olvidados o inadvertidos tras la primera intervención por litiasis biliar. La inadvertencia de cálculos existentes en la luz de la VBP constituye un grave error en el curso de una colecistectomía por litiasis. Sin embargo, y tras una coledocotomía, siempre es posible, por muy cuidadosamente que se haya intentado su extracción completa. Otra razón nada excepcional, es una mala interpretación las imágenes aportadas por la CIO. La causa del olvido de cálculos en el curso de una coledocotomía por litiasis, obedece por una parte, a la multiplicidad y pequeñez de los cálculos; y por otra a la localización atípica, siempre posible, de los mismos, que dificulta su descubrimiento (98). Por ejemplo:

-Un cístico largo lleno de cálculos que escapan a la exploración instrumental.

-Un divertículo coledociano postero interno

-Un conducto hepático intermedio con su desembocadura a nivel de la confluencia de ambos conductos hepáticos (98).

Ejemplos de lo mencionado son los que se especifican en la figura 1:

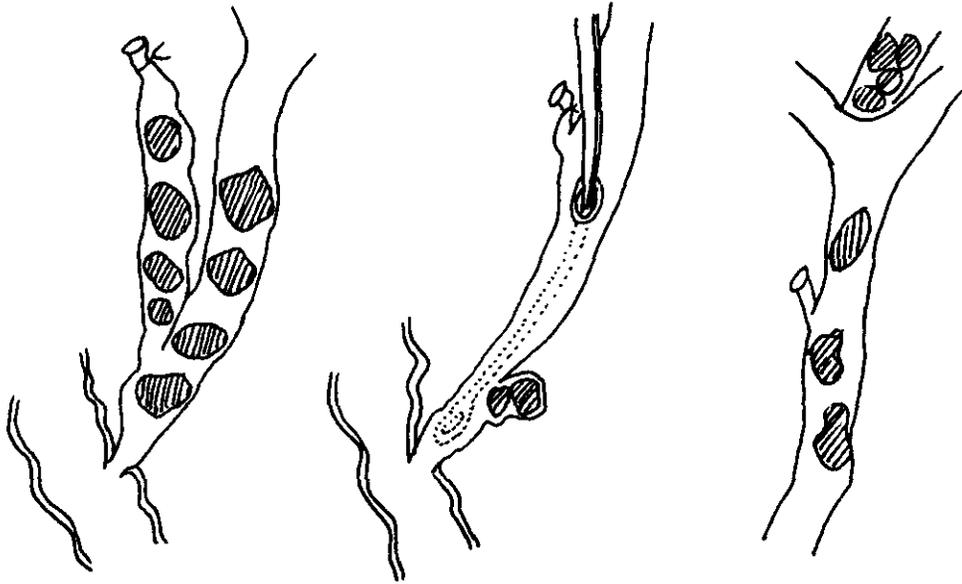


Figura 1

En los pacientes intervenidos de colecistectomía por colelitiasis se encuentran cálculos en el colédoco con una incidencia comprendida entre el 7 y el 15% según las series (27,124). Ahora bien, entre estos llamados cálculos residuales encontramos dos modalidades:

1.4.1.a. Cálculos retenidos

1.4.1.b. Cálculos recurrentes

1.4.1.a. Cálculos retenidos:

Son los cálculos olvidados en el transcurso de la colecistectomía, como nos referíamos anteriormente. Se detectan con frecuencia precozmente en el postoperatorio inmediato, al realizar una colangiografía de control por el tubo de Kehr. Se estima que la incidencia de cálculos retenidos tras una intervención en la que ya se extrajeron cálculos del colédoco,

es del 10 al 13% (103).

En los pacientes intervenidos sin dejar drenaje de Kehr, el diagnóstico de coledocolitiasis residual se hace mas tardiamente, en cuyo caso es difícil determinar si los cálculos encontrados en la revisión o reintervención son realmente retenidos o recurrentes (es decir, primarios de las vias biliares). Para hacer esta distinción se han manejado diferentes criterios y opiniones:

Autores como Madden y Cámeron (125) hablan de establecer un periodo asintomático de dos años a partir del cual se consideraria el hallazgo de litiasis, como recurrencial (a parte de otros criterios como las características deleznable del cálculo). Leggeri y cols (126), dan un intervalo de dos meses y medio para diferenciar la etiología de la litiasis. Otros, como de Salembier (127), cifran este intervalo en un año.

Esta distinción no es puramente académica, sino que puede llegar a tener importantes implicaciones terapéuticas, ya que si se trata de cálculos recurrentes hay que tratar de determinar la causa del éstasis para corregirlo adecuadamente en la reintervención.

1.4.1.b. Cálculos recurrentes

Son aquellos que se originan primariamente en la VBP y aparecen trás la colecistectomía , a partir aproximadamente del año de la intervención.

Las causas mas frecuentes son el éstasis y la infección ante la presencia de algún componente obstructivo en el

coledoco distal o bien por hipotonía esfinteriana de patogenia desconocida.

1.4.2. Diagnóstico y tratamiento. (TABLA II)

1.4.2.a. Cálculos retenidos en pacientes que conservan aún el drenaje de Kehr:

En estos pacientes normalmente se ha realizado una CIO en la que había sospecha de coledocolitiasis y se efectuó coledocotomía con extracción o no, de litiasis coledociana. Si no se había efectuado ningún otro gesto en la intervención, los pasos a seguir para el tratamiento de la litiasis residual, serían:

A). Infusión por el drenaje de soluciones que contienen fármacos con capacidad de disolver los cálculos retenidos. A este efecto se han empleado: cloroformo, heparina, soluciones de sales biliares (colato sódico), monoctanoína (capmul), clofibrato, etc. (128).

B). Extracción instrumental (sonda de Dormia) de los cálculos por el trayecto de drenaje, una vez retirado el tubo de Kehr a las cinco o seis semanas del postoperatorio (129,130,131).

Cuando estos sistemas fracasan o bien cuando el diagnóstico de litiasis residual se ha efectuado tardíamente se procedería a la extracción endoscópica de los mismos mediante papilotomía endoscópica retrógrada.

C). Esfinterotomía endoscópica: Es un método

relativamente seguro y eficaz para tratar los cálculos coledociales con una mortalidad que no llega al 2% (132,133). Su indicación principal la constituyen los cálculos retenidos o recurrentes después de la colecistectomía, aunque ahora sus indicaciones tienen tendencia a ampliarse en pacientes con vesícula presente de edad avanzada, alto riesgo quirúrgico o en situaciones más graves (134,135).

D). Reintervención: Cuando los anteriores sistemas fracasan o no se pueden emplear. Puede consistir en la simple extracción del cálculo mediante coledocotomía o bien en una intervención de drenaje biliar interno.

1.4.2.b. Cálculos retenidos en pacientes sin Kehr o de aparición más tardía:

A). Litotricia extracorporea con ondas de choque. No hay todavía indicaciones unánimes para su empleo (136,137). En general se seleccionan pacientes con cálculos transparentes o minimamente calcificados y en menor número de tres. Está contraindicada en úlcus duodenal activo, aneurisma aórtico y en trastornos de coagulación.

B). Esfinterotomía endoscópica (ya comentada).

C). Reintervención. Según los hallazgos y sin extendernos en sus indicaciones, normalmente se recurre a procedimientos de drenaje biliar interno, que son:

- Esfinteroplastia transduodenal.
- Colédoco-duodenostomía.
- Colédoco o hepato-yeyunostomía.

**LITIASIS BILIAR ESTABLECIDA
CALCULOS RETENIDOS Y RECURRENTES**

ASPECTOS TERAPEUTICOS

A) En pacientes con tubo de Kehr:

- Con disolventes
- Extracción instrumental
- Via endoscópica
- Reintervención

B) Cálculos más tardíos:

- Litotricia extracorpórea
- Via endoscópica
- Reintervención.

TABLA II

2. HIPOTESIS

HIPOTESIS

2.1. HIPÓTESIS NULA (H_0).

" El hecho de hacer colangiografía intraoperatoria rutinariamente, sin aplicar criterios de ningún tipo, no ofrece ventajas respecto de aplicar criterios y hacerla por tanto de modo selectivo".

2.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA (H_1).

" El hecho de aplicar una serie de criterios para hacer o no colangiografía intraoperatoria selectiva supone unos beneficios para el paciente".

3. OBJETIVOS

OBJETIVOS

Vendríamos a resumirlos en un objetivo principal y cinco secundarios:

3.1. PRINCIPAL.

Consiste en la búsqueda de criterios prácticos y fiables para la realización de colangiografía intraoperatoria selectiva, con valoración de sensibilidad, especificidad y valor predictivo según estudio discriminativo de los datos clínicos y tests diagnósticos.

3.2. SECUNDARIOS.

3.2.1. Análisis detallado de los datos clínicos y su relación con la clínica coledocolitiasis.

3.2.2. Valoración global y detallada cuali-cuantitativa

de los parámetros bioquímicos que rutinariamente se practican, y su posible relación con la coledocolitiasis.

3.2.3. Evaluación de las pruebas radiológicas rutinarias en el diagnóstico de coledocolitiasis.

3.2.4. Estudio de las consecuencias clínicas de la colangiografía de rutina.

3.2.5. Análisis de los costes de las colangiografías selectivas versus rutinarias considerando material, personal, tiempos de quirófano y estancia hospitalaria.

4. MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

4.1. MARCO DEL ESTUDIO.

Se estudian todos los pacientes diagnosticados de colelitiasis que han sido intervenidos quirúrgicamente, de modo electivo, entre los años 1983 y 1989, en los siguientes centros:

Hospital Clínico de San Carlos de Madrid, I Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. Alvarez Fernández Represa), entre los años 1983-1988.

Hospital Severo Ochoa de Leganés, Madrid. Servicio de Cirugia General (Dr J.L. Martinez-Veiga), entre los años 1988-1989.

Equipo de Cirugia General de Leganés (Dr D. Vaca Vaticón), durante los años 1983-1987.

4.2. DISEÑO O TIPO DE ESTUDIO.

Se distinguen dos grupos o series de pacientes:

4.2.1.- A un grupo de pacientes ó Serie 1, no se les aplican criterios de selección, y se les practica colangiografía intraoperatoria (CIO) de rutina.

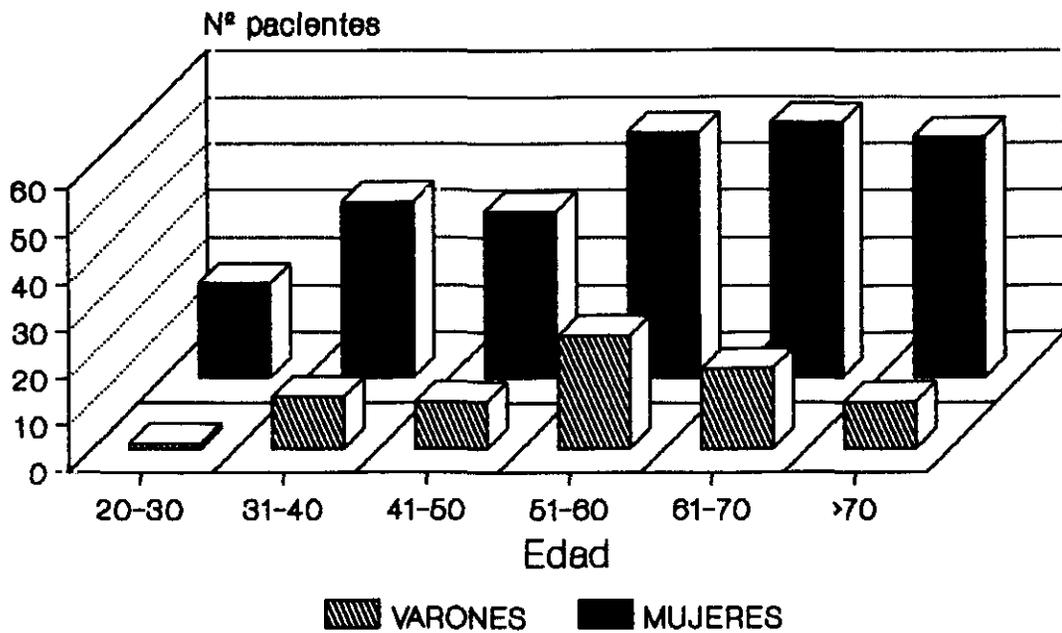
Esta serie se obtiene tras una revisión de 2833 historias de pacientes sometidos a cirugía mayor electiva en el servicio del Prf. A. Fernández-Represa entre los años 1983-1988; de éstos, 546 pacientes, presentaban patología biliar litiásica (19,27% del total).

Se excluyeron de nuestro estudio los pacientes que fueron intervenidos con carácter urgente por las complicaciones derivadas de su patología biliar, así como los que presentaban ictericia obstructiva en el momento de la intervención. Están incluidos en el estudio los pacientes con patología tumoral hepatobiliar que coexistió con su colelitiasis sin haber sido diagnosticada previamente.

De este modo, hemos seleccionado en esta serie y como estudio retrospectivo, un total de 475 fichas cuya distribución de edades y sexos se muestra en la Gráfica 1, siendo la edad media de 54 ± 15 años, con unos límites entre los 20 y los 84 años. El 78% fueron mujeres. El tiempo medio de sintomatología conocido fué de 82,7 meses (6,8 años), existiendo mayor proporción de varones con clínica sospechosa de coledocolitiasis, con una edad media de 60 ± 14 años.

RELACION EDAD/SEXO

SERIE 1

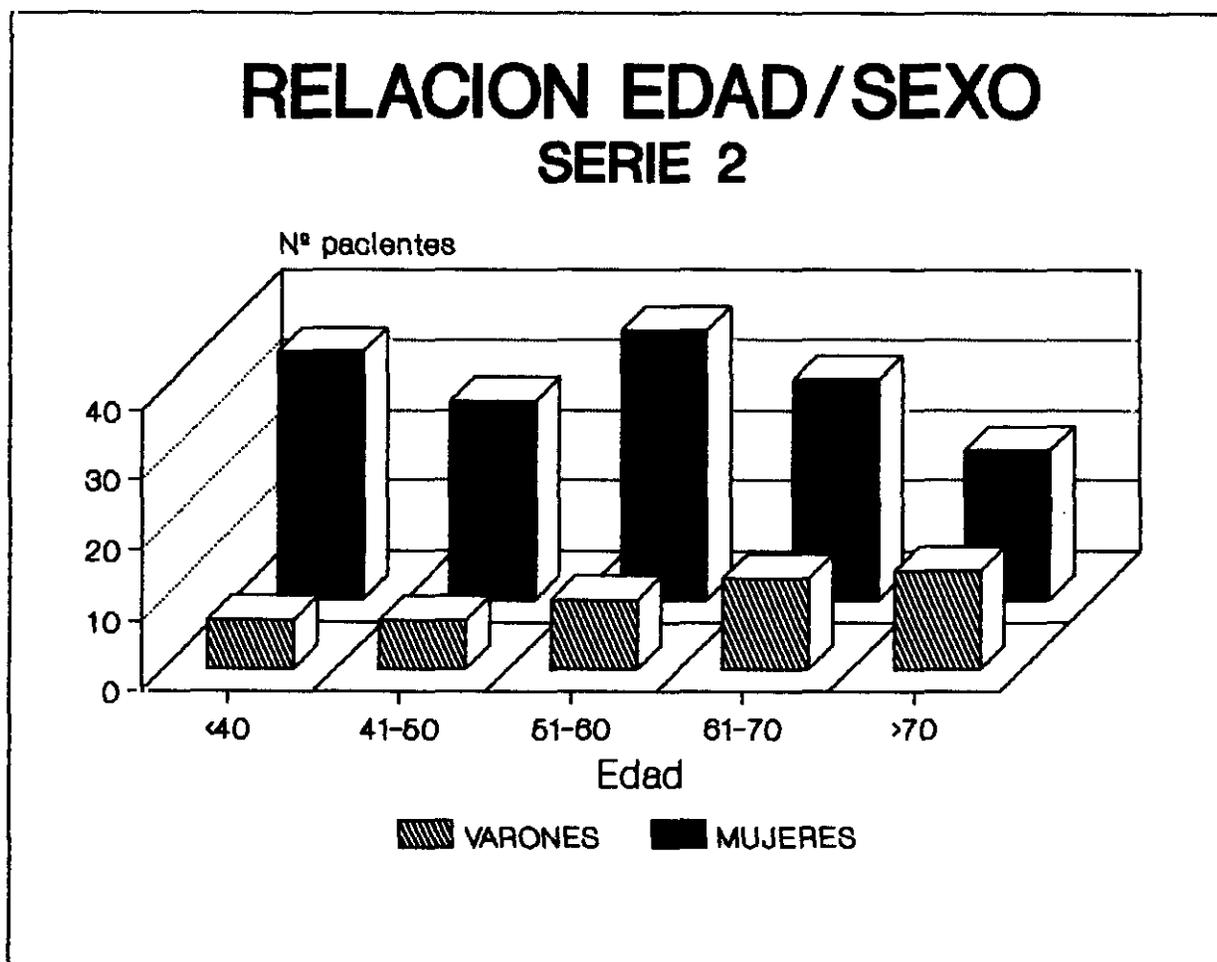


GRAFICA 1

4.2.2.- A otro grupo de pacientes ó Serie 2, se les aplican criterios y por lo tanto se les realiza la colangiografía intraoperatoria selectivamente.

Estos, son los pacientes procedentes del Area Sanitaria de Leganés. De un total de 1692 intervenciones electivas, se revisan 324 pacientes sometidos a colecistectomía (19,02% del total) y se excluyen aquellas colecistectomías efectuadas con colangiografía de rutina (fuera del protocolo) y las efectuadas

en el curso de una ictericia obstructiva. Así se seleccionan para un estudio prospectivo, 269 pacientes, de los cuales, a 115 de ellos se decide realizar colangiografía intraoperatoria, y al resto , 154 (57,2%) no se le realiza. Su distribución de edades y sexos se muestra en la Gráfica 2. Su edad media es la misma que en la Serie anterior: 54 ± 14 con unos límites entre 26 y 84 años. El 79% fueron mujeres. La edad media de los varones fué mayor: $59,5 \pm 14$ y la de los pacientes con clínica de coledocolitiasis de 60 ± 14 .



GRAFICA 2

4.3. INTERVENCIÓN.

4.3.1. A un grupo de pacientes (Serie 2), se les aplican los siguientes criterios de selección :

A.- Preoperatorios, basados en:

- A.1. Historia clínica.
- A.2. Parámetros bioquímicos.
- A.3. Diagnóstico de imagen.

B.- Peroperatorios, en los que se consideró:

- B.1. Diámetro del cístico
- B.2. Diámetro del colédoco
- B.3. Piedras palpables en VBP.
- B.4. Signos de colecistitis aguda pasada o presente y signos de pancreatitis aguda pasada o presente
- B.5. Dudas anatómicas
- B.6. Contenido de la vesícula biliar:
 - Cálculo único afacetado
 - Vesícula alitiásica

A.1. Se consideran sospechosos de coledocolitiasis y subsidiarios de colangiografía intraoperatoria selectiva los pacientes con antecedentes clínicos de:

- Colecistitis aguda ó colangitis.
- Pancreatitis aguda.
- Ictericia.

A.2. Se realiza estudio de la bioquímica sanguínea, atendiendo a los siguientes parámetros y con los siguientes límites de normalidad:

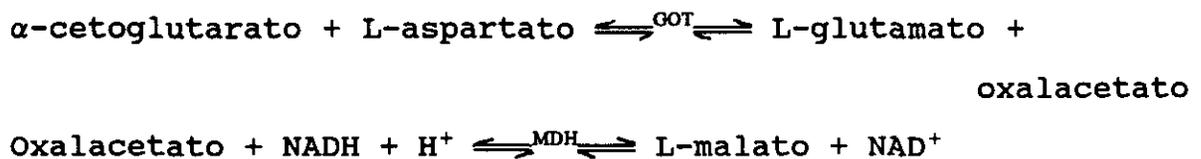
- GOT < 37 U/L
- GPT < 46 U/L
- LDH < 412 U/L
- Fosfatasa alcalina < 221 U/L
- Bilirrubina total < 1 mg/dl
- Amilasa < 220 UI
- GGT < 32 U/L

Cuando había dos ó más parámetros alterados, considerábamos indicada la realización de colangiografía intraoperatoria, excepto en el caso de la amilasa y de la bilirrubina, cuyos valores aislados, por encima de lo normal, eran indicación de colangiografía.

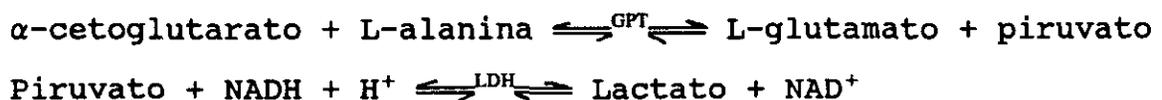
Los tests bioquímicos se efectuaron mediante los autoanalizadores SMA-12 e HITACHI.

El método de obtención o fundamento del test para cada uno de los parámetros, fué el siguiente:

-GOT-



-GPT-



-LDH-



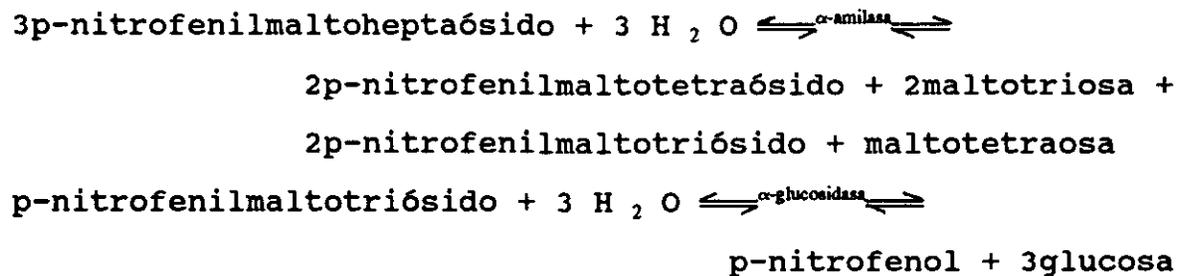
-Fosfatasa alcalina (f.A.)-



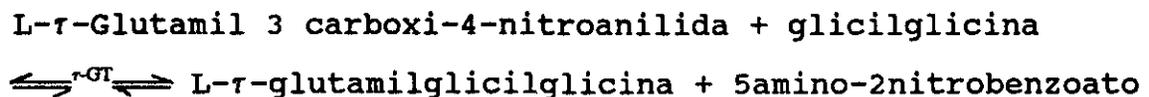
-Bilirrubina total-

La bilirrubina total se copula con un compuesto de diazonio a la correspondiente azobilirrubina. El detergente libera la bilirrubina indirecta. La bilirrubina directa dá lugar, con ácido sulfanílico diazotado, a la formación de un colorante azoico.

-Amilasa-



-GGT-



A.3. Diagnóstico por imagen. La mayoría de las colelitiasis fueron diagnosticadas por ecografía; algunas de ellas lo fueron mediante colecistografía oral y TAC y se consideró necesario practicar colangiografía cuando en estas exploraciones se

apreciaban:

- Vía biliar principal dilatada (de más de 1.2 cm de diámetro).
- Sospecha de ocupación por cálculos en la vía biliar.

Quedaron excluidos del estudio aquellas coledocolitiasis contempladas mediante ERCP diagnóstica en el curso de una ictericia obstructiva.

B. Una vez aplicados los criterios de selección preoperatorios, y si no había ninguna indicación de colangiografía intraoperatoria ante la no sospecha de coledocolitiasis, se procedía a la aplicación de criterios intraoperatorios, ante cualquiera de los cuales se procedía a efectuarla; éstos son los siguientes:

- B.1. Cístico dilatado: Un diámetro aproximado del cístico superior a 4 milímetros.
- B.2. Colédoco dilatado: Un diámetro del colédoco mayor a 1,2 centímetros.
- B.3. Piedras palpables en colédoco a la exploración manual.
- B.4. Signos de colecistitis agudas agudas pasadas o presentes (insospechadas) en el momento de la intervención.
Signos de pancreatitis pasada o presente.
- B.5. Dudas anatómicas en las que la estructura anómala de la VBP no permitía una clara identificación de cada

uno de los elementos para practicar una intervención segura.

B.6. Contenido de la vesícula biliar una vez extraída y abierta; se consideraron indicaciones "relativas" para la práctica de colangiografía, la presencia de:

- Cálculo único afacetado.
- Vesícula alitiásica.

En ambos casos y ante la presencia mas o menos dudosa de otra indicación ya mencionada, se efectuó colangiografía.

4.3.2. Variables de valoración de la hipótesis de trabajo.

Fueron las siguientes:

4.3.2.a. Complicaciones:

- De la herida, como hematomas o abscesos.
- Infecciones hospitalarias
- Sistémicas
- Obitos
- Otras

4.3.2.b. Tiempo de Hospitalización:

Días transcurridos en el hospital a partir del momento de la intervención.

4.3.2.c. Tiempo de anestesia:

Duración de la intervención o acto quirúrgico.

4.3.2.d. Revisiones:

El tiempo de seguimiento es de uno a siete años y las revisiones se hicieron de tres formas distintas:

- Por registro de los datos procedentes de las historias clínicas y comprobación de diagnósticos y exploraciones efectuadas en distintos reingresos por distintas patologías. De este modo se revisan 397 de los 744 pacientes. El tiempo de seguimiento es de 2 a 7 años.

-Por seguimiento clínico con cita para revisiones postoperatorias. Así se comprueban como asintomáticos a otros 248 pacientes en un seguimiento de 4 años hasta la actualidad.

- Por control ecográfico y bioquímico en el postoperatorio de pacientes asintomáticos o por la persistencia de síntomas dispepticos. Son un total de 100 pacientes y las revisiones se efectuaron al año y a los dos años de la intervención, con un seguimiento global de 2 a 4 años. A ninguno de estos pacientes se les había realizado colangiografía intraoperatoria.

4.3.2.e. Análisis de eficiencia (costo-beneficio):

Valoración de gastos de material, personal, estimación del costo de tiempo de quirófano y estimación de estancia postoperatoria en colangiogramas falsos positivos y complicaciones.

4.3.3. Variables de control o confusión.

Se toman en cuenta aquellas variables que pueden incidir alterando los resultados estrictamente debidos al uso o no de la CIO.

Fueron las siguientes:

- Presencia de coledocolitiasis
- Sexo
- Otra intervención quirúrgica realizada en el mismo acto operatorio
- Tipo de intervención efectuada sobre el sistema biliar.

4.3.4. Técnica de la colangiografía y materiales.

Para reducir al máximo el tiempo de ejecución, riesgos de irradiación y defectos técnicos, se siguen rutinariamente los pasos siguientes:

1. Avisar al técnico antes de la intervención,

minimizando así los retrasos.

2. Película preliminar para asegurar la calidad de la placa definitiva. Esto, es conveniente pero no se ha efectuado en todos los casos.

3. Confirmar que no hay restos de bario en intestino.

4. Cateterización del cístico.

5. Inyección de solución salina para limpiar burbujas del catéter y del conducto biliar. El sistema de catéter va unido mediante llave de tres pasos a una jeringa de suero y a otra con contraste radiológico.

6. Se retiran compresas e instrumental del abdomen, cubriendo el campo con sábanas estériles.

7. Rotación oblicua posterior derecha del paciente, de unos 40 grados, para evitar la superposición de la columna vertebral.

8. Desalojo del área de las personas no implicadas en el procedimiento.

9. Inyección del contraste.

En el Hospital Clínico, el medio de contraste usado, fué Sombril 60% (Iotalamico ácido meglumina) diluido al 75% con

suero. Se realizaron una ó dos radiografias con un tota del 20 ml de contraste.

En el Hospital Severo Ochoa, el medio de contraste fué Trazograf, a la misma dilución y el número habitual de radiografías de tres, con las siguientes cantidades:

- 3 ml para la primera película
- 5 ml para la segunda película
- 12 ml para la tercera película.

10. explosión de la película durante la apnea inducida.

Todas las colangiografías fueron realizadas con un aparato de RX portátil. En el Hospital Clínico se empleó de General Electric el modelo: AMX-II X-RAY UNIT. En el Hospital Severo Ochoa se empleó el MOBILETT-II de Siemens, modelo 9023432 X 022 E.

4.4. SELECCIÓN DE PACIENTES.

La selección no ha tenido en cuenta el estado general o la situación clínica de los pacientes con colelitiasis simple distribuyéndose éstos entre los diferentes médicos del servicio, que han intervenido en el estudio de forma aleatoria aunque no al azar, algunos de los cuales aplicaban criterios siempre y otros nunca los aplicaron.

Se consideró como caso de estudio aquel al que se le aplicaron los criterios previamente a la decisión de hacer o no hacer colangiografía, y como sujetos de control, aquellos

a los que no se les aplicó criterios y se les hizo colangiografía de rutina.

Todos los pacientes fueron incluidos en el estudio por el hecho de presentar colelitiasis, quedando excluidos aquellos cuya intervención hubo de ser realizada de forma urgente ante la presencia de alguna complicación clínica debida a su patología litiásica. También se excluyeron aquellos pacientes en los que por la falta de datos no pudo saberse si la indicación de la colangiografía intraoperatoria fué rutinaria o selectiva.

Con todos los pacientes seleccionados se elaboró una ficha con las siguientes variables:

NOMBRE	REVISIONES
EDAD	JUICIO EJECUCION CIO
SEXO	TIPO DE INDICACION DE CIO
Hª CLINICA	OBSTRUCCION VBP
TIEMPO CLINICA	COLEDOCOLITIASIS
DIAGNOSTICO IMAGEN	SOSPECHA EN DIAGNOSTICO RX
INDICACION CIO	GOT
INTERVENCION QUIRURGICA	GPT
OTRA INTERVENCION	LDH
HALLAZGOS QUIRURGICOS	FOSFATASA ALCALINA
RESULTADO CIO	BILIRRUBINA TOTAL
Nº CIO	AMILASA
Tº ANESTESIA	GGT
Tº HOSPITAL	FECHA I. Q.
COMPLICACIONES	COMENTARIOS

4.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Todas las variables cuantitativas fueron analizadas mediante un test de normalidad para estudiar su distribución, utilizando la T de Student para analizar la diferencia de las medias en el caso de que la distribución de estas variables fuera normal y el test de Mann-Whitney en el caso de que no lo fuera. El test de normalidad que se aplicó fué el de Kolmogorow-Smirnov.

La precisión de los distintos predictores de coledocolitiasis, se evaluó como sigue:

1. Sensibilidad: Es el tanto por ciento para test correctamente positivos de todos los casos de cálculos en el colédoco.

2. Especificidad: Es el tanto por ciento de test correctamente negativos de todos los casos en los que no había ocupación en el colédoco.

3. Valor predictivo de los test positivos: Es el tanto por ciento de correctos positivos de todos los test positivos.

La significación de las diferencias, así como las variables categóricas o cualitativas fueron analizadas mediante un test CHI cuadrado.

La base de datos se manejó con el programa informático "SIGMA PLUS" (Horus Hardware) y la definición de las variables en ambas series fué la siguiente:

Nº de variables=31

Nº de fichas=

Nº de bytes por ficha=169

1.- NOMBRE	Texto 30 caracteres
2.- EDAD	Número
3.- SEXO	Cualitativa 2 Categorías 1.- Varón 2.- Hembra
4.- HISTOR.CLINICA	Cualitativa 5 Categorías 1.- Dolor y/o dispepsia 2.- Colecistitis 3.- Pancreatitis 4.- Ictericia 5.- Asintomático
5.- TIEMPO DE SINTOMATOL.	Número
6.- BIOQUIMICA	Cualitativa 3 categorías 1.- Normal 2.- ≤3 parámetros 3.- Colostasis
7.- DIAGNOSTICO IMAGEN	Cualitativa 4 Categorías 1.- ECO 2.- Colangiografía oral 3.- TAC 4.- Otros
8.- INDICACION CIO	Cualitativa 3 Categorías 1.- Si 2.- No 3.- Rutina
9.- OTRA INTERVENCION	Cualitativa 3 Categorías 1.- No 2.- Si 3.- Biopsia Hp
10.- INTERVENCION QUIR.	Cualitativa 5 Categorías 1.- Colectectomía 2.- Kehr 3.- Esfinteroplastia 4.- Coled-duodenostomía 5.- Coled-yeyunostomía
11.- HALLAZGOS QUIRÚRGICOS	Cualitativa 8 Categorías 1.- Colecistitis 2.- Cístico dilatado 3.- Colédoco dilatado 4.- Signos de pancreatitis 5.- Alitiasis 6.- Uno afacetado 7.- Dudas Anatómicas 8.- Previsto

12.- RESULTADO CIO	Cualitativa 4 Categorías 1.- Verdadera negativa 2.- Verdadera positiva 3.- Falsa positiva 4.- Falsa negativa
13.- NUMERO RX CIO	Número
14.- TIEMPO DE ANESTESIA	Número
15.- TIEMPO HOSPITAL POST.Q.	Número
16.- COMPLICACIONES	Cualitativa 6 Categorías 1.- No complicaciones 2.- De la herida 3.- Infecciones Hospitalarias 4.- Fístula' 5.- Pancreatitis post. Q. 6.- Obito
17.- REVISION	Cualitativa 3 Categorías 1.- Asintomático 2.- Síndrome postcolecistectomía 3.- Litiasis residual
18.- JUICIO DE INDIC. CIO	Cualitativa 2 Categorías 1.- Buena Indicación 2.- Mala Indicación
19.- RAZON DE LA INDICACION	Cualitativa 6 Categorías 1.- Sospecha Rx 2.- Hallazgos Quirúrgicos 3.- Bioquímica 4.- Historia Clínica 5.- Varios 6.- No indicada
20.- FECHA DE LA INTERVENCION	Indice 8 caracteres
21.- OBSTRUCCION DE VBP	Cualitativa 2 Categorías 1.- Si 2.- No
22.- CAUSA DE LA OBSTRUCCION	Cualitativa 3 Categorías 1.- Coledocolitiasis 2.- Otra 3.- No obstrucción
23.- INFORME RADIOLOGICO	Cualitativa 4 Categorías 1.- No sospecha 2.- VBP dilatada 3.- Obstrucción 4.- No especifica
24.- GOT	Número
25.- GPT	Número
26.- LDH	Número
27.- F.A.	Número
28.- B.T.	Número

29.- AMILASA

Número

30.- GGT

Número

31.- COMENTARIOS

Texto 40 Caracteres

4. RESULTADOS

RESULTADOS

5.1. SERIE 1.

Como se indicó, esta serie está constituida por los pacientes que fueron sometidos a CIO de rutina.

El total de pacientes incluidos en este estudio es de 475.

5.1.1. Análisis de los parámetros evaluados en los criterios de selección.

Se analizan cada uno de los parámetros que se podrían utilizar como criterios de selección para efectuar la CIO y su relación con la existencia o no de coledocolitiasis.

A) SINTOMATOLOGIA

Las manifestaciones clínicas mas frecuentes fueron el dolor y/o la dispepsia en un 62,7% de los casos, existiendo un 4,6% de pacientes asintomáticos que fueron intervenidos por distintas razones. Las frecuencias del resto de los antecedentes clínicos se muestran en la siguiente tabla:

CLINICA	FA (n)	%
DOL.DISPEP	298	62.7
COLECISTIT	75	15.8
PANCREATIT	43	9
ICTERICIA	37	7.8
ASINTOMATC	22	4.6

Total= 475

TABLA III

Relación de la sintomatología con la aparición de coledocolitiasis y los valores predictivos para este test:

(Consideramos la variable "SI", cuando hubo coledocolitiasis y "NO", cuando no la hubo):

CLINICA	SI	NO	TOTAL
DOL.DISPEP	18	280	298
COLECISTIT	23	52	75
PANCREATIT	13	30	43
ICTERICIA	19	18	37
ASINTOMATC	0	22	22
TOTAL	73	402	475

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
DOLOR.DISPEP.	24,6%	30,3%	6%
COLECISTITIS	31%	87%	30,6%
PANCREATITIS	17,8%	92,5%	30,2%
ICTERICIA	26%	95,5%	51,3%
ASINTOMATICOS	0	94,5%	0

TABLA IV

En nuestra serie, ningún enfermo previamente asintomático, presentó coledocolitiasis. El mayor valor predictivo para la coledocolitiasis, lo tubo la ictericia antigua (51,3%) sin embargo su sensibilidad fué sólo del 26%.

Los antecedentes clínicos de colecistitis mostraron la mayor sensibilidad y su valor predictivo fué parecido al de la pancreatitis. Cuando la clínica no muestra de coledocolitiasis hay sólo un 6% de posibilidades de tenerla pero con una muy baja sensibilidad (24,6%).

B) PARAMETROS BIOQUIMICOS PREOPERATORIOS

Se especifican los parámetros que se analizaron y sus valores medios en relación con la existencia o no, de coledocolitiasis:

PACIENTES CON COLEDOCOLITIASIS:

VARIABLE	MEDIA	DESV.TIP.	TAMAÑO	MINIMO	MAXIMO
GOT	88.3226	76.2406	31	10	243
GPT	149.4483	180.4959	29	16	740
LDH	204.3182	50.7434	22	95	312
FA	271.0741	238.2976	27	72	1160
BT	1.8737	2.6217	30	0	10.4
AMILASA	256.2222	315.1787	18	14	993
GGT	270.3889	164.6687	18	17	625

PACIENTES SIN COLEDOCOLITIASIS:

VARIABLE	MEDIA	DESV.TIP.	TAMAÑO	MINIMO	MAXIMO
GOT	28.6602	31.4697	259	6	291
GPT	37.5595	48.4842	252	8	347
LDH	200.2751	158.654	229	26	2505
FA	117.9958	111.0035	236	30	1564
BT	0.41328	0.79931	262	0	8.3
AMILASA	166.6927	366.2995	179	12	3248
GGT	48.1496	97.93	127	0	613

TABLA V

Dado que las variables estudiadas, no siguen una distribución normal, se hace el estudio de comparación de sus alteraciones en relación al hallazgo postoperatorio de coledocolitiasis, aplicando un test para pruebas no paramétricas, obteniéndose así los siguientes resultados:

(SD = desviación estándar)

PARAMETROS	COLEDOCOLITIASIS	NO COLEDOCOLIT.	MANN-WHITNEY
	MEDIA ± SD	MEDIA ± SD	(p)
GOT	88 ± 76	29 ± 32	p < 0,001
GPT	149 ± 180	38 ± 48	p < 0,001
LDH	204 ± 51	200 ± 159	NO SIGNIF
F.A.	271 ± 238	118 ± 111	p < 0,001
B.T.	1,9 ± 2,6	0,4 ± 0,8	p < 0,001
AMILASA	256 ± 315	167 ± 336	NO SIGNIF
GGT	270 ± 165	48 ± 98	p < 0,001

TABLA VI

La LDH y la Amilasa no mostraron ninguna variación significativa por el hecho de tener o no coledocolitiasis.

Relación entre los parámetros bioquímicos y la coledocolitiasis:

Según la cuantificación de los diferentes parámetros bioquímicos, se valoraron éstos en función de sus diversos múltiplos. Así elaboramos las tablas del modo siguiente:

A la GOT se multiplica por dos, por tres y por cuatro su valor máximo normal.

A la GPT se multiplica por dos, por tres y por seis su valor máximo normal.

A la LDH se multiplica por dos.

A la Fosfatasa Alcalina, por dos y por cuatro.

A la Bilirrubina total, por dos, por cuatro y por seis.

A la Amilasa por tres y por siete.

A la GGT por tres, por cinco y por siete.

Se elaboran pues, las siguientes tablas con respecto a la coledocolitiasis, así como los valores predictivos de la misma, según cada uno de los múltiplos antes descritos:

GOT	SI	NO	TOTAL
NORMAL	13	226	239
37-74	3	22	25
75-111	5	5	10
112-148	2	2	4
>149	8	4	12
TOTAL	31	259	290

GOT	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	41,9%	12,7%	5,4%
37-74	9,6%	91,5%	12%
75-111	16,1%	98%	50%
112-148	6,4%	99,2%	50,6%
>148	25,8%	98,4%	66,6%

TABLA VII

En general, por el hecho de tener una GOT mayor de lo normal (> 37 U/l) se obtienen los siguientes datos:

SENSIBILIDAD = 58%

ESPECIFICIDAD = 87,2%

VALOR PREDICTIVO = 35,2%

GPT	SI	NO	TOTAL
NORMAL	14	208	222
47-92	2	23	25
93-184	4	13	17
185-276	4	5	9
>276	5	3	8
TOTAL	29	252	281

GPT	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	48,2%	17,4%	6,3%
47-92	6,8%	90,8%	8%
93-184	13,8%	94,8%	23,5%
185-276	13,8%	98%	44,4%
>276	17,2%	98,8%	62,5%

TABLA VIII

Una GPT mayor de lo normal (>46 U/l) tiene:

SENSIBILIDAD = 51%

ESPECIFICIDAD = 82,5%

VALOR PREDICTIVO = 25,4 %

LDH	SI	NO	TOTAL
NORMAL	22	227	249
413-824	0	1	1
>824	0	1	1
TOTAL	22	229	251

LDH	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	1%	0,8%	8,8%
413-824	0	99,5%	0
>824	0	99,5%	0

TABLA IX

Una LDH mayor de lo normal (>412 U/l) tiene:

SENSIBILIDAD = 0

ESPECIFICIDAD = 99,1%

VALOR PREDICTIVO = 0

FA	SI	NO	TOTAL
NORMAL	15	221	236
222-442	9	13	22
443-884	2	1	3
>884	1	1	2
TOTAL	27	236	263

F.A.	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	55,5%	6,3%	6,3%
222-442	33,3%	94,5%	40,9%
443-884	7,4%	99,5%	66,6%
>884	3,7%	99,5%	50%

TABLA X

Una FOSFATASA ALCALINA mayor de lo normal (>221 U/l)
tiene:

SENSIBILIDAD = 44,4%

ESPECIFICIDAD = 93,6%

VALOR PREDICTIVO = 44,4%

BT	SI	NO	TOTAL
NORMAL	16	229	245
1.1-2	5	26	31
2.1-4	5	5	10
4.1-6	2	1	3
>6	2	1	3
TOTAL	30	262	292

B.T.	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	53,3%	12,6%	6,5%
1,1-2	16,6%	90%	16,1%
2,1-4	16,6%	98%	50%
4,1-6	6,6%	99,6%	66,6%
>6	6,6%	99,6%	66,6%

TABLA XI

Una BILIRRUBINA TOTAL mayor de lo normal (>1 mg/dl) tiene:

SENSIBILIDAD = 46,6%

ESPECIFICIDAD = 87,7%

VALOR PREDICTIVO = 30,4%

AMILASA	SI	NO	TOTAL
NORMAL	13	166	179
221-260	2	5	7
261-1540	3	5	8
>1540	0	3	3
TOTAL	18	179	197

AMILASA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	72,2%	7,2%	7,2%
221-260	11,1%	97,2%	28,5%
261-1540	16,6%	97,2%	37,5%
>1540	0	98,3%	0

TABLA XII

Una AMILASA mayor de lo normal (>220 UI), tiene:

SENSIBILIDAD = 27,7%

ESPECIFICIDAD = 92,7%

VALOR PREDICTIVO = 27,7%

GGT	SI	NO	TOTAL
NORMAL	1	110	111
33-96	0	7	7
97-160	4	1	5
161-224	3	2	5
>224	10	7	17
TOTAL	18	127	145

GGT	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NORMAL	5,5%	13,3%	0,9%
33-96	0	94,4%	0
97-160	22,2%	99,2%	80%
161-224	16,6%	98,4%	60%
>224	55,5%	94,4%	58,8%

TABLA XIII

Sólo ha habido un caso de coledocolitiasis con una GGT normal (<32 U/l). El hecho de tener una GGT mayor de 32 U/l, arroja los siguientes resultados:

SENSIBILIDAD = 94,4%

ESPECIFICIDAD = 86,6%

VALOR PREDICTIVO = 50%

C) DIAGNOSTICO POR IMAGEN

A todos los pacientes, bien por su sintomatología clínica, o bien por otra patología intercurrente que lo requiere, se les somete al diagnóstico por imagen de su patología litiásica.

El diagnóstico preoperatorio de colelitiasis fué en el 97,9% de los casos, evaluado por ecografía abdominal, en el 1,9%, mediante colecistografía oral, y hubo un caso (0,2%) que se efectuó mediante TAC, buscando otra patología.

Según el informe radiológico preoperatorio, hubo un porcentaje de casos en los que se sospechaba ocupación de la VBP (sobre un total de 301 informes conocidos de los 475 posibles), y éstos son los siguientes:

IMAGEN	FA (n)	%
NO.SOSPECH	288	95.7
VBP.DILATA	3	1
COLEDOCOLI	10	3.3

Total= 301

TABLA XIV

Relación de sospecha de coledocolitiasis en el estudio preoperatorio con el diagnóstico final de la misma y los valores predictivos de dicha sospecha:

IMAGEN	SI	NO	TOTAL
NO.SOSPECH	23	265	288
VBP.DILATA	2	1	3
COLEDOCOLI	9	1	10
TOTAL	34	267	301

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
NO SOSPECHA	67,6%	0,7%	7,9%
VBP.DILATADA	5,8%	99,6%	66,6%
COLEDOCOLIT.	26,6%	99,6%	90%

TABLA XV

El parámetro más predictivo de coledocolitiasis es la interpretación directa de la misma por el radiólogo, ya que en esta serie se confirmó coledocolitiasis en 9 de 10. La sensibilidad, sin embargo es sólo del 26,4%.

D) HALLAZGOS QUIRURGICOS

La exploración sistemática del area bilio-pancreática mostró los siguientes hallazgos:

(Considerando como "PREVISTOS" la simple colelitiasis sin ningún otro signo acompañante)

HALLAZGOS	FA (n)	%
COLECISTIT	72	15.2
CIST.DILAT	19	4
COLED.DIL	40	8.4
SIG.PANCR	11	2.3
ALITIASIS	5	1
PREVISTO	328	69

Total= 475

TABLA XVI

La relación de la coledocolitiasis con la presencia de estos hallazgos, y sus valores predictivos, es la que se muestra a continuación:

HALLAZGOS	SI	NO	TOTAL
PREVISTO	8	320	328
SIG. INFLAM	15	68	83
CIST. DILAT	17	2	19
COLED. DIL	32	8	40
ALITIASIS	1	4	5
TOTAL	73	402	475

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
PREVISTO	10,9%	20,4%	2,4%
SIG. INFLAMAT.	20,5%	83%	18%
CISTICO DIL.	23,2%	99,5%	89,5%
COLEDOC. DIL.	43,8%	98%	80%
ALITIASIS	1,3%	99%	20%

TABLA XVII

El mayor porcentaje de coledocolitiasis se da cuando el colédoco lo encontramos dilatado ($S=43,8\%$), siendo su especificidad del 98%, y observando un valor predictivo del 80%. Por tanto, hay un 20% de probabilidades de que la exploración sea negativa. La máxima especificidad en esta serie

la tiene el hallazgo de un cístico dilatado (E=99,5%) con un 89,4% de probabilidades de que ante este hallazgo, exista coledocolitiasis.

Tipo de Intervención quirúrgica que se llevó a cabo:

TIPO I.Q.	FA (n)	%
COLECISTEC	382	80.4
KEHR	48	10.1
ESFINTEROP	8	1.7
COLE-DUONE	33	7
COLE-YEYUN	4	0.8

Total= 475

TABLA XVIII

Se practicaron 382 colecistectomías simples, en 48 ocasiones se hizo además, coledocotomía y tras la exploración coledociana se colocó simplemente un tubo de Kehr, sin llevarse a cabo ninguna otra intervención de drenaje. Se hicieron 8 esfinteroplastias transduodenales, 33 colédoco-duodenostomías, y 4 colédoco-yeyunostomías.

5.1.2. Relaciones de los distintos parámetros entre sí.

A) RELACION : CLINICA - BIOQUIMICA

la historia clínica sospechosa de ocupación permanente o transitoria en la VBP, se acompaña de una manera significativa ($p < 0,001$), de elevación de todos los parámetros bioquímicos, con la excepción de la LDH, cuya elevación en esta serie, no tiene correspondencia clínica ($p < 0,1$).

B) RELACION : CLINICA - DIAGNOSTICO POR IMAGEN

No hubo ninguna relación entre la sintomatología sospechosa de coledocolitiasis y la correspondencia radiológica de la misma en los casos en los que se encontró coledocolitiasis; aunque si fué significativa ($p < 0,001$) la relación en el caso contrario, es decir, que ambos parámetros coincidían cuando predecían la no existencia de coledocolitiasis.

Sólo en 6 casos con coledocolitiasis coincide la sospecha clínica con la radiológica (de 301 informes debidamente especificados), es decir, en el 1,8% de todas las coledocolitiasis. El 50% de los enfermos con coledocolitiasis sin clínica sospechosa de la misma, si tubieron sospecha radiológica.

C) RELACION : CLINICA - HALLAZGOS QUIRURGICOS

Con respecto a los hallazgos intraoperatorios, éstos se encontraron significativamente relacionados con la sospecha clínica de coledocolitiasis ($p < 0,001$), de modo que en el 74% de las ocasiones en que hubo clínica sospechosa, encontrábamos algún hallazgo que confirmaba los antecedentes clínicos; sin embargo, ésta relación, no fué estadísticamente significativa a la hora de compararla con la presencia real de coledocolitiasis.

Analizando las 73 coledocolitiasis encontradas, hubo un 74% de casos en los que estaban presentes alguno de los factores de riesgo de los dos parámetros.

D) RELACION : BIOQUIMICA - DIAGNOSTICO POR IMAGEN

Las elevaciones de GOT, FA, BT y GGT han tenido relación significativa con el diagnóstico de sospecha ecográfico de coledocolitiasis, con una $p < 0,001$ para cada parámetro; sin embargo la GPT, LDH y Amilasa, no han demostrado ninguna relación que apoyara tal diagnóstico.

E) RELACION : BIOQUIMICA - HALLAZGOS QUIRURGICOS

Todos los aumentos de los parámetros están significativamente relacionados con los hallazgos quirúrgicos sospechosos de coledocolitiasis ($p < 0,001$, excepto LDH y Amilasa que mostraron menos significación, con una $p < 0,01$).

F) RELACION : DGTCO IMAGEN - HALLAZGOS QUIRURGICOS

No han tenido ninguna relación ambos parámetros a la hora de predecir la presencia de coledocolitiasis. Sólo en 10 ocasiones, ambos coincidieron confirmándose dicha patología, lo cual ha constituido el 35% de los casos.

5.2. SERIE 2.

Como se mencionó, esta serie está constituida por los pacientes a los que les fueron aplicados los criterios predictivos de riesgo de coledocolitiasis, con el propósito de seleccionar aquellos a los que se les realizaría CIO.

El total de pacientes incluidos en esta serie es de 269, de los cuales, a 115 se les efectuó la CIO y a 154 no se les realizó ante la ausencia de factores de riesgo, tal como se muestra en la siguiente tabla:

CIO	FA (n)	%
SI CIO	115	42.7
NO CIO	154	57.3

Total= 269

TABLA XIX

Se describen a continuación los resultados obtenidos para cada parámetro de selección en esta serie.

5.2.1. Sintomatología

Las manifestaciones clínicas más frecuentes, han sido el dolor y la dispepsia, en los porcentajes que se muestran a continuación:

CLINICA	FA (n)	%
DOL.DISPEP	173	64.3
COLECISTIT	22	8.2
PANCREATIT	45	16.7
ICTERICIA	22	8.2
ASINTOMATC	7	2.6

Total= 269

TABLA XX

Los resultados finales y sus valores predictivos con respecto a la coledocolitiasis, son muy similares a los de la serie anterior. Únicamente se da el caso de un paciente asintomático que sí presentó coledocolitiasis. Su intervención se indicó por el hallazgo ecográfico de colelitiasis y ante la presencia de patrón colostásico en los estudios bioquímicos efectuados de forma rutinaria. La indicación de la CIO se

efectuó así mismo ante la presencia de un factor de riesgo ya mencionado: las alteraciones de la bioquímica hepática.

5.2.2. Parámetros bioquímicos preoperatorios.

Los valores medios de los parámetros bioquímicos que se emplearon para el estudio de coledocolitiasis son:

PACIENTES CON COLEDOCOLITIASIS:

VARIABLE	MEDIA	DESV.TIP.	TAMAÑO	MINIMO	MAXIMO
GOT	113.3611	126.8901	36	20	450
GPT	195.4167	219.2836	36	20	798
LDH	254.0556	137.5433	36	100	717
F.A	491.7027	494.4535	37	100	2148
B.T	0.65595	1.1189	37	0.1	4.27
AMILASA	132.3056	123.9347	36	100	641
GGT	309.4865	347.7019	37	20	1497

PACIENTES SIN COLEDOCOLITIASIS:

VARIABLE	MEDIA	DESV.TIP.	TAMAÑO	MINIMO	MAXIMO
GOT	32.4714	46.4075	227	20	500
GPT	56.0441	116.7165	227	20	920
LDH	211.8194	67.1697	227	20	754
F.A.	139.2863	139.003	227	100	1555
B.T.	0.2022	0.49878	227	0	3.8
AMILASA	199.7225	1272.8119	227	100	19180
GGT	45.859	81.779	227	10	534

TABLA XXI

Dado que las variables estudiadas, no siguen una distribución normal, se aplica la prueba de Mann-Whitney para comparar su significación según sus modificaciones respecto a presentar coledocolitiasis o no presentarla:

(SD = Desviación Standar)

PARAMETROS	COLEDOCOLITIASIS	NO COLEDOCOLIT	MANN-WHITNEY
	MEDIA ± SD	MEDIA ± SD	(p)
GOT	113 ± 126	32,5 ± 46	p < 0,001
GPT	195 ± 219	56 ± 117	p < 0,001
LDH	254 ± 137,6	213 ± 67	NO SIGNIF
F.A.	492 ± 494,5	139 ± 139	p < 0,001
B.T.	0,7 ± 1,1	0,2 ± 0,5	NO SIGNIF
AMILASA	132 ± 123,6	200 ± 1273	NO SIGNIF
GGT	309,5 ± 348	46 ± 82	p < 0,001

TABLA XXII

Los resultados son similares a los de la serie anterior, aunque en ésta, tampoco la bilirrubina total, ha tenido relación significativa con la coledocolitiasis; como se muestra en la tabla anterior.

5.2.3. Diagnóstico por imagen.

El diagnóstico por imagen de la patología litiásica, se efectuó, en el 92% de los pacientes mediante ecografía abdominal; en el 6,7% mediante colangiografía oral (confirmada después por ecografía en el 70% de los casos), hubo tres casos en los que se efectuó ERCP (1%) y un caso en el que se diagnosticó por TAC (0,3%).

La información sobre sospecha o no, de coledocolitiasis, estuvo especificada en 266 casos:

IMAGEN	FA (n)	%
NO.SOSPECH	239	90
VBP.DILAT	18	6.7
COLEDOCOLT	9	3.3

Total= 266

TABLA XXIII

En esta serie, el dato "VBP dilatada", tuvo un mejor valor predictivo que en la anterior y se aproximó al alcanzado por la visualización ecográfica de coledocolitiasis, con una

sensibilidad del 43% y un valor predictivo de 88,8%.

5.2.4. Hallazgos quirúrgicos.

La exploración realizada intraoperatoriamente, arrojó los siguientes hallazgos quirúrgicos:

HALLAZGOS	FA (n)	%
COLECISTIT	25	9.2
CIST.DILAT	12	4.5
COLED.DIL	18	6.7
SIG.PANCR	2	0.8
ALITIASIS	1	0.4
DUDAS.ANAT	2	0.7
PREVISTO	209	77.7

Total= 269

TABLA XXIV

Los resultados de sensibilidad, especificidad y valor predictivo, son similares a los de la serie anterior, prescindiendo de la "alitiiasis" intravesical, ya que en esta

serie sólo hubo un caso y no presentó coledocolitiasis (Anatomía Patológica: colecistitis crónica, colesterolosis).

Tipo de intervención que se llevó a cabo:

TIPO I.Q.	FA (n)	%
COLECISTEC	227	84.4
KEHR	19	7
ESFINTEROP	16	6
COLE-DUONE	7	2.6
COLE-YEYUN	0	0

Total= 269

TABLA XXV

No hubo ninguna coledoco ó hepato yeyunostomía para esta patología en esta serie.

5.3. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DE VALORACION DE LA HIPOTESIS DE TRABAJO.

Como se recordará por el capítulo de Material y Métodos son:

- Complicaciones
- Resultados CIO y revisiones
- Tiempos de Anestesia y Hospitalización
- Estudio económico (costo-beneficio)

5.3.1. Estudio de las complicaciones.

A) COMPLICACIONES EN LA SERIE 1

Porcentaje general de complicaciones postquirúrgicas, sobre un total de 376 casos registrados se indica a continuación:

COMPLIC.	FA (n)	%
NO	316	84
COMP.HERID	35	9.3
INF.HOSPIT	24	6.4
OBITO	1	0.3

Total= 376

TABLA XXVI

El único óbito en el postoperatorio que aparece en nuestra serie lo presentó una mujer de 75 años con antecedentes de ictericia transitoria y bioquímica persistente de colostasis, en la CIO que se practicó se vió un defecto de replección que se interpretó como litiasis realizándose una coledocotomía que resultó ser negativa. En el postoperatorio presentó un cuadro de insuficiencia hepática y fallo multiorgánico, falleciendo a los 20 días de su intervención. El diagnóstico Anatómo-Patológico de la vesícula biliar fué de: Adeno Carcinoma.

Relación entre el tipo de intervención practicada y las complicaciones postoperatorias:

I.Q./COMPL	NO COMP	COMP.HERID	INF.HOSPIT	OBITOS	TOTAL
COLECISTEC	257	26	16	0	299
KEHR	25	6	3	1	35
ESFINTEROP	6	0	0	0	6
COLE-DUONE	26	3	3	0	32
COLE-YEYUN	2	0	2	0	4
TOTAL	316	35	24	1	376

TABLA XXVII

El porcentaje general de complicaciones efectuando simple colecistectomía, ha sido del 14 %. Tras coledocotomía y tubo de Kehr: 28,5 %. Cuando se hizo algún tipo de intervención derivativa, la tasa de complicaciones fué del 19 %.

B) COMPLICACIONES EN LA SERIE 2

Porcentaje general de las complicaciones postquirúrgicas conocidas:

COMPLICAC.	FA (n)	%
NO COMPLIC	237	88
COMP. HERID	20	7.4
INF. HOSPIT	11	4.2
FISTULA	1	0.4

Total= 269

TABLA XXVIII

Complicaciones en la colecistectomia simple **habiendo hecho CIO** y sin otra intervencion concomitante:

COMPL+CIO	FA	%
NO COMPLIC	63	86.3
COMP.HERID	6	8.2
INF.HOSPIT	4	5.5

Total= 73

TABLA XXIX

El 86,3 % de los pacientes no tuvieron complicaciones, hubo un 8,2 % de complicaciones derivadas de la herida quirúrgica y un 5,5 % por infecciones hospitalarias u otras afecciones sistémicas del paciente.

Complicaciones en la colecistectomía simple sin CIO:

CPL NO CIO	FA (n)	%
NO COMPLIC	141	91.6
COMP.HERID	11	7.1
INF.HOSPIT	2	1.3

Total= 154

TABLA XXX

El porcentaje de complicaciones de la herida es del 7% y del 1,3% el de infecciones hospitalarias.

A pesar de los datos de esta serie, estos resultados no son estadísticamente significativos respecto de la muestra:

COMPARACION DE PORCENTAJES:

NO COMPLICACIONES

Cuando se realiza CIO en simple colecistectomía:

Frecuencia:	63	Total:	73	Porcentaje:	86.3
-------------	----	--------	----	-------------	------

Cuando no se realiza CIO y en simple colecistectomía:

Frecuencia:	141	Total:	154	Porcentaje:	91.5
-------------	-----	--------	-----	-------------	------

Diferencia:	-0.05	Err. est.:	0.04	Prob.:	0.2537
-------------	-------	------------	------	--------	--------

NO SIGNIFICATIVO

TABLA XXXI

Sin embargo, como se vé en las tablas anteriores, los resultados respecto al número de complicaciones cuando se realizó CIO se aproximan a los de la serie 1.

Relación entre el tipo de intervención practicada y las complicaciones que se presentaron:

I.Q./COMPL	NO COMP	COMP.HERID	INF.HOSPIT	FISTULA	TOTAL
COLECISTEC	204	17	6	0	227
KEHR	16	1	2	0	19
ESFINTEROP	13	0	3	0	16
COLE-DUONE	4	2	0	1	7
TOTAL	237	20	11	1	269

TABLA XXXII

El porcentaje general de complicaciones efectuando simple colecistectomía, ha sido del 10,1 %, y al realizar coledocotomía y colocación de tubo de Kehr, del 15,8 %; si además se realizó algún tipo de intervención derivativa, las complicaciones alcanzaron el 26 %.

5.3.2. Resultados CIO.

A) CIO EN LA SERIE 1

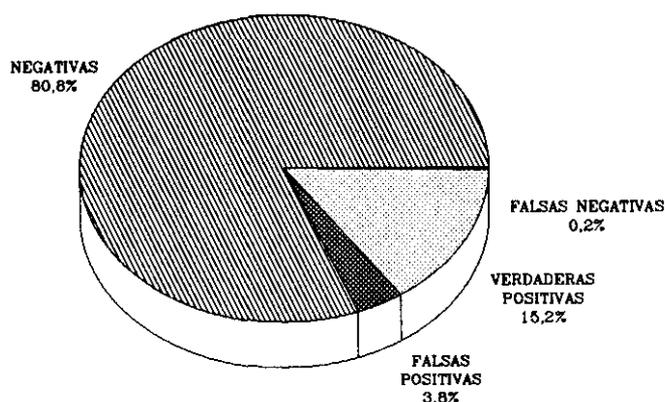
Como ya se ha dicho, a este grupo se le practicó CIO en todos los casos, obteniéndose, 384 colangiogramas normales (el 80,8 % del total), en 72 ocasiones, mostraron la evidencia de patología en VBP (15 %); hubo 18 falsos positivos (3,8 %) y un sólo falso negativo que correspondió a una mujer de 51 años, con antecedentes de colecistitis aguda y alteraciones de dos parámetros en el estudio bioquímico. Se realizó una CIO que se interpretó como normal; sin embargo en la revisión sistemática intraoperatoria se encontró un cístico llamativamente dilatado y un cálculo palpable en la VBP que se extrajo mediante coledocotomía.

RESULT. CIO	FA (n)	%
VERD. NEG.	384	80.8
VERD. POS.	72	15.2
FALSA. POS.	18	3.8
FALSA. NEG.	1	0.2

TABLA XXXIII

A continuación se expresan estos resultados en la gráfica 3:

RESULTADO CIO EN SERIE 1



GRAFICA 3

Haciendo una selección "a posteriori" de los casos en los que tras aplicar los criterios de selección (Pg:56), se hubiera realizado la CIO, observamos en la tabla XXXIV los siguientes resultados:

("SI INDIC.": indicación de CIO según criterios)

INDIC. CIO	FA (n)	%
SI INDIC.	180	38
NO INDIC.	295	62

Total= 475

TABLA XXXIV

Esto significa, que según nuestro criterio no habríamos realizado CIO en un 62 % de los casos.

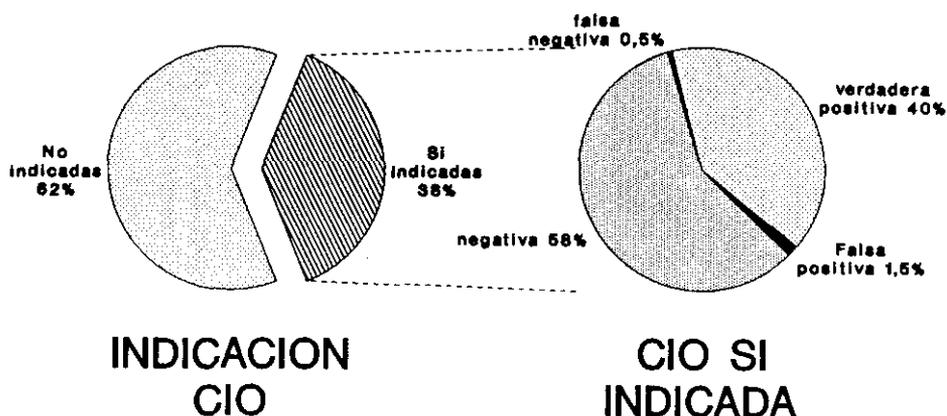
Vemos a continuación los resultados que se obtendrían tras la aplicación de los criterios con respecto al resultado de las CIO efectuadas:

CIO	SI INDIC.	NO INDIC.	TOTAL
VERD.NEG.	105	279	384
VERD.POS.	72	0	72
FALSA.POS.	2	16	18
FALSA.NEG.	1	0	1
TOTAL	180	295	475

TABLA XXXV

En la gráfica 4, se detallan éstos resultados con sus porcentajes, cuando la CIO se consideró indicada:

RESULTADOS CIO EN SERIE 1 USO RUTINARIO



GRAFICA 4

Obsérvese que aplicando el test, no hemos tenido ningún caso de CIO "VERDADERA POSITIVA" o "FALSA NEGATIVA", es decir de coledocolitiasis, que se nos hubiera escapado, lo cual arroja los siguientes resultados para nuestro test:

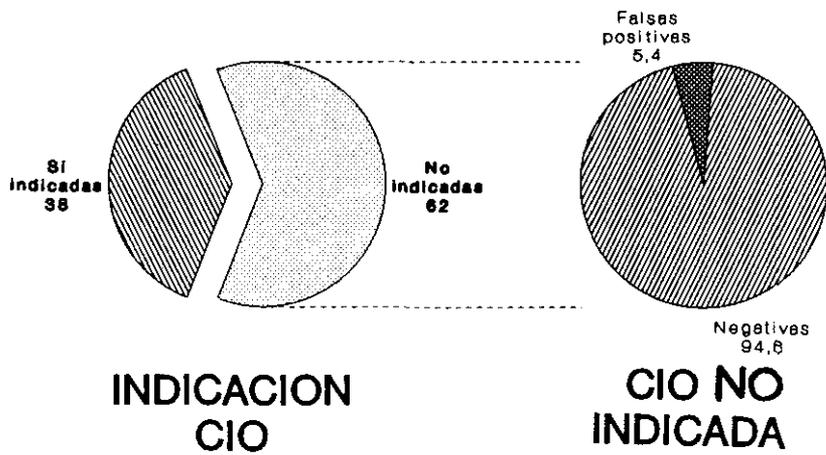
SENSIBILIDAD= 100%

ESPECIFICIDAD= 59,7%

VALOR PREDICTIVO POSITIVO= 40,2%

En la Gráfica 5 se representan éstos resultados obtenidos en las CIO no indicadas según la aplicación de nuestro test:

RESULTADOS CIO EN SERIE 1 USO RUTINARIO



GRAFICA 5

B) CIO EN LA SERIE 2

A continuación se muestran las CIO realizadas:

CIO	FA (n)	%
SI CIO	115	42.7
NO CIO	154	57.3

Total= 269

TABLA XXXVI

Por lo tanto, se evitaron un 57,3 % de exploraciones radiológicas.

Resultados de las CIO efectuadas:

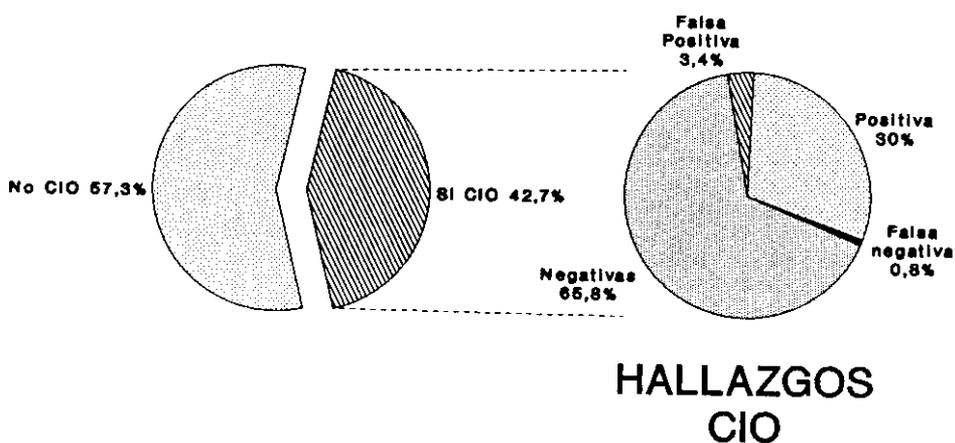
RESULT. CIO	FA (n)	%
VERD.NEG.	74	65.8
VERD.POS.	36	30
FALSA.POS.	4	3.3
FALSA.NEG.	1	0.8

Total= 115

TABLA XXXVII

Estos resultados, se muestran de una forma gráfica a continuación:

RESULTADOS CIO EN SERIE 2



GRAFICA 6

Razones por las que se indicó la CIO:

La mayor parte de las veces se indicó la CIO por los antecedentes clínicos (17,8 %) y hubo un 4,8 % de ocasiones (13 casos) en los que no habiendose indicado previamente, hubo que

realizarla a la vista de los hallazgos quirúrgicos (H.Q.), si bien, en seis de ellos fué un error de apreciación del cirujano, dando como dilatado un colédoco < 12 cm. El término "VARIOS" indica que hubo dos o más parámetros preoperatorios distintos que indicaban su realización. En el 57,3 % de las ocasiones no la consideramos indicada y no se hizo:

RAZON CIO	FA (n)	%
SOSP.RX.	8	3
H.Q.	13	4.8
BIOQUIMICA	11	4
CLINICA	48	17.8
VARIOS	35	13
NO INDIC.	154	57.3

Total= 269

TABLA XXXVIII

Seguidamente se exponen los resultados de la CIO respecto de las razones por las cuales se indicó y el estudio de la sensibilidad, especificidad y valor predictivo para este test:

INDC/RESU	VERD.NEG.	VERD.POS.	FALSA.POS.	FALSA.NEG.	TOTAL
SOSP.RX.	2	6	0	0	8
H.Q.	9	3	1	0	13
BIOQUIMIC	6	5	0	0	11
CLINICA	44	4	0	0	48
VARIOS	12	18	3	1	34
TOTAL	73	36	4	1	114

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PRED.+
CLINICA	10,8 %	42,8 %	8,3 %
BIOQUIMICA	13,5 %	92,2 %	54,5 %
SOSPECHA RX	16,2 %	97,4 %	75 %
HALLAZGOS Q.	8,1 %	87 %	23 %
VARIOS	51,3 %	80,5 %	56 %

TABLA XXXIX

El mejor test para predecir coledocolitiasis aisladamente, es la sospecha radiológica seguida de la alteración del estudio bioquímico, aunque ambos presentan una sensibilidad muy baja (16,2 y 13,5 % respectivamente). El peor criterio fué la clínica sospechosa previa.

REVISIONES POSTOPERATORIAS:

Las revisiones efectuadas en estos pacientes en consulta, han comprendido un periodo de entre uno y tres años. De entre los pacientes a los que se efectuó CIO, tuvimos el caso de una litiasis residual vista en consulta a los dos meses de su colecistectomía. Fué el caso ya descrito de CIO "FALSA NEGATIVA", de causa tumoral. No hubo mas litiasis residuales en revisiones posthospitalarias de pacientes con CIO.

En los pacientes a los que no se habia realizado CIO, se hicieron las siguientes revisiones:

A 55 pacientes, asintomáticos, se les practicó al cabo de un año de la intervención un estudio de la bioquímica hepática y una ecografía biliar, siendo ambas en todos ellos, normales.

A otros 45 pacientes, que refirieron alguna molestia local, o persistencia de dispepsia, se les efectuó el mismo estudio, que en 10 casos se volvió a repetir a los dos años de la intervención, siendo siempre normal.

A dos pacientes asintomáticos, un varón de 56 años y una mujer de 38, por presentar en ambos casos y años después una Neoplasia de cólon, se les realizó ecografía hepática a los 6 y 5 años respectivamente de la colecistectomía y luego se les efectuó la resección correspondiente, no encontrándose en ningún momento litiasis en VBP.

Al resto de los pacientes, al permanecer en todo momento

asintomáticos no se les efectuó mas que las revisiones clínicas habituales sin exploración ecográfica alguna ante la no indicación de la misma.

En el momento actual, no se ha detectado la presencia de ninguna litiasis residual.

5.3.3. Tiempos de Anestesia y Hospitalización postquirúrgica.

A) ESTUDIO DE TIEMPOS EN LA SERIE 1

A.1. Tiempo de Anestesia:

En general, la media de tiempo de intervención quirúrgica con colecistectomía simple y su CIO correspondiente, en esta serie fué de $106,8 \pm 23$ minutos.

El número de placas radiológicas para la realización de la CIO, empleadas en cada paciente fué por término medio de $2 \pm 0,6$.

Las medias de tiempo que duró la intervención en función del gesto quirúrgico efectuado, del resultado de la CIO y de las complicaciones que se presentaron, se muestran a continuación:

PARA EL TIPO DE INTERVENCION QUIRURGICA:

I.Q./T.A.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
COLECISTEC	103.5	23.2	45	180	215
KEHR	163.3	34.4	105	240	23
ESFINTEROP	185	11.2	180	205	5
COLE-DUONE	176.4	23.6	120	220	29
COLE-YEYUN	188.3	14.4	180	205	3

PARA EL RESULTADO DE LA CIO:

CIO/T.A.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
VERD.NEG.	104	23.9078	45	205	217
VERD.POS.	177.3	23.1742	120	240	45
FALSA.POS.	157	38.4624	105	205	12
FALSA.NEG.	80	-	180	180	1

PARA LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

COMPL/T.A.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
NO	115.5	36	45	240	239
COMP.HERID	136	34.3	75	190	19
INF.HOSPIT	139	48.3	60	220	16
OBITO	205	-	205	205	1

TABLA XL

A.2. Tiempo de Hospitalización:

En general, el tiempo de Hospitalización postquirúrgica para la colecistectomía simple, en esta serie, fué de $8,7 \pm 4,3$ días.

Se muestran los tiempos medios de hospitalización de los pacientes, según el tipo de intervención realizada, resultado de la CIO y complicaciones que se presentaron:

PARA EL TIPO DE INTERVENCION QUIRURGICA:

I.Q./T.H.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
COLECISTEC	7.8	2.5	3	20	216
KEHR	21	3.8	15	32	25
ESFINTEROP	18.3	3.6	12	23	6
COLE-DUONE	11.6	3.2	8	24	29
COLE-YEYUN	16.7	4.2	12	20	3

PARA EL RESULTADO DE LA CIO:

CIO/T.H.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
VERD.NEG.	7.9	2.7	3	20	218
VERD.POS.	14.6	4.7	8	24	47
FALSA.POS.	22	5.1	15	32	13
FALSA.NEG.	20	-	20	20	1

PARA LAS COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS:

COMPL/T.H.	MEDIA	DESV. TIP.	MINIMO	MAXIMO	TAMAÑO
NO COMPLIC	8.9	4	3	25	279
COMP.HERID	13.8	4	8	23	20
INF.HOSPIT	17	5.6	9	32	20
OBITO	28	-	28	28	1

TABLA XLI

B) ESTUDIO DE TIEMPOS EN LA SERIE 2

El número de placas para la realización de la CIO, por término medio en cada paciente fué de $3 \pm 0,5$.

Los tiempos medios de Anestesia según la intervención quirúrgica realizada, el resultado de la CIO y las complicaciones, en los pacientes en los que se realizó CIO son similares a los de la serie anterior. Ahora bien, la diferencia de tiempos por practicar CIO o no en simple colecistectomía, fué claramente significativa ($p < 0,001$), existiendo una diferencia de 43 minutos aproximadamente, por el hecho de efectuar la CIO, como se muestra en la siguiente tabla:

Cuando se hizo CIO en colecistectomía simple:

Media: 93.6 Desv. Típ: 27.9 Err. est.: 3.7 Tam.: 56

Cuando no se hizo CIO y sólo se hizo colecistectomía:

Media: 50.2 Desv. Típ: 15.4 Err. est.: 1.2 Tam.: 143

Diferencia: 43.4 Err. est: 3.9 t : 10.9819 gl: 69

Prob.: 7.276E-12 SIGNIFICATIVO (p < 0.001)

Var. Homog.: NO F: 3.3 gl num.: 55 gl den.: 142

TABLA XLII

El tiempo de Hospitalización postquirúrgica varia tambien en la simple colecistectomía si se hizo o no se hizo CIO en 2 dias aproximadamente:

Cuando se hizo CIO y colecistectomía simple, sin otra I.Q.:

Media: 7.4 Desv. Típ: 4.2 Err. est.: 0.5 Tam.: 55

Cuando no se hizo CIO y sólo se efectuó colecistectomía:

Media: 5.6 Desv. Típ: 2.9 Err. est.: 0.2 Tam.: 143

Diferencia: 1.8 Err. est: 0.6 t : 2.825 gl: 75

Prob.: 0.0060539 SIGNIFICATIVO (p < 0.01)

Var. Homog.: NO F: 2.1 gl num.: 54 gl den.: 142

TABLA XLIII

5.3.4. Estudio económico.

Por dificultades en la recopilación de la información necesaria para establecer el coste en los casos de la serie 1 (H. Clínico), se realizó el estudio en relación a los datos obtenidos entre los enfermos del Hospital "Severo Ochoa".

Se muestran los resultados de la valoración económica que supone la realización de un estudio colangiográfico en nuestro medio. (Tomando como referencia el H. Severo Ochoa de Leganés, Madrid, durante el año 1989, con el criterio de "peseta contante" de dicho año).

VALORACION DE ESTANCIAS:

Estancia postoperatoria media de la litiasis biliar
programada con coledocotomía: 17,3 días

Estancia postoperatoria media de la colelitiasis sin
coledocotomía: 6,3 días

Estancia postoperatoria media de simples colecistectomías
sin CIO: 5,6 días

Estancia postoperatoria media de simples colecistectomías
con CIO: 7,4 días

Coste medio de estancia promediado por paciente y día:
39.746 pts.

VALORACION DE TIEMPOS DE INTERVENCION:

Tiempo medio de Anestesia en colecistectomía simple con CIO:
93,6 minutos

Tiempo medio de Anestesia en colecistectomías sin CIO: 50,2
minutos

Coste de quirófano sin tratamiento Anestésico en la cirugía programada: 53.672 pts/hora (entran gastos de personal, amortización de edificio y equipamientos, y gastos estructurales de administración y servicios generales).

COSTES DE LA CIO:

Coste total del equipamiento (portátil): 5,564.268 pts en 1987 (año en que se compró), que transformado por la diferencia de valor monetario sería de 6,293.187 pts en 1989.

Considerando el 15% de amortización anual y dividiéndolo por el número de exploraciones totales que se realizaron en 1989 con este aparato (4,400 exploraciones), nos dan un total de 238 pts por exploración.

Coste de las colangiografías trans kehr: 12.932 pts/estudio
Número total de placas de colangiografías intraoperatorias realizadas en 1989: 260, de las cuales, 173 son las que entran en nuestro estudio

Precio del material:

Placas (tres por exploración): $88 \times 3 = 264$ pts

Contraste (Trazograf): 379 pts/ ampolla

Otros conceptos: Inventariable general y averías.

Total de cada estudio colangiográfico: 2.245 pts

Considerando que cada estudio ha representado una media de 43 minutos de tiempo de quirófano, la exploración supondría:

$38.485 \text{ (en 43')} + 2245 = 40.730 \text{ pts por CIO}$

COSTE DE CADA COLECISTECTOMÍA SIMPLE SIN CIO:

50 minutos de Tiempo de Anestesia (T de A) x 895
pts/minuto = 44.750 pts

7,4 días de Hospitalización postquirúrgica x 39.746
pts/día = 291.900 pts

$44.750 + 291.900 = 336.650 \text{ pts/colecistec. sin CIO}$

COSTE DE CADA COLECISTECTOMÍA CON CIO:

$336.650 + 79.492 \text{ pts por los dos días de más de estancia Hospitalaria} + 40.730 \text{ pts/CIO}$

Total = 456.872 pts/colecistec. con CIO.

COSTE DE CADA "FALSO POSITIVO":

$2.245 \text{ pts/placas} + 95.765 \text{ pts T de A (los 43' de la CIO} + 63,8' \text{ por término medio de más al hacer coledocotomía más Kerh)} + 12.932 \text{ pts/colangio trans Kerh} + 575.912 \text{ pts (de los 14,6 días de más de Hospitalización)} = 688.854 \text{ pts}$

$336.650 + 688.854 = 1.025.540 \text{ pts que cuesta cada paciente que resulta tener un colangiograma "FALSO POSITIVO".}$

GASTOS ANUALES DE LAS CIO:

El gasto medio anual de tiempo de quirófano de las
colangiografías ha sido:

$$40.730 \times 115/2 \text{ exploraciones} = 2 \text{ , } 362.340 \text{ pts}$$

Gasto total en las CIO al año:

$$2 \text{ , } 362.340 + (2.245 \times 173) = 2 \text{ , } 750.725 \text{ pts}$$

Si a esto le añadimos los dos días más de hospitalización de
los pacientes a los que se efectuó CIO:

$$2 \times 55 \text{ pacientes} = 110 \text{ días /año}$$

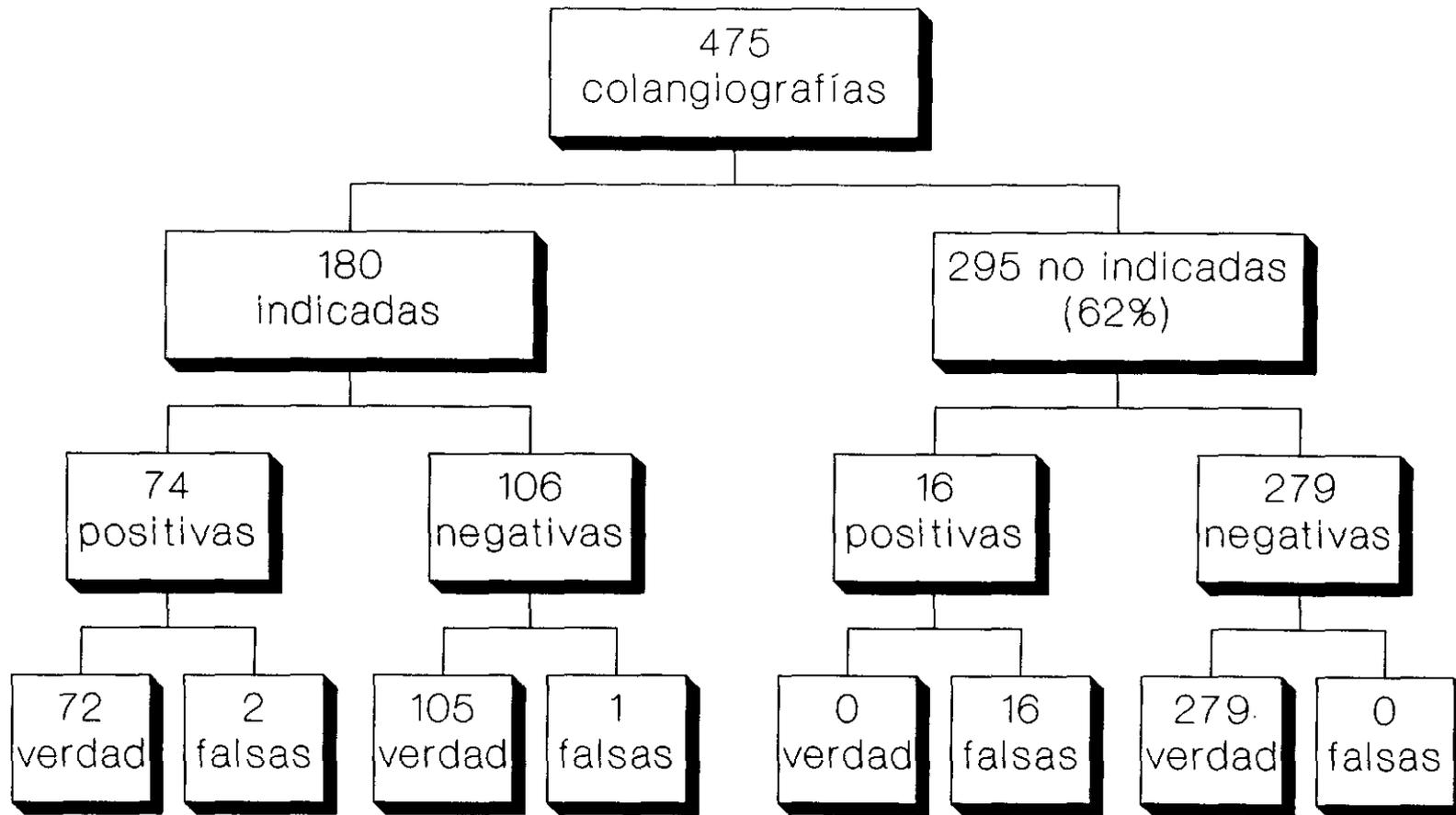
$$110 \times 39.746 \text{ pts} = 4 \text{ , } 372.060 \text{ pts/días de}$$

Hospitalización /año

Gasto total anual que han supuesto las exploraciones
colangiográficas efectuadas de forma programada y en cirugía
primaria de litiasis biliar, y efectuadas de un modo
"SELECTIVO", en el Hospita Severo Ochoa de Leganés:

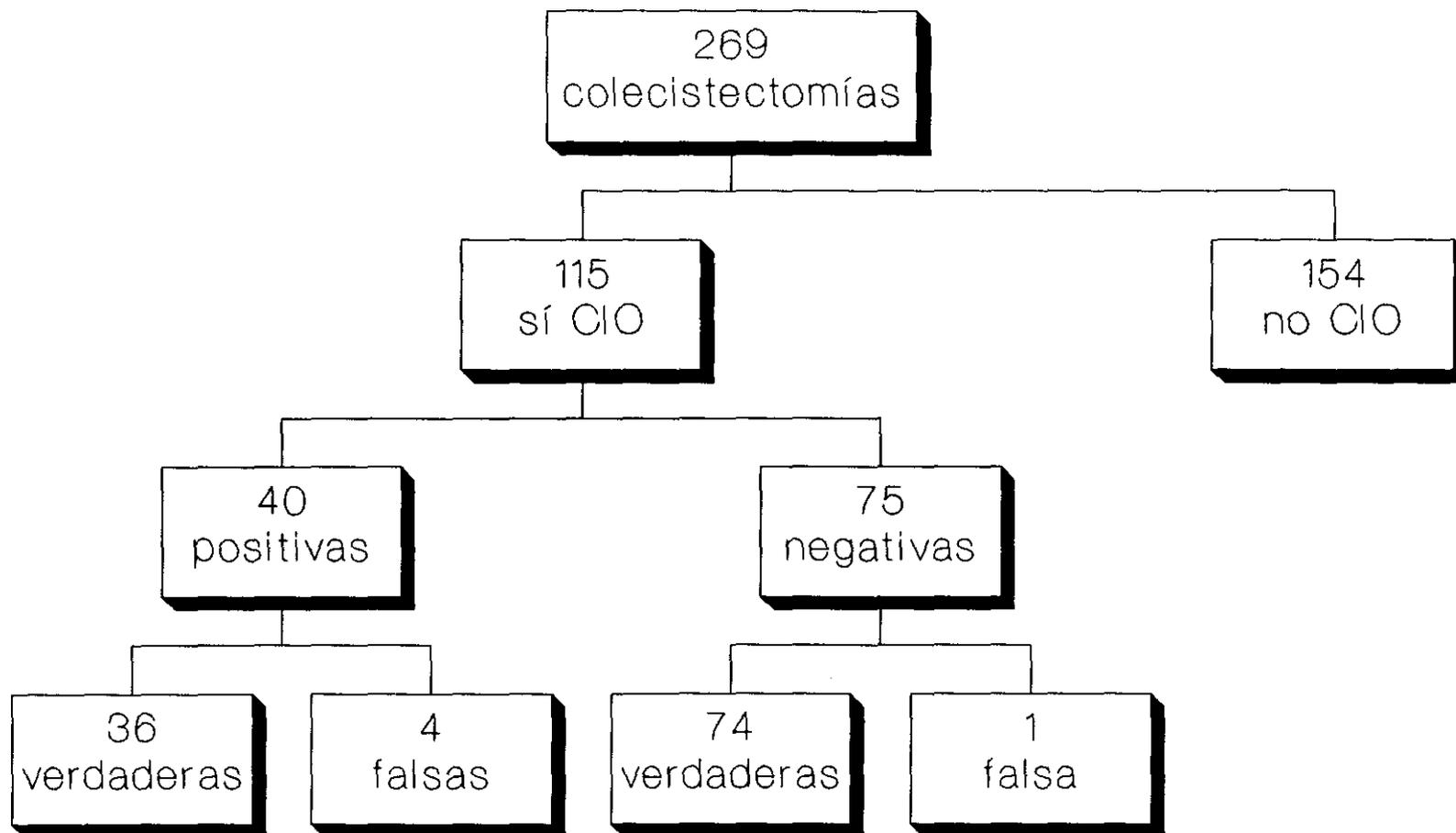
$$7 \text{ , } 183.118 \text{ pts/CIO/año}$$

RESULTADOS SERIE 1



COLEDOCOLIT.= 73 : RENDIMIENTO CIO= 15%

RESULTADOS SERIE 2



COLEDOCOLIT.= 37 : RENDIMIENTO CIO= 32%

6. DISCUSSION

DISCUSION

La CIO, desde que fué utilizada por primera vez por Mirizzi (1), ha llegado a ser un gesto universalmente aceptado con el fin de evitar exploraciones innecesarias y para servirnos como mapa del árbol biliar. Reduce las exploraciones infructuosas de la VBP de un 40- 70 % (138,139) al 0- 22 % (140,141), siendo en nuestra serie de un 3,8%. Su uso rutinario viene siendo efectuado desde 1948 (142).

Su rendimiento, sin embargo en su uso sistemático es bajo. Así, en nuestro estudio, en la Serie 1, nos encontramos con 73 coledocolitiasis de un total de 474 pacientes (15,3%) a los que se realizó. Por esta razón, analizamos ciertos factores preoperatorios e intraoperatorios como indicadores de riesgo de patología en la VBP (Pg 56).

Fué un estudio retrospectivo de revisión de Historias clínicas, anamnesis, métodos diagnósticos y protocolo quirúrgico, separando a los pacientes a los que hubiéramos hecho CIO y a los que no se los hubiéramos hecho, y luego comprobábamos si hubo o no coledocolitiasis. Obtuvimos una

sensibilidad para nuestro test de 100%, y posteriormente se efectuó un segundo estudio prospectivo de aplicación a priori de los posibles factores de riesgo de coledocolitiasis realizando selectivamente CIO en un 42,7% de las colelitiasis programadas y obteniendo un rendimiento para la prueba del 32,2%.

No se observó ninguna coledocolitiasis en los pacientes que no presentaban ningún factor de sospecha y no se les hizo CIO.

Se efectuaron 115 estudios colangiográficos, con un 32,2% de coledocolitiasis (37 pacientes) y hubo todavía un 67% de CIO negativas que ¿podrían haberse ahorrado?.

La mayor parte de los autores que hacen coledocotomía ante la sospecha de coledocolitiasis, reconocen aproximadamente un 50-54% de coledocotomías innecesarias (143,144). Por tanto, se podría afirmar que hemos realizado un 13-17% de CIO de más, es por lo que se ha analizado cada parámetro para intentar mejorar más el rendimiento de la CIO que indicamos.

A continuación, en la tabla XLIV que se muestra los rendimientos que obtienen algunos autores empleando diversos criterios. Obsérvese cómo sobre el total de colangiogramas dan un número de CIO "no indicadas" muy alto en comparación con los porcentajes que nosotros hemos obtenido (57,3-62%), excepto Skillings (34) y Deitch (12) con unos porcentajes de 31,6% y 44,3% respectivamente; llama la atención que estos autores dan una tasa de cálculos insospechados menor que el resto (0-0,8%) y por tanto su rendimiento es excelente para la CIO selectiva:

Autor	Nº CIO/ No indic	Falso Positivo	Piedras Insospechadas
Salzstein (145), 1973	423/361	16 (3,8%)	8 (2,2%)
Faris (146), 1975	426/249	26 (6,1%)	16 (6,4%)
Wayne (101), 1976	354/354	3 (0,8%)	13 (3,7%)
Skillings (34), 1979	377/119	14 (3,7%)	1 (0,8%)
Stark (11), 1980	440/322	17 (3,9%)	3 (0,9%)
Deitch (12), 1982	124/55	1 (0,8%)	0 (0,0%)
Levine (14), 1983	166/140	1 (0,6%)	3 (2,1%)
Mills (26), 1985	270/207	2 (0,8%)	1 (0,5%)
Totales	2580/1807	80 (3,1%)	45 (2,5%)

TABLA XLIV

6.1. DISCUSION DE LOS CRITERIOS DE SELECCION.

Aunque en síntesis todos los criterios de selección empleados por los distintos autores, persiguen predecir lo mismo: **la existencia de coledocolitiasis**; hay diferencias en cuanto al número de parámetros y la valoración de los mismos.

* Skillings J.C., (147), en 1983, utiliza los siguientes criterios de selección:

- Piedras palpables en colédoco
- Piedras pequeñas y múltiples en vesícula
- Aumento del diámetro del cístico
- Aumento del diámetro del colédoco (>1,2cm)
- Historia de ictericia o pancreatitis
- Alteraciones bioquímicas de la GOT ó F.A.
- Cálculo único afacetado

* Turunen M.T. y cols (8), 1984:

- Historia de ictericia o pancreatitis

- Aumento de Bilirrubina ó GOT ó F.A. ó amilasuria en los tres días anteriores a la intervención.
- Aumento del diámetro de la VBP intraoperatoriamente (>1,2 cm).
- * Mills J.L. y cols (26), 1985:
 - Aumento de Bilirrubina por encima de 1,5 mgr/Dl ó H^a de ictericia
 - Aumento de amilasemia por encima de 85 UI/l ó Historia de pancreatitis.
 - VBP > 1,2 cm ó piedra palpable en colédoco.
- * Giustina A. y cols (148), 1985:
 - Ictericia en curso o pasada.
 - Ausencia ó mala visualización de la VBP en colecostografía oral preoperatoria.
 - Pancreatitis aguda ó crónica en curso o pasada.
 - Sospecha radiológica preoperatoria de litiasis ó dilatación de la VBP en ecografía.
 - Sospecha radiológica preoperatoria de anomalías en la VBP ó en la accesoria.
 - Presencia en la vesícula de cálculos muy pequeños ó de uno sólo afacetado.
 - Dilatación del cístico o de la VBP en la medición intraoperatoria con compás.
 - Sospecha intraoperatoria de anomalía ó variante anatómica de la VBP.
 - Cálculo palpable en VBP.
 - Presencia de colecistitis aguda en el acto quirúrgico.
- * Gronono J.L. y cols (149), 1986:
 - Criterios preoperatorios:
 - Historia de ictericia.
 - Bilirrubina ó F.A. elevadas.
 - Anormalidad de VBP en colecistografía.
 - Criterios peroperatorios:
 - VBP dilatada.
 - Piedras palpables en VBP.
- * Hauer-Jensen y cols (150), 1986:
 - Presentación clínica:

- Ictericia presente, reciente ó recurrente.
- Heces pálidas / orinas oscuras.
- Pancreatitis presente ó reciente.
- Fiebre séptica presente ó reciente.
- Investigaciones preoperatorias:
 - VBP > 10 mm
 - Cálculos visibles en VBP.
 - F.A. > 250 U/l.
 - Bilirrubina sérica > 2,5 mgr/100 ml
- Hallazgos intraoperatorios:
 - VBP > 10-12 mm.
 - Diámetro del cístico > 4-5 mm.
 - Cálculos palpables en VBP.
- * Gregg R.O. (151), 1988, distingue tres tipos de indicaciones:
 - Indicaciones mínimas ó inexistentes:
 - Piedras pequeñas en vesícula.
 - Cístico "permeable".
 - Aumento aislado de F.A.
 - Indicaciones moderadas:
 - Bilirrubina sérica de 2,5-4,9 mgr/100 ml.
 - Colédoco moderadamente dilatado de < 15 mm.
 - Aumento de amilasemia.
 - Pancreatitis.
 - Indicaciones máximas:
 - Piedra palpable en VBP.
 - Colangitis.
 - Bilirrubina > 5 mgr/100 ml
 - Colédoco > 15 mm de diámetro.
- * Mroz C.T. y cols (152), 1988:
 - Piedras palpables en VBP.
 - Aumento del colédoco + piedras pequeñas en vesícula + aumento del cístico + aumento de dos ó más parámetros bioquímicos (Bilirrubina, F.A. y GGT).
 - Aumento aislado del diámetro del colédoco.
 - Piedras pequeñas en vesícula (<1cm) + alteraciones bioquímicas.

Estos criterios se ven más gráficamente en las tablas XLV
y XLVI:

	Skillings 1983 (147)	Turunen 1984 (182)	Mills 1985 (26)	Giustina 1985 (148)
Piedras Palpables	X		X	X
Piedras Pequeñas	X			X
Diámetro Cístico	X			X
Diámetro Colédoco	X	X	X	X
H ₂ Ictericia	X	X	X	X
H ₂ Pancreatit	X	X	X	X
H ₂ Fiebre				
Alt. GOT	X	X		
Alt. F.A.	X	X		
Alt. Bilirrubina		X	X	
↑ Amilasa		X	X	
Sospecha Imagen				X
Cálculo único afacetado	X			X
Dudas Anatómicas				X
Colecistiti Intraoperat				X

TABLA XLV

	Gronono 1986 (149)	Hauer-J. 1986 (150)	Gregg 1988 (151)	Mroz 1988 (152)
Piedras Palpables	X	X	X	X
Piedras Pequeñas			X	X
Diámetro Cístico		X	X	X
Diámetro Colédoco	X	X	X	X
HªIctericia	X	X		
Hª Pancreatit		X	X	
Hª Fiebre		X	X	
Alt. GOT				†GGT
Alt. F.A.	X	X	X	X
Alt. Bilirrubina	X	X	X	X
† Amilasa			X	
Sospecha Imagen	X	X		
Cálculo único afacetado				
Dudas Anatómicas	X			
Colecistiti Intraoperat				

TABLA XLVI

*** CRITERIOS O FACTORES DE SOSPECHA DE COLEDOCOLITIASIS
EMPLEADOS POR NOSOTROS PARA PRACTICAR CIO SELECTIVA:**

A.- PREOPERATORIOS

A.1. Historia clínica:

A.1.1. Ictericia pasada o recurrente

A.1.2. Pancreatitis

A.1.3. Colecistitis

A cada uno de estos factores se les consideró indicativos y excluyentes.

A.2. Parámetros bioquímicos:

A.2.1. GOT

A.2.2. GPT

A.2.3. LDH

A.2.4. Fosfatasa Alcalina

A.2.5. Bilirrubina Total

A.2.6. Amilasa

A.2.7. GGT

Se consideró como factor de riesgo, la presencia de dos ó más parámetros alterados.

A.3. Diagnóstico por imagen preoperatorio:

A.3.1. VBP dilatada

A.3.2. Imagen de ocupación en VBP

A cada uno de estos factores se les consideró indicativo y excluyente

B.- PEROPERATORIOS

B.1. Diámetro del cístico > 4 mm

B.2. Diámetro del colédoco > 12 mm

B.3. Piedras palpables en VBP

B.4. Signos de colecistitis aguda pasada o presente y signos de pancreatitis aguda pasada o presente

B.5. Dudas anatómicas

B.6. Contenido de la vesícula:

Cálculo único afacetado

Vesícula alitiásica

A todos se les consideró excluyentes excepto a los dos últimos(B.6.), si se acompañaban de un cístico fino y no tuvieron ningún factor de riesgo acompañante.

A.- CRITERIOS PREOPERATORIOS

A.1. CLINICA

Hemos partido del hecho de la efectividad indiscutible de la Colangiografía Intraoperatoria. Parece obvio que cuando hay certeza de ocupación de la VBP, y siempre que no haya una razón que la contraindique, debe hacerse CIO. Por esta razón, las ictericias obstructivas presentes, colecistitis agudas o colangitis, o causas tumorales de ocupación de la VBP, ya diagnosticadas, no han sido incluidas en este estudio. En todos estos casos damos por supuesta la CIO y si no se hace será por razones de riesgo o de necesidad que el cirujano estime convenientes. A nosotros nos viene un enfermo por su propio pié diagnosticado de colelitiasis y nos interesa ver en sus antecedentes clínicos, si han aparecido síntomas de riesgo de coledocolitiasis durante la evolución de su enfermedad.

A.1.1. Ictericia.

Es un predictor clásico de coledocolitiasis. Todos los autores coinciden en usarla como criterio de CIO, ya sea ictericia clínica o bien el aumento de bilirrubina.

La historia de ictericia pasada o recurrente ha representado un 7,8% de los pacientes de nuestra serie 1. De ellos, el 51,3% (19 sobre 37), presentaron coledocolitiasis. Sin embargo, muchos pacientes con coledocolitiasis nunca tuvieron historia de ictericia (Sensibilidad = 26%). Casi todos los pacientes con historia de ictericia y coledocolitiasis,

presentaron además algún otro factor de sospecha preoperatorio de la misma. No hubo ninguno cuya única indicación estricta fuera la historia de ictericia. Sólo en dos casos con coledocolitiasis se indicó la CIO en el estudio preoperatorio únicamente por los antecedentes de ictericia, pero en ambos, los hallazgos intraoperatorios hubieran forzado a realizar la CIO; en un caso fué por signos de colecistitis aguda no sospechada clínicamente, y en otro por un aumento considerable del diámetro del colédoco.

Hubo sólo tres casos de los 475 en los que se indicó la CIO por los antecedentes de ictericia sin otros criterios ni pre ni intraoperatorios, y en los tres casos, la CIO fué negativa.

Ahora bien, confrontando estos resultados en el estudio prospectivo (Serie 2), vimos que existió un caso de coledocolitiasis cuyo único factor predictivo fué la ictericia.

En definitiva, ante un enfermo con antecedentes de ictericia hay un 51,3% de posibilidades de que tenga coledocolitiasis, siempre que se acompañe de algún otro factor de riesgo, ya que por sí sola su auténtico valor predictivo sería del 1,6%.

A.1.2. Pancreatitis.

La teoría de la causa de la colecistopancreatitis que se acepta es la del tránsito a través de la papila de un cálculo procedente de la VBP (42). Es también un clásico factor predictivo de coledocolitiasis.

En nuestra serie constituyó el 9% de los antecedentes clínicos, pero su valor predictivo resultó menor que la historia de ictericia ya que presentaron coledocolitiasis 13 de los 43 pacientes con antecedentes clínicos de pancreatitis (30,2%) y su sensibilidad fué así mismo menor = 17,8%.

No hubo ningún caso de coledocolitiasis con sólo este factor predictivo en ninguna de las dos series.

Por tanto la historia de pancreatitis como único factor de riesgo de coledocolitiasis no es un buen parámetro para indicar CIO. Se encontraron en la serie 1, 8 casos de antecedentes de pancreatitis sin ningún otro factor de riesgo y en todos la CIO fué negativa, en la serie 2 se encontraron 7 casos y también la CIO fué negativa. Podríamos concluir por tanto, que en todos estos casos, la CIO también se podría haber evitado.

A.1.3. Colecistitis.

Ninguno de los pacientes en las series estudiadas tuvieron antecedentes de colangitis, pero sí hubo un 15,8% de pacientes con antecedentes de colecistitis aguda diagnosticada y tratada medicamente procediéndose después a la programación de su intervención quirúrgica. El 30,6% de ellos (23 de 75, en la serie 1) tuvieron coledocolitiasis.

Es la clínica que más se ha presentado en los enfermos con coledocolitiasis (el 31% tuvieron estos antecedentes), por tanto es el síntoma de mayor sensibilidad. Sin embargo tampoco se encontró ningún caso de coledocolitiasis que presentara historia de colecistitis como único factor de riesgo, en

ninguna de las dos series. Por el contrario apareció en 36 casos en la serie 1 y en 8 en la serie 2 como único parámetro y la CIO fué siempre negativa.

RESUMEN:

Cuando sólo han aparecido los antecedentes clínicos de pancreatitis y colecistitis, como único factor de riesgo de coledocolitiasis, nunca se ha presentado ésta. En la serie 1 ésto ha ocurrido con un total de 44 pacientes (9,2%) y en la serie 2 en 15 pacientes (5,5%), en los cuales se podría haber ahorrado también la CIO. Esto es concordante con las conclusiones de Taylor y Hashmonay (153,154).

La clínica tuvo un valor predictivo para la coledocolitiasis como parámetro preoperatorio, en la serie 2 de 8,3% (ver tabla XX), pero siempre, (excepto en un caso de ictericia), se acompañó de otros factores de riesgo intraoperatorios que también indicaban la realización de CIO y la posible presencia de coledocolitiasis.

A.2. ESTUDIO DE LOS PARAMETROS BIOQUIMICOS PREOPERATORIOS.

Aunque hay autores que encuentran siempre algún tipo de alteración de la bioquímica hepática en los pacientes con coledocolitiasis (155), nosotros hemos encontrado 14 de 73 (19%) pacientes con coledocolitiasis y bioquímica normal (serie 1).

A.2.1. GOT.

Su valor medio ha estado significativamente aumentado en los pacientes con coledocolitiasis (tabla VI). Ha habido 13 casos de coledocolitiasis con GOT normal; su valor predictivo por tanto ha resultado ser del 35,2% con una sensibilidad del 58% (tabla VII).

Como se vé en dicha tabla, a mayor cifra de GOT, mayores probabilidades hay de tener coledocolitiasis, llegando a ser del 66,6% para valores mayores a 148 U/l.

A.2.2. GPT.

Tambien ha aumentado significativamente su valor en los casos de coledocolitiasis (149 ± 180 , tabla VI). Hubo 14 casos con coledocolitiasis y GPT normal. Su valor predictivo fué de 25,4% con una sensibilidad del 51%. Los mayores aumentos de GPT indican una mayor probabilidad de coledocolitiasis (62,5% para valores superiores a 276 U/l), como se muestra en la tabla VIII.

A.2.3. LDH.

Sus valores medios no sufrieron ninguna modificación entre los enfermos con coledocolitiasis y los que no la tuvieron (tabla VI).

Los pocos casos de LDH conocida más alta de lo normal, no presentaron coledocolitiasis, y en los 22 casos de coledocolitiasis con LDH conocida, ésta fué normal.

Su valor predictivo resultó pues de 0,0 %. Este resultado es superponible a lo que de ésta enzima hablábamos en el capítulo de la introducción: "...su determinación se hace como diagnóstico diferencial para otras afecciones que cursan con destrucción celular y otras alteraciones bioquímicas" (48).

A.2.4. Fosfatasa Alcalina.

Ha presentado un aumento patológico medio en los pacientes con coledocolitiasis (271 ± 238 , tabla VI).

Ha habido 15 pacientes con coledocolitiasis y unas cifras de F.A. normales.

Su valor predictivo y su sensibilidad fueros del 44,4%. Los valores con mayor probabilidad (66,6%) de presentar coledocolitiasis están entre 443 y 884 U/l (tabla X), lo cual es precisamente indicativo de enfermedad hepática, como comentábamos en el capítulo de Introducción (Pgs. 17-19).

A.2.5. Bilirrubina Total.

Su valor medio en pacientes con coledocolitiasis fué de $1,9 \pm 2,6$ mg/dl. Los valores más altos de bilirrubina en el momento de la intervención, se dieron en pacientes cirróticos conocidos y su elevación se consideró de origen no claramente litiásico. Esto fué debido a que como ya hemos dicho, las ictericias obstructivas extrahepáticas diagnosticadas en el preoperatorio están fuera de este estudio.

Su valor predictivo global fué del 30,4% (tabla XI).

A.2.6. Amilasa.

Sus valores medios al igual que la LDH no presentaron modificación significativa entre los pacientes con y sin coledocolitiasis. De un total de 18 pacientes con coledocolitiasis y Amilasa conocida en el momento de su intervención, 13 la tuvieron normal.

Es un extraordinario parámetro para predecir pancreatitis y aunque ésta sea debida al paso de un cálculo por la papila, no es predictivo de que dicho cálculo persista en la VBP. Si después de una pancreatitis aguda pasada, persisten cifras elevadas de amilasemia, sólo hay un 27,7% de posibilidades (tabla XII) de que el cálculo permanezca en la VBP, pero este valor predictivo ha sido siempre acompañado por algún otro factor de riesgo.

A.2.7. GGT.

Sus valores medios en pacientes con coledocolitiasis resultaron ser significativamente más elevados (270 ± 165 U/l). Es el parámetro que más alta sensibilidad presentó ya que sólo se escapó un caso de coledocolitiasis con una GGT normal (94,4%) de los 18 conocidos. Su valor predictivo ha resultado también el más alto, una GGT elevada supone tener coledocolitiasis en un 50% de las ocasiones. Los niveles de GGT que mejor predicción han dado, han sido de 97-160 U/l (con un 80% de coledocolitiasis), (Tabla XIII)

RESUMEN.

Los parámetros que mejor predijeron el riesgo de coledocolitiasis fueron la GGT y la F.A. seguidas de la GOT.

Siempre que se indicó la CIO en el preoperatorio por alteración de los parámetros bioquímicos, y existió ocupación de la VBP, hubo algún otro factor de riesgo de coledocolitiasis normalmente intraoperatorio.

Cuando hubo coledocolitiasis, tuvimos 14 pacientes con bioquímica normal, 23 con alteración de menos de tres parámetros y 36 con alteración de tres ó más parámetros. Cuando no hubo coledocolitiasis, la bioquímica fué normal en 349 pacientes, con alteraciones de menos de tres parámetros en 33 pacientes y con tres ó más parámetros alterados en 19 pacientes; todo lo cual arroja los siguientes resultados para

las alteraciones bioquímicas en conjunto:

Sensibilidad = 80,8%

Valor predictivo positivo = 53,1%

Sólo hubo un parámetro que, aún con otros factores de riesgo intraoperatorios, se acompañó aisladamente de coledocolitiasis en dos ocasiones, que fué la GGT.

Por tanto podríamos decir que la indicación de CIO por alteración de los parámetros bioquímicos, debe hacerse cuando hay alterados al menos dos de ellos excepto en el caso de la GGT y que pueden excluirse como factores de riesgo en la cirugía electiva y sin manifestación de complicaciones presentes de la enfermedad, la LDH, la B.T. y la Amilasa (156).

A.3. DIAGNOSTICO POR IMAGEN.

El diagnóstico de colelitiasis se hizo en la mayor parte de los casos por ecografía (97,9%), y considerando que presenta unos valores predictivos similares a los de los demás métodos diagnósticos, nos referimos en el diagnóstico por imagen a todos en general.

En lo referente a coledocolitiasis, los valores de sensibilidad y valor predictivo que encuentran los distintos autores son:

	SENSIBILIDAD	VALOR PREDICTIVO +
Callen y cols (157), 1981	82%	-
Gross y cols (158), 1983	29%	60%
Sala Blanco (159), 1989	50%	71,4%

En lo referente a dilatación del colédoco (diámetro superior a 7 mm) encuentran una sensibilidad de hasta el 100% y un valor predictivo positivo del 93,7% (159), pero la dilatación no siempre es consecuencia de obstrucción.

No es un indicador seguro de obstrucción biliar (160,161,162,163). Los cambios bruscos del diámetro ductal pueden verse en el seguimiento de los cálculos coledocianos y ocurren lapsos de tiempo que pueden ir de minutos a días (164).

En nuestra serie hubo 23 casos con coledocolitiasis en los que no se detectó dilatación ni obstrucción en la VBP, por

tanto la sensibilidad global de la ecografía para predecir coledocolitiasis fué del 32% sobre 34 coledocolitiasis con informe detallado por el radiólogo (en el resto de los casos no encontramos informe o no estuvo suficientemente especificado).

Cuando sólo veían VBP dilatada la sensibilidad fué para la coledocolitiasis de 5,8% y su valor predictivo del 66,6% pero sobre muy pocos casos por lo cual no es estadísticamente significativo (tabla XV). Cuando veían obstrucción, el valor predictivo positivo ha sido del 90%.

A la vista de estos datos podríamos decir que la utilidad de la ecografía en la detección de coledocolitiasis es sólo discreta, normalmente por mala visualización del colédoco por interposición de gas y/o ausencia de bilis en torno al cálculo; ahora bien, cuando dicen que ven obstrucción, tienen un 90% de posibilidades de acertar el diagnóstico. Ciertamente es efectiva para detectar dilatación del colédoco pero éste es un factor de riesgo con un valor predictivo muy inferior como ya se ha dicho.

B.- CRITERIOS PEROPERATORIOS

(Ver tablas XVI y XVII)

B.1. Diámetro del cístico.

Encontramos un total de 19 pacientes en los cuales en la intervención quirúrgica se reseñó que presentaban un cístico dilatado (con un diámetro superior a 4-5 mm), de los cuales 17 tuvieron coledocolitiasis, lo cual constituye un valor predictivo de 89,5%, aunque con una baja sensibilidad: 23,2%. En una ocasión fué éste el único factor de riesgo que se encontró en un paciente con coledocolitiasis (un diámetro de 6 mm tal cómo se describía en el informe Anatómo-patológico, (ver Pg 153). Aunque no se presente en muchas coledocolitiasis, es por tanto un factor de riesgo muy importante y debe considerarse indicativo y excluyente para la realización de CIO.

B.2. Diámetro del colédoco

Se encontraron 40 informes intraoperatorios en los que apreciaban un colédoco > 12 mm de diámetro de los cuales 32 presentaron coledocolitiasis. Su valor predictivo fué algo inferior al del diámetro del cístico (80%) pero presenta una mejor sensibilidad: 43,8%. Es también un factor de riesgo muy importante como predictor de coledocolitiasis.

B.3. Piedras palpables

Se ha reseñado que si la palpación de la VBP se hace cuidadosamente, incluso sin realizar la maniobra de Kocher, la ausencia o presencia de cálculos puede ser afirmada con una seguridad similar o incluso mayor que la de la CIO (165).

En nuestra serie, la mayor parte de las veces no hubo reseñas en el protocolo quirúrgico de esta palpación y sólo se indicó en el caso de un colangiograma (indicado por criterios clínicos y bioquímicos) que se dió como "FALSO NEGATIVO" por la piedra que había sido palpada y no se detectó en la CIO (descrito en la Pg.106).

B.4. Signos de colecistitis aguda ó pancreatitis pasadas o presentes

Hubo 72 referencias de colecistitis y 11 de pancreatitis en los "Hallazgos quirúrgicos", de los cuales sólo 11 pacientes con signos de colecistitis, y 4 con signos de pancreatitis tuvieron coledocolitiasis. Todos, excepto una colecistitis aguda no sospechada, fueron signos de procesos ya pasados, y siempre se acompañaron de otro factor predictivo, aunque se tratara simplemente de sus antecedentes clínicos. Entre ambos (llamados "signos inflamatorios"), han tenido un valor predictivo del 18%. Por tanto, (excepto si se trata de un cuadro agudo, y si las condiciones lo permiten), no constituyen un factor de riesgo excluyente para la coledocolitiasis, ya que no se nos modificaría el resultado de haberlos considerado así.

B.5. Dudas Anatómicas

Aunque no se trate de un factor predictivo de coledocolitiasis si que es un criterio indudable de CIO en el momento que se plantee. En esta serie de estudio (Serie 1) no se encontró ningún problema de este tipo que indicara la CIO. En la Serie 2 se plantearon dudas en dos casos, pero la CIO había sido indicada previamente por otras causas.

B.6. Contenido de la vesícula biliar

Siempre es conveniente abrir la vesícula biliar una vez extraída y antes de ser enviada para su estudio anatómo-patológico. Esta conducta puede sernos muy útil en algunos casos de duda y apoyarnos para la indicación ocasionalmente de la CIO. Encontrar un cálculo único afacetado, defendido en algunos test (13), es en realidad un criterio que está en función del diámetro del cístico (166) y por tanto, no es un criterio excluyente para la CIO. En esta serie no tuvimos ningún caso reseñado.

Alitiasis: El hecho de que en un paciente hayan emigrado los cálculos de la vesícula puede ser un factor de riesgo de coledocolitiasis si encontramos un cístico dilatado. En nuestra serie encontramos 5 vesículas alitiásicas (con informes Anatómo-patológicos de colesterosis y/o colecistitis crónica), de las cuales sólo una presentó coledocolitiasis y en este caso el diámetro de su cístico era mayor de lo normal. El valor predictivo de este test fué del 20% y su sensibilidad

de 1,3%. En la serie 2 sólo hubo un caso y presentó coledocolitiasis, pero también tenía un cístico dilatado y otros criterios positivos de predicción, por tanto no es valorable. Por estas razones no consideramos excluyente este factor para la realización de la CIO.

RESUMEN

En general , los valores predictivos para hallazgos de riesgo intraoperatorios de coledocolitiasis han sido:

Sensibilidad = 89%

Especificidad = 78,4%

Valor predictivo + = 44,2%

Ahora bien, considerando sólo la dilatación del cístico y/ó del colédoco como factores de riesgo realmente excluyentes (según nuestros resultados), encontramos que son los parámetros mejores de todos los estudiados:

Sensibilidad = 65,7%

Especificidad = 97%

Valor predictivo + = 83%

OTROS CRITERIOS

Glenn (167) afirmaba la existencia de correlación positiva entre la duración de la enfermedad y la incidencia de litiasis en VBP; sin embargo otros estudios no apoyan esta hipótesis (154,168). En nuestras series no encontramos tampoco esta relación.

La historia de cólicos biliares ha sido también usada como criterios de coledocolitiasis (13) pero se encontró que no tenían significación diagnóstica en un estudio realizado por Rubin y Beal (169); por esta razón nosotros la historia de dolor y dispepsia la hemos metido en un mismo grupo y no la hemos considerado factor de riesgo de coledocolitiasis.

La presencia de cálculos pequeños en la vesícula, ha sido muy utilizada como criterio de selección (14,147,148,151,152,154,170,171), sin embargo hay más evidencias que apoyan la preferencia del hallazgo de un cístico dilatado que de este criterio, tal como ocurre con el cálculo único afacetado (34,153,172). Unos cálculos que son capaces de atravesar un cístico fino, no cabe duda que atraviesan una papila sana sin dificultad (154). Se ha estimado que el 90% de los cálculos de la VBP, pueden pasar la papila espontáneamente (14).

6.2. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA CIO RUTINARIA Y DE LA CIO SELECTIVA

6.2.1. VENTAJAS DE LA CIO DE RUTINA

- 6.2.1.1. Hallazgo de cálculos insospechados
- 6.2.1.2. Obtención de un mapa de la VBP
- 6.2.1.3. Descubrimiento de enfermedad biliar concomitante
- 6.2.1.4. Valor como entrenamiento en su uso

6.2.1.1. Cálculos insospechados.

Sobre la incidencia de cálculos insospechados y su diagnóstico mediante CIO rutinaria, la cosa no está clara (149). Se habla de un 0-7% (173,174), del 1-4% (138,139,141,145,175,176,177,178,179) y del 1-14%, aceptándose del 6% (34,101,104,105,138,180,181,182). En la serie 1 revisada en este estudio, en los comentarios de los protocolos operatorios, encontramos a 4 pacientes, en los que se encontró algún comentario alusivo a la no sospecha previa de coledocolitiasis. A tres de ellos, previamente por el estudio preoperatorio nosotros les habíamos indicado ya la CIO ante la presencia de algún/os factores de riesgo de coledocolitiasis desapercibidos para el cirujano; y en el cuarto paciente encontramos en la descripción macroscópica de la pieza por los Patólogos, que presentaba un cístico muy dilatado (de unos 6 mm) y con cálculos en su interior. Por lo tanto, podemos afirmar, que en estos 475 pacientes, hubo un 0,0% de cálculos insospechados.

En la serie 2, al 57,3% de los pacientes (n = 154) no se les realizó CIO. Debido a que este es un estudio clínico, existen límites en el grado de confirmación posible para validar los procedimientos que se siguen al realizar los test que se proponen. El medio más directo para probar la presencia ó ausencia de cálculos en el conducto común es el de explorarlo quirúrgicamente y ésto sólo puede ser justificado clínicamente mediante la evidencia que sugiere una exploración colangiográfica positiva ó un cálculo palpable. Por tanto nos basamos en el seguimiento de la evolución del paciente, que ha sido de uno hasta siete años. (Pg 61).

Considerando la opinión de muchos autores al definir la diferencia entre coledocolitiasis residual y recidivada (103) (ver Pgs. 40-44), en realidad, debemos afirmar que a la hora de valorar la eficacia de nuestro test predictivo, nos interesa fundamentalmente esa primera revisión al año de la intervención, que siempre fué negativa en los enfermos a los que se practicó CIO. Ciertamente, determinar ese año como fecha límite no ha sido de una forma aleatoria aunque tampoco pueda ser un tiempo inamovible ni matemáticamente exacto (103).

Los pacientes que presentaron algún síntoma se han seguido revisando y tampoco se han encontrado litiasis recidivantes posteriores (ver Pg 116). Tampoco es fácil conseguir unas mínimas exploraciones rutinarias para revisar a pacientes asintomáticos por el problema de masificación de todos conocido, en los servicios centrales y por que el propio paciente las rechaza en ocasiones. Nosotros hicimos una

revisión ecográfica y analítica al año de la intervención aleatoriamente a 55 pacientes asintomáticos a los que no se había realizado CIO, a modo de muestra (39,8% de los pacientes). A otros 45 se les efectuó porque no estaban totalmente asintomáticos y tampoco arrojaron ningún resultado positivo.

Ciertamente puede haber coledocolitiasis asintomáticas o bien se pueden escapar en el diagnóstico por imagen (159). Si ésto ocurre, pueden pasar tres cosas con los cálculos en VBP:

- 1.- Que pasen espontaneamente a duodeno (11,12,183,184), cosa que podría ocurrir con esos presuntos cálculos insospechados que se encuentran "casualmente", y si ésto es así, se aumenta innecesariamente los riesgos al extraerlos quirúrgicamente. La mayoría de los cálculos que pasan un cístico normalmente calibrado atraviesan la papila sin presentar obstrucción (154). Según Kelly (185) el 11% de los pacientes con colelitiasis sin signos de ocupación de la VBP, eliminan espontaneamente los cálculos según estudios en sus heces.
- 2.- Que permanezcan "silentes" durante toda la vida del paciente, como se demuestra en los hallazgos de necropsia, con un 4% de incidencia de cálculos en VBP asintomáticos, en sujetos con colelitiasis (186).
- 3.- Que aparezcan síntomas como consecuencia de una piedra

en principio "silente", lo cual se calcula que ocurre en una cada ocho (151). En este caso, ya se habló (Pgs. 43-45) del comportamiento habitual a seguir. Hoy día el riesgo de su extracción ha sido marcadamente reducido gracias a la esfinterotomía endoscópica (ERCP) (187,188, 189,190,191). Se asume , que 7 de cada 8 pacientes con litiasis residual pueden resolverse mediante ERCP (151,192).

6.2.1.2. Mapa de la VBP.

Se dice como argumento a la CIO de rutina, que provee de un mapa de la VBP que dá seguridad en la resección quirúrgica. Una de las indicaciones que hemos considerado para la realización de la CIO, ha sido las "dudas anatómicas" que aunque no constituyen un factor de riesgo de coledocolitiasis, hacen imprescindible para el cirujano tener una iconografía completa de la VBP. Ya se habló de nuestros hallazgos en la Pg 148. Ahora bien, la decisión final de prescindir de la CIO fué siempre tras la ligadura del conducto cístico previa la identificación segura del mismo y de su unión con la VBP (recuerdese la importancia que damos a la calibración de los conductos cístico y colédoco como factores de riesgo de coledocolitiasis).

6.2.1.3. Enfermedad biliar concomitante.

Hemos admitido para éstos estudios todo tipo de patología del sistema biliar que se presentaba con colelitiasis y se intervenía de forma electiva. Así, ha habido casos de pacientes con colecistitis pasadas en colelitiasis con Neo de vesícula que obstruía en infundíbulo, ictericias recurrentes y pancreatitis pasadas en las que se vió una causa neoplásica concomitante con su colelitiasis, y alteraciones bioquímicas por obstrucciones en algún segmento del árbol biliar por hidatidosis hepática. Todos estos casos los hemos considerado como "positivos" en nuestro estudio (2%).

En definitiva, toda patología que ocupa la vía biliar, sea litiásica o no, se manifiesta con los mismos factores de riesgo que hemos estudiado y es susceptible de ser seleccionada igualmente para la realización de la CIO aunque no tengamos el diagnóstico preoperatorio de la misma. Por tanto, si en lugar de piedra encontramos un ampuloma o una membrana hidatídica, que nos daba las alteraciones correspondientes en el estudio preoperatorio ó en la exploración intraoperatoria, la CIO se habría indicado, y su resultado habría sido el mismo: "VERDADERA POSITIVA", siendo la sensibilidad global de nuestro test para descartar "enfermedad biliar concomitante", la misma que para la coledocolitiasis: 100% .

6.2.1.4. Valor como entrenamiento en su uso rutinario.

El valor de la CIO rutinaria para reducir más los tiempos y evitar las malas interpretaciones, ha sido un argumento apoyado por la frase de Arianoff (193) en lo referente a la debimetría intraoperatoria:

« ...Se hace bien lo que se hace a menudo, se hace rápido lo que se tiene costumbre de hacer regularmente y se interpreta de forma válida los casos patológicos cuando se conocen bien los que son normales...»

Sin embargo, no se considera justificable recomendar el uso rutinario de la CIO sólo como experiencia para el cirujano en entrenamiento. Se cree que la competencia en la técnica se puede obtener y mantener sin su uso rutinario (149). No debe olvidarse que no hablamos de una técnica inocua y que además de los problemas de interpretación de las placas, se añaden otros problemas que también nos falsean su interpretación, como es el espasmo del esfínter en colangiografías que pueden ser innecesarias (151).

6.2.2. INCONVENIENTES DE LA CIO DE RUTINA

- 6.2.2.1. Los "FALSOS POSITIVOS"
- 6.2.2.2. Riesgos generales para el paciente:
 - A.- Complicaciones postquirúrgicas
 - B.- Alergias al contraste
 - C.- Exposición a la radiación
- 6.2.2.3. Mayor duración de la intervención
- 6.2.2.4. Mayores costos

6.2.2.1. FALSOS POSITIVOS

El inconveniente principal y que más nos preocupa en nuestro ejercicio es el del porcentaje de "FALSOS POSITIVOS". Aunque se dan cifras tan extremas cómo de 0-33% (140,194), la mayoría de los autores aceptan entre el 2-10% (138,139,140,141,145,173,175,176,178,179).

La CIO "FALSA POSITIVA", se traduce en una exploración innecesaria de la VBP, que se ha demostrado causar por sí misma un aumento de morbilidad, mortalidad (4 veces mayor que en la simple colecistectomía) y longitud de la estancia hospitalaria (195).

En nuestra Serie 1, 16 de 18 pacientes (77,7%) que presentaron CIO "FALSA POSITIVA", no habrían necesitado llegar a hacerse el colangiograma, según la aplicación de nuestros criterios, y por tanto sufrieron una coledocotomía del todo inútil. Otros autores (155) reconocen que el 100% de los FALSOS

POSITIVOS" que tuvieron fueron en colangiografías innecesarias. Se afirma que la CIO en su uso de rutina, disminuye la precisión del colangiograma (13,147)

6.2.2.2. RIESGOS PARA EL PACIENTE

A.- Complicaciones:

Se detecta en general un mayor índice de complicaciones generales y de la herida quirúrgica en los pacientes a los que se realiza CIO (150,165,196,197,198). Para demostrar que esto no es debido a otros factores, hemos hecho la comparación en pacientes sometidos sólo a colecistectomía simple, (unos con CIO y otros sin CIO), descartando todo tipo de drenaje de la VBP y otro tipo de intervención quirúrgica concomitante. Esto, lógicamente sólo ha podido llevarse a cabo en la Serie 2. Así nos hemos encontrado con los resultados expuestos en las tablas XXVIII, XXIX, y XXX (Pgs. 102-103), confirmando que efectivamente hemos tenido un mayor índice de complicaciones en los pacientes a los que se realizó CIO aún con resultados negativos, y esto puede ser debido a las siguientes razones:

A.1. Por una mayor manipulación del campo quirúrgico:

Al canalizar el cístico con su a veces irremediable pequeño derrame biliar.

Por la introducción en el campo operatorio de materiales extras: catéter que a veces hay que desechar y cambiar por motivos de calibre o defecto, llaves de tres pasos, jeringas etc.

La manipulación que supone despejar el campo quirúrgico de instrumental: separadores, pinzas de campo, compresas etc.

Protección, a veces inadecuada del campo quirúrgico del propio aparato portátil de Rx.

A.2. Por el propio alargamiento del tiempo de anestesia al realizar todo el proceso, en pacientes de riesgo.

A.3. Hay autores que describen hiperamilasemias transitorias e incluso pancreatitis agudas tras haberse rellenado el ductus pancreático con el contraste (199). Esto por nuestra parte no ha sido verificado en los casos de colecistectomía simple sin coledocotomía.

B.- Alergias al material de contraste:

En nuestro estudio sólo hubo un caso de antecedentes alérgicos a dicho material, pero dado que no presentaba factores de riesgo de coledocolitiasis, no hubo necesidad de hacer CIO. Tampoco hemos tenido ninguna reacción alérgica insospechada en la realización de la CIO de rutina, con lo cual éste inconveniente, nos ha resultado en principio nada más que teórico, pero pensamos que no por su rareza debe dejar de tenerse en cuenta.

C.- Exposición a la Radiación:

La radiación ionizante es siempre indeseable, y debe evitarse si no es precisa. Su perjuicio es muy difícil de valorar, pero innegable, tanto para el paciente como para el personal de quirófano por mucho cuidado que se ponga en evitarlo.

Estos dos últimos puntos quedan obviados mediante la ultrasonografía intraoperatoria, que todavía no se ha introducido de forma habitual en nuestro medio, y que quizá en un futuro pueda ser usada indistintamente con la CIO excepto en los casos en los que interese ver el mapa biliar. En todo caso los criterios de selección para realizar ésta técnica de un modo selectivo, son los mismos que los que hemos estudiado.

6.2.2.3. MAYOR DURACION DE LA INTERVENCION QUIRURGICA

El tiempo en que se alarga la intervención por el hecho de efectuar CIO, es muy variable y depende de numerosos factores por parte del cirujano, equipamiento, posibles fallos técnicos, número de placas en cada estudio etc. Así mismo depende de las consideraciones particulares de los autores que en general hablan de 15 a 30 minutos (34,101,151,177,200); unos cuentan desde el momento de colocar el catéter sin contar el

tiempo empleado en su introducción, otros, del estrictamente empleado en obtener las placas. Para valorar lo más aproximadamente posible y en todos los casos, el tiempo en que se comienza a efectuar el primer gesto quirúrgico en orden a la realización de la CIO, hasta la decisión última de hacer o no coledocotomía y extraer el catéter del cístico, contando con las veces que hay que repetir las placas, o se demora la llegada del portátil, o el revelado de las placas, etc.; nosotros hemos calculado la diferencia de tiempo global que consta en la hoja de Anestesia desde que se comenzó a abrir piel hasta que se dió su último punto. Este tiempo, (Serie 2) ha sido de 43 minutos por término medio de más en los pacientes en los que se hizo simple colecistectomía con CIO, para una media de tres placas por paciente (Pg 120).

Este tiempo de más influye en la morbilidad y costos de la intervención, pero también a la hora de la programación de un quirófano buscando su máximo rendimiento.

6.2.2.4. MAYORES COSTES

Cada estudio colangiográfico intraoperatorio (sin contar gastos de anestésicos), cuesta: 40.730 pts (ver Pgs 123-125), que junto a los dos días de más que han permanecido hospitalizados los pacientes con simple colecistectomía y con CIO, constituye un gasto de:

$$40.730 + 79.492 = 120.222 \text{ pts}$$

que es la diferencia que hay por término medio entre hacer y no hacer CIO. Este es el dinero que se ha ahorrado por paciente

cuando se decidió tras aplicar los criterios de selección, no hacer CIO; para el total de 154 pacientes a los que no se realizó, dan un ahorro de:

$$120.222 \times 154 = 18 \text{ , } 514.188 \text{ pts}$$

Los "FALSOS POSITIVOS" que hemos tenido en la Serie 2 han sido 4, y todos tenían indicada la CIO, por tanto, se puede considerar que el exceso de gasto por cada caso (688.854 pts), ha sido inevitable. Pero si esto lo trasladáramos de una forma teórica, a lo ocurrido en la Serie 1, en la cual hubo un 77,7% de "FALSOS POSITIVOS" cuya CIO se podría haber evitado, nos habríamos ahorrado además:

$$11 \text{ , } 021.664 \text{ pts}$$

6.3. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA CIO SELECTIVA

Al ir analizando las ventajas e inconvenientes de la CIO de rutina hemos ido apuntando las de la CIO selectiva, por esta razón no vamos a entrar ya en excesivos y redundantes detalles; simplemente vamos a efectuar una enumeración somera de éstas.

V E N T A J A S :

- 1.- Menor número de colangiogramas "FALSOS POSITIVOS"
- 2.- Menores riesgos para paciente y personal de quirófano
- 3.- Mayor rendimiento para la detección de coledocolitiasis
- 4.- Menores gastos
- 5.- Mejor rendimiento del quirófano al hacer un mejor ajuste en la programación

Todo esto se consigue sin pasar por alto los hallazgos patológicos significativos; por tanto, no hemos encontrado ningún inconveniente con respecto a la CIO de rutina.

Nosotros no hemos encontrado, hasta ahora, ningún caso de litiasis residual en los pacientes a los que no se realizó CIO ; concluimos este capítulo por tanto con la frase de Skillings (147):

«... Son muchos más caros, en cuanto a riesgos y costes, los colangiogramas que se encuentran como resultado de practicar colangiografías innecesarias, que el costo y riesgos del tratamiento que supone las excepcionales litiasis residuales que se encuentran...»

7. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- La CIO es indudablemente valiosa si la clínica, investigaciones preoperatorias o los hallazgos intraoperatorios revelan positividad de ocupación en la VBP, pues evita la realización de coledocotomías innecesarias. Así, en nuestro estudio se ha observado este hecho en un 36,3% de los casos.

- 2.- La CIO rutinaria supone, como se ha demostrado, la presencia de resultados FALSOS POSITIVOS, un mayor índice de complicaciones y un mayor coste económico; siendo por tanto el rendimiento bajo, según se ha evidenciado en el presente estudio.

- 3.- Los criterios de mayor valor predictivo de coledocolitiasis fueron:

Bioquímicos

Diagnóstico por imagen

Hallazgos operatorios.

- 4.- Los antecedentes clínicos resultaron poco apropiados como indicadores aislados de realización de CIO. Sin embargo son de utilidad si se asocian al resto de los parámetros considerados, ya que aumentan el valor predictivo global.
- 5.- Los parámetros bioquímicos que mostraron mejor correlación con la presencia de coledocolitiasis, fueron: GGT, Fosfatasa Alcalina y GOT.
El más sensible y de mayor valor predictivo, la GGT.
El parámetro que menor sensibilidad mostró fué la LDH.
- 6.- La ecografía presentó un alto valor predictivo cuando había sospecha de coledocolitiasis (84,6%), pero su sensibilidad fué baja (32,3%).
- 7.- Los hallazgos quirúrgicos de mayor predicción de presencia de coledocolitiasis, fueron la dilatación de los conductos cístico y colédoco.
- 8.- Considerando el coste de cada colangiografía, FALSOS POSITIVOS y FALSOS NEGATIVOS, la CIO selectiva ha supuesto un ahorro económico considerable con respecto a la CIO rutinaria.
- 9.- El inconveniente principal atribuido a la CIO selectiva es la posibilidad de litiasis residual (<1%). Con la aplicación de nuestros criterios, este hecho no se

observó (0%). Estos datos, así como la eficacia del manejo endoscópico de éstos casos, no justifica la realización de CIO rutinaria.

10.- Considerando todos los datos expuestos, la realización de CIO de manera selectiva, ha resultado ser más efectiva, precisa y eficiente que la CIO sistemática.

8. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1 . MIRIZZI, P.L., y QUIROGA LOSADA, C.: La exploración de las vias biliares principales en el curso de la operación. Proc. In: Third Argentinian Congr. Surg. 1: 694-703,1931.

2. HESS, W.: Enfermedades de las vias biliares y del pancreas. (3ª edición española). Editorial Científico Médica. Barcelona, 1980.

3. WONG, H. N.; FREY, C. F., y GAGIC, N.M.: Intraoperative common duct pressure and flow measurements. In: Am.J. Surg. 139: 691- 696, 1980.

4. DENBESTER, L. y BERCI, G.: The currnet Status of biliary tract surgery: An international study of 1072 consecutive patients. In: World J. Surgery. 10: 116-122, 1986.

5. FARHA, G.J. y PEARSON, R.N.: Transcystic duct operative cholangiography. Personal experience with 500 consecutive cases. In: Am. J.Surg. 131: 228-232. 1976.

6. WALKERE, J.J.: Operative cholangiography: the obligation of the radiologist to the surgeon and his patient. In: Am.J. Roentgenol. 125: 490-494, 1975.

7. CHAPMAN, M., CURRY, R.C., y LE QUESEN, L.P.: Operative cholangiography and assessment of its reliability in the diagnosis of a normal, stone-free common bile-duct. In: Br. J. Surg. 51: 600-606, 1964.

8. TURUNEN M.T., JÄRVINEN C.G. and cols.: Routine operative needle cholangiography in cholecistectomy for gallstones. In: Acta Chir Scand 150: 561-566, 1984.

9. REASBECK, P.G.: The results of cholecistectomy at a district general hospital. In: Ann. R. Coll. Surg. 63: 359-364, 1981.

10. CADE, R., COLLOPY, B. RYAN, P.: Routine or indicated operative cholangiography? In: Aust. N.Z. J. Surg. 50: 481-484, 1980.

11. STARK, M, LOURGHRY, C.W.: Routine operative cholangiography with cholecistectomy. In: Surg. Gynecol. Obstet. 151:657-658, 1980.

12. DEITCH, E.A. VOCI, V.E.: Operative cholangiography: The case for selective instead of routine operative cholangiography. In: Am. Surg. 48:297-301, 1982.

13. HOLMIN, T., JONSSON, B., LINGREN, B. OLSSON, S.A., PETERSSON, B.G., SORBRIS, R. BENGMARK, S.: Selective or routine intraoperative cholangiography: A cost effectiveness analysis. In: World J. Surg, 4: 315-322, 1980.

14. LEVINE, S.B. LERNER, H.J., LEIFER, E.D., LINDHEIM, S.R.: Intraoperative cholangiography: A review of indications and analysis of age-sex groups. In: Ann. Surg. 198:692-697, 1983.

15. SEIF, R.M.: Routine operative cholangiography: A critical appraisal. In: Am. J. Surg. 134: 566-570, 1977.

16. SKILLINGNS, J.C., WILLIAMS, J.S., HINSHAW, J.R.: Cost effectiveness of operative cholangiography. In: Am. J. Surg. 137:26-31, 1979.

17. STARK, M.E., LOUGHRY, C.W.: routine operative cholangiography with cholecistectomy. In: Surg. Gynecol. Obstet. 151:657, 1980.

18. GLENN, F. y Mc SHERRY, Ch. K.: Calculous biliary tract disease. Current Problems in Surgery. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1975.

19. GLENN, F.: Idiopathic sclerosing cholangitis. In MAINGOT, R. (ed): "Abdominal operations" (seventh edition). Appleton-Century-Crofts. New York, 1980.

20. ROME GROUP FOR THE EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF CHOLELITHIASIS. Radiologic appearance of gallstones and its relationship with biliary symptoms and awareness of having gallstones. In: Dig Dis sci. 32:354-357, 1987.

21. MCSHERRY CK, FERTENBERG H, CALHOUN F, LAHMAN E, VIRSHUP M.: The natural history of gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. In: Ann Surg. 202: 59-63, 1985.

22. GLENN, F.: Silent or asymptomatic gallstones. In DELANEY, J.P., y VARCO, R.L. (ed): Controversies in Surgery II. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1983.

23. CAREY, M.C., O'DONOVAN, M.A.: Gallstone Disease: Current Concepts on the Epidemiology, Pathogenesis and Management. In Harrison's Principles of Internal Medicine Update V). New York: McGraw-Hill, Pp. 139-168, 1984.

24. GRACIE, W.A, RANSOHOFF D.F.: The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth. In: N Engl Med, 798-800, 1983.

25. RALSTON, D.E., SMITH, L.A.: The natural history of cholelithiasis. A 15- to 30 year follow-up of 116 patients. In: Minn Med, 48, 327-332, 1965.

26. MILLS, J.L., BECK, D.E., HARFORD, F. J.: Routine operative cholangiography. In: Surgery, Gynecology-Obstetrics. 161, 343-345, 1985.

27. ORLOFF, M.J.: Importance of surgical technique in prevention of retained and recurrent bile duct stones. In: World J. Surg. 2: 403-407, 1978.

28. TOMPKINS, R.K., y PITT, H.A.: Surgical management of benign lesions of the bile ducts. In: Current Problems in Surgery, Vol. XIX. Nº 7, Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1982.

29. ROS RAHOLA, E. : ¿la litiasis biliar es siempre quirúrgica? In: Med Clin (Barc) 80: 493-495, 1983.

30. GRACIE W.A. y RANSOHOFF D.F.: The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth. In: N Engl J Med ; 307:798-800, 1982.

31. WENEKERT, A. y ROBERTSON, B.: The natural course of gallstone disease. Eleven-year review of 781 nonoperated cases. In: Gastroenterology. 50: 376-381, 1966.

32. LUND, J.: Surgical indications in cholelithiasis: prophylactic cholecistectomy elucidated on the basis of long-term follow-up on 526 nonoperated cases. In: Ann Surg 151:151-162, 1960.

33. ROME GROUP FOR EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF CHOLELITHIASIS (GREPCO). Prevalence of gallstone disease in an Italian adult female population. In: Am.J. Epidemiol. 119: 796-799, 1984.

34. SKILLINGS, J.C., WILLIAMS. J.S. y HINSHAW, J.R.: Cost effectiveness of operative cholangiography. In: Am. J. Surg. 137: 26-31, 1979.

35. BOCKUS, H. L.: Cholelithiasis. Clinical aspect. In: Gastroenterology vol III. W. B. Saunders company edit, Philadelphia 3rd ed., p. 752, 1976.

36. BOUCHIER I.A., RHODES K., BRIEN M.A.: Study of symptomatic and "silent" gallstone. In: Scand. J. Gastroenterol. 3: 299-304, 1978.

37. BRETTE, R.: La lithiase biliare. In: Cah. Med. 27, 1627-1630, 1983.

38. CAROLI K., RIBET A., PARAF, A.: Semiologie de la lithiase biliare. Traite des maladies du foie de pancreas et des voies biliares. In: Masson et cie, edit., Paris p. 582, 1975.

39. TAN, E.G., WARREN, K.W.: Diseases of the gallbladder and bile ducts. In: Schiff L., Schiff E. R.. Diseases of the liver. J. B. Lippincott Company, edit., Hagerstown-USA, 5th edit., p. 1507, 1982.

40. WAY, W.L., SLEISENGER, M.H.: Cholelithiasis and chronic cholecystitis. In: Sleisenger M. H., Fordtran J. S. Gastrointestinal disease. W. B. Saunders Company edit., Philadelphia 3rd ed., p. 1383, 1983.

41. BERMAN, M.D., ANGÉLICO, M., CAREY, M.C.: Cálculos de las vías biliares y enfermedades asociadas. In: Stein, J. H. Medicina interna, Salvat edit., Madrid I, p. 257-270, 1987.

42. ACOSTA, J.M., ROSSI, S.; GALLI, O.M.R. y col: Early surgery for acute gallstone pancreatitis: Evaluation of a systematic approach. In: Surgery, 83, 367-371, 1978.

43. MARSHALL. M. KAPLAN.: Métodos de estudio de las enfermedades hepatobiliares. In: Stein, J. H. Medicina interna, Salvat edit., Madrid. I, pg. 60-72, 1987.

44. CHANA YEUNG M. FERREIRA P. FROHLICH J. SHULZER M. TAN F.: The effects of age, smoking and alcohol on routine laboratory tests. In: am J Clin Pathol, 75, 320-326, 1981.

45. MIKKO SALASPURO.: Características de los marcadores de laboratorio en las lesiones orgánicas relacionadas con el alcohol. In: Scand J. Gastroenterol. 24, 711-722, 1989.

46. SCHMIDT, E. SCHMIDT, F.W.: Methods and value of determination of glutamic acid dehydrogenase activity the serum. A contribution to the importance of examination of

enzyme relations in the serum. In: Klin Wochenschr 40, 962-969, 1962.

47. GUDER, W.G., HABICHT, A., KLEISSL, J., SCHMIDT, U., WIELAND, O.H.: The diagnostic significance of liver cell inhomogeneity: serum enzymes in patients with central necrosis and the distribution of glutamate dehydrogenase in normal liver. In: Z Klin Chen Klin Biochem. 13, 311-318, 1975.

48. WAES, L., VAN, LIEBER C.S.: Glutamate dehydrogenase: a reliable marker of liver cell necrosis in the alcoholic. In: Br Med J. 2, 1508-1510, 1977.

49. GUTMAN, A.B.: Serum alkaline phosphatase activity in diseases of the skeletal and hepatobiliary systems. In: Am. J. Med 27: 875-879, 1959.

50. POSEN. S. y col.: Akaline phospatase. In: Ann Inter Med 67: 183-187, 1967.

51. KAPLAN. M.: Alkaline phospatase. In: Gastroenterology. 62: 452-456, 1972.

52. CLARKE, L.C., BECK, E.: Plasma "alkaline" phosphatase activity. I. Normative data for growing children. In J. Pediatric 36: 335-338, 1950.

53. KATTWINKEL, J. y col.: The effects of age on alkaline phosphatase and other serologic liver funtions test in normal

subjects and patients with cystic fibrosis. In: J. Pediatr. 82: 234-237, 1973.

54. SALZ, J.L. y col.: Serum alkaline phosphatase activity during adolescence. In: J. pediatr. 82: 536-540, 1973.

55. BAHR, M. WILKINSON, J.H.: Urea as a selective inhibitor of human tissue alkaline phosphatases. In: Clin Chim Acta 17: 367-369, 1967.

56. POSEN S. y col.: Heat inactivation in the study of human alkaline phosphatase. In: Ann. Intern. Med. 62: 1234-1238, 1965.

57. BOERNING, H. y col.: Zum mechanismus der aktivitat sanderung der alkalischen phosphatase in leber und darm der ratte. In.: Acta Biol Med Germ. 22: 537-541, 1969.

58. KAPPLAN, M.M., RIGHETTI, A.: Induction of rat liver alkaline phosphatase: The mechanism of the serum elevation in bile duct obstruction. In: J. Clin. Invest. 49: 508-511, 1970.

59. KAPPLAN, M.M. y col.: Increased synthesis of rat liver alkaline phosphatase by bile duct ligation. In: Hepatology. 3: 368-371, 1983.

60. MARSHALL, M., KAPLAN.: Laboratory Tests. In: Diseases of the liver. LEON SCHIFF. E.R. SCHIFF, edit. J.B. Lippincott Company. Sixth edition. Philadelphia. Pg: 219-259,

1987.

61. CROFTON, P.M.: Biochemistry of alkaline phosphatase isoenzymes. In: CRC Crit Rev Clin Lab Sci. 16: 161-165, 1982.

62. PERRILLO, R.P. y col.: Alcoholic liver disease presenting with marked elevation of serum alkaline phosphatase: A combined clinical and pathological study. In: Dig Dis Sci. 23: 1061-1066, 1978.

63. BRENSILVER, H.L., KAPLAN, M.M.: Significance of elevated liver alkaline phosphatase in serum. In: Gastroenterology. 68: 1556-1559, 1975.

64. HEPNER, G.W., VESSELL, E.S.: Assessment of aminopyrine metabolism in man by breath analysis after oral administration of C- aminopyrine. Effects of phenobarbital, disulfiram. and portal cirrhosis. In: N. Engl J. Med. 291: 1384-1388, 1974.

65. FISHMAN, W.H.: Immunologic and biochemical approaches to alkaline phosphatase isoenzyme. In: Ann NY. Acad Sci. 116: 745-748, 1969.

66. WILSON, J.W.: Inherited elevation of alkaline phosphatase activity in the absence of disease. In: N. Engl J. Med. 301: 983-987, 1979.

67. BROWN, S.B., KING, R.F.G.J.: The mechanism of haem catabolism. Bilirubin formation in living rats by O oxygen labeling. In: Biochim J. 170: 297-301, 1978.

68. TENHUNEN, R. y col.: Enzymatic degradation of heme: Oxygenative cleavage requiring cytochrome P-450. In: Biochemistry 11: 1716-1720, 1972.

69. BRUCE, F., SCHARSCHMIDT.: Metabolismo de la bilirrubina e hiperbilirrubinemia. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna. Wyngaarden JBW. Smith Ll H. Interamericana ed., 17ª ed., I, 896-899, Madrid 1986.

70. AWAD, W.M.JR., WELLS, M.S.: Metabolismos del hierro y del hemo. In: Devlin, T.M., Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas. Ed. Reverté, II, 1020-1042. Barcelona 1986.

71. WEISS, J.S., GAUTAN, A., LAUFF, J.J. SUNDBERG, M.W., JATLOW, P., BOYER, J.L., SELGSON, D.: The clinical importance of a protein-bound fraction of serum bilirubin in patients with hyperbilirrubinemia. In: N. Engl J Med 309: 147-152, 1983.

72. COLLAN, J.L., SCHMID, R.: Bilirubin update: Formation, transport, and metabolism. In: POPPER, H., SCHAFFNER, F. Eds: Progress in Liver Disease. Vol VII. New York, Grune and Stratton, pp 261-283, 1982.

73. WOLKOFF, A.W.: Bilirubin metabolism and hyperbilirubinemia. In: BERK, P.D. ed.: Seminars in Liver Diseases. New York, Thieme-Stratton, Inc., pp 1-82, 1983.

74. MICHAEL, D., LEVITT.: Pancrettitis. Wyngaarden JBW. Simith Ll. H. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna.I. Ed: Interamericana 17ª Ed. Pg: 858-865, Madrid, 1986.

75. ARVANITAKIS, C. COOKE, A.R.: Diagnostic tests of exocrine function and disease. In: Gastroenterology 74: 932-935, 1978.

76. RANSON, J.H.C., RIFKIND, K.M., TURNER, J.W.: Prognostic sings and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. In: Surg Gynecol Obstet. 143: 209-212, 1976.

77. SLEISENGER, M.R., FORDTRAN, J.S. (eds): In: Gastrointestinal Diseases. 3ª ed. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1983.

78. SALASPURO, M.: Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. In: Enzyme, 37: 87-107, 1987.

79. TESCHKE, R.: Gamma- glutamyltransferase and other markers for alcoholism. In: SEITZ, H., KOMMERELL, B. eds. Alcohol related deseases in gastroenterology. Springer-Verlag, 9: 235-237, Berlín, 1985.

80. WHITFIELD, J.B., POUNDER, R.E., NEALE, G., MOSS, D.W.: Serum gamma glutamyltranspeptidase activity in liver disease. In: Gut 13: 702-708, 1972.

81. LUM, G., GAMBINO, S.R.: Serum gamma-glutamyltranspeptidase activity as an indicator of disease of liver, pancreas and bone. In: Clin Chem, 18: 358-362, 1972.

82. ELLIS, G., WORTHY, E., GOLDBERG, D.M.: Lack of value of serum gamma-glutamyltransferase in the diagnosis of hepatobiliary disease. In: Clin Biochem. 12: 142-145, 1979.

83. WU, A., SLAVIN, G., LEVI, A.J.: Elevated serum gamma glutamyltransferase (transpeptidase) and histological liver damage in alcoholism. In: Am J Gastroenterol. 65: 318-323, 1976.

84. WHITFIELD, J.B.: Alcohol-related biochemical changes in heavy drinkers. In: Aust. NZ. J. Med. 11: 132-139, 1981.

85. ROSALKI, S.B., RAU, D.: Serum gamma-glutamyltranspeptidase activity in alcoholism. In: Clin Chim Acta, 39: 41-47, 1972.

86. GLUUD, C., ANDERSEN, I., DIETRICHSON, O., GLUUD, B., JACOBSEN, A., JUHL, E.: Gamma-glutamyltransferase, aspartate aminotransferase and alkaline phosphatase as markers of alcohol consumption in outpatient alcoholics. In: Eur J. Clin Invest. 11: 171-176, 1981.

87. PENN, R., WORTHINGTON, D.J.: Is serum gamma glutamyltransferase a Misleading test?. In: Br Med J. 286: 531-535, 1983.

88. WADSTEIN, J., SKUDE, G.: Changes in amylase, hepatic enzymes and bilirubin in serum upon initiation of alcohol abstinence. In: Acta Med Scand. 205: 313-316, 1979.

89. LEHMANN, D., PRENTICE, M., ROSALKY, S.B.: Plasma gamma glutamyltranspeptidase activity following renal transplantation. In: Ann Clin Biochem, 7: 148-151, 1970.

90. AGOSTINI, A., IDEO, G., STABILINI, R.: Serum gamma glutamyltranspeptidase activity in myocardial infarction In: Br Heart J., 27: 688-690, 1965.

91. HEDWORTH-WHITTY, R.B., WHITFIELD, J., RICHARDSON, R.W.: Serum gamma-glutamyltranspeptidase activity in myocardial ischaemia. In: Br Heart J., 29: 432-438, 1967.

92. KONTTINEN, A., HÄRTEL, G., LOUHIJA, A.: Multiple serum enzyme analyzes in chronic alcoholics. In: Acta Med Scan 188: 257-264, 1970.

93. ROSALKI, S.B., TARLOW, D., RAU, D.: Plasma gamma glutamyltranspeptidase elevation in patients receiving enzyme-inducing drugs. In: Lancet, 2: 376-377, 1971.

94. MÖRLAND, J., HUSEBY, N.E., SJÖBLOM, M., STRÖMME, J.H.: Does chronic alcohol consumption really induce hepatic microsomal gamma-glutamyltransferase activity?. In: Biochem Biophys Res Commun, 77: 1060-1066, 1977.

95. MEZEY, E.: Alcohol consumption and gamma glutamyltranspeptidase activity. In: Gastroenterology. 74: 632-633, 1978.

96. MIÑO FUGAROLAS, G.: Ecografía o colecistografía en el diagnóstico de la litiasis vesicular. In: Gastroenterol. y Hepatol. 6: 321-334, 1983.

97. JORDAN, G.L.: Choledocholithiasis. In: Current Problems in Surgery. Vol. XIX. Nº 12. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1982.

98. SEIRO, V. y KOHLER, R.: Operative needle cholangiography. In: Acta Chir Scand. 119, 411-413. 1960.

99. DEVLIN, H.B., SAHAY, A.K., TIWARY, P.N., GALVIN, P.B. y PEEL, A.L.G.: Cholecistectomy and a simple technique of operative cholangiography. In: Br. J. Surg. 65, 848-850, 1978.

100. EVANS, S.A. y JENKINS, D.H.R.: A comparison of operative cholangiography techniques. In: Br. J. Surg. 63, 438-441, 1976.

101. WAYNE, R., CEGIELSKI, M., BLEICHER, J. y SAPORTA, J.: Operative cholangiography in uncomplicated biliary tract surgery. In: Ann. J. Surg. 131,324-327, 1976.

102. TURUMEN, M.T., JARVINEN, C.G., STANDERTSKJOLD-NORDENSTAM, y HASTBACKA. J.: Routine operative needle cholangiography in cholecystectomy for gallstones. In: Acta Chir Scand. 150, 561-566, 1984.

103. ARCELUS, I.: Colelitiasis y colecistitis. In: Durán Sacristán H., Arcelus Imaz, I., Garcia-Sancho Marin L., González Hermoso F., Alvarez Fernandez-Represa J., Fernández Portal L., Méndez Martín J. Tratado de Patología y clínica quirúrgicas. Vol 2. Ed: Importécnica. Pg 1898-1936. Madrid, 1983.

104. CHATTERJEE, D.K. y JONES, W.M.: Value of operative cholangiography. In: Br. J. Clin. Pract. 32,105-108, 1978.

105. DELVIN, H.B., SAHAY, D.K., TIWARI, N. et al: Cholecystectomy and a simple technique of operative cholangiography. In: Br. J. Surg. 65,848-851, 1978.

106. LEQUESNE, L. y BOLTON, J.P.: Choledocholithiasis. In: Maingot R. (ed): Abdominal Operations (seventh edition). Appleton-Century-Crofts. New York, 1980.

107. ZOLLINGER R.M y ELLISON E.C.: Routine operative cholangiography. In: DELANEY J.P., VARCO R.L., ed.

Controversias in Surgery II. Philadelphia. W.B. Saunders. 262-268, 1983.

108. SIGEL, B. MACHI, J. BEITLER, J.C. and cols.: Comparative accuracy of operative ultrasonography and cholangiography in detecting common duct calculi. In: Surgery, 94: 115-120, 1983.

109. JAKINOWICZ, J.J. CAROL E.J. Y JURGENS, P.T.: The peroperative use of real Time B-Mode ultrasound imaging in biliary and pancreatic surgery. In: Dif. Surg. 1: 55-60, 1984.

110. KAVLIE, H. y WHITE, T.T.: Flow rates and manometry in the assesment of the common bile duct. In: Acta Chir Scand. 138, 817-821, 1972.

111. NAVARRO FREIRE, F., GARCIA GIL, J.M., LOPEZ- CANTERO BALLESTEROS, M. y col.: Valoración de la debimanometria biliar. In: Revista Quirúrgica Española. Vol 12, 1, 19-24, 1985.

112. HAYASKI, S. WAGAI, T. y MIYAZAWA, R.: Ultrasonic diagnosis of breast tumour and cholelithiasis. In: West J. Surg. Obstet. Gynecol. 70: 34-36, 1962.

113. KNIGHT, P.R. y NEWELL J.A.: Operative use of ultrasonic in cholelithiasis. In: Lancet. I: 1023-1025, 1963.

114. EISEMAN B. GREENLAW L.H. y GALLANGHER J.G.: Localization of common duct stones by ultrasound. In: Arch. Surg. 91: 195-199, 1965.

115. BERNARD SIGEL, JULIO, C.U., COELHO y col.: Comparison of Cholangiography and Ultrasonography in the Operative Screening of the Common Bile Duct. In: World J. Surg. 6,440-444, 1982

116. LANE, E.J. y GLAZER, G.: Intraoperative B-mode ultrasound scanning of the extra-hepatic biliary system and pancreas. In: Lancet 2,334-338, 1980.

117. SIGEL, B., COELHO, J.C.U., SPIGOS, D.G. y col.: Real-time ultrasonography biliary surgery. In: Radiology 137,531-535, 1980.

118. CHARLES, A., HERBST, CAROL, A., MITTELSTAEDT, EDWARD, V., STAAB, JOSEPH, A. y BUCKWALTERD.: Intraoperative Ultrasonography Evaluation of the gallbladder in Morbidly Obese Patients. In: Ann Surg. Dic, 691-692, 1984.

119. MACHI, J., SIGEL, B., MCGRATH, E., BEITLER, RAMOS, J.R. y WORK, B.: Operative ultrasonography in the biliary tract during pregnancy. In: Surg Gynecol Obstet. 160, 119-123, 1985.

120. BERCI, G., SHORE, J.M., MORGENSTERN, L. y HAMLIN, J.A.: Choledochoscopy and operative flurocholangiography in the

prevention of retained bile duct stones. In: World J. Surg. 2, 411-416, 1978.

121. FELICIANO, D.V., MATTOX, K.L. y JORDAN, G.I.: The value of choledochoscopy in exploration of the common bile duct. In: Ann Surg. 191,649-652, 1980.

122. HISHIDA, Y.: Contact double-contrast cholangiography. In: Surgery 85,554-557, 1979.

123. FORK L., BAATH A., BORGSTROM G., NYLANDER G. y OLIN T.: Digitized intra-operative video-fluoroscopy cholangiography. In: Acta Radiológica. 28: 719-721, 1987.

124. ESTRADA GONZALEZ, L., ALVAREZ PEREZ, J.A., AZA GONZALEZ, J. y col.: Reflexiones sobre la litiasis biliar. In: Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76, 6-II, 622-626, 1989.

125. MADDEN, J.L.: Primary common bile duct stones. In: World J. Surg. Pg: 465-467, 1978.

126. LEGGERI, A., LIGUORI, G., UMERI, F.: La calculosi residua delle vie biliari. In: Chir. Gastroent, 16:310-313. 1982.

127. SALEMBIER, Y.: Statistique homogene de 225 reinterventions biliares. In: J.Chir. (Paris), 102: 415-418. 1971.

128. LOPEZ-CANTERO BALLESTEROS, M., GARCIA GIL, J., MASEGOSA MEDINA, A., NAVARRO FREIRE, F., PEÑAFIEL MARFIL, R. TORNE POYATOS, P. y LORENZO CAMPOS, M.: Reintervenciones en cirugía biliar por litiasis residual. In : Revista Quirúrgica Española. Vol 12, 1,10-13, 1985.

129. MAZZARIELLO, R.: Transcholecistic extracción of residual calculi in common bile duct. In: Surgery, 75:338-341, 1975.

130. BURHENNE, H.J.: Nonoperative instrument extraction of retained bile duct stones. In: World J. Surg. 2, 439-445, 1978.

131. MAZZARIELLO, R.M.: A fourteen year experience with monopoperative instrument extraction of retained bile duct stones. In: World J. Surg. 2, 447-454, 1987.

132. COTTON, P.B. y VALLON, A.G.: British experience with duodenoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones. In: Br. J. Surg. 681, 373-375, 1981.

133. SEIFERT, E., GAIL, K. y WEISMULLER, J.: langzeitresultate nach endoskopischer sphincterotomie, Follow-up-Studie ans 25 zentren in der Bundesrepublik. In: Dtsch Med Wochenschr. 107,610-614,1982.

134. NEOPTOLEMOS, J.P., CARR-LOCKE, D.L., FRASER, I. y FOSSARD, D.P.: The manegement of common bile duct calculi by

endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladders "in situ". In: Br. J. Surg. 71,69-71, 1984.

135. SAFRANY, L.: Endoscopic treatment of biliary tract diseases. An International Study. In: Lancet. 3,983-985, 1987.

136. SAUERBRUCH, T., DELIUS, M., PAUMGARTNER, G. y col.: Fragmentation of gallstones by extracorporeal shock waves. In: N. Engl. J. Med. 314,818-822, 1986.

137. SAUERBRUCH, T., HOLL, J., SACKMANN, M. y col.: Treatment of bile duct stones by extracorporeal shock waves. In: Semin. Ultrasound CT MR, 8,155-161, 1987.

138. KAKOS, G.S., TOMPKINS, R.K., TURNIPSEED, W., ZOLLINGER, R.M.: Operative cholangiography during routine cholecystectomy. In: Ann. Surg. 104: 484-487, 1972.

139. WHEELER, M.H., RAKASOOK, S., ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Operative cholangiography: Its effect on the practice of cholecystectomy. In: Br. Med. J. 4: 161-163, 1970.

140. HAVARD, C.: Operative cholangiography. In: Br. J. Surg. 57: 797-801, 1970.

141. ADAMS, J.D., KAISTEN, A.S.: Operative cholangiography - its value in the unsuspected choledochal stone. In: Surg. Clin. North. Am. 52: 333-336, 1972.

142. PARTINGTON, P.F., SACHS, M.D.: Routine use of operative cholangiography. In: Surg. Gynecol. Obstet. 87: 299-307. 1948.

143. GLENN, F.: Retained calculi within the biliary ductal system. In: Ann. Surg. 179: 529-532, 1974.

144. ARNOLD, D.J.: 28,261 cholecystectomies in Ohio: results of a survey in Ohio hospitals by the Gallbladder Survey Committee, Ohio Chapter, American College of Surgeons. In: Am. J. Surg. 119: 714-718, 1970.

145. SALZSTEIN, E.C., EVANI, S.V., MANN, R.W.: Routine operative cholangiography. In: Arch. Surg. 107: 189-291, 1973.

146. FARIS, I., THOMSON, J.P.S., GRUNDY, D.J., LE QUENSE, L.P.: Operative cholangiography: a reappraisal based upon a review of 400 cholangiograms. In: Br. J. Surg. 62: 966-972, 1975.

147. SKILLINGS, J.C.: Indications for the use of operative cholangiography : DELANEY, J.P., VARCO, R.L., ed. In: Controversias in Surgery II. Philadelphia. W.B. Saunders. 268-271, 1983.

148. GIUSTINA, A., CASTELLARE, E., MACELLARI, G.: La colangiografia intraoperatoria: sistematica o selettiva?. In: Min. Chir. 40: 773-776, 1985.

149. GROGONO, J.L., WOODS, W.G.A.: Selective Use of Operative Cholangiography. In: World. J. Surg. 10: 1009-1013, 1986.

150. HAUER- JENSEN, M., KARESEN, R., NYGAARD, K., SOLHEIM, K., AMLIE, E., HAVIG, O., VIDDAL, K.O.: Consequences of routine peroperative cholangiography during cholecystectomy for gallstone disease: A prospective, Randomized study. In: World. J. Surg. 10: 996-1002, 1986.

151. GREGG, R.O.: The case for selective cholangiography. In: Am.J. Surg. 155: 540-544, 1988.

152. MROZ, C.T., WILSON-RELYEA, B.J.: Predicting the need for intraoperative cholangiography after cholecystectomy. In: Surg. Gynecol. Obstet. 167: 347-349, 1988.

153. TAYLOR, T.V., TORRANCE, B., RIMMER, S., HILLIER, V., LUCAS, S.B.: Operative cholangiography: is there a statistical alternative? In: Am. J. Surg. 145: 640-643, 1983.

154. HASHMONAI, M., ARISSON, R., SCHRAMEK, A.: Indications for exploration of the bile ducts, In: Int. Surg. 65: 239-245, 1980.

155. DEL SANTO, P., KAZARIAN, K.K., ROGERS, J.F., BEVINS, P.A., HALL, J.R.: Prediction of operative cholangiography in patients undergoing elective cholecystectomy with routine liver function chemistries. In: Surgery. 98: 7-11, 1985.

156. SALTZSTEIN, E.C., PEACOCK, J.B., THOMAS, M.D.: Preoperative bilirubin, alkaline phosphatase and amylase levels as predictors of common duct stones. In: Surg. Gynecol. Obstet. 154: 381-384, 1982.

157. CALLEN, P.W., FILLY, R.A.: Ultrasound in the evaluation of patients with right upper quadrant pain. In: Clin. Diag. Ultrasound. 7: 21-24, 1981.

158. GROSS, B.H., HARTER, L.P., GORE, R.M.: Ultrasonic evaluation of common bile duct stones: Prospective comparison with endoscopic retrograde cholangio-pancreatography. In: Radiology. 146: 471-476, 1983.

159. SALA BLANCO, J., MIRANDA LUCAS, J.V. y VARBAJAL COCINA, A.: La ecografía en el diagnóstico de la patología de vesícula y vías biliares. Experiencia personal. In: Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76, 4: 357-366, 1989.

160. ZEMAN, R.K., TAYLOR, K.J.W., BURRELL, M.: Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree. In: Radiology. 134: 689-691, 1980.

161. WEINSTEIN, B.J., WEINSTEIN, D.P.: Biliary trace dilatation in the non jaundiced patient. In: Am. J. Roentgenol. 134: 889-903, 1980.

162. ZEMAN, R.K., BURRELL, M.I., GOLD, J.A.: The intrahepatic bile ducts in surgical jaundice: Radiological

evaluation and therapeutic implications. In: CRC. Crit. Diagn. Imaging. 21: 1-5, 1984.

163. DE CARALD, T.M., BIANCHI, I. y ROS, E.: Valoración de la vía biliar después de la colecistectomía. Estudio ecográfico. In: Radiología. 29,7: 433-436, 1987.

164. GLAZER, G.M., FILLY, R.A. y CAING, F.C.: Rapid change in caliber of the non obstructed common duct. In: Radiology. 140: 161-166, 1981.

165. CASSIE, G.F., KAPADIA, C.R.: Operative cholangiography or extraductal palpation: an analysis of 418 cholecystectomies. In: Br. j. Surg. 68: 516-517, 1981.

166. HAUER-JENSEN, M., KARESEN, R., NYGAARD, K., SOLHEIM, K., AMLIE, E., HAVIG, O., VIDDAL, K.O.: Predictive ability of choledocholithiasis indicators. In: Ann. Surg. 2: 64-68, 1985.

167. GLENN, F.: Choledocotomy in nonmalignant disease of the biliary tract. In: Surg. Gynecol. Obstet. 124 974-988, 1967.

168. LACAINE, F., CORLETTE, M.B., BISMUTH, H.: Preoperative evaluation of the risk of common bile duct stones. In: Arch. Surg. 115: 1114-1116, 1980.

169. RUBIN, J.R., BEAL, J.M.: Diagnosis of choledocholithiasis. In: Surg. Gynecol. Obstet. 156: 16-20,

1983.

170. CRANLEY, B., LOGAN, H.: Exploration of the common bile duct - the relevance of the clinical picture and the importance of peroperative cholangiography. In: Br. J. Surg. 67: 869-872, 1980.

171. PAGANA, T.J., STAHLGREN, L.: Indications and of operative cholangiography. In: Arch. Surg. 115: 1214-1215, 1980.

172. HOUSSIN, D., CASTAING, D., LEMOINE, J., BISMUTH, H.: Microlithiasis of the gallbladder. In: Surg. Gynecol. Obstet. 157: 20-42, 1983.

173. MULLEN, J.L., ROSATO, E.E., ROSATO, E.E., MILLER, W.T., SULLVAN, M.: The diagnosis of choledocholithiasis. In: Surg. Gynecol. Obstet. 133: 774-778, 1971.

174. THURSTON, O.G.: Non-routine operative cholangiography. In: Arch. Surg. 108: 512-516, 1974.

175. McEVEDY, B.V.: Routine operative cholangiography. In: Br. J. Surg. 57: 277-280, 1970.

176. HICKEN, N.F., McALLISTER, A.J.: Operative cholangiography as an aid in reducing the incidence of "overlooked" common bile duct stones. A study of 1293 choledochotomies. In: Surgery 55: 753-757, 1964.

177. JOLLY, P.C., BAKER, J.N., SCHMIDT, H.M., WALKER, J.H., HOLM, J.C.: Operative cholangiography: A case for its routine use. In: Ann. Surg. 168: 551-553, 1968.

178. SCHULENBERG, C.A.R.: Operative cholangiography, 1000 cases. In: Surg. 65: 723-726, 1969.

179. LETTON, A., WILSON, J.P.: Routine cholangiography. In: Ann. Surg. 163: 937-941, 1966.

180. MCCORMICK, J.S., BREMNER, D.N., THOMSON, J.W.W., McNAIR, T.J., PHILIP, T.: The operative cholangiogram: its interpretation, accuracy, and value in association with cholecystectomy. In: Ann. Surg. 180: 902-905, 1974.

181. MULLEN, J.T., CARR, R.E., TUPNIK, E.J., KNAPP, R.W.: 1000 cholecystectomies, extraductal palpation, and operative cholangiography. In: Am. J. Surg. 131: 672-675, 1976.

182. WHITE, T.T., BORDLEY, J.: One percent incidence of recurrent gallstones six to eight years after manometric cholangiography. In: Ann. Surg. 188: 562-565, 1978.

183. ACOSTA, J.M., LEDESMA, C.L.: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. In: N. Engl. J. Med. 290: 484-487, 1974.

184. OCHSNER, S., GIESON, A.F.: The problem of disappearing gallstones. In: A.J.R. 83: 831-835, 1960.

185. KELLY, T.R.: Gallstone pancreatitis: pathophysiology. In: Surg. 80: 488-490, 1976.

186. KOZOLL, D.D., DWYER, G., MEYER, K.A.: Pathologic correlation of gallstones. In: Arch. Surg. 79: 513-517, 1959.

187. ESCOURROU, J., CORDOVA, J.A., LAZORTHE, F., FREXINOS, J., RIBET, A.: Early and late complications after endoscopic sphincterotomy for biliary lithiasis with and without the gallbladder "in situ". In: Gut. 25: 598-601, 1984.

188. NEOPTOLAMUS, J.P., CARR-LOCKE, D.L., FRASER, I., FOSSARD, D.P.: The management of common bile duct calculi by endoscopic sphincterotomy in patients with gallbladders "in situ". In: Br. J. Surg. 71: 69-72, 1984.

189. ROSSELAND, A.R., OSNES, M.: Endoscopic papillotomy: Technique and experience with 204 patients. In: Curr. Surg. 37: 152-154, 1980.

190. SAFRANY, L., COTTON, P.B.: Endoscopic management of choledocholithiasis. In: Surg. Clin. North Am. 62: 825-828, 1982.

191. SHAPIRO, H.A.: Endoscopic diagnosis and treatment of retained bile duct stones. In: Surg. Clin. North Am. 61: 843-847, 1981.

192. REITTER, J.J., BAYER, H.P., MARINGOLD, B.C.: Results of endoscopic papilotomy: a collective experience from multiendoscopic centers in West Germany. In: World. J. Surg. 2: 505-511, 1978.

193. ARIANOFF, A.A.: Biliographie pre-operatoire versus radiodebitmanometrie per-operatoire. In: J. Chir. (Paris). 116: 451-456, 1979.

194. WAY, L.W., ADMIRAND, W.H., DUNPHY, J.E.: Management of choledocholithiasis. In: Ann. Surg. 176: 347-350, 1972.

195. GLENN, F., McSHERRY, C.K., DINEEN, P.: Morbidity of surgical treatment for non-malignant biliary tract disease. In: Surg. Gynecol. Obstet. 126: 974-978, 1968.

196. CHIGOT, J.P.: Le risque operatoire dans la lithiase biliaire. In: Sem. Hop. Paris. 57: 1311-1315, 1981.

197. LYGIDAKIS, N.J.: Operative risk factors of cholecystectomy-choledochotomy in the elderly. In: Surg. Gynecol. Obstet. 157: 15-19, 1983.

198. McSHERRY, C.K., GLENN, F.: The incidence and cause of deat following surgery for nonmalignant biliary tract disease. In: Ann. Surg. 191: 271-275, 1980.

199. BOQUIST, L.: Mortality following gallbladder surgery: a study of 3257 cholecystectomies. In: Surg. 71: 616-619, 1972.

200. THURSTON, O.G.: Nonroutine operative cholangiography.
In: Arch. Surg. 108: 512-516, 1974.