

MESA REDONDA

Colangitis agudas sépticas

Coordinador: Dr. Alberto Estefan

Ponentes: Dres. Homero Bagnulo, Luis Carriquiry, Daniel Cassinelli, Jorge Pomi, Edgardo Torterolo y Celso Silva.

La Mesa Redonda define a las Colangitis Agudas Sépticas como una sepsis de origen colangítico.

El 60% al 90% de las C.A.S. son secundarias a litiasis biliar en alguna de sus formas. En nuestro medio el Quiste Hidático de hígado abierto y evacuado en vías biliares y el cáncer biliar le siguen en orden decreciente de frecuencia. Estas tres etiologías representan, en nuestra casuística, el 95% de los casos.

Los gérmenes infectantes provienen del intestino y llegan a las vías biliares por la vía porto-hepática. La vía ascendente adquiere jerarquía en los enfermos con una anastomosis bilio-digestiva. El 100% de los bilicultivos y el 50% de los hemocultivos son positivos cuando se utilizan las técnicas adecuadas. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: E. Coli, Proteus, Klebsiella, Estreptococo fecalis. En el 15% al 20% se demuestran asociaciones bacterianas. En el 10% se aíslan B. Fragilis.

La hipertensión biliar y la virulencia bacteriana son los mecanismos fisiopatológicos que explican el desencadenamiento de una C.A.S.

La sepsis de origen colangítico no tiene caracteres fisiopatológicos ni clínicos distintos de otras sepsis que reconocen un foco extrabiliar y condicionada por gérmenes similares. Solo cabe resaltar como hecho particular la mayor frecuencia de I.R.A.

El diagnóstico de C.A.S. no siempre es sencillo. En el 30% de los casos la enfermedad no es reconocida al ingreso.

La Mesa Redonda entiende que la cirugía de emergencia como único gesto terapéutico es inaceptable por la elevadísima mortalidad que conlleva. El orden de prioridades terapéuticas debe ser el siguiente: 1) tratamiento de la sepsis; 2) tratamiento de los desequilibrios de los grandes sistemas fisiológicos; 3) tratamiento de la obstrucción biliar. La gravedad del cuadro clínico puede modificar la oportunidad operatoria pero no la cronología de los pasos terapéuticos señalados.

La táctica quirúrgica debe estar destinada a asegurar una vía biliar sin obstáculos. Se considera obligatoria la colangiografía intraoperatoria que demuestre la ausencia de obstáculos biliares por encima del procedimiento de drenaje biliar efectuado

(coledocostomía, anastomosis bilio-digestiva, etc.). La colecistostomía aislada y la coledocostomía a "ciegas" deben ser proscriptas.

En los enfermos de "alto riesgo" de desarrollar una C.A.S. es necesario adoptar medidas profilácticas. Ellas incluyen: 1) la antibioticoterapia profiláctica; 2) la adecuación de la oportunidad operatoria en enfermos portadores de una colangitis simple; 3) evitar toda maniobra que aumente la presión biliar.

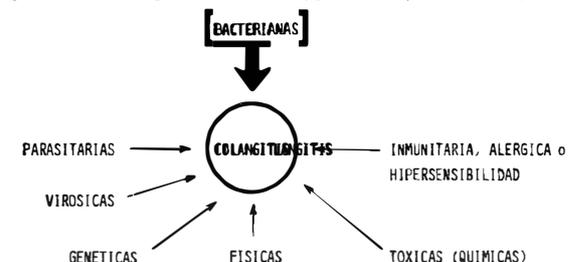
Por último, se analizan las siguientes situaciones anatomo-clínicas que se consideran de interés: 1) colangitis y abscesos hepáticos; 2) colangitis y maniobras instrumentales en las vías biliares; 3) colangitis y anastomosis bilio-digestivas; 4) colangitis e hipertensión portal.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Cholangitis

INTRODUCCION

DEFINICION.

La O.M.S.(41) define a las colangitis como: "afección inflamatoria, aguda o crónica, de los conductos biliares que puede afectar a los sectores extrahepáticos e intrahepáticos aisladamente o a ambos tramos sucesivamente". Así consideradas, las colangitis constituyen una entidad nosológica extremadamente heterogénea cuyo único elemento de enlace es un aspecto histopatológico poco preciso y, la mayoría de las veces, inespecífico: "la inflamación de los conductos biliares". Aceptar este criterio significaría considerar como enfermedades semejantes a afecciones tan dispares en su etiopatogenia, clínica, tratamiento, y aún pronóstico como las colangitis bacterianas y la colangitis esclerosante primaria; las displasias biliares y las conlangitis tóxicas (químicas) o físicas; etc.



Cuadro 1. Etiología de las colangitis según la definición de la O.M.S. (4)

Es por ello, que nosotros aceptamos la definición propuesta por Hess (136) que establece: "infección

Mesa Redonda de Cirugía General. XXXI Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, 1980.

Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Médico Intensivista, Ex Asistente, Ex Profesor Adjunto y Profesores Adjuntos de Clínica Quirúrgica, Profesor Director del Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Montevideo.

Dirección: José H. Figueira 2302. Montevideo (Dr. A Estefan).

bacteriana de las vías biliares con exclusión de la vesícula, que afecta en mayor o menor grado tanto las vías biliares estrahepáticas como intrahepáticas; siendo por lo tanto una colangitis y también una colangiolititis”.

Clinicamente una colangitis es un síndrome complejo (*Síndrome Colangítico*) caracterizado, en su expresión completa o florida, por la asociación de un síndrome infeccioso de mayor o menor gravedad a un síndrome de obstrucción biliar más o menos ostensible. El síndrome infeccioso es constante y es el que define la enfermedad. El síndrome de obstrucción biliar está presente en la inmensa mayoría de los casos. Pero debe saberse, que es posible asistir a genuinas colangitis, aún de extrema gravedad, en las cuales no es posible demostrar un factor obstructivo mecánico canalicular biliar.

En virtud de la imprecisión etiopatogénica y fisiopatológica que encierra el término “síndrome coledociano”, que tan frecuentemente es empleado para definir esta enfermedad, es que, a nuestro juicio, debe ser sustituido por el de “síndrome colangítico”. De este modo se define con precisión la afección en causa.

El término colangitis utilizado por los autores alemanes y anglosajones es sinónimo de angiocolitis empleado por la escuela francesa. Como tales serán empleados en el texto.

CLASIFICACION

Múltiples han sido y son los criterios adoptados para clasificar a las colangitis bacterianas: según su etiología, según la o las bacterias actuantes, según el genio evolutivo, según criterios anatómicos y/o patogénicos, etc. La mayoría de ellas solo poseen, actualmente, un interés histórico o meramente informativo.

1. ASOCIADA CON INFLAMACION AGUDA VESICULAR SIN OBSTRUCCION DE LA V.B.P.
2. NO SUPURADA.
3. SUPURADA.
4. SUPURADA OBSTRUCTIVA AGUDA.
5. SUPURADA CON ABCESOS INTRAHEPATICOS

Cuadro 2. Clasificación de las colangitis bacterianas agudas según ROGERS (247) y LONGMIRE (186).

ROGERS en 1903 (247), propuso una clasificación de las colangitis que fue modificada por LONGMIRE en 1972 (186) (Cuadro 2) que es, actualmente, la más aceptada y difundida.

Esta clasificación, a nuestro criterio, no es adecuada porque:

-- No existe, en la práctica clínica, un paralelismo estricto entre la constatación de pus en la vía biliar y la gravedad de la colangitis. En efecto, es posible asistir a genuinas colangitis llamadas “supuradas” en las cuales la exploración operatoria y/o autópsica no demuestra pus en la vía biliar. Inversamente, es

un hallazgo clínico relativamente común la constatación de pus en la vía biliar principal de enfermos que no tienen manifestaciones infecciosas graves e incluso en pacientes totalmente asintomáticos.

-- La denominación de Colangitis Supurada Obstructiva Aguda a la variedad de colangitis que cursa con shock séptico nos parece inadecuada. La presencia de pus no es constante. Por lo demás, la obstrucción aguda del hepatocolédoco, si bien puede existir y probablemente sea la causa más frecuente del desencadenamiento del cuadro clínico, no es persistente ni el único mecanismo patogénico incriminado.

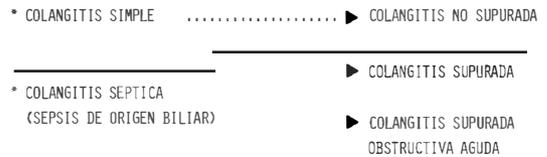
-- La presencia de abscesos angiocolíticos de hígado no permite individualizar una forma particular de colangitis aguda. Los abscesos angiocolíticos de hígado deben ser considerados como una complicación de las colangitis.

-- La enorme mayoría de la denominadas “colangitis agudas asociadas a colecistitis aguda sin obstrucción de la vía biliar principal” son, en realidad, sépsis de origen vesicular y no colangítico.

-- Las posibilidades evolutivas son múltiples y casi nunca tan nítidamente distinguibles como esta clasificación lo sugiere.

* COLANGITIS SIMPLE = SIND. OBSTRUCCION BILIAR + SIND. INFECCIOSO

* COLANGITIS SEPTICA = SIND. OBSTRUCCION BILIAR + SIND. SEPTICO



Cuadro 3. Clasificación propuesta de las colangitis bacterianas agudas y su correlación con la de ROGERS y LONGMIRE.

Por nuestra parte, y como ya ha sido expuesto (100) preferimos clasificar a las colangitis según la magnitud del síndrome infeccioso (Cuadro 3). Adoptamos este criterio porque lo que define con claridad clínica a las distintas formas de colangitis agudas es justamente la gravedad del síndrome infeccioso en causa. La presencia de shock, IRA, trastornos del sensorio, etc., no son más que elementos del síndrome séptico (repercusiones multisistémicas de la sépsis) que no permiten, per se, definir una forma particular de colangitis aguda.

En el Cuadro 3 se muestra que la Colangitis Simple corresponde a la Colangitis No Supurada y la Colangitis Séptica a la Colangitis Supurada y Colangitis Supurada Obstructiva Aguda de la clasificación de ROGERS y LONGMIRE.

En suma: las colangitis sépticas deben ser consideradas como una sépsis de origen colangítico.

DELIMITACION DEL TEMA

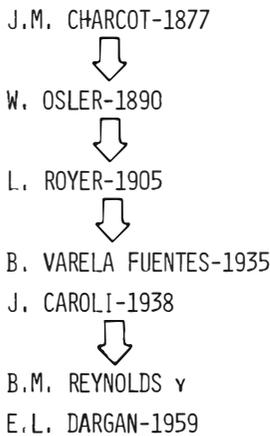
Así consideradas, las colangitis sépticas constituyen un grupo homogéneo que justifican un encare

clínico y terapéutico individual.

Como en toda sepsis serán analizados: el foco séptico, que es siempre colangítico, y las repercusiones multisistémicas de la sepsis. Cada uno de estos puntos será considerado desde el punto de vista etiológico fisiopatológico, anatómo-patológico y terapéutico.

En los últimos años han habido progresos notorios sobre todo en la concepción fisiopatológica y en el diagnóstico de las C.A.S.. Sin embargo, aún quedan puntos fundamentales a resolver, como son la secuencia terapéutica y la oportunidad operatoria.

ANTECEDENTES HISTORICOS



- M.A. ANDREASSEN Y COLS.-1961
- R.J. FLEMMING Y COLS.-1967
- T. HUANG Y COLS.-1969
- W.P. LONGMIRE-1971
- T. NAKAYAMA Y COLS.-1978
- E. SEIFERT-1978



● **SEPSIS DE ORIGEN COLANGITICO**

Cuadro 4. Historia. Aportes más importantes sobre las C.A.S.

Los principales aportes al tema están referidos en el Cuadro 4.

En nuestro medio se han ocupado de esta entidad nosológica: VARELA FUENTES y cols. (296, 297, 298, 299, 300), GARY y cols. (118, 119, 120); VALLS y cols. (293, 295), SILVA y cols. (275), TORTEROLO Y MEDINA (291), ESTEFAN Y SILVA (100), CORREA y cols. (70, 71, 74), BAGATTINI y cols. (17).

CASUISTICA

Hemos reunido 38 casos de C.A.S. provenientes de diversos centros asistenciales (Hospital de Clínicas, Hospital Central de las FF.AA., Casa de Galicia, Hospital Maciel. Corresponden al período 1970-1979.

SEXO. Once (29%) corresponden al sexo masculino y 27 (71%) al sexo femenino, incidencia muy similar a la descrita para la enfermedad litiasica en general.

EDAD. La distribución en grupos etarios puede apreciarse en la Tabla 1. El paciente más joven tenía 21 años y el más añoso 87, con una edad promedio de 58 años. Destacamos la alta incidencia de la enfermedad en mayores de 70 años, lo que coincide con la elevada frecuencia de bilicultivos positivos en pacientes biliares de este grupo etario. Por ello, es importante destacar la importancia de una cirugía biliar precoz y en condiciones de elección en pacientes añosos, como medio eficaz de prevenir la aparición inopinada de episodios colangíticos graves de muy mal pronóstico.

	No.	%
20-50 años	13	34
50-70 años	12	32
más de 70 años	13	34

Tabla 1. C.A.S. Incidencia por edad.

	No.	%
LITIASIS BILIAR		
● Hepatocolédoco	27	71.0
● Intrahepática	3	7.8
Q.H. ABIERTO EN V.B.	3	7.8
CANCER BILIAR	3	7.8
ESTENOSIS DE A.B.D.	1	2.6
PAPILITIS ESTE OSANTE	1	2.6

Tabla 2. C.A.S. Etiología de la obstrucción biliar.

ETIOLOGIA

La Tabla 2 nos evidencia la etiología de nuestros 38 casos. Se confirma la preeminencia de la enfermedad litiasica como causa principal en todas las series. Hemos considerado en especial la localización intrahepática de los cálculos pues puede ser causa de colangitis persistente o aún recurrente en vías

biliares drenadas distalmente a ellos, lo que subraya la importancia de estudios colangiográficos completos del árbol biliar. La presencia de colangitis secundarias a la apertura y evacuación en vías biliares de un quiste hidático hepático es sin duda original dentro del contexto mundial, reflejando la incidencia de la enfermedad hidática en nuestro país. La incidencia del cáncer biliar como causante de colangitis (cerca de un 10%) coincide con la encontrada en algunas estadísticas americanas. Si bien es más frecuente encontrar una colangitis asociada a la obstrucción incompleta de la vía biliar, no es excepcional su asociación a una obstrucción completa y no es raro en esta circunstancia el papel favorecedor de los exámenes invasivos sobre la vía biliar. Llama finalmente la atención la escasa incidencia de colangitis secundarias a estenosis benignas de la vía biliar, que aparecen en estadísticas extranjeras como la segunda causa de frecuencia de C.A.S.

CLINICA

La Tabla 3 nos muestra la frecuencia de los principales síntomas y signos, incluyendo las principales complicaciones características del cuadro.

HALLAZGOS CLINICOS	No.	%
FIEBRE	37	97
ICTERICIA	35	92
DOLOR	32	84
I.R.A.	31	81
SHOCK	19	50
ALTER. MENTALES	18	47

Tabla 3. C.A.S. Frecuencia de hallazgos clínicos.

Como vemos, la clásica tríada de Charcot: dolor, ictericia y fiebre, se encuentra presente en la inmensa mayoría de los casos. Coincide con lo apreciable en estadísticas extranjeras.

Las variaciones en la presencia de shock, de insuficiencia renal aguda y de alteraciones mentales se explican, en cambio, por los diferentes criterios

AUTOR	DOLOR	ICTERICIA	FIEBRE	SHOCK	IRA	ALTER. MENTALES
HINCHEY (138)	100 %	83 %	100 %	78 %	100 %	47 %
SAIK (256)	100 %	91 %	94 %	42 %	100 %	25 %
WELCH (307)	90 %	65 %	85 %	35 %	100 %	71 %
BISMUTH (33)	100 %	100 %	100 %	43 %	100 %	71 %
SAHARIA (253)	80 %	79 %	65 %	8 %	100 %	16 %
BOEY (39)	70 %	93 %	78 %	16 %	100 %	16 %

Tabla 4. C.A.S. Frecuencia de hallazgos clínicos (Revisión de casuísticas).

de definición de las C.A.S. Las altas incidencias de nuestra serie no son otra cosa que la consecuencia de nuestra selección exigente, concordante con lo que sucede en las series de HINCHEY y COUPER (138) y de BISMUTH (33). En cambio resulta claro que en las estadísticas más extensas de SAHARIA y CAMERON (253) (78 casos) y de BOEY y WAR (39) (99 casos) el criterio de selección de pacientes ha sido más laxo, seguramente incluyendo episodios colangíticos breves, frecuentemente vinculados a estenosis de anastomosis biliodigestivas, presentes como principal etiología en 36 de los 99 observaciones de BOEY (39) y rápidamente mejorados muchas veces con tratamiento médico.

PARACLINICA

Consideraremos fundamentalmente los hallazgos en el estudio funcional hepático y los elementos de infección sistémica.

Dentro del primero importan fundamentalmente el nivel de las bilirrubinas sanguíneas (Tabla 5) y de las fosfatasas alcalinas (Tabla 6).

TASA DE BILIRRUBINAS	No.	%
0 - 1 mg.	1	4
1 - 2 mg.	3	11
2 - 3 mg.	4	15
más de 3 mg.	19	70

Tabla 5. C.A.S. Tasa de bilirrubinas séricas (31 observaciones)

TASA DE FOSFATASAS ALCALINAS	No.	%
NORMAL	4	17
AUMENTADAS	20	83

Tabla 6. C.A.S. Tasa de fosfatasas alcalinas (24 observaciones)

Con respecto a los elementos de infección sistémica, nos limitaremos simplemente a la leucocitosis (Tabla 7).

LEUCOCITOSIS	No.	%
0 - 5000	2	6
5000 - 10.000	6	19
más de 10.000	23	75

Tabla 7. C.A.S. Nivel de leucocitosis (31 observaciones)

Como vemos, la inmensa mayoría presentan leucocitosis altas, que pueden llegar incluso a las cifras propias de la reacción leucemoide (60 o 50 000). La leucopenia, cuando existe, es un signo de pronóstico ominoso, como destaca HINCHE (138) y como se confirmara en 2 de nuestras observaciones.

Desgraciadamente no podemos aportar elementos estadísticos con respecto al cultivo bacteriológico de la bilis y sobre todo al hemocultivo, pues los casos en que consta su realización en la historia clínica son muy pocos y en la mayor parte de ellos la recolección no se realizó siguiendo técnicas adecuadas para aerobios y anaerobios. Sin embargo en las estadísticas más recientes, la incidencia del bilitivo positivo es prácticamente del 100% mientras que la positividad global del hemocultivo alcanza a un 40-50% (39, 69, 121, 256).

ANTECEDENTES CLINICOS

La frecuencia de antecedentes clínicos que apuntan a una patología biliar es llamativa. El 85% de nuestros pacientes narraban antecedentes de dispepsia de tipo biliar y/o de francos cólicos hepáticos. El 29% habían presentado episodios de ictericia y el 35% habían sido operados por patología de sus vías biliares. Esta elevada incidencia de operaciones biliares previas, que coincide con el 33.8% de SAIK (256) probablemente favorezca la colonización bacteriana de la vía biliar.

TRATAMIENTO

Nos ha sido prácticamente imposible compilar datos valederos sobre el tratamiento médico efectuado. En todos los casos se realizó rehidratación por vía intravenosa y antibioticoterapia, aunque los antibióticos elegidos y las dosis han variado en forma muy marcada de acuerdo al médico tratante y a la época del caso. Tampoco podemos ofrecer cifras confiables con respecto al recurso de la diálisis renal.

De los 38 casos, 3 fallecieron a las pocas horas sin haber recibido tratamiento efectivo: en 2 de ellos el diagnóstico de colangitis fue necrótico.

En 2 observaciones, el tratamiento médico exclusivo fue exitoso: una en una portadora de una estenosis biliodigestiva estenosada y otro a una litiasis coledociana, que se rehusó ulteriormente a operarse.

Los restantes 33 casos fueron operados, en la inmensa mayoría dentro de las 48-72 hs. del ingreso al centro asistencial.

Sólo en uno operado en el interior se realizó de entrada una colecistostomía, que como ha ostentado SAIK (257) es a menudo insuficiente y peligrosa como drenaje externo del colédoco. El paciente debió ser reoperado, realizándose coledocotomía, evacuación de cálculos y drenaje externo, con buen resultado.

En los restantes 32 casos, se realizó abordaje directo de la vía biliar principal, variando la táctica seguida de acuerdo a los hallazgos operatorios:

— En las litiasis coledocianas:

Se realizó de norma la evacuación lo más comple-

ta posible de los cálculos, aunque no siempre se contó con colangiografía intraoperatoria seguida de drenaje externo con tubo de Kehr en 21 casos, papilotomía transduodenal en 1 caso, coledocoduodenostomía en 1 caso.

En los pacientes con vesícula biliar (habían 6 previamente colecistectomizados) se realizó: colecistectomía en 6 casos, colecistostomía en 10 casos y en 2 de ellos, sutura de fistula colecistoduodenal.

— En las litiasis intrahepáticas:

Una pudo ser resuelta por simple coledocostomía con evacuación de cálculos y coledocostomía con tubo de Kehr. Las otras 2 requirieron una hepaticotomía, con evacuación de cálculos y hepaticoyeyunostomía laterolateral con asa defuncionalizada.

— En la papilitis estenosante:

En el único caso se realizó solo la derivación externa con tubo de Kehr.

— En el Quiste Hidático abierto y evacuado en vías biliares:

En las 3 observaciones se realizó la evacuación del quiste, con drenaje externo y la coledocotomía con evacuación de restos hidáticos y coledocostomía, asociados a colecistectomía.

— En el cáncer biliar

Se realizó en dos circunstancias la simple intubación transtumoral:

- en una con tubo de Kehr, que fue seguida (era un cáncer en virola del coledoco supraduodenal) por una resección coledociana y hepaticoyeyunostomía terminolateral con asa defuncionalizada.

- en el otro con tubo transhepático.

En una tercera se realizó de entrada la hepaticoyeyunostomía laterolateral con asa defuncionalizada.

MORTALIDAD

La mortalidad global fue del 50% (19/38).

Dado lo escaso del número no nos fue posible obtener conclusiones estadísticamente serias sobre la mayor parte de los elementos de valor pronóstico.

Ello resulta especialmente claro en lo que respecta a la etiología (por la escasa frecuencia de etiologías no litiásicas) y al tratamiento realizado (por la falta de datos sobre el tratamiento médico y la variabilidad de las tácticas quirúrgicas empleadas).

La edad en cambio revela una influencia presumible: los 19 pacientes menores de 60 años presentaron una mortalidad del 31%, netamente inferior a la del 86% registrada en un mismo número de pacientes mayores de 60 años.

La magnitud de la ictericia carece de valor pronóstico: la mortalidad fue similar en los grupos con bilirrubinas inferiores a 3 mgr. (50%) y superiores a esa cifra (57%).

Contrariamente a otras estadísticas, el hallazgo de abscesos hepáticos múltiples no fue un signo fiel de pronóstico ominoso: de los 9 pacientes que los presentaron, fallecieron 5 (55%) cifra similar

al promedio general aunque el número total es evidentemente demasiado escaso como para sacar conclusiones.

ETIOLOGIA

La Tabla 8 muestra todas las posibilidades etiológicas de las colangitis y los porcentajes señalados son la síntesis del análisis de estadísticas de diversos autores (2, 26, 28, 33, 39, 68, 70, 86, 89, 100, 102, 119, 124, 128, 131, 134, 138, 140, 177, 180, 186, 209, 214, 245, 253, 256, 263, 290, 291, 303).

De las estadísticas revisadas y de nuestra casuística surge una conclusión fundamental: que el 60% al 90% de todas las colangitis agudas sépticas obedecen a alguna forma de litiasis biliar.



ETIOLOGIA

- * LITIASIS (60%)
- * TUMORES (10%)
- * ESTENOSIS POSTOPERATORIAS (5%)
- * PARASITOSIS (Q.H. A.E. EN VS.BS.) (5%)
- * MANIOBRAS INSTRUMENTALES (5%)
- * MISCELANEAS (15%)
 - ODDITIS
 - PANCREATITIS
 - COMPRESIONES EXTRINSECAS
 - ANAST. BILIO-DIGESTIVAS
 - MALFOR. CONGENITAS
 - PRIMITIVAS
 - OTRAS

Tabla 8. C.A.S. Etiología (Revisión de casuísticas).

Sin embargo, no pueden olvidarse otras etiologías como las estenosis iatrogénicas del hepatocolédoco, el cáncer biliar y, en nuestro país, el Quiste Hidático abierto y evacuado en vías biliares.

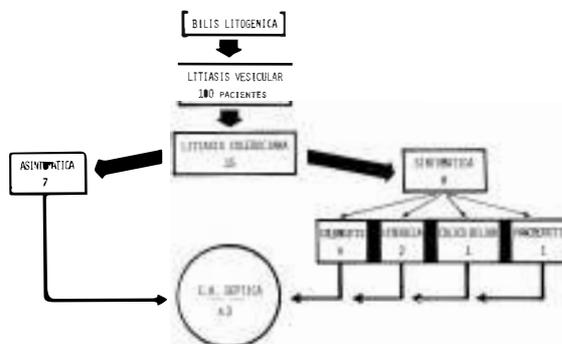
Analizaremos brevemente cada una de estas posibles etiologías.

LITIASIS BILIAR

Todas las formas de litiasis pueden evolucionar a una C.A.S. Habitualmente hay en estos pacientes una cargada historia biliar, con o sin intervenciones previas sobre su vía biliar. Queremos resaltar este hecho, ya que excepcionalmente una enfermedad litiasica biliar debuta como una sepsis colangítica.

Alguna de estas formas de litiasis, como la intra-

hepática, predomina en determinados medios, constituyendo una patología regional característica.



Cuadro 5. Frecuencia de las C.A.S. secundaria a litiasis biliar.

El Cuadro 5 señala la incidencia global de las C.A.S. en el total de los pacientes litiasicos: de 100 litiasicos 15 evolucionan hacia la litiasis coledociana, 7 asintomáticos y 8 sintomáticos. De estos 15 pacientes sólo 2 llegan a la C.A.S., o sea, el 2% del total de enfermos litiasicos. Esto muestra el bajo índice de C.A.S. referidos al total de pacientes litiasicos. Pero la alta frecuencia de la litiasis biliar en nuestro medio y en otros similares, así como la alta morbimortalidad de las C.A.S., es lo que justifica su interés.

Litiasis coledociana

Es la etiología más frecuente de C.A.S. Habitualmente se desarrolla en un paciente con larga historia biliar, con antecedentes de episodios de colangitis agudas previas, que ingresa por un síndrome colangítico completo o frusto. (42, 52, 119, 134, 232).

Cuando esta litiasis debuta como una C.A.S, o sea, sin antecedentes previos de sufrimiento biliar, situación infrecuente, surgen problemas de difícil resolución diagnóstica que serán analizados más adelante.

Litiasis intrahepática

Es frecuente en el sudeste asiático donde se encuentra vinculada al ciclo del Clonorquis Sinensis, cuyos huevos son el núcleo de precipitación de los cálculos en las vía biliares intrahepáticas.

Los cálculos pueden también migrar del hepaticocolédoco a la vía biliar intrahepática, hecho que puede pasar inadvertido. Es así que recientemente fueron comunicados por PRADERI y cols. (235) 2 casos de C.A.S. por litiasis intrahepática inadvertida.

Litiasis residual

Aproximadamente un 0.5% al 5% de pacientes colecistectomizados por litiasis quedan con una litiasis residual. De ellos algunos llegarán a la C.A.S. Son diversos y conocidos los factores que llevan a la litiasis residual inadvertida, por lo que no se recuerdan aquí. Por lo demás la litiasis residual puede constituir una patología secular del tratamiento quirúrgico de una C.A.S. en curso cuando se drena la vía biliar por encima de la obstrucción litiasica.

Litiasis vesicular aislada

Excepcionalmente un cálculo enclavado en el bacinete en el curso de una colecistopatía obstructiva aguda, junto al componente inflamatorio perivesicular, llegan a comprimir la vía biliar principal y condicionar una C.A.S. En estos casos es patológicamente discutible si la sepsis es de origen colangítico o vesicular.

TUMORES BILIARES

Los cánceres biliares raramente se presentan como una colangitis. El que más se ha vinculado a episodios de infección biliar es el de ampolla de Vater.

Pero el tema cáncer biliar y colangitis está inexcusablemente ligado a la evolución más o menos alejada de la cirugía radical o paliativa del cáncer biliar. Está vinculado, en otras palabras, a la efectividad de la derivación bilio-digestiva o del calibre transtumoral efectuado (98, 223, 231).

Los tumores biliares, benignos o malignos, pueden debutar como una Colangitis Aguda Simple (9, 28, 121, 136, 130). Sin embargo es infrecuente que lo hagan bajo forma de una Colangitis Aguda Séptica.

En los cánceres biliares resecaados o simplemente derivados la recidiva tumoral o la progresión del cáncer pueden comprometer la anastomosis bilio-digestiva o la convergencia de los hepáticos. Así se crean las condiciones fisiopatológicas para el desencadenamiento de una C.A.S. (6, 97,98,101,223, 231, 239).

PARASITOSIS

De las parasitosis fundamentalmente importa, en nuestro medio, el Quiste Hidático abierto y evacuado en vías biliares.

No debemos olvidar, además, a la distomatosis y a la ascariidiosis como causas posible de colangitis (179).

En todas las zonas de endemia hidática, el Quiste Hidático abierto y evacuado en biliares es causa frecuente de colangitis aguda. Existen formas de presentación clínica a evolución solapada y fría, pero el mayor número de ellas lo hacen bajo forma de una colangitis aguda. No insistimos sobre esto, ya que es un tema vastamente conocido y tratado en nuestro país. Solamente recordamos las colangitis vinculadas a Quiste Hidáticos hepáticos ya drenados. Obsérvese que no hablamos de sepsis por cavidad hidática residual mal drenada, sino de colangitis aguda por migración hidática a partir de una cavidad residual.

Una revisión de la casuística del Hospital de Clínicas de distomatosis hepática muestra que no es la colangitis aguda su forma de presentación más corriente, aunque ello es posible.

La ascariidiosis y la angiocolitis de Oriente pueden ser origen de infecciones biliares graves. Son enfermedades biliares de otras latitudes y no serán consideradas.

MALFORMACIONES CONGENITAS

Las dilataciones quísticas de la vía biliar intra y

extrahepática, pueden presentar en su evolución episodios de colangitis aguda vinculadas o no a litiasis biliar asociada. En nuestro medio DAVIDEN-KO y cols. (81) presentaron recientemente el primer caso de la literatura nacional de enfermedad de Caroli, con múltiples empujes de infección biliar a lo largo de su evolución.

Las implantaciones anómalas del colédoco con ausencia del mecanismo esfinteriano que facilita el reflujo digestivo al árbol biliar, pueden ser excepcionales causas de colangitis aguda (19).

La atresia de las vías biliares extra o intrahepáticas pueden ocasionalmente presentarse bajo forma de una colangitis aguda.

COMPRESIONES EXTRINSECAS

La compresión extrínseca de la VB extrahepática por procesos perihiliares benignos o malignos, son etiologías raramente consideradas. (133, 134, 310) Las adenopatías tuberculosas o inflamatorias inespecíficas, las úlceras duodenales exteriorizadas en vía biliar, y las linfopatías tumorales, las adenopatías secundarias por cáncer biliar o extra biliar y los tumores de vecindad, pueden, originar en su evolución una infección biliar.

ESTENOSIS POSTOPERATORIAS

Las estenosis postoperatorias luego de cirugía biliar o gástrica es una eventualidad frecuente en la etiopatogenia de las C.A.S. En general son pacientes con empujes reiterados de colangitis, con uno o más intentos previos de reparación quirúrgica, cuya solución definitiva es el amplio avenamiento biliar.

ANASTOMOSIS BILIO-DIGESTIVAS

Pueden considerarse dos situaciones: anastomosis bilio-digestivas espontáneas o fístulas bilio-digestivas y anastomosis bilio-digestivas quirúrgicas.

Las fístulas bilio-digestivas pueden verse en dos situaciones: por migración de cálculos al tubo digestivo o por exteriorización neoplásica. El ileo biliar, habitualmente por migración litiasica a través de una fístula colecisto-duodenal, puede determinar cuando el cístico está permeable el reflujo del contenido digestivo a hipertensión por la oclusión intestinal concomitante en la vía biliar principal y generar una C.A.S. Esta situación fue considerada por MEROLA (205)

Las anastomosis bilio-digestivas quirúrgicas serán específicamente tratadas por lo que no insistiremos.

MANIOBRAS INSTRUMENTALES

El auge actual de procedimientos invasivos de la VB, diagnósticos o terapéuticos, son nuevas etiologías de C.A.S. El abordaje no quirúrgico de la vía biliar puede hacerse a través de 4 caminos: transyugular, traspapilar, transhepática y a través de un drenaje biliar previo, pero felizmente son poco frecuentes las colangitis agudas por estas maniobras instrumentales. Globalmente los porcentajes de infección

biliar no sobrepasan el 3% pero a veces son de evolución grave.

COLANGITIS PRIMITIVAS

Las colangitis primitivas son aquellas en las cuales no puede demostrarse un obstáculo biliar. Son muy discutidas, sobre todo cuando coexiste una enfermedad biliar asociada. Recientemente DELBENE y cols. (84) han presentado una genuina C.A.S. primitiva en un enfermo con una coledoco-duodenostomía no estenosada.

MISCELANEAS

Hay otras causas que no consideramos: odditis, colangitis esclerosantes, cuerpos extraños (coágulos, trozos tumorales que caen a la luz de la vía biliar, hilos, puntas de drenajes biliares, vidrios). Su incidencia en la etiopatogenia de las C.A.S. es escasa y constituyen una miscelánea solamente a recordar.

La C.A.S. en el curso de una pancreatitis aguda, constituye una entidad anatómo-clínica distinta y extremadamente grave.

En resumen, desde el punto de vista etiológico hay que recalcar que el enorme porcentaje de casos de Colangitis Agudas Sépticas está vinculado a la litiasis, y que generalmente ocurre en pacientes con una cargada historia biliar previa. El Quiste Hidático abierto y evacuado en vías biliares es, en nuestro medio, la segunda etiología en orden decreciente de frecuencia al igual que el cáncer biliar. Estas tres etiologías representan, en nuestra casuística, el 95% de los casos.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL DE LAS COLANGITIS

BACTERIOLOGÍA DE LA BILIS

En ausencia de patología hepatobiliar, hoy en día casi no se discute que la bilis humana es habitualmente estéril. Los recientes estudios realizados con todas las garantías de la bacteriología moderna, por KUNE (167, 168) y por CSEDNES y cols. (80) coinciden en afirmar la esterilidad del bilicultivo efectuado en tomas recogidas en vesículas sanas en el curso de operaciones por otras causas. La escasa tasa de positividad (9%) que se observa en estudios anteriores, como el de EDLUND (94), debe atribuirse, sin duda, a la presencia de bacteriobilia secundaria a la vehiculización portal de gérmenes procedentes de afecciones intestinales (ver más abajo) y, sobre todo, a la existencia de contaminación de las muestras, lo que parece confirmado por la existencia de cultivos de estafilococos no patógenos.

Se acepta sí, la presencia "normal" en un 10% de los pacientes sin patología hepatobiliar, de una flora hepática, desarrollada a punto de partida de cultivos del parénquima, en la que predominan francamente los anaerobios.

Esta situación se altera en forma significativa en presencia de patología biliar, cualquiera sea su natu-

raleza. En muestras tomadas de la vesícula de pacientes que se operan a causa de enfermedades biliares, se encuentra una tasa promedio de positividad del bilicultivo del 30%, como se puede apreciar en las series expuestas en la Tabla 9.

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
DYE (93)	38
ARTIGAS (13)	33.8
WATTS (306)	33.3
CHETLIN (60)	33
KEIGHLEY (155)	31.5
KUNE (168)	30
SAPALA (259)	25

Tabla 9. Positividad global del bilicultivo en pacientes operados de las vías biliares

Esta tasa representa un promedio muy grosero de la totalidad de la patología biliar, pero estudios recientes, fundamentalmente de las dos últimas décadas, permiten hoy día profundizar en el tema y discriminar, ya con una experiencia bastante amplia, la existencia de parámetros que se asocian en forma significativa con una tasa mucho más alta de positividad del bilicultivo.

Los parámetros, cuya significación clínica es indudable, son los siguientes:

La edad

AUTOR	% DE BILIGULTIVOS POSITIVOS
CHETLIN (60)	72
ARTIGAS (13)	66
PYRTEK (238)	64
KEICHLEY (155)	53

Tabla 10. Positividad del bilicultivo en operados biliares mayores de 70 años.

No se discute la incidencia creciente de colonización bacteriana de la bilis con el aumento de la edad del paciente. La Tabla 10 nos evidencia a las claras que en pacientes mayores de 70 años se encuentran bacterias en la bilis con una frecuencia doble del promedio global de los pacientes. Es probable que en ello incida la mayor incidencia en los grupos etarios avanzados de litiasis de la vía biliar principal y de operaciones biliares previas, pero aún comparando grupos similares desde el punto de vista de la patología biliar en juego se mantiene una diferencia bastante neta. Así WATTS y cols. (306), encuentran

en pacientes con patología de la vía biliar principal, una tasa de positividad del bilicultivo del 20% cuando reúnen a los de 10-39 años, del 28% para el grupo de 40-59 años y del 68% para los mayores de 60 años.

La patología vesicular aguda

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
LARMI (170)	70
SAPALA (259)	70
SIVORI (278)	66
CHETLIN (60)	60
EDLUND (94)	53
KEIGHLEY (155)	53
ARTIGAS (13)	50

Tabla 11. Positividad del bilicultivo en las colecistitis agudas.

La bilis recogida en vesículas portadoras de colecistitis agudas evidencia una tasa de positividad bacteriológica igualmente doble a la del promedio global de enfermos biliares, como permite apreciarlo la Tabla 11. Es significativo además el hallazgo del reciente estudio de JARVINEN (148), quien analiza esa tasa de positividad según los días de evolución de la colecistitis aguda y encuentra una tasa máxima en el primer día del 63% que descienden en días sucesivos, hasta llegar a un 31% a los 10 días de evolución con tratamiento médico. Ello se refleja además en las tasas de infección de la herida operatoria: cuando opera en los tres primeros días, encuentra en 171 casos un 5% de infecciones de la herida operatoria, mientras que cuando opera del décimo día (187 casos), esa frecuencia baja al 0.5%.

La existencia de litiasis de la vía biliar principal

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
EDLUND (94)	90
SIVORI (278)	88
KEIGHLEY (155)	86
DYE (93)	75
ARTIGAS (13)	60
KUNE (168)	59
WATTS (306)	56

Tabla 12. Positividad del bilicultivo en litiasis de la vía biliar principal.

La existencia de litiasis de la vía biliar principal determina una frecuencia de bacteriobilia entre el

doble y el triple del promedio, como puede apreciarse en la Tabla 12. Ello vale para muestras tanto tomadas de la propia vía biliar principal como de la vesícula, siendo de destacar que siempre los gérmenes encontrados son los mismos, aun cuando exista obstrucción crónica del cístico (94).

La existencia de ictericia obstructiva

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
KUNE (168)	76
SIVORI (278)	75
KEIGHLEY (155)	66
CHETLIN (60)	65
DINEEN (88)	50

Tabla 13. Positividad del bilicultivo en ictericias obstructivas.

Considerados globalmente los pacientes con ictericia obstructiva extrahepática, cualquiera sea su origen, tienen una frecuencia de bacteriobilia que llega al doble del promedio (Tabla 13). Es probable que en ello incida el alto porcentaje de obstrucciones de causa litiasica, pero a la vez no cabe duda de que el éstasis biliar originado por la obstrucción significa un factor favorecedor de la pululación bacteriana. Es significativo el hallazgo al respecto de WATTS (306): en pacientes con litiasis coledociana, encuentra una tasa de positividad del bilicultivo del 50% cuando no existe obstrucción de la vía biliar principal y del 68% cuando existe dicha obstrucción. A su vez SIVORI y cols. (278), encuentran tasas de positividad del bilicultivo del 71.4% en los pacientes con fosfatasa alcalina elevada, con o sin ictericia.

La existencia de operaciones biliares previas

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
ANDERSON (8)	82
KEIGHLEY (155)	81.5
MADDOCKS (190)	80

Tabla 14. Positividad del bilicultivo en operados biliares previos.

La existencia de operaciones biliares previas, cualquiera sea su naturaleza, lleva a una incidencia francamente aumentada de bilicultivos positivos (Tabla 14). Este porcentaje llega incluso al 100% en el caso de anastomosis bilio-digestivas (146) situación en la que, aun con el uso de asas intestinales defuncionalizadas, la presencia de bacterias en la bilis debe considerarse como un hecho normal.

La presencia de drenajes en la vía biliar principal

AUTOR	% DE BILICULTIVOS POSITIVOS
SILE (274)	90
PITT (225)	88
KEIGHLEY (155)	80
ARTIGAS (13)	65

Tabla 15. Positividad del bilicultivo en portadores de tubo de Kehr (4to. a 5to. día).

Los drenajes colocados en la vía biliar principal y que la comunican con el exterior constituyen

otro factor fundamental de colonización bacteriana de la bilis. La presencia de un simple tubo de Kehr se asocia a un franco aumento de la positividad de los bilicultivos, como puede apreciarse en la Tabla 15. Es obvio que en esta alta incidencia interviene la frecuente existencia de litiasis de la vía biliar principal y/o ictericia cuando se coloca un tubo de Kehr. Pero la experiencia de SILEN (274) demuestra claramente la influencia propia del drenaje: en 95 pacientes en que se recurre a un Kehr, 55 tienen cultivo intraoperatorio estéril, pero a los 5 días en 42 se obtiene un bilicultivo positivo.

Si en lugar de un Kehr, nos referimos a los tubos transhepáticos, dicha tasa de positividad sube a un 100%, tanto para PITT y cols (225) como para JACKMAN (146) que recogen las importantes series de intubaciones transhepáticas de CAMERON y de R. SMITH. Es probable, sin embargo, que en esta incidencia acrecida de positividad incida la casi constante anastomosis bilio digestiva que se asocia a los tubos transhepáticos.

Si pasamos desde el punto de vista cuantitativo al cualitativo, la composición de la flora bacteriana biliar en muy diversas estadísticas revela una similitud marcada.

TURNIDGE (306), utilizando las cifras promediales de diez estudios en los que se emplearon técnicas adecuadas para aerobios y anaerobios, estima que un 85% de la flora biliar está constituida por gérmenes aerobios y un 15% por anaerobios. Entre los primeros, existe un neto predominio de los bacilos Gram negativos del grupo de las Enterobacterias (sobre todo *Escherichia Coli*, seguido de *Klebsella*, y algo menos *Enterobacter* y *Proteus*) pero la incidencia de cocos gran positivos, especialmente del *Enterococo* o *Streptococcus faecalis*, se acerca a un 15%. Entre los segundos, encontramos sobre todo *Clostridios* y secundariamente, *Bacteroides* de la familia *Fragilis*, cuya incidencia parece aumentar en forma neta en los casos de anastomosis bilio-digestiva reflejando su alta concentración en la flora intestinal (93).

Es importante destacar que esta flora biliar está compuesta casi exclusivamente por gérmenes propios de la flora entérica, pero igualmente se debe señalar que presenta algunas diferencias significativas con esta misma flora entérica en cuanto a concentraciones bacterianas de las distintas especies. La incidencia aumentada de los *Enterococos* y la rareza relativa de los *Bacteroides* parecen ser las más importantes al respecto.

VIAS DE LLEGADA DE LOS GERMENES A LA VIA BILIAR

Los microorganismos aislados de los bilicultivos demuestran que los gérmenes de la flora biliar provienen del intestino. Es excepcional la colonización biliar a punto de partida de un foco distante con vehiculización por vía hematogena arterial.

Las vías de llegada de los gérmenes intestinales al árbol biliar continúan siendo discutidas, pese a la existencia de importantes trabajos experimentales al respecto.

Se han propuesto tres vías principales de tránsito:

- endoluminal ascendente
- linfática

— porto-hepato-biliar

La vía endoluminal ascendente

EDLUND (94) ha propuesto que los gérmenes entéricos pasarían a la vía biliar siguiendo un curso ascendente a nivel de la comunicación bilioduodenal papilar, probablemente favorecidos por la mayor colonización bacteriana duodenal en los litiasicos dado la frecuente aclorhidria o hipoclorhidria que acompaña a dicha enfermedad.

Sin embargo, las evidencias clínicas y experimentales militan en contra de esta hipótesis.

Clínicamente, KUNE (167) destaca que:

- la flora duodenal es en general poco importante aún en presencia de hipoclorhidria, y prácticamente nula en pacientes con clorhidria normal, lo que no es excepcional en litiasicos.

- el flujo biliar descendente desempeña una función de barrido que se opondría a esta colonización ascendente.

- no existe habitualmente reflujo duodeno-biliar a través de la comunicación papilar.

Al mismo tiempo en sus trabajos de experimentación animal, el mismo autor (167), encuentra solo un caso de aislamiento de *Escherichia Coli* en la bilis luego de inyección en la luz intestinal del cobayo, caso que puede ser explicado por el pasaje a través del árbol portal.

Esta vía sin embargo adquiriría jerarquía muy importante en el caso de comunicaciones extra-anatómicas entre el árbol biliar y el tubo digestivo, como lo son las fístulas biliodigestivas espontáneas y sobre todo las anastomosis biliodigestivas, situación en la que hemos visto que la contaminación bacteriana biliar es altamente frecuente.

La vía linfática

Propuesta por GRAHAM (186), esta vía permitiría la llegada de gérmenes a través de los linfáticos intestinales y sus comunicaciones con los linfáticos biliares.

Coincidimos con la totalidad de los autores actuales en rechazarla en forma categórica. Los linfáticos biliares tiene una corriente descendente hacia el confluente retropancreático y no existen vías linfáticas que lleven la linfa del intestino a la vía biliar. Los estudios experimentales de DINEEN (88) inyectado tinta china en los linfáticos subserosos del intestino y de KUNE (167) haciendo lo mismo con *Escherichia Coli* han demostrado a las claras que en ningún caso se pudo recoger el colorante o la cepa bacteriana en la bilis.

La vía porto-hepato-biliar

Según esta hipótesis los gérmenes llegarían desde la luz intestinal al hígado a través de la sangre portal y del hígado serían excretados a la vía biliar.

Esta vía sería la única que explica satisfactoriamente la colonización bacteriana por encima de estenosis importantes u obstrucciones totales de la vía biliar principal.

Por otra parte hacia ella apuntan inequívocamente los más importantes trabajos experimentales. DINEEN (88) observa que la mayor incidencia de colonización bacteriana biliar se obtiene mediante la vía de inyección intraesplénica, lo que en cambio

no se obtiene con una vía de inyección en el lóbulo de la oreja, lo que demostraría la importancia de la vía portal y no de la vía hematogena sistémica. KUNE y cols. (168), repitiendo experimentos semejantes prácticamente duplican los mismos resultados.

Se le podría objetar que la sangre portal esta normalmente desprovista de bacterias, como lo ha demostrado ORLOFF y cols. (219), pero al mismo tiempo se ha demostrado igualmente que en algunas circunstancias, como las enfermedades inflamatorias del intestino (219), o la cirugía del tubo digestivo (261), se han demostrado bacteriemias portales y no faltan quienes las postulan aún frente a los aumentos de presión intraluminal en el curso de la defecación.

En síntesis, nos inclinamos francamente a plantear una vía entero-porto-hepato-biliar de contaminación bacteriana, sin dejar de reconocer la incidencia de la vía ascendente endoluminal en los casos de fístulas o anastomosis biliodigestivas.

A su vez, SCOTT y KAHN (269) han jerarquizado el papel de la vesícula y fundamentalmente de la vesícula enferma como reservorio de gérmenes, destacando en general el mayor número de cultivos positivos en la bilis vesicular que en la coledociana, así como la similitud de los gérmenes aislados en ambas en todos los casos, aún cuando exista obstrucción crónica del cístico.

Medios de defensa biliar contra la infección

La llegada de gérmenes a la vía biliar no significa necesariamente infección biliar. El sistema biliar cuenta con medios de defensa limitados, pero aún de cierta efectividad, contra la contaminación bacteriana capaces, en muchas circunstancias, de impedir que esta progrese a la infección propiamente dicha. El principal de estos medios de defensa es sin duda alguna el propio flujo de la bilis, que es excretada por el hígado normal en cantidad de 250 a 1500 cc/día a una presión de secreción de 27.5 cm. de H₂O. Dado que la presión de reposo del Oddi impide el flujo continuo y determina el pasaje a la vesícula, serán fundamentalmente las contracciones vesiculares las que ejercerán una función de barrido eliminando de la vía biliar las bacterias llegadas por vía portal (13). La importancia de esta función de barrido en la defensa contra la infección nos la destaca a contrariu sensu el importante papel favorecedor de la infección biliar que desempeña el éstasis biliar, a consecuencia de obstrucciones totales o parciales de la vía biliar principal. Clínicamente es bien conocido la asociación de infección con los cuadros de obstrucción coledociana. Ya hemos expuesto más arriba la mayor tasa de positividad del bicultivo que han sido encontrados en los portadores de litiasis coledociana con obstrucción y/o con ictericia. A ello se pueden agregar los resultados experimentales de DINEEN(88) y de KUNE (168) en los trabajos ya citados, que encuentran un porcentaje sensiblemente aumentado de bacterias en la bilis, cuando la inyectan en el bazo con el coledoco ligado que cuando lo hacen con el colédoco sin ligar.

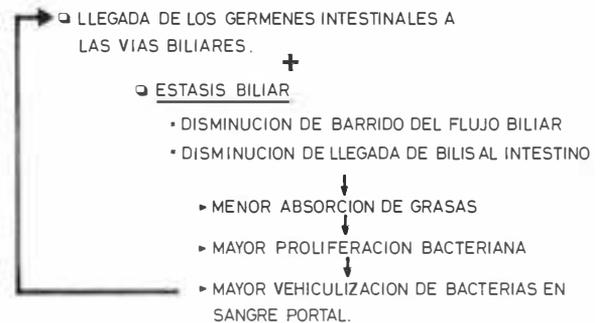
Como factores accesorios de defensa mencionaremos:

- la integridad del revestimiento mucoso del árbol biliar como en todo el tubo digestivo
- la acción antibacteriana de la bilis, bacterios-

tática contra muchos gérmenes y seguramente bactericida contra los cocos gram positivos encapsulados, (neumococos). Esta efectividad antibacteriana se ve disminuída en forma sensible por la acción inmovilizadora y aglutinante de los neutrófilos que poseen aún pequeñas concentraciones de sales biliares, como ha demostrado AHRENHOLTZ y cols. (3) aún para concentraciones del 1% de taurocolato, deoxicolato o glicocolato.

PATOGENIA DE LA INFECCION DE LAS VIAS BILIARES

La infección biliar o colangitis se producirá pues por la concurrencia de dos hechos (Cuadro 6):



Cuadro 6. Patogenia de la infección de las vías biliares.

—La llegada de gérmenes de la flora entérica por las vías antedichas y tal como ha sido analizada más arriba.

—La existencia de *éstasis biliar* que

- por un lado, disminuye la función de barrido o clearance del flujo biliar sin obstáculos, facilitando la pululación bacteriana
- por el otro, al disminuir la llegada de bilis al intestino, origina una menor absorción de las grasas en el delgado, una mayor proliferación bacteriana en el ileon (y probablemente en el yeyuno) ante la mayor riqueza del medio de cultivo luminal y consecuentemente y previsiblemente, un mayor aflujo de bacterias al hígado por vía portal.

Queda así explicada sumariamente la fisiopatología de la infección biliar o colangitis común, la que acompaña en la inmensa mayoría de los casos a la litiasis coledociana o a la estenosis benignas de la vía biliar.

PATOGENIA DE LA INFECCION BILIAR GRAVE (C.A.S.)

Para que esa colangitis banal se transforme en una colangitis séptica es necesaria la incidencia de *factores agravantes*, capaces de determinar que el foco infeccioso biliar origine bacteriemias repetidas hasta determinar una auténtica sepsis a punto de partida colangítica como hemos definido a las colangitis sépticas.

El *factor agravante* fundamental sería la *hipertensión biliar aguda*, producida por la obstrucción en el tracto de salida biliar originada en cálculos o en tumores y no rara vez en maniobras instrumentales agregadas.

Este aumento de la presión biliar determina un auténtico reflujo colangio-venoso, inicialmente demostrado por MIXER y cols. (208) realizando colangiografías con Thorotrast, y notando al aumentar la presión de inyección la rápida aparición del contraste en los riñones. Dado que el Thorotrast es un preparado coloidal insoluble, la absorción a nivel de la mucosa del árbol biliar podría descartarse, y sólo persistía como hipótesis posible la rotura de los canalículos biliares intrahepáticos a consecuencia de la presión aumentada. NORMANN (216) confirmó estos mismos hallazgos utilizando contrastes con fluoresceína para realizar las colangiografías y hallando al aumentar la presión fluorescencia corneal.

La relación entre la magnitud del reflujo colangio-venoso, incluso de bacterias y la presión biliar fue demostrada conclusivamente por JACOBSON y col. (147) y en especial por HÜANG, BAAS y WILLIAMS (143). Estos autores (Figura 1) inyectando suspensiones bacterianas en la vía biliar principal a presiones variables, y recogiendo en forma simultánea para estudio bacteriológico la linfa del canal torácico y sangre venosa, comprueban que no existe pasaje de bacterias al torrente circulatorio a presiones biliares inferiores a 200 mm de agua, pero que a presiones entre 200 y 250 mm algunas bacterias ya pasan a la linfa y que a presiones superiores a 250 mm H₂O, aparecen en la sangre, en concentraciones crecientes con el aumento de la presión biliar.

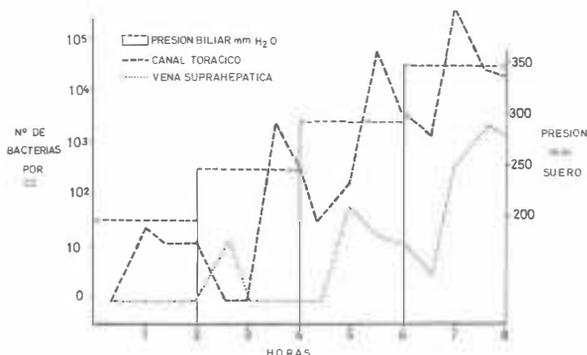


Fig. 1 -Relación de Presión biliar y bacterias en suprahepáticas

Se discute aún la vía exacta del reflujo colangio-venoso. EDLUND (94) postuló la existencia de comunicaciones directas colangiovenosas, normalmente cerradas pero abiertas con el aumento de presión. HAMPTON (132) en cambio ha sostenido en base a estudios con microscopio electrónico, que tales comunicaciones no existen y que el pasaje del material refluído se realizaría a través de los propios hepatocitos cuya polaridad funcional se alteraría con el distinto gradiente tensional. Finalmente ROULLER (250) ha sostenido la existencia de comunicaciones fundamentalmente colangi-linfáticas, según las cuales la llegada a la sangre sería un fenómeno secundario.

Pero ese pasaje podría realizarse también a través una segunda vía: las soluciones de continuidad en el revestimiento mucoso de la vía biliar. SCHEIN (262) ha destacado la frecuencia con que se encuentran ulceraciones mucosas auténticas en la vía biliar de los portadores de colangitis graves estudiadas con

coledocoscopia, en todo diferentes de la congestión y edema propios de la colangitis comunes. Por otro lado, tanto los procedimientos instrumentales como las mismas maniobras operatorias endoluminales pueden originar dichas soluciones de continuidad que podrían concurrir a explicar los relativamente frecuente empujes severos de colangitis que se ven tras ellas.

FISIOPATOLOGIA DE LA SEPSIS DE ORIGEN COLANGITICO

DEFINICIONES y FRECUENCIA

Consideramos sepsis a un cuadro clínico grave, de estirpe infecciosa, con un foco a punto de partida del cual se diseminan en el organismo gérmenes o sus productos tóxicos, provocando alteraciones clínicamente evidentes, "repercusiones", en los sistemas fisiológicos mayores. (74)

La presencia de hemocultivos positivos da la confirmación del cuadro, sepsis confirmada, si bien la negatividad de los mismos no excluye el diagnóstico.

Por lo tanto, el cuadro clínico de sepsis se apoya en tres pilares: el foco, el síndrome infeccioso y las repercusiones sistémicas. Entendemos por tales a las alteraciones parenquimatosas indirectas, sin colonización bacteriana, cuyo mecanismo de acción no está suficientemente explicitado, y que compromete a los sistemas fisiológicos mayores: pulmón, riñón, encéfalo, crisis, etc. (71).

El síndrome infeccioso está dado por fiebre, mantenida o en picos reiterados, leucocitosis, hipertensión o hipotensión transitoria, taquicardia, polipnea, hipoperfusión distal y alteración sensorial.

De acuerdo al foco, es que podemos esbozar una clasificación de la sepsis, que es de valor pronóstico y terapéutico. (70, 76) Tendremos así sepsis de origen abdominal, de origen gineco-obstétrico, urológicas, post-traumáticas, secundarias a celulitis o fascitis, iatrogénicas, (aquellas que son secundarias a la infección de procedimientos de reanimación) y médicas.

Las sepsis originadas en procesos abdominales, son en forma prácticamente constante, secundarias a patología quirúrgica. Forman el grupo individual mayor de los pacientes sépticos que ingresan a terapia intensiva. (42%)(70). Dentro de ellas hay dos grandes grupos:

a) La sepsis de origen *peritoneal*: el foco es una peritonis, ya sea localizada (abscesos) o generalizada; son producidas por apendicitis, patología colónica, infarto intestino mesentérico, perforaciones gastro-duodenales, etc.

b) Sepsis de origen *biliar*: en ellas el foco puede estar a nivel de la vesícula (colecistitis gangrenosa sobre todo), o más frecuentemente a nivel de la vía biliar principal. Entendemos por tanto, sepsis de origen biliar al cuadro clínico grave, de estirpe infecciosa, con foco de origen a nivel de la vía biliar, desde donde por diseminación bacteriana o de sus productos, se generan repercusiones en los sistemas fisiológicos mayores.

Estas son secundarias, ya sea a un foco vesicular o hepático-coledociano. El cuadro séptico grave con alteraciones parenquimatosas, a distancia, con ori-

gen a nivel de la vía biliar principal es lo que entendemos por *Colangitis Aguda Séptica*.

Con mucha menor frecuencia las sepsis quirúrgicas abdominales pueden tener otra etiología: pancreatitis aguda infectada, celulitis de pared abdominal, etc.

La sepsis de origen biliar son aproximadamente el 10% de las sepsis que ingresan a medicina intensiva (10% de los pacientes sépticos ingresados al C.T.I. del Hospital de Clínicas en 5 años) (76). Ya que los pacientes sépticos son entre el 8 y el 12% de los ingresos a terapia intensiva en nuestro medio, de ello se deduce que la sepsis de origen biliar constituye el 1% de los ingresos en un C.T.I. polivalente de nuestro medio. Esta cifra aumenta francamente si tomamos en cuenta centros de orientación quirúrgica.

Dentro de las sepsis biliares la enorme mayoría está formada por C.A.S.: (9 de las 10 ya citadas; 20 de 22 sepsis biliares ingresadas a la U.C.I. del Hospital Italiano). O sea que, de las sepsis de origen biliar el 90% está constituido por C.A.S. y sólo el 10% son secundarias al foco vesicular.

MECANISMOS DE LA AGRESION SEPTICA

A punto de partida de su foco, en nuestro caso el colangítico, la sepsis agrede el organismo de dos formas diferentes:

Por extensión supurada; o sea, por colonización bacteriana directa de visceras, peritoneo, otras serosas, y vasos. Esta puede ser *por contigüidad*, comprendiendo así estructuras que le son cercanos al foco o, luego de comprometer un vaso habitualmente venoso y producir tromboflebitis séptica, diseminarse *a distancia*, dando origen a una siembra distante cuya forma habitual es el TEP séptico. (129) Este último cuadro no lo hemos apreciado en el curso de la sepsis de origen biliar.

Por el contrario, es muy común en ellas la diseminación por contigüidad apreciándose entonces abscesos hepáticos, subfrénicos, subhepáticos, y peritonis de origen biliar, que son situaciones clínicas de diseminación por contigüidad del foco biliar.

Como luego veremos, la sola diseminación por contigüidad no permite el diagnóstico de sepsis; esta situación consideramos que corresponde solamente a una *extensión supurada del foco* (foco extendido).

El diagnóstico de sepsis requiere la extensión a distancia o la presencia de repercusiones sistémicas.

La extensión supurada se caracteriza por desarrollarse en forma solapada, progresar lentamente y generar menor claudicación funcional por lo menos de inicio (74).

Las repercusiones sistémicas de la sepsis

Son una entidad de conocimiento relativamente reciente y la patogenia no totalmente aclarada. Al parecer, toxinas bacterianas perse o por activación de factores circulantes, general una alteración funcional a nivel de diferentes parenquimas (75). Son alteraciones indirectas, sin colonización bacteriana, y se acompañan de repercusión funcional severa e inmediata (insuficiencia respiratoria, renal, circulatoria, etc.).

Se caracterizan por su aparición ruidosa y rápida progresión, acompañadas de elevadas mortalidad por

la claudicación funcional que determinan (Tabla 16). Son alejadas del foco y requieren de una terapéutica de apoyo al parenquima en falla (74).

Cabe destacar, que un mismo parenquima puede verse afectado por los dos mecanismos en forma simultánea o sucesiva. Caso del pulmón, que puede presentar TEP séptico en un paciente que ya estaba siendo tratado por Pulmón Húmedo (situación ésta relativamente frecuente en las sepsis obstétricas). La única forma de diagnosticar con certeza esta situación es por su estudio anatomopatológico.

A nivel del parenquima hepático, en la sepsis de origen colangítico es factible que ocurra una asociación similar; o sea, que el parénquima esté agredido por un doble mecanismo: por extensión supurada, lo que explica los abscesos hepáticos que desarrollan los pacientes, y además, como repercusión sistémica "hígado de sepsis", reacción inespecífica del hígado al agravio séptico (Tabla 17)

Analizaremos a continuación en forma sucinta, la agresión séptica a los diferentes parenquimas, haciendo hincapié en algunas peculiaridades que presentan las sepsis de origen biliar en este aspecto.

No.	MORTALIDAD	%
20	11	55

Tabla 16. C.A.S. Mortalidad.

SISTEMA	No.	%
RENAL	20	100
PULMON	15	75
HEMODINAMIA	11	55
NEUROLOGICO	7	35
CRISIS	7	35

Tabla 17. C.A.S. Incidencia de las repercusiones sistémicas de la sepsis.

Afectación pulmonar

El compromiso pulmonar en la sepsis de origen biliar no difiere de otros focos. No hemos visto en ella colonización a distancia (TEPS). En el 75% de los casos (Tabla 17) presentan Pulmón Húmedo o Trastrono Respiratorio Agudo del Adulto, entendiéndose por tal una alteración parenquimatosa pulmonar generalizada, que compromete alvéolo, capilar, e intersticio, de curso agudo, que ocurre en un aparato respiratorio previamente sano, y se instala a continuación del cuadro séptico (75, 103, 110, 302).

Se trata de un edema pulmonar lesional, vinculado a un aumento de la permeabilidad capilar. La inundación alveolar determina un shunt intrapulmonar e hipoxemia que no responde a la oxigenoterapia. (63)

El colapso bronquioloalveolar determina una reducción de la capacidad residual funcional y disminución de la complacencia que caracterizan funcionalmente la situación.

Clínicamente el paciente presenta una polipnea que no mejora con la oxigenación y que progresa con el cuadro. Al inicio no se acompaña de signología pulmonar, pero posteriormente aparecen estertores húmedos, al inicio basales, subcrepitantes, bilaterales, pero que pueden ser asimétricos. Pueden haber estertores secos en forma ocasional.

La radiología de tórax es orientadora y se carac-

teriza por disminución de transparencia de los campos, opacidades "en manguito" perivasculares y peribronquiales, imágenes reticulonodulares, con nódulos de diferente tamaños, irregulares, poco definidos, que pueden confluír en etapas avanzadas.

Gasométricamente el pattern es de shunt: hipoxemia evolutiva que no responde a la oxigenoterapia, e hipocapnia. A medida que el cuadro progresa hay tendencia a la normocapnia e inclusive hipercapnia.

Cuando este cuadro se instala en un paciente en el que ya tenemos el diagnóstico de sepsis no se presentan dudas. Pero en oportunidades puede ser necesario diferenciarlo del TEP, de la aspiración masiva de contenido gástrico e inclusive de una neumonitis viral extensiva.

El compromiso pulmonar ensombrece el pronóstico del paciente séptico y dificulta su manejo; implica una terapéutica de por sí agresora, como es la ayuda respiratoria mecánica.

Alteraciones hemodinámicas de la sepsis

El ingreso de bacterias o de sus derivados al torrente sanguíneo determinan manifestaciones hemodinámicas que componen el cuadro clínico de sepsis. La endotoxina bacteriana por sí o por unión con otros sistemas (serotonina, bradicinas, calcirefina) provoca una alteración vasomotora tanto a nivel sistémico como pulmonar.

También hay afectación miocárdica. Pero como además la volemia está disminuída vemos que están alterados todos los componentes del balance hemodinámico.

a) *A nivel miocárdico.* Pueden existir arritmias tanto ventriculares como supraventriculares, como manifestación del compromiso del miocardio específico. Algunos autores plantean incluso que la arritmia es una de las repercusiones sistémicas más precoces del séptico (163).

La situación cardiovascular previa del paciente es facilitadora, así como la liberación de catecolaminas provocadas por el cuadro séptico. Pero, además, a nivel del miocardio inespecífico, la endotoxemia provocaría un efecto depresor ya sea en forma directa o por liberación del tan discutido "factor miocardio depresor". El aumento del trabajo cardíaco que requiere el séptico pone de manifiesto a veces precozmente, el toque miocárdico. Se aprecian anatomopatológicamente una infiltración mononuclear acompañada de edema interfibrilar.

b) *A nivel de la circulación sistémica.* De inicio el séptico presenta una situación de *hiperdinamia*, caracterizada por hipertensión sistólica, con diastólica descendida. Por tanto: pulso saltón, erectismo cardíaco y latidos visibles: todo lo cual está determinado por vasodilatación periférica vinculada a disminución de las resistencias vasculares periféricas. Ello determina como respuesta un aumento del gasto cardíaco que explica los hallazgos descriptos. Por la vasodilatación es que en esta etapa se halla bien perfundido, con piel cálida y bien coloreada, y rápido relleno capilar. La diuresis esta conservada y el paciente lúcido. Las toxinas, actuando en forma directa o por sus productos intermediarios, provocarían vasodilatación universal y el organismo aumenta el gasto como mecanismo de compensación (35, 49, 73, 237).

Luego de este estadio, puede presentarse un período de *inestabilidad hemodinámica*, situación in-

termedia entre el shock séptico y la hiperdinamia ya descripta. En este caso, el paciente presenta hipotensión relativa, con relleno capilar aceptable y gasto cardíaco todavía mantenido. Pueden aparecer algunas áreas con perfusión algo disminuída y sudoración. Si en esta etapa no se toman medidas terapéuticas adecuadas (reposición, inotrópicos, drenaje del foco) el paciente progresa en forma más o menos rápida de acuerdo a su situación previa, hacia etapas más avanzadas.

El *shock hiperdinámico* o "*caliente*" está dado por hipotensión arterial, hipoperfusión periférica, sobre todo acral, que contrasta con el tronco y la cara que están todavía vasodilatados; piel cálida pero ya con relleno capilar lento y variable de una zona a otra. Puede estar comenzando a deprimirse psíquicamente y habitualmente esta oligúrico. El gasto cardíaco se halla todavía elevado, lo que justifica la presencia de pulso saltón y visible. Sin embargo, en realidad se halla disminuído para los requerimientos metabólicos del paciente y para la perfusión de un lecho vascular expandido. Pero si el paciente persiste en este estado sin adaptarse las medidas necesarias, se pasará rápidamente a una situación de mayor gravedad que es el *shock hipodinámico* o "*frío*". En estos casos el gasto cardíaco está francamente disminuído, el paciente está hipotenso, con pulso fino e imperceptible, ligoanúrico o anúrico, marcadamente frío, vasocontraído, sudoroso, y obnubilado (73, 237).

A esta última situación puede llegarse por tres vías: a) por agotamiento hemodinámico de un paciente que se hallaba en las etapas previas de shock "*caliente*"; b) al inicio del cuadro séptico, en un paciente habitualmente añoso, que no tiene reserva funcional miocárdica, y no puede responder con aumento del gasto cardíaco a las demandas generadas por la situación; c) ya sea en el inicio o en la evolución de una sepsis, si el foco determino pérdidas importantes o un tercer espacio, lo que llevó a una situación de hipovolemia, y por tanto, la falta de adecuado volumen determina una disminución del gasto cardíaco.

El 54% de una serie de 100 pacientes sépticos presentó shock en algunas de sus formas; porcentaje similar observamos en las C.A.S. (76).

e) *A nivel de la circulación pulmonar.* La acción de la endotexemia determina dos hechos: por un lado, aumento de la permeabilidad capilar, lo cual si bien esta presente a nivel sistémico, es a éste nivel donde toma mayor trascendencia, generándose edema pulmonar lesional que está en la base del Pulmón Húmedo. Por otro lado, provoca una hipertensión pulmonar arterial vinculada a aumentos de las resistencias vasculares pulmonares, por lo menos en una primera etapa. La causa de la misma no se conoce con precisión, pero diferentes autores le otorgan valor pronóstico, ya que afectaría la función ventricular derecha, agravando la situación del paciente. (75).

d) *En cuanto a la hipovolemia* que se presenta en el séptico, esta puede ser *real* o *relativa*. Es real cuando el paciente presentó una hemorragia evidente, pérdidas acentuadas por la hipersudoración y la fiebre, o por constitución de un tercer espacio (peritonitis, ilio).

Pero a veces, sin haber presentado ninguna de estas situaciones puede existir una hipovolemia rela-

tiva vinculada a la vasodilatación con expansión del lecho vascular. La hipovolemia en estos pacientes se halla favorecida por la disminución del valor oncótico, lo que facilita la pérdida de agua al intersticio. La hipoalbuminemia es un hecho prácticamente constante en estos pacientes. Está vinculada a pérdidas a nivel del foco y eventual disminución de la producción, ya sea por afectación hepática o por déficit nutricional(87) La reposición con soluciones de bajo valor oncótico y el aumento de la permeabilidad a nivel de la microcirculación agravan la situación.

Compromiso neurológico

Las manifestaciones neuropsíquicas de menor entidad: excitación, depresión, indiferencia, confusión, se presentan en un alto porcentaje de los pacientes sépticos, pero como sus causas pueden ser muy variadas no merecen nuestro interés. Nos referiremos fundamentalmente a las manifestaciones neurológicas mayores: obnubilación, delirio, coma, convulsiones, síndrome meníngeo o síndromes focales. Uno o varios de estos elementos se presentan en un elevado porcentaje de sépticos (24%)(18). Si consideramos las C.A.S. este porcentaje se eleva al 35% (7 de 10 C.A.S. presentaron compromiso neurológico). Esta mayor frecuencia podría explicarse por un cierto grado de compromiso funcional hepatocítico que podría estar coadyuvando en el agravio neurológico. Cuanto va por cada patología, hepatocítica o séptica, es en algunos casos de difícil interpretación, ya que las manifestaciones clínicas, citoquímicas y EEG pueden presentar elementos en común. En otras situaciones pueden existir criterios orientadores hacia una u otra situación (meningoencefalitis séptica o coma hepático florido).

El compromiso neurológico en el séptico puede estar vinculado a cualquiera de los dos mecanismos de agresión ya reseñados. Puede ser debido a extensión supurada con colonización a distancia, encéfalo o meninges. Tendremos así *abscesos cerebrales*, *meningoencefalitis supuradas sépticas* o, menos frecuentemente *aneurismas micóticos*.

Pero el encéfalo también puede comprometerse como repercusión sistémica de sepsis; existiría una alteración ya sea a nivel de la barrera hematoencefálica o una alteración de la microcirculación que lleva a una disfunción. FREUNO (108) propone otra teoría que se halla actualmente en boga. En los sépticos existen un *pattern* aminoacídico plasmático especial. Estarían aumentados los aminoácidos no ramificados: fenilalanina, tirosina, cisteína, y metionina; productos de la proteólisis muscular. A nivel local se consumen los aminoácidos ramificados, no así los ya citados que se liberan y aumentan en sangre periférica. A estos últimos se les incrimina en la neurotransmisión. Los elevados niveles cerebrales de tirosina favorecen la síntesis de octopamina, un neurotransmisor falso que compite con la norepinefrina. La repercusión encefálica de la sepsis se explicaría por la depleción de esta última así como de otros neurotransmisores.

Se explica que la punción lumbar muestre un líquido claro con manometría normal y a nivel EEG una bradiarritmia generalizada, manifestaciones de sufrimiento difuso y en algunos casos actividad de tipo irritativo. Ocasionalmente, hemos realizado Tomografía Axial Computorizada que en estos

pacientes no mostró elementos de valor orientadores, si bien sirvió para descartar posibles abscesos.

Los porcentajes de estos dos mecanismos de agresión a nivel del encéfalo se distribuyen en forma similar:

Alteraciones de la crásis sanguínea

Estas pueden manifestarse únicamente por el laboratorio o asociarse a síntomas clínicos. Su frecuencia alcanza al 46% de los pacientes de nuestra serie y la mitad de ellos presentaron sangrado clínico (171). Esta repercusión no agrava el pronóstico, salvo cuando el paciente presenta hemorragia digestiva.

Lo más frecuente es la plaquetopenia; las plaquetas remanentes presentan, además, alteraciones morfológicas y funcionales (77). No está claro si esto se vincula a una disminución de la producción o a una vida media acortada. Recientemente, se ha demostrado un aumento de IgG asociada a plaquetas en los sépticos. Se postula que las plaquetas del séptico están unidas con IgG, por lo que cabría plantear una patogenia de estirpe inmunológica en la plaquetopenia de estos pacientes. (74)

A esto se le puede asociar hipoprotrombinemia, lo que se atribuye a un defecto en la metabolización de la vitamina K.

Estas alteraciones no se acompañan de hipofibrinogenemia, ni de aumento de los PDF.

Con mucha menor frecuencia puede verse el cuadro de laboratorio de una Coagulación Intravascular Diseminada. En estos casos deben realizarse pruebas específicas para su diagnóstico.

Teóricamente cabría plantear una mayor frecuencia de afectación de crásis en la C.A.S. En estos pacientes la obstrucción biliar y la afectación hepática serían coadyuvante a lo ya descrito y por tanto los factores de la coagulación dependientes del hígado debieran estar aún más comprometidos.

Sin embargo, este hecho no pudimos confirmarlo, ya que solo el 35% de las C.A.S. mostraron afectación de crásis por el laboratorio frente al 46% del grupo global.

Repercusión renal

El riñón es el órgano más frecuentemente afectado en la sepsis; 76% de los pacientes presentan grados variables de compromiso de su función (17). La presencia de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) agrava el pronóstico del paciente séptico e introduce peculiaridades en su manejo (188).

La IRA puede al inicio del cuadro ser catalogada dentro de dos grandes grupos: oligoanúrica (54%) o con diuresis conservada (46%).

La diuresis puede estar conservada espontáneamente o luego de Furosemide (16).

Sin embargo, esta clasificación de inicio nos resultó poco válida desde el punto de vista pronóstico. Nos parece de mayor utilidad la clasificación evolutiva (17). Según el tipo evolutivo reconocemos 4 grupos de IRA: 1) oligoanúrica mantenida; 2) oligoanúrica que retoma diuresis, 3) con diuresis conservada en forma mantenida; 4) diuresis conservada que evoluciona a la oligoanúrica.

Las formas oligoanúricas mantenidas (grupo 1) y las que evolucionaron a la oligoanuria (grupo 4) tienen una mortalidad significativamente mayor

(100% y 90% respectivamente) que el grupo de las oligoanúricas que retomana diuresis (grupo 2, 37%). El grupo 3 tiene una mortalidad intermedia (58%).

La alteración renal del paciente séptico se debe primordialmente a la sepsis y no como se describió durante mucho tiempo al shock que la acompaña. Prueba de ello es que el 40% de los sépticos con IRA no presentaron previo a ésta episodio de shock alguno (17). Por supuesto, que el shock favorece la instalación de la IRA, pero no es determinante de ella.

En cuanto a la patogenia de la lesión renal se ha demostrado que la isquemia renal es un factor de la mayor importancia en el inicio del fallo renal en el hombre (Cuadro 7). Si bien la hipoperfusión renal tiene importancia decisoria en la fase de inicio de la IRA, no queda claro el rol de la misma cuando la falla renal ya está constituida (279). La obstrucción tubular y la necrosis de la pared tubular, con la consiguiente retrodifusión del filtrado parecen ser los factores significativos en el mantenimiento de la falla renal aguda. Si bien se ha descrito alteraciones en el filtrado glomerular a nivel experimental, no se puede afirmar que esto ocurra en el hombre en IRA.

Lo que ignoramos hasta el momento actual son los factores que determinan la isquemia renal en el séptico. No parece que agentes nefrotóxicos tengan importancia en este grupo de pacientes.

- TOXICOS
- ISQUEMIA
- OBSTRUCCION TUBULAR
 - Cilindros
 - Compresión
 - Tumefacción celular
- RETRODIFUSION DEL FILTRADO
- LESIONES VASCULO-GLOMERULARES
 - CID local
 - Inmológica (?)

Cuadro 7. Patogenia de la I.R.A.

Las C.A.S. si bien comparten todo lo antedicho en cuanto al agravio renal del séptico, presentan algunas particularidades que analizaremos.

La frecuencia del toque renal en la sepsis de origen biliar es mayor a tal punto que la IRA es un hallazgo prácticamente constante en el curso de las C.A.S. (100% de 20 pacientes que analizamos). Este es un dato reconocido desde principios de siglo, al punto que durante mucho tiempo se les catalogó de "angiocolitis uremígenas" (51, 52, 53, 54, 55, 56). No queda claro su explicación. Para algunos autores la bilirubina por si sería capaz de determinar vasoconstricción a nivel renal, lo que no parece definitivamente probado. Sin embargo, es indudable la mayor tendencia a la afectación renal de los cuadros que evolucionaron con compromiso hepático, independientemente de la etiología de este último (131). Está demostrado que el cirrótico descompensado asocia una disminución del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular, aún con gasto cardíaco mantenido.

Se atribuye a un incremento de las resistencias vasculares renales. Por su parte se plantea que en el séptico existiría un déficit en la metabolización hepática de toxinas, lo que por su parte desencadenaría mecanismos de agresión glomerular (CID local, mecanismos inmunológicos).

Alteraciones hepáticas

La relación entre afectación hepática y sepsis reconoce varias posibilidades:

a) La situación de mayor frecuencia: el compromiso hepático como repercusión de una sepsis de origen extra-biliar. Esto se presenta en el 36% de 80 sépticos ingresados al CTI del Hospital de Clínicas (71) y en el 28% de otra serie de la USI del Hospital Italiano (65).

b) La afectación hepática en el curso de la sepsis de foco biliar: ya hemos visto que estos constituyen el 10% de los sépticos de terapia intensiva.

c) Pacientes con afectación hepática previa, fundamentalmente cirróticos, y hepatitis crónica, que desarrollan sepsis. Se reconoce hoy en día que los pacientes portadores de patología hepática están más predispuesto al desarrollo de sepsis, ya sea por que la sangre portal, conteniendo enterobacterias, shuntea el filtro hepático, o por déficit de las funciones de depuración del hígado cuando éste entra en falla (131).

d) Sepsis secundarias a abscesos intrahepáticos primitivos; o sea que el foco de la misma se halla del nivel del parénquima, situación muy poco usual.

Se relacionan con el tema que abordamos las dos primeras situaciones, las que serán analizadas a continuación.

a) *La repercusión hepática en la sepsis* (65, 95, 243). (Tabla 18)

Clínicamente se caracteriza por una ictericia a predominio de bilirubina directa. Esta puede presentarse desde el inicio de la sepsis (21%), o en la evolución de la misma. La comprobación clínica de hepatomegalia es menos frecuente; se asocia en oportunidades a hepatálgia por su rápida instalación.

ICTERICIA

. Inicio conjunto21%
. Entre 24 y 72 hrs. de inicio de sepsis25%
. Más de 72 hrs. de inicio de sepsis46%

HEPATOMEGALIA.46%

BILIRRUBINEMIA (promedio)

. B.T.6.4 mg.
. B.D.4.2 mg.
. B.I.2.2 mg.

Tabla 18. C.A.S. Repercusión hepática en la sepsis (26 observaciones).

Dificulta su reconocimiento la presencia de herida operatoria, drenaje, colostomía. Es habitualmente de gran tamaño, dolorosa y de consistencia poco aumentada. Tanto la ictericia como la hepatomegalia evolucionan en relación directa con la sepsis. Empeoran con ella y mejoran, aunque en forma lenta, al mejorar el cuadro séptico.

Desde el punto de vista humoral, la bilirubinemia total está aumentada en cifras promedio de 6,4 mg; pudiendo llegar a cifras muy elevadas (< 20 mg).

A nivel del enzimograma hepático la mayor alteración se presentó a nivel de la gama —glutamil—transpeptidasa (promedio 107 m^u). También se halló elevada la T.G.O.

La anatomía-patología de estos pacientes nos muestra una importante colestásis intrahepática, edema e infiltración pericanalicular fundamentalmente mononuclear. No hay evidencia de supuración del parenquima, ni hay elementos que sugieran necrosis de las células hepáticas. Como vemos, el cuadro es el de una hepatopatía causada por la sepsis, sin invasión bacteriana directa que cursa con el cuadro clínico-humoral de una colestásis intrehepática.

No presentan estas pacientes ninguno de los elementos que típicamente conocemos de insuficiencia hepatocítica. Sin embargo, FREUND (131) plantea que en la sepsis hay un fallo hepático de caracteres especiales. La proteólisis que ocurre a nivel muscular liberaría aminoácidos no ramificados ya citados, los cuales no son metabolizados por compromiso hepatocítico. Como ya destacamos, este mecanismo se le atribuye la afectación encefálica. Además de la alteración metabólica a nivel aminoacídico, el toque hepático del séptico puede justificarse en parte la hipoprotrombinemia y la hipoalbuminemia.

b) Alteración hepática en la Colangítis Aguda Séptica.

En esta situación, el foco se halla en la vía biliar principal y la proliferación bacteriana a nivel de ésta puede determinar además una agresión supurada del parénquima hepático.

Por tanto, en esta sepsis el toque hepático tiene algunos caracteres especiales. La relación entre ictericia y sepsis difiere de lo previamente citados (Tablas 19 y 20). En general, estos pacientes comienzan por la ictericia en el 80% de los casos, si bien en el 15% el comienzo puede ser conjunto

El predominio de la bilirubina directa se reitera en esta situación, pero los niveles son francamente mayores, más del doble. El compromiso enzimático también es mayor: no hay variaciones para la gama—glutamil—transpeptidasa, pero hay sí una mayor afectación de TGO, TGP, LDH, y GLDH.

Es a nivel de la anatomía-patológica donde estas dos situaciones se diferencian en forma categórica. En la conlangítis la obstrucción determina que la infección se extienda a lo largo de todo el árbol biliar comprometiéndolo a nivel intrahepático. De allí, que la pared de los canales biliares intrahepáticos se presente edematosa y con infiltración polinuclear. Hay edema e infiltración pericanalicular. La luz canalicular está dilatada por trombos biliares. Hay necrosis hepatocelular, de intensidad variable. Esta situación determina producción de abscesos, micro o macroscópicos, a nivel del parénquima

hepático. Así, de los 20 pacientes ya citados, 5 (25%) presentaron abscesos a nivel hepático.

— COMIENZAN POR ICTERICIA	16 (80%)
— INICIO CONJUNTO.	3 (15%)
— SIN DATOS	1 (1%)

Tabla 19. C.A.S. Relación ictericia-sepsis (20 observaciones).

— B.T.	16,4 mg.
— B.D.	12 mg.
— B.I.	4,4 mg.

Tabla 20. C.A.S. Bilirubinemia sérica. Promedio.

Estas dos situaciones reseñadas tienen gran interés, ya que pueden orientar el diagnóstico entre C.A.S. y sepsis de otro origen con repercusión hepática. Nos volveremos a referir a estas situaciones al considerar el diagnóstico diferencial de las C.A.S.

Valor de las repercusiones sistémicas

Las repercusiones sistémicas en el curso de la sepsis tienen valor en el diagnóstico, en la evaluación y en el pronóstico del cuadro.

Valor diagnóstico. (Cuadro 18) Como ya se ha destacado en la definición, la presencia de repercusiones sistémicas integra el diagnóstico.

Este se apoya en el trípede: foco + síndrome infeccioso grave + repercusiones sistémicas. También constituye sepsis el foco, el síndrome infeccioso y la extensión a distancia del foco; es decir, la antigua septicopiohemia. Ejemplo son las sepsis de origen obstétrico acompañadas de embolismo séptico.

Puede presentarse en oportunidades sepsis sin foco: hallamos solo el síndrome infeccioso grave y las repercusiones sistémicas (4% de las sepsis de medicina intensiva).

También integran el diagnóstico de sepsis la presencia de un foco con repercusiones sistémicas sin el síndrome infeccioso acompañante; esto lo apreciamos en pacientes con sus defensas muy disminuidas y añosas (12, 107).

Lo que realmente tiene valor diagnóstico es la presencia de afectación parenquimatosa de dos o más sistemas (riñón y pulmón; crásis, hígado y riñón) (207, 226); ya que la afectación de un único parénquima aislado puede explicarse por otros medios. Así, en la afectación renal pueden estar en juego hipovolemia, agentes nefrotóxicos, transfusiones incompatibles, etc., pero si esta se acompaña de afectación pulmonar, lo único que puede explicar ambos toques simultáneos es la sepsis.

Sin embargo, la alteración hemodinámica en su forma más fácilmente reconocible: *el shock séptico*, aislado, hace diagnóstico de sepsis, aun cuando en una primera instancia el foco de origen de la sepsis no esté aclarado.

Si el paciente únicamente presenta síndrome infeccioso y foco, se trata de una *infección local*, pero debe descartarse cuidadosamente por el laboratorio la presencia de repercusiones incipientes.

Si además del síndrome infeccioso el foco se ha extendido por contigüidad (por ej. sepsis postparto con peritonitis), pero no hay evidencia alguna de afectación parenquimatosa estamos frente a un *foco extendido*.

SINDROME INFECCIOSO GRAVE
+ FOCO + REPERCUSIONES SISTEMICAS

SINDROME INFECCIOSO GRAVE
+ FOCO + EXTENSION A DISTANCIA

SINDROME INFECCIOSO GRAVE
+ REPERCUSIONES SISTEMICAS

FOCO + SHOCK SEPTICO

SHOCK SEPTICO

SINDROME INFECCIOSO GRAVE
+ FOCO = INFECCION LOCAL

SINDROME INFECCIOSO GRAVE
+ EXTENSION POR CONTIGUIDAD
= FOCO EXTENDIDO

Cuadro 8. Diagnóstico clínico de sepsis.

Valor Evolutivo. Las repercusiones sistémicas, habitualmente siguen el mismo curso que la sepsis subyacente. Mejoran cuando estas mejoran. Luego de drenado el foco que el dió origen, veremos que una IRA oligoanúrica retoma diuresis, que la ictericia descende, que el Pulmón Húmedo requiere un menor apoyo respiratorio. Si luego de drenado el foco, en la evolución aparece un nuevo foco (abscesos, peritonitis, etc.) el parénquima que había mejorado se reagrava, lo cual constituye un índice de nuevos focos y por tanto puede servir como criterio de eventuales reintervenciones (207).

Si por el contrario, pese a todos los esfuerzos el cuadro séptico prosigue su marcha, esto se verá reflejado en la evolución de los parénquimas: su compromiso se incrementa en el tiempo pese a nuestros esfuerzos; pudiendo haber una mejoría transitoria vinculada a alguna terapéutica realizada pero no se aprecia una recuperación de las funciones en falla sostenida.

Excepcionalmente la repercusión de la sepsis sobre algunos de los parénquimas puede tomar una propia y determinar ella el pronóstico. Lo hemos apreciado en alguna oportunidad a nivel del pulmón, pese a estar correctamente drenado el foco. El Pulmón Húmedo no mejoró y determinó por sí la muerte del paciente. En algo diferente es la situación a nivel renal: la sepsis puede condicionar una Necrosis Cortical Bilateral que constituye un agravo definitivo al parénquima renal, y no transitorio como lo es la Necrosis Tubular Aguda. Sin embargo, esta última entidad, una vez superado el cuadro séptico puede ser manejada de por vida como toda insuficiencia renal crónica.

Otro hecho que merece destaque es que en general, cuando un paciente presenta alteraciones previas a nivel de algún parénquima, es allí donde las repercusiones sistémicas comienzan y adoptan mayor entidad. Así, en pacientes añosos, con nefroangioesclerosis, que desarrollan una sepsis frecuentemente el primer elemento es un compromiso renal severo oligoanúrico.

Valor pronóstico

Hemos analizado los factores pronóstico en 100 pacientes sépticos, comprobando así el valor que adquieren del punto de vista pronóstico, algunas de las repercusiones parenquimatosas (76). La afectación pulmonar es muy significativa; de 66 pacientes con Pulmón Húmedo, fallecen 54 (82%), mientras que de 34 sin compromiso pulmonar solo fallecen 9 (26%) ($p < 0,0005$).

Para hígado y riñón, pese, a que no existen diferencias significativas, la tendencia es a la mayor mortalidad cuando se presenta afectación a nivel de los mismos.

La hemorragia digestiva, que también es una repercusión séptica sobre la mucosa digestiva, (87) conlleva una mortalidad del 82%.

La prolongación del cuadro séptico, adecuadamente tratado por más de 7 días, determina una mortalidad de 78%, a diferencia de la sepsis, que no se prolonga, las que solo fallecen el 47% ($p < 0,01$)

Como conclusión, cabe consignar, que en el momento actual, los sépticos habitualmente fallecen de tres formas: 1) de insuficiencia respiratoria, por su Pulmón Húmedo; 2) por hemorragia digestiva; 3) por shock séptico terminal, irreversible.

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatomopatológico, vamos a mencionar solamente la macroscópica, es decir, la que ve el cirujano durante la intervención de una C.A.S. No entraremos en la parte microscópica, ya que no presenta interés en esta Mesa.

Veremos entonces, el aspecto macroscópico del hígado, la vía biliar principal y accesoria, el pedículo hepático y el aspecto de la bilis.

HIGADO

El hígado en las C.A.S., corresponde a un hígado de colestásis. Grande, de color verde. En las C.A.S. evolucionadas, en las cuales la infección ascendente llega hasta el hígado, aparecen abscesos hepáticos, que pueden ser miliares, microabscesos, o abscesos más voluminosos, llegando a los abscesos areolares, en los cuales el hígado está en gran parte ocupado por grandes sacos de pus, confluentes o no.

VIA BILIAR

Vesícula

Las lesiones presentes en la vesícula en el curso de una C.A.S. pueden corresponder a lesiones previas vesiculares, o a verdaderas lesiones agudas. Pueden presentarse como colecistitis crónicas litiásicas, o como lesiones de colecistitis agudas, sean éstas colecistitis agudas litiásicas típicas, o colecistitis agudas no obstructivas, que pueden considerarse como verdaderas complicaciones de la C.A.S.

Hepato-coledoco

Con respecto a la Vía biliar principal, hay toda una serie de aspectos anatomopatológicos de acuer-

do a la intensidad del proceso inflamatorio. Desde procesos inflamatorios puros, con congestión y edema, pasando por infiltrados de la pared coledociana, llegando hasta la formación de microabscesos, que en un grado máximo, pueden producir perforaciones de la pared coledociana, con la consiguiente peritonitis de difícil diagnóstico en estos enfermos, y de extrema gravedad.

Pedículo hepático

El aspecto del pedículo hepático depende fundamentalmente del estado de la vía biliar principal. Se producen verdaderas pediculitis, edematosas o supuradas, que hacen la disección operatoria muy difícil y a veces imposible.

La Bilis

El aspecto de la bilis es variable.

Puede verse una bilis de aspecto normal. No es la situación más frecuente, pero hemos vistos casos de C.A.S. con bilis coledociana prácticamente normal (100, 275).

En general, la bilis se presenta con alteraciones en su color y en su textura.

En la gran mayoría de los casos, la bilis es de color verde oscuro, lo que ya nos habla de una bilis de éstasis e infectada.

Junto con el cambio de color, se pueden ver grumos purulentos que están en suspensión en la bilis.

Avanzando más en el proceso infeccioso, hay casos en que a la apertura de la vía biliar surge pus franco.

EVOLUCION Y COMPLICACIONES

La evolución natural de las C.A.S. es hacia la aparición de una repercusión multivisceral séptica y la muerte. Esta agravación está generalmente acompañada de una progresión de las lesiones anatómicas canaliculares, hepáticas y perihepáticas. Sólo por excepción una C.A.S. puede evolucionar sin un tratamiento integral hacia la mejoría clínica.

OSLER en 1890 (220) comentaba la tríada de Charcot diciendo que la intermitencia y recurrencia de los elementos clínicos creaba una falsa esperanza en el tratamiento instituido. Situación ésta muy peligrosa que, aún en un siglo después, no ha sido valorada en su total dimensión.

Con el uso de antibióticos y soporte hemodinámicos adecuados ha aumentado el número de enfermos con colangitis que entran en retroceso clínico. También se ven hoy con mayor frecuencia complicaciones evolutivas de las colangitis originadas en un exagerado optimismo en la resolución terapéutica o quizás porque un mejor soporte de los sistemas fisiológicos alterados permiten reconocer esta evolución que otrora se veía en las mesas de autopsia. (39, 91, 221, 124)

La regresión parcial del proceso séptico colangítico no es infrecuente. Así es posible asistir a pacientes con una hemodinamia estable y un aparente retroceso del cuadro grave de inicio. Como los elementos patogénicos que dieron lugar al cuadro séptico persisten, no es raro comprobar

cómo estos enfermos, en un plazo variable, se agravan bruscamente con un nuevo empuje séptico. Este nuevo empuje toma al enfermo en peores condiciones que al ingreso, ya que el intervalo aparentemente libre no le ha permitido una recuperación suficiente como para soportar la nueva agresión séptica. Por estas razones el repique de la enfermedad es generalmente más grave que el comienzo. Suele ocurrir que enfermos que no aparentan gravedad al inicio secundariamente entren en estado crítico a pesar de un intento terapéutico bien conducido. La agravación lleva siempre implícita una repercusión séptica de unos o varios sistemas que aparecen en forma simultánea o sucesiva. La repercusión séptica multivisceral puede o no ser acompañada por una alteración anatómica acorde a la misma, en forma de abscesos intrahepáticos, peritonitis biliar o colecciones perihepáticas. Otras veces no tiene traducción anatómica paralela a la gravedad, no encontrándose pus en la vía biliar. Ello se ve en el tipo evolutivo de agravación súbita sin crisis recientes, con repercusiones sistémicas rápidamente progresivas, el que muchas veces se acompaña de una bilis llamativamente limpia para la gravedad del cuadro, pero con hipertensión biliar y gérmenes demostrables. (3, 39)

Existen otros casos que luego de ingresar con aparente gravedad mejoran hasta un nuevo empuje, el que también retrocede con medidas de sostén y antibioticoterapia. En este grupo la recuperación de los empujes sucesivos es siempre más prolongada e incompleta y deja al enfermo con taras viscerales. Cuando éstos hacen el empuje séptico grave, ya tiene una repercusión multivisceral previa y lesiones anatómicas constituidas.

El nuevo empuje séptico se puede presentar clínicamente en forma florida o hacerlo en forma solapada, manifestándose por alguna alteración funcional visceral generalmente encefálica y/o renal y, a veces, pulmonar.

- ABSCESOS HEPATICOS
- PERITONITIS
- COLECCIONES PERIHEPATICAS
 - * POR PERFORACION COLEDOCIANA
 - * POR PERMEACION
 - * POR RUPTURA DE ABSCESO

- PANCREATITIS

- PILEFLEBITIS

Cuadro 9. Complicaciones dependientes de las lesiones anatómicas.

Las complicaciones evolutivas de los C.A.S. dependientes de las lesiones anatómicas que se esquematizan en el Cuadro 9.

La evolución desfavorable de las colangitis a pesar de un tratamiento médico y quirúrgico correctos se debe, generalmente, a la existencia de elementos evolutivos asociados: los abscesos hepáticos y las peritonitis por perforación de éstos o del colédoco.

GLENN (124) relata una sepsis intraabdominal por perforación coledociana que pasó desapercibida pues se hizo hacia la trascavidad de los epiplones.

Las peritonitis y los abscesos perihepáticos son de difícil diagnóstico en un paciente grave con una C.A.S. en curso, por cuanto estas complicaciones en poco o nada distinguen clínicamente de la evolución de la propia C.A.S.

Raramente la causa de la evolución fatal de una C.A.S. se origina en una pyleflebitis, con material organizado y purulento dentro de la vena (124).

La pancreatitis aguda puede considerarse, en cierto modo, como una extensión lesional de las colangitis. La pancreatitis aguda edematosa o, lo que es más frecuente, un engrosamiento edematoso de la cabeza del páncreas son hallazgos operatorios habituales. Sin embargo, la pancreatitis grave necrótico-hemorrágica no es frecuente. No obstante, en dos enfermos de nuestra serie se demostró la concomitancia de una pancreatitis necrótico-hemorrágica.

En estos casos de asociación lesional es muy difícil, tanto clínica como paraclínicamente, hacer el diagnóstico diferencial entre complicaciones sépticas de la colangitis y pancreatitis necrótico-hemorrágica.

En la mayoría de las C.A.S. existe un cierto grado de hipertensión portal que es el reflejo de la dificultad en la circulación intrahepática secundaria a las alteraciones en la microcirculación.

Esta hipertensión portal determina dificultades en el abordaje del pedículo hepático.

Las C.A.S. operadas están gravadas de una morbilidad elevada derivada de las repercusiones sépticas en los diferentes parénquimas pero fundamentalmente en la irreversibilidad del cuadro séptico. Cuando el foco séptico es exclusivamente canalicular biliar el pronóstico es más benigno que cuando se constituyen abscesos intrahepáticos. En efecto, éstos pueden tomar una evolución independiente, aún después de un correcto tratamiento del foco biliar, y transformarse en origen de focos sépticos secundarios.

En suma: La evolución natural de las C.A.S. es hacia la sepsis con repercusiones multisistémicas y la muerte.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las colangitis agudas sépticas plantea problemas no siempre correctamente resueltos. En nuestra revisión más del 30% no fueron correctamente identificadas como tales en los primeros días originando un retraso significativo en las medidas terapéuticas apropiadas.

Nos parece de interés por lo tanto distinguir tres situaciones distintas frente a las cuales el discurso diagnóstico sigue estrategias diferentes y requiere el concurso de diferentes técnicas complementarias.

C.A.S. DE DIAGNOSTICO OBVIO

Está constituido por los casos verdaderamente típicos, que se dan probablemente en un 60-70% de las veces.

En ellos, a la clásica tríada de Charcot, que caracteriza al llamado "síndrome coledociano": dolor en

abdomen superior, ictericia, y fiebre con chuchos, se suman los elementos de repercusión general: shock hemodinámico, con o sin insuficiencia renal y alteraciones mentales, configurando la ya clásica péntada de REYNOLDS y DARGAN (245)

Hagamos notar sin embargo algunas características particulares:

- el dolor, casi siempre presente, y predominante en epigastrio e hipocondrio derecho, es raramente muy intenso, mucho menos que el habitual en las colecistitis agudas obstructivas.

- la ictericia es variable en su intensidad.

- la fiebre es generalmente de tipo bilio-séptica, con picos vespertinos asociados a chuchos solemnes

- la insuficiencia renal no siempre es oligúrica, manifestándose frecuentemente con diuresis conservada con ascenso significativo de la azoemia y de la creatinemia

- las alteraciones mentales son casi siempre inespecíficas: confusión, desorientación temporo-espacial, sopor, y no presentan ninguno de los elementos neurológicos asociados del coma hepático.

Si a estos elementos clínicos sumamos los antecedentes patológicos biliares, casi siempre presentes, el diagnóstico clínico se impone sin necesidad de exámenes complementarios.

De todas maneras, el laboratorio nos puede evidenciar o mejor confirmar la obstrucción biliar: aumento de la bilirrubinemia por encima de 2 mg y aumento de las fosfatasas alcalinas y otras enzimas propias de la colestásis y la existencia de infección sistémica, indirectamente (a través del aumento de la leucocitosis y de la VES) o directamente, (mediante la positividad del hemocultivo, con hallazgo de gérmenes entéricos).

O creemos en cambio que en esta situación existe una necesidad perentoria de exámenes radiológicos complejos. Por su simplicidad y su carácter no invasivo consideramos útil el estudio ecosonográfico del hígado, vías biliares y páncreas, que nos pueden mostrar la dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, la presencia de litiasis, las alteraciones pancreáticas y, si alcanzan tamaño suficiente, la presencia de abscesos hepáticos.

La tomografía computada puede cumplir una función similar, pero tiene la desventaja de su costo apreciablemente mayor para un logro que no es decisivo para el manejo del paciente.

C.A.S. DE DIAGNOSTICO POSIBLE

Esta situación se presenta frente a las colangitis en las que faltan algunos de los elementos antedichos, haciendo menos claro el diagnóstico clínico y exigiendo por lo tanto el concurso de elementos paraclínicos con mayor perentoriedad.

Distinguiremos las siguientes situaciones:

C.A.S. sin shock

La presencia de un tríada de Charcot obliga a plantear como primer diagnóstico una colangitis aguda, pero la ausencia de shock y frecuentemente de oliguria muchas veces llevan a no valorar adecuadamente su gravedad y a efectuar un tratamiento poco agresivo que lleva a un agravamiento importante.

Importa aquí valorar los elementos clínicos que pueden indicar la gravedad del cuadro biliar: la fiebre alta y persistente, la tendencia a la depresión neuropsíquica.

Así como también jerarquizar los hallazgos de laboratorio: leucocitosis alta, azoemia alta, hemocultivo positivo.

Va a ser en base a ellos que se planteará el diagnóstico de C.A.S., ya que ni el estudio ecosonográfico ni la tomografía computada nos permiten evaluar la gravedad del cuadro biliar, salvo que muestren la presencia de abscesos múltiples.

C.A.S. anictéricas

Son formas clínicas particularmente desorientadoras, que se manifiestan por dolor y fiebre, pero sin ictericia franca.

La presencia de shock, oliguria y/o alteraciones mentales, deben evocar de inmediato la C.A.S., pues son muy poco frecuentes acompañando a las colecistitis.

Los antecedentes biliares, clínicos y/o operatorios, constituirán un factor adicional de sospecha.

Importa aquí sobre todo buscar los elementos de laboratorio que denotan una obstrucción biliar aún incompleta: aumento de bilirrubinas por encima de 1 mg. con diazorreacción directa positiva y aumento de la fosfatasa alcalinas.

En la duda, tanto una ecosonografía como una tomografía computada que evidencian vías biliares intra y extrahepáticas dilatadas, y a fortiori si muestran en ellas imágenes de litiasis, son útiles para confirmar el diagnóstico. Pero es sobre todo en esta situación que la colangiografía retrógrada por vía endoscópica rinde su mayor utilidad, aunque puede ser prudente, sobre todo si se confirma una litiasis de vía biliar, terminarla con una papilotomía endoscópica o cuando menos con un drenaje transpapilar, pues la inyección de contraste en la vía biliar infectada puede llevar a una severa acentuación de la colangitis que puede ser mortal.

C.A.S. apirética

La ausencia de fiebre, en presencia de dolor en hipocondrio derecho y o en epigastrio e ictericia, aunque no frecuente, puede llevar a plantear una legítima duda sobre el diagnóstico de colangitis.

Creemos en este sentido que cobran gran importancia para el los siguientes elementos:

- los antecedentes biliares
- la presencia de elementos de repercusión general: shock, insuficiencia renal, alteraciones mentales, que no vemos nunca en una hepatitis viral (salvo en la excepcional atrofia amarilla aguda)
 - la leucocitosis alta
 - la positividad del hemocultivo.

C.A.S. DE DIAGNOSTICO DIFICIL

Esta situación plantea la mayor dificultad diagnóstica: el médico asiste a un cuadro de sepsis — fiebre, leucocitosis alta, repercusiones multiparenquimatosas— sin que se evidencia un foco clínico claro.

La búsqueda del foco biliar será obligatoria y especialmente se impondrá en presencia de:

- antecedentes patológicos biliares conocidos: episodios ictericos cólicos hepáticos, operaciones biliares previas, procedimientos instrumentales recientes sobre las vías biliares.

- la asociación de chuco solemne, reconocida ya por los antiguos clínicos como característica de las infecciones biliares y urinarias.

Entre los datos del laboratorio, la positividad del hemocultivo a gérmenes entéricos es en estas circunstancias muy inespecífica, pues señala un difuso origen digestivo. Tienen en cambio mucho valor el hallazgo de elementos paraclínicos de obstrucción biliar: aumento de la bilirrubinemia por encima de 1mgr. y aumento de las fosfatasa alcalinas.

Creemos que aquí el recurso a la ecosonografía y eventualmente a la tomografía computada cobran todo su valor, complementadas si es necesario con los procedimientos radiológicos invasivos: colangiografía transparietohepática o colangiografía retrógrada por vía endoscópica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La C.A.S. se presta a múltiples diagnósticos diferenciales, más o menos fácilmente excluibles, según las distintas formas de presentación completas o incompletas del cuadro. Analizaremos, en forma sucinta, las situaciones que en la práctica se prestan a mayor dificultad diagnóstica.

SEPSIS DE OTRO ORIGEN CON REPERCUSION HEPATICA: HIGADO DE SEPSIS

Esta situación puede llegar a remedar la C.A.S., de tal forma que el diagnóstico diferencial solo sea posible por estudios radiológicos (ecotomografía o tomografía axial computarizada). Pero, la realización de estos estudios requiere el traslado del paciente con el consiguiente riesgo de agravación. De allí que sea preferible una adecuada orientación por el conocimiento de los elementos diferenciales en la presentación clínica de estas situaciones.

El *foco* puede no ser aparente, situación de algunas sepsis urológicas o genitales, por lo que la ictericia llevará al planteo de foco biliar de origen. En esta situación, debemos conocer que el 80% de los pacientes con C.A.S. tienen antecedentes que orientan hacia el foco biliar (dispepsia, cólico hepático o ictericias previas), mientras que en las sepsis de otro origen los antecedentes biliares son mucho menos frecuentes, aunque por supuesto un biliar previo puede desarrollar una sepsis de otro origen.

En cuanto a la *ictericia*, en la C.A.S. ésta se inicia en forma previa en el 80% de los pacientes y es concomitante al comienzo de la sepsis en el 15% (Tabla 19). En el hígado de sepsis solo el 21% de los enfermos puede tener un inicio conjunto de sepsis e ictericia, por lo que habitual es que esta se instale en forma diferida en relación al cuadro séptico (65).

El *dolor*, es diferente en sus caracteres; en la C.A.S. es de tipo cólico, y el hígado de sepsis, se caracteriza por un dolor gravativo, constante. Pero solo el 65% de las C.A.S. presenta dolor y el 40% de los hígados de sepsis pueden acompañarse de hepatalgia.

En cuanto a los datos aportados por el laboratorio, debemos destacar que en la C.A.S. hay elementos, fundamentalmente a nivel enzimológico de lesión; además de la colestásis que es común a ambas situaciones. Por lo tanto, las C.A.S. presentan valores elevados de TGO, LDH, y GLDH, lo que raramente se aprecia en el hígado de sepsis.

La ecotomografía y la TAC toman su interés cuando clínicamente no hay elementos de orientación; sin embargo estos pacientes a menudo distendidos, operados, con curaciones, ofrecen dificultades en la presentación de las imágenes. La orientación hacia C.A.S. reposa en el reconocimiento de vías biliares dilatadas y, a veces, en el hallazgo de la etiología de la obstrucción (cálculo, tumor).

Para su adecuada interpretación estas técnicas requieren experiencia previa del operador

LEPTOSPIROSIS

Los cuadros graves de infección por leptospiras presentan un cuadro clínico que en oportunidades nos ha resultado muy difícil de diferenciar de la C.A.S. (104). Esta diferenciación tiene gran interés puesto que mientras la leptospirosis se beneficia de una actitud médica, conservadora, no sucede igual con la C.A.S.

Nos referimos fundamentalmente a las leptospirosis graves, con compromiso hepático, renal, y encefálico. Como veremos estos pacientes al igual que la C.A.S., presentan toques pluriparenquimatosos (renal, encefálico, alteraciones de la coagulación) acompañados de síndrome infeccioso grave, en un paciente con ictericia y frecuentemente dolor en hipocondrio derecho (185)

Los antecedentes laborales, ocupacionales, el medio ambiente, el contacto con animales, pueden ser orientadores; a diferencia de los antecedentes de afección de vías biliares de las C.A.S.

Los leptospirosis presentan una hepatomegalia dolorosa y no dolores de tipo cólico, pero estos últimos pueden también faltar en la C.A.S.

La presencia de mialgias, de hiperemia conjuntival y de poliadenopatías son muy orientadoras hacia el diagnóstico de leptospirosis. (104) Lo mismo sucede con el síndrome meníngeo que se acompaña de un líquido claro, con discreta albuminorraquia y pleocitocis linfocitaria. Si bien la sepsis de origen biliar puede ocasionalmente presentar meningitis, esta es supurada.

Del punto de vista humoral, la leptospirosis se caracteriza por un mayor compromiso de la función hepatocítica. (104) El aislamiento de la leptospira en directo, cultivo o inoculaciones de sangre, orina o LCR.; así como la investigación serológica de anticuerpos, ayudan en el diagnóstico.

Pero estas técnicas insumen tiempo y los anticuerpos aparecen recién entre el sexto y decimosegundo día. Solo el aumento significativo de los títulos confirma la infección reciente.

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE C.A.S. DEBE REALIZARSE TAMBIEN CON algunas hepatitis severas, con ictericias del tercer trimestre del embarazo, y con abscesos hepáticos primitivos. En esta última situación el cuadro clí-

nico puede ser muy semejante ya que si se acompaña de dolor, ictericia y repercusiones sistémicas, es necesario recurrir a ecotomografía, centellografía hepática o TAC para certificar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

GENERALIDADES

La colangitis aguda séptica es un síndrome caracterizado por la coexistencia de un cuadro séptico sistémico grave (fiebre, chuchos, compromiso sensorial, compromiso respiratorio, compromiso hemodinámico, compromiso renal, trastornos de crisis) y de una obstrucción biliar (ictericia, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa, antecedentes biliares).

Lo que da la gravedad, característica de este cuadro, es la sepsis sistémica y sus consecuencias sobre los sistemas fisiológicos mayores.

La mortalidad de esta situación patológica es muy alta. Mayor del 40% (39, 91, 102). Sin embargo existen una serie de factores que pueden hacer variar notablemente las cifras de mortalidad.

Interesa a este respecto, de qué tipo de C.A. estamos hablando, gravedad inicial de la misma, tiempo transcurrido desde el comienzo del cuadro, edad del paciente, número y grado de compromiso parenquimatoso por la sepsis, terapéutica de reanimación efectuada, antibióticos, dosis, etc., enfermedades asociadas o concomitantes, si se ha realizado cirugía, si ésta ha sido de emergencia, de urgencia o electiva.

La primera mención del tratamiento quirúrgico de una colangitis corresponde a ROGERS (247), en 1899, publicada en 1903. Este autor realizó la decompresión del colédoco del paciente. A pesar de ello el enfermo muere por sepsis progresiva y abscesos hepáticos múltiples.

En 1933, BARTLETT (23) considera que la cirugía de urgencia es la única terapéutica posible y sostiene que debe ser hecha sin intentar controlar la insuficiencia renal aguda.

En 1945, GRANT (128) presenta tres casos bien documentados que sobrevivieron al tratamiento de decompresión del colédoco. Ninguno de los casos presentados tenían sepsis.

En 1947, COLE, (66) presenta cinco observaciones de las cuales cuatro sobrevivieron luego del drenaje biliar. Ninguna de ellas era una C.A.S. El único caso de C.A.S. falleció por sepsis y abscesos hepáticos múltiples a pesar del drenaje.

En 1959, REY OLS y DARGAN (245) identifican una forma particularmente grave de C.A. a la que denominan obstructiva aguda y que nosotros denominamos séptica. Enfatizan la importancia del drenaje quirúrgico urgente del hepato-colédoco como prioridad terapéutica. Reconocen la alta mortalidad de la cirugía en agudo. No consideran que el tratamiento médico sea de gran utilidad. Sin embargo el análisis de la terapéutica de reanimación, a la luz de los conocimientos actuales muestra muchos defectos.

GLENN y MOODY (124), en 1961, llegan a idéntica conclusión. Partiendo de la base de que el tratamiento médico se acompaña de una alta mortalidad. También aquí, el análisis de la terapéutica de reanimación difiere casi completamente de la actual (uso

de penicilina a dosis de 25.000 U. cada 6 horas, falta de mención del manejo de la insuficiencia renal y de otras fallas parenquimatosas, uso de drogas vasoconstrictoras, etc.).

ANDREASSEN y cols. (10), en 1961, insisten, repitiendo autores precedentes, en la necesidad de operar de urgencia a todos los enfermos con C.A.

KINCKEY y COUPER (138) en 1969, establecen que frente a una C.A. obstructiva, antes de la operación debe procederse a un período de reanimación. La operación de urgencia sólo se realizará si no hay una clara respuesta al tratamiento.

DOW y LINDENAUER (91), en 1969, coinciden con los autores que le han precedido en que la curación de una C.A. grave sólo puede lograrse con la cirugía de urgencia. Sin embargo emplean más de diez días para realizar un vigoroso tratamiento de reanimación antes de operar al paciente.

LONGMIRE (186), en 1971, insiste también en la importancia de la decompresión urgente del árbol biliar como medida terapéutica fundamental. Sin embargo este mismo autor, recientemente en una comunicación personal (187), reconoce la importancia de un tratamiento de reanimación energético antes de la cirugía.

SØRENSEN y cols. (282), en 1971, demuestran que el pronóstico de los pacientes con sepsis de origen biliar e insuficiencia renal aguda es mucho mejor si se comienza con el tratamiento médico de estos disturbios, incluyendo la hemodiálisis, antes de la cirugía. Señalan que las operaciones de urgencia, sin una adecuada reanimación se acompañan de una elevada mortalidad. Señalan también, que las operaciones de extrema urgencia suelen ser incompletas, dejando cálculos u otra patología asociada. Esto obliga, como regla, a reoperar a los enfermos.

En 1975, BISMUTH y cols. (33) consideran, analizando los resultados de una serie de 21 enfermos, que las medidas terapéuticas deben ser en orden de prioridades:

- 1º) tratamiento de la infección:
- 2º) tratamiento de la insuficiencia renal aguda.
- 3º) operación

Todos los enfermos de la serie, operados de urgencia, en los que no se siguió este criterio murieron. En cambio todos los casos en los que se realizó el tratamiento de acuerdo con la escala de prioridades propuesta sobrevivieron.

En 1978, FABER y cols. (102) analizando la literatura reciente llegan a la conclusión de que hecho el diagnóstico de C.A. se impone el tratamiento médico de urgencia. Debe restaurarse la volemia y la hemodinamia y administrar antibióticos. Si la situación se acompaña de insuficiencia renal aguda se debe realizar hemodiálisis antes de la operación. De la respuesta a la terapéutica médica surgirá la oportunidad quirúrgica. Plantean como alternativas de la cirugía de urgencia la decompresión del árbol biliar por punción transparietohepática percutánea y por cateterismo endoscópico retrógrado transpilar.

En 1980, BOET y WAY (39) encuentran, estudiando una serie de 99 enfermos con C.A., que el 85% respondieron favorablemente al tratamiento médico del estado séptico.

Señalan que la mortalidad de los casos operados de emergencia fue de 40%, en cambio cuando la

operación fue hecha diferida la mortalidad fue de 3%.

Debe aclararse que las operaciones de emergencia (en las primeras horas del ingreso) se hicieron en aquellos pacientes que luego de más horas de reanimación no respondieron favorablemente o se agravaron (15% de las C.A.S. para estos autores).

PRIORIDADES TERAPEUTICAS

Del análisis de la terapéutica planteada por distintos autores en la literatura, se pueden resumir tres posiciones:

—Operar de emergencia, (en horas, mejore o no la situación con el tratamiento médico. La mortalidad de este grupo es superior al 40%.

—Realizar el tratamiento médico en todos los casos hasta alcanzar una compensación hemodinámica compatible con el acto quirúrgico y operar. La mortalidad global con esta conducta es baja. Si se toman las C.A.S. sería alta, en la opinión de algunos autores (33, 39).

—Tratamiento de reanimación hecho con criterio fisiopatológico correcto, observando hora a hora la evolución del paciente. Se considerará como respuesta satisfactoria, la regresión rápida de los síntomas de sepsis y sus consecuencias, (pulmonares, renales, etc.). Si la mejoría es parcial o transitoria luego de un plazo razonable, el paciente deberá ser operado.

Esta última posición es la que está de acuerdo con los hechos clínicos. (Cuadro 10)

-
- ① TRATAMIENTO DE LA SEPSIS
 - ② TRAT. DE LOS DESEQUILIBRIOS DE LOS GRANDES SISTEMAS FISIOLÓGICOS
(I.RES.P. AGUDA, I.R.A., SHOCK, ETC.)
 - ③ TRAT. DE LA OBSTRUCCION BILIAR

Cuadro 10. Prioridades terapéuticas.

La adopción de una posición dogmática, "operar siempre de urgencia" o "nunca operar en agudo", está reñida con la realidad de los hechos.

Del análisis de los trabajos en la literatura y de nuestra experiencia, (100, 275) se deduce que los autores hablan de series donde se incluyen C.A. de gravedad muy diferente.

Es obvio que las C.A. leves casi siempre responderán al tratamiento médico. También es obvio que las C.A.S. de alta gravedad, son las que pueden requerir cirugía en agudo.

El problema está en no operar en agudo las formas que pueden ser controladas con tratamiento médico y no dejar evolucionar las formas que van a la agravación, a la constitución de abscesos hepáticos, a la peritonitis o a las fallas parenquimatosas múltiples. El juicio clínico, con el criterio de un

control evolutivo estricto, es fundamental en la toma de decisiones.

Para afirmar que el tratamiento médico de una C.A.S. es inoperante se debe estar absolutamente seguro de que la terapéutica en curso no es incompleta. De ningún modo puede quedar limitada a la antibioticoterapia. La reposición adecuada, la corrección de arritmias y fallas de la bomba cardíaca, de la insuficiencia renal, de la insuficiencia respiratoria, etc., son ineludibles y deben ser manejadas con el mayor rigor terapéutico.

La prioridad terapéutica en las C.A.S es el tratamiento de la sepsis y de los desequilibrios asociados. Le sigue a ella el tratamiento quirúrgico.

Hay trabajos en la literatura, (124) que señalan que el tratamiento médico no logra controlar la situación en la mayoría de los enfermos. Cuando se analizan los tratamientos realizados se ve una clara diferencia entre tratamientos de reanimación incompletos donde se ponen en marcha medidas que contemplan parcialmente los desequilibrios del paciente. Otras veces, como sucede con los antibióticos, se emplean antibióticos y dosis inadecuadas.

Cuando el tratamiento de reanimación es incompleto o inadecuado, los resultados van a ser también inadecuados o parciales. Pero esto no significa que la terapéutica de reanimación sea inoperante sino que fue mal hecha.

Un tratamiento de reanimación completo supone la corrección de todos los desequilibrios presentes:

- Respiratorios
- Hidroelectrolíticos

- De la bomba cardíaca
- De la composición físico-química de la sangre.
- De la IRA
- De los trastornos de la crisis
- Del déficit nutricional

Así como también la administración de antibióticos en cantidad y adecuados.

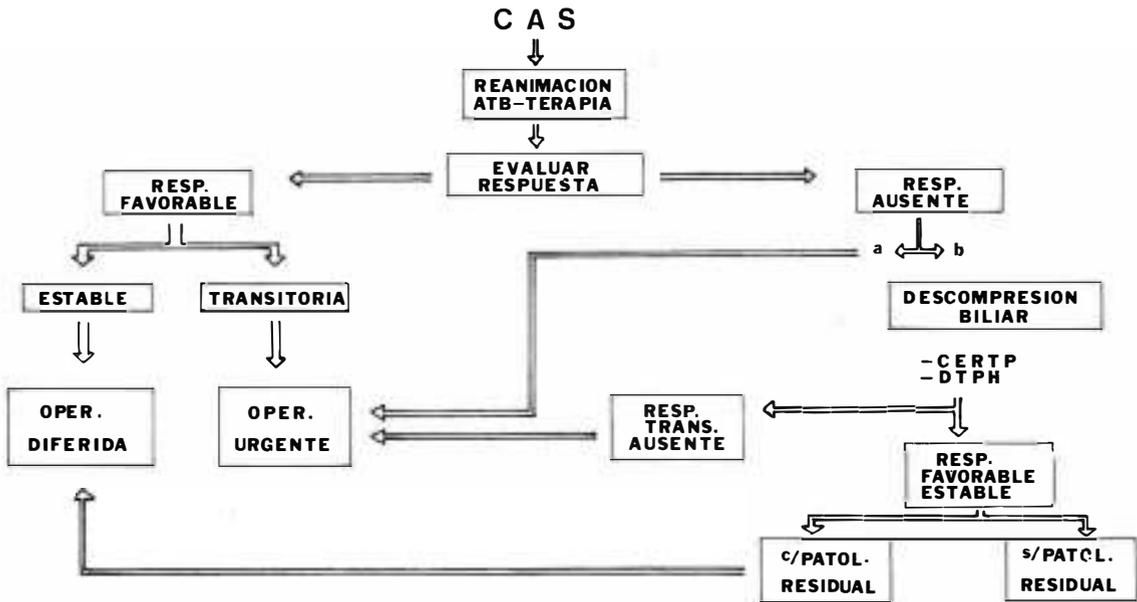
SECUENCIA TERAPEUTICA

1. Tratamiento de la Insuficiencia respiratoria aguda

Como lo ha señalado CORREA y cols. (74), el 90% de los pacientes sépticos tienen alteraciones pulmonares. El 60% tienen edema pulmonar y shunt en ausencia de toda colonización pulmonar por bacterias.

La polipnea, los estetores subcrupitantes, la hacen sospechar. La hipoxemia, la hipercapnia y las típicas imágenes pulmonares lo confirman.

No corresponde a este trabajo desarrollar las medidas terapéutica específicas para resolver esta situación. Pero debe saberse que su omisión hace muy difícil la recuperación del paciente séptico por C.A. ya que el manejo del paciente séptico con insuficiencia pulmonar progresiva exige la aplicación de medidas específicas respiratorias independientemente de la causa que la origina. CORREA y cols. (74), señalan que cuando existe afectación pulmonar, el 81% de los pacientes sépticos mueren, mientras que solo mueren el 26,5% de los que no la tienen.



Cuadro 11. Representación esquemática de la conducta terapéutica de las C.A.S. (CERTP: Cateterismo Endoscópico Retrogrado Trans-Papilar). (DTPH: Drenaje Trans-Parieto-Hepático).

2. Tratamiento de la sepsis

El pronóstico vital inmediato de un paciente portador de una C.A.S. está directamente relacionado con la posibilidad de controlar el estado séptico.

Para algunos autores esto se logra solamente operando de emergencia al paciente y drenando la vía biliar obstruída e infectada con maniobras quirúrgi-

cas mínimas. (10, 23, 66, 91, 102, 124, 128, 134, 138).

Los argumentos para adoptar esta conducta son:
- Existe un foco de sepsis conocido y abordable quirúrgicamente.

- Existe una obstrucción biliar con bilis a presión.

— Los antibióticos no alcanzan concentraciones adecuadas en la bilis en los casos de obstrucción.

— Cuanto más tempranamente se opere el paciente, mejor son sus condiciones.

— Casi el 100% de los enfermos no operados, en sus series, murieron.

— La evolución de la C.A.S. lleva casi invariablemente a la formación de abscesos hepáticos múltiples.

Más recientemente, otros autores consideran que la conducta inicial debe ser médica. En definitiva todos los enfermos deberán ser operados pero insisten en la necesidad de intentar controlar el síndrome séptico y sus consecuencias por el tratamiento médico, (33, 39, 105, 157, 180, 215). Los argumentos para adoptar esta conducta son:

— Los antibióticos logran controlar la sepsis en casi el 100% de los pacientes si se seleccionan los más adecuados para los gérmenes en juego así como las dosis y vías.

— El tratamiento y corrección de los desequilibrios asociados a la sepsis, (pulmonares, renales, nutricionales, etc.) es tan importante como la terapéutica antibiótica.

— El tratamiento quirúrgico de emergencia es incompleto en la mayoría de los casos.

— Habitualmente estos pacientes tienen un síndrome urémico hipercatabólico que es agravado rápidamente por la anestesia y cirugía.

— El estado de estos enfermos en las primeras horas es muy crítico y la mortalidad operatoria muy alta, próxima al 100%

— Las operaciones diferidas de elección permiten tratar integral y definitivamente el problema biliar del paciente.

— La obstrucción biliar per-se es un problema secundario ya que la mayoría de los casos de C.A.S. tienen obstrucción incompleta del árbol biliar.

Los integrantes de esta Mesa Redonda consideran que en el manejo de las C.A.S. no pueden adoptarse posturas dogmáticas. Cada paciente plantea problemas particulares (Cuadro 11). El tratamiento médico se impone en todos los casos desde el primer contacto con el enfermo. La evolución dirá, en cada caso, si se debe o no abordar el foco séptico quirúrgicamente en los primeros días. La experiencia reciente en la literatura y la nuestra es que en la mayoría de los casos el síndrome séptico puede ser controlado con un tratamiento correctamente planteado.

En primer lugar, cualquiera sea la gravedad de la situación y antes de administrar ningún antibiótico se extraerán muestra de sangre para realizar hemocultivos. Lo ideal es realizar la siembra en condiciones aeróbicas y anaeróbicas.

Sin esperar los resultados se comenzará con el tratamiento antibiótico. El plan de antibiótico a emplear es inicialmente empírico. Los estudios ulteriores, resultados de hemo y bilicultivos dirán de la necesidad o no de modificar el plan inicial.

Esta conducta es la única racional. El tratamiento con antibióticos debe ser comenzado sin ninguna información bacteriológica, ya que la misma tarda varios días, sin embargo la identificación de los gérmenes en juego es fundamental. Si el o los gérmenes son identificados las posibilidades de éxito son

mucho mayores. Los hemocultivos son positivos en el 11% de los casos para BOEY (39). Se insiste en que cuanto mayores son las precauciones para la obtención de las muestras y manipulación ulterior, tanto mayor es el número de hemocultivos positivos.

Es importante comenzar con un plan de antibióticos que esté de acuerdo con la flora en juego.

La farmacocinética y la biodisponibilidad del antibiótico en bilis también son puntos a considerar.

Existen numerosos estudios acerca de la bacteriología de la bilis vesicular y coledociana y de la pared vesicular, (41, 94, 196, 157, 194, 261, 269).

También son numerosos los estudios acerca del pasaje biliar de los antibióticos (1, 155, 194, 215).

Del análisis de los mismos se concluye que en condiciones normales, (ausencia de patología vesicular o de vía biliar principal y ausencia de compresión extrínseca), la bilis y la pared vesicular no presentan o son muy pobres en gérmenes, (93), en general no patógenos, (155, 278). Cuando existe una litiasis vesicular se encuentran gérmenes patógenos entre el 50%, (278), y el 83% de los casos (269).

Si el paciente presenta una colecistitis aguda la incidencia de bilicultivos positivos es superior al 75%, (194).

Cuando el paciente presenta una litiasis coledociana los gérmenes patógenos son hallados entre el 70.5% y el 90% de los casos, (8, 33, 94, 194).

Cuando el paciente presenta un cuadro biliar agudo en el curso de una litiasis coledociana los gérmenes patógenos se hallaron entre el 94% y 100% de los casos.

En los casos de estenosis de la vía biliar por neoplasma o compresiones extrínsecas, el índice de positividad fue bajo, 10%, (106, 247). Esto explica la baja incidencia de colangitis en estas formas etiológicas de obstrucción biliar. Se destaca además que cuando la obstrucción es completa, caso de los neoplasmas, la bacteriobilia y la incidencia espontánea de colangitis es baja.

Los gérmenes encontrados en todos estos estudios se repiten en forma caso constante. Entre los gérmenes aerobios se encuentran: *Escherichia coli*, *Klebsiella aerobacter*, *Proteus vulgaris*, *Streptococo fecalis*, *Streptococo viridans*, *Estafilococo*.

Entre los gérmenes anaerobios se hallaron: *Peptococo*, *Peptoestreptococo*, *Clostridio welchii*, *Clostridio perfringens*.

Es de señalar la ausencia casi constante del *Bacteroides fragilis* germen casi constante en los abscesos hepáticos.

Los gérmenes aerobios estuvieron presentes el 75% de los casos, los anaerobios en el 13%. Se está de acuerdo en que si se extreman los cuidados la incidencia de gérmenes anaerobios patógenos es mucho más alta.

El parénquima hepático no contiene o es pobre en gérmenes para la mayoría de los autores.

Varios autores se han ocupado del estudio de la concentración de antibióticos en la bilis, empleando métodos variados, la mayoría de los cuales son de discutida confiabilidad. (1, 155, 194, 215). De todos modos es evidente que la vía que permite mejores niveles de antibióticos en bilis es la intravenosa. El estudio de la biodisponibilidad de antibióticos en bilis demostró que los antibióticos que se eliminan en más alta concentración en la bilis, (varios cientos de veces mayores que en el plasma), fueron

la Metaampicilina, la Rifamicina y la Ampicilina. El Cloranfenicol, los aminoglucósidos y las cefalosporinas, se eliminan en concentración débil por la bilis, (155, 194).

Como lo señalan KEIGHLy y cols. (155), estos estudios tienen un valor relativo. Primero, porque el pasaje de antibióticos de la sangre a la bilis está muy comprometido en el curso de las colangitis aguda. Segundo, porque es mucho más importante para el control de la sepsis la sensibilidad del germen al antibiótico que la biodisponibilidad en bilis.

Estudiando 231 enfermos con patología biliar encuentran que los gérmenes eran sensibles en orden decreciente a: Gentamicina, Cloranfenicol y Kanamicina.

Menos del 50% era sensibles a Ampicilina.

Hay antibióticos que alcanzan una concentración en bilis mucho más alta que los mencionados: Clindamicina, Penicilina, Tetraciclina, Rifamicina, Novomicina y Eritromicina.

Sin embargo in vivo la Ampicilina se mostró muy eficaz en el tratamiento de la sépsis de origen biliar, considerando los gérmenes en juego y su sensibilidad a los antibióticos, se ha visto que la Gentamicina es el antibiótico más eficaz. Hacen excepción algunas cepas de *Estreptococo fecalis* y la mayoría de los anaerobios. Sin embargo estos dos grupos son sensibles a la Ampicilina. Existe evidencia de que los antibióticos de efecto sistémico como la Gentamicina dan mejores resultados que los de eliminación biliar en el tratamiento de las sepsis sistémicas cuando existe obstrucción de la vía biliar.

En conclusión, los gérmenes gram negativos responden bien a la Gentamicina y los gram positivos a la Ampicilina, cuando ambos grupos de gérmenes están presentes, situación habitual, deben administrarse ambos antibióticos a la vez.

Las dosis a emplear son las máximas permitidas: 500 mg a 1 gr cada 6 horas para la Ampicilina y 80 mg. cada 8 horas para la Gentamicina.

La vía será siempre la intravenosa.

Los antibióticos se administrarán durante dos a tres semanas, según los casos.

Este plan de antibióticos se modificará si la información bacteriológica y el estudio de la sensibilidad a los antibióticos de los hemo y bilicultivos así lo indicaran. Algunos autores, (159), realizan el estudio bacteriológico al gram en forma extemporánea. Recogen la bilis en el curso de la operación en condiciones de anaerobiosis y la envían al laboratorio. La información llega en 20 minutos. Se logra saber así si la flora es gram positiva, gram negativa o mixta. También se corregirán las dosis para la Gentamicina si existiera insuficiencia renal, adecuándolas a los clearance de creatinina. La vía intravenosa para la Gentamicina podrá cambiarse a la intramuscular si en pocas horas o días la hemodinamia del paciente se ha normalizado. Ante la duda mantener la vía intravenosa.

3. Tratamiento de la Insuficiencia circulatoria aguda

El shock es un estado casi constante en las C.A.S. Puede presentarse con síntomas y signos poco aparentes, es el llamado estado de inestabilidad hemodinámica; o con los signos y síntomas clásicos del shock séptico, sea bajo la forma caliente, (hiperdinámico), o frío, (hipodinámico).

Los factores fundamentales en juego en el shock séptico de la C.A.S. son:

- Hipovolemia.
 - Disminución absoluta o relativa del gasto cardíaco.
 - Arritmias.
 - Déficit de la captación celular del oxígeno.
 - Alteración en la distribución del flujo sanguíneo periférico.
 - Daño miocárdico con insuficiencia cardíaca.
- La terapéutica deberá conducirse contemplando todos y cada uno de los factores en desequilibrio:
- Aportar líquidos sin comprometer el hematocrito y la albuminemia. No sobrecargar el pulmón. No sobre cargar el corazón.
 - Corregir los desequilibrios electrolíticos presentes, sobre todo del potasio y ácido-base.
 - Mejorar la oxigenación a nivel celular.
 - Mejorar la mala distribución del flujo periférico.
 - Corregir arritmias
 - Tratar la insuficiencia cardíaca.

4. Tratamiento de la insuficiencia renal

La IRA es constante en las C.A.S. Iniciado el tratamiento con líquidos, rápidamente se advertirán dos formas clínicas diferentes:

- oligoanúricas
- con diuresis conservada.

Ambas formas se reparten en proporción casi similar. La reaparición de la diuresis de ningún modo evita la prosecución del síndrome urémico en la mayoría de los enfermos, sobre todo si persiste el estado hipermetabólico.

De ahí que la mejor conducta es considerar a todos estos pacientes como candidatos a la hemodiálisis. Por supuesto, inicialmente se harán las medidas que tiendan a restablecer la diuresis, independientemente de la función renal; ellas son la administración de Manitol al 20%, no más de 500 ml. y de Furosemide en dosis crecientes. La reaparición de la diuresis en estos casos no implica que se haya resuelto la IRA, permite si un mejor manejo del aporte de líquidos. Aún con diuresis conservada un grupo importante de estos pacientes requieren hemodiálisis hasta la recuperación de la función renal. La IRA de las C.A.S. dura promedialmente unas dos semanas. Siempre deberá tenerse presente que en general el restablecimiento de la función renal en el curso de una sepsis dependerá de la solución definitiva de la enfermedad causal, es decir del tratamiento quirúrgico de la enfermedad primaria. Pero también es cierto que hoy en día, el pronóstico de las IRA ha mejorado marcadamente gracias a un mejor tratamiento general y a la hemodiálisis temprana y repetida. Como principio general todo paciente portador de una C.A.S. debe ser internado en un centro donde se disponga de hemodiálisis. La experiencia muestra que si la diuresis no reaparece rápidamente y la urea sube 0.50 gr./lt. de sangre en las primeras 12 horas, hay tendencia a la acidosis y ascenso del potasio, se debe colocar un shunt arterio-venoso antebraquial y disponer la hemodiálisis en las próximas horas.

En este tipo particular de enfermos la diálisis peritoneal no encuentra justificación.

5. Tratamiento de las enfermedades asociadas

La edad media de estos pacientes es elevada. La mayoría tienen más de 70 años, (33, 102, 282, 180). Por esta razón son frecuentes las enfermedades asociadas. La mayoría de ellas son capaces de interferir con la enfermedad aguda y requieren tratamiento específico. Deben ser consideradas en la conducción de la terapéutica: Diabetes, Cardiopatías, Bronconeumopatías, Hepatopatías, Insuficiencia renal crónica, Hemopatías, Arterioesclerosis, etc.

6. Tratamiento quirúrgico

Indicación: todas las C.A. deben ser operadas. En la base de todas ellas ha una obstrucción biliar, la mayoría de las veces litiasica. La omisión del tratamiento quirúrgico predispone a la recidiva de la C.A. y a la aparición de abscesos hepáticos u otras complicaciones, (trombosis venosas hepáticas o portales, pancreatitis. La reiteración de los episodios sépticos expone también al paciente a complicaciones sistémicas graves, (pulmonares, renales, etc.).

Objetivo: abordar la vía biliar principal y accesoria exponiéndola en la mayor extensión posible. Una vez identificada la vía biliar se extraerá bilis por punción coledociana reconociéndola en estrictas condiciones de anerobiosis.

Se debe reconocer por la exploración visual, manual, instrumental y colangiográfica la o las lesiones biliares presentes y lesiones asociadas, hepáticas, pancreáticas, de vecindad, así como del resto del abdomen.

Resolver quirúrgicamente en esa operación la patología hallada, responsable de la C.A.S. El objetivo mínimo, (no el ideal), es drenar o derivar la vía biliar por encima del obstáculo contando para ello con una correcta documentación colangiográfica que pruebe que no hay un obstáculo por encima.

Las operaciones parciales o incompletas obligan casi siempre a una nueva operación a menudo mucho más difícil que la primera. De ahí que la mayoría de los autores critiquen este tipo de operación. La mortalidad de las operaciones incompletas o parciales, por ese motivo, es mayor que las radicales independiente del estado del enfermo en el momento de realizarlas.

Oportunidad: el problema más importante en el tratamiento de una C.A.S. es precisar la oportunidad quirúrgica. Existen como vimos tres posiciones que en realidad pueden ser reducidas a dos: operar en agudo u operar en forma diferida.

Empleando una terapéutica de reanimación adecuada y antibióticos apropiados la mayoría de las C.A.S. responden al tratamiento médico. Si la terapéutica es lo suficientemente prolongada esta mejoría suele ser estable.

Todos los pacientes con C.A.S. deben ser operados independientemente de la gravedad inicial de la misma. Las razones ya fueron señaladas.

El problema es precisar la oportunidad operatoria. Conceptualmente debe ser aquella que ofrezca la menor mortalidad y los mejores resultados para el enfermo.

Todo paciente que ingresa por C.A.S. no debe

ser dado de alta del hospital sin haber solucionado quirúrgicamente la enfermedad biliar de fondo.

Los mejores resultados quirúrgicos y la menor mortalidad operatoria se ven en el grupo de pacientes operados de elección, (33, 39). La cirugía de emergencia en estos enfermos, inicialmente muy graves, solo permite procedimientos de decompresión simples. Pocas veces de desobstrucción completa con adecuados controles colangiográficos. Además si se encontraran formas de litiasis complejas, (litiasis intrahepática, cálculos impactados en colédoco bajo y papila), estenosis altas o neoplasmas de la vía biliar, los procedimientos simples, llamados de salvataje, no son aplicables por ineficaces. Lo que el enfermo requiere en estos casos son procedimientos que, para resolver la obstrucción, pueden llegar a ser muy complejos. Estos procedimientos solo pueden ser realizados con seguridad, empleando el tiempo que requieren y ello es posible cuando el enfermo es operado de elección.

Por todo lo dicho deben establecerse como prioridades terapéuticas, el tratamiento de la sepsis y de los desequilibrios asociados y secundariamente el tratamiento quirúrgico.

Iniciada la terapéutica de reanimación el cirujano deberá permanecer atento al desarrollo de los hechos clínicos en cada paciente. La evolución y la respuesta del paciente al tratamiento evaluada personalmente por el cirujano indicará la necesidad de una operación de urgencia. No existen fórmulas fijas, cada caso se resolverá individualmente. Una respuesta favorable estará señalada por:

- Desaparición de la fiebre
- Siquismo coherente
- Disminución de la polipnea
- Disminución de la taquicardia
- Desaparición del shock
- Reparición de la diuresis
- Desaparición del sangrado digestivo
- Mejoría de la PQ2 y PO2
- Desaparición del edema pulmonar
- Descenso de la leucocitosis
- Desaparición del dolor en hipocondrio derecho.
- Desaparición de la hepatomegalia
- Mejoría de la ictericia

La mejoría parcial del cuadro clínico o la recurrencia de síntomas o signos que ya habían mejorado o desaparecido debe hacer sospechar la presencia de abscesos hepáticos. Aquí, casi como regla, se impone la cirugía de urgencia. Aplazar la operación, en estos casos, buscando una mejoría en base al tratamiento médico exclusivamente, es peligroso.

El advenimiento de procesos modernos de abordaje de la vía biliar intrahepática por vía transparietohepática percutánea (212) o del colédoco por vía endoscópica retrógrada transpapilar (79, 270) seguramente reducirá aún más la necesidad de operaciones de emergencia destinadas a decomprimir la vía biliar. Estos procedimientos tienen, en estos casos y en manos competentes, una mortalidad muy inferior a la cirugía de emergencia (Figura 2)

De todas formas queremos señalar que si bien la decompresión de urgencia puede ser muy útil en ciertas formas de C.A.S. como las asociadas a neoplasmas obstructores, su valor en las C.A.S. de origen litiasica es menor. Esto se explica por-

que los neoplasmas de la vía biliar y páncreas suelen dar una obstrucción completa de la vía biliar mientras que la litiasis suele dar una obstrucción incompleta. Pero, estadísticamente, las primeras representan una cifra inferior al 19%, (33), y para muchos autores inferior al 5%, (186).

La decompresión por los procedimientos señalados exige también un control estricto del paciente luego de aplicados. Si la mejoría no es rápida o existe agravación luego de una mejoría parcial o transitoria se debe pensar en la existencia de abscesos hepáticos o colecciones subfrénicas bilio-purulentas.

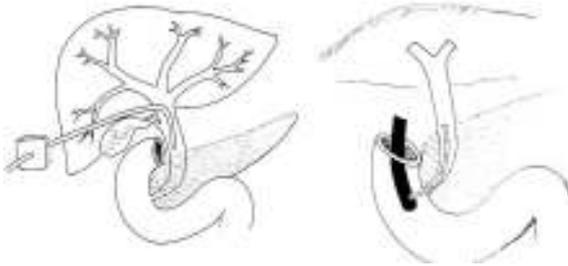


Fig. 2 - Drenaje transhepático percutáneo y papilotomía endoscópica

ELECCION DE LA ESTRATEGIA TERAPEUTICA

Esto dependerá de si podemos actuar en un centro para pacientes de alta complejidad o no.

En el primer caso estaremos en las condiciones ideales. El paciente será primeramente internado en una unidad de cuidados intensivos. El cirujano no "abandonará" al paciente en dicho lugar sino que él comandará la terapéutica y controlará personalmente la evolución de su enfermo hora a hora. Solo en esta forma podrá darse cuenta, tempranamente de los cambios evolutivos favorables o desfavorables que puedan modificar el curso de la terapéutica.

Si el hospital no contara con recursos adecuados para el tratamiento de este tipo de paciente, lo correcto es mejorar en lo posible la situación hemodinámica y respiratoria y trasladar al enfermo por el medio de transporte más rápido a un centro adecuadamente equipado.

Tratamiento específico

Una vez decidida la oportunidad quirúrgica, el cirujano deberá plantear la estrategia quirúrgica propiamente dicha.

● *Cirujano*: a este respecto cabe anotar que la cirugía de los pacientes con C.A.S., aún mejorados de su episodio inicial, no es una cirugía para iniciados. El cirujano actuante debe tener una amplia experiencia en patología biliar para poder reconocer la patología presente y ser capaz de ofrecer soluciones terapéuticas técnicamente correctas. No es infrecuente que estos pacientes exijan una difícil disección para alcanzar la vía biliar principal, sobre todo si ya han sido operados. Frecuentemente requieren abordaje de la papila y también derivaciones biliares internas; otras veces, como sucede en el caso de estenosis o neoplasma, plastias o resecciones de la vía biliar. Aún en el caso de litiasis de la vía biliar principal,

la posibilidad de una litiasis intrahepática siempre está presente. La solución de estos casos exige experiencia y habilidad. Lo fundamental es no dejar patología residual ya que esto exigirá otra operación. La interpretación de las colangiografía intraoperatorias también requiere experiencia.

● *Equipo quirúrgico*: debe ser igualmente experimentado. El cirujano solo debe afrontar las dificultades propias de la operación y no las originadas por un equipo incompetente. Este suele ser la regla en las operaciones de emergencia.

● *La sala de operaciones*: debe contar con el instrumental adecuado y las facilidades necesarias para realizar todas las colangiografías que se requieran.

● *Táctica quirúrgica*

a) *Incisión*: La incisión que permite una mejor exposición de la vía biliar el hígado y el confluente colédocoduodenal es la incisión transversa del hipocóndrio derecho y epigastrio; la línea media, parte o todo el recto izquierdo deberá ser seccionado.

b) *Protección de la pared abdominal*: la incidencia de infecciones de la pared abdominal siguiendo a la cirugía de las C.A. es muy alta. Por ello es imprescindible la correcta protección de todos los planos parietales.

c) *Exploración, balance lesional*: la operación deberá ser única y definitiva. Para ello es imprescindible no dejar patología ya que esto obligará a reoperar al enfermo. La exploración del hígado, vesícula, páncreas y el resto del abdomen son fundamentales. Siempre se deberán buscar abscesos hepáticos.

d) *Protección del peritoneo*: debe bloquearse el foco quirúrgico, en este caso centrado por la vía biliar principal y accesoria. La versión de bilis siempre séptica en las C.A.S. y con gérmenes de alta virulencia asociados sinérgicamente, ofrece un gran peligro de infección peritoneal. En esta forma se evitarán complicaciones tales como los abscesos subfrénicos.

e) *Obtención de muestras de bilis*: es muy importante obtener muestras de bilis vesicular y coledociana por punción y estudiar la sensibilidad a los antibióticos. El material debe ser recogido y transportado en estrictas condiciones de anaerobiosis. Antes de 15 minutos debe ser entregado al laboratorio bacteriológico. Siempre debe solicitarse un informe extemporáneo por tinción al gram.

f) *Abordaje de la vía biliar accesoria*: teniendo en cuenta que la causa más frecuente de obstrucción coledociana en la C.A.S. es la litiasis, el primer gesto es bloquear el cístico para evitar el pasaje de cálculos al colédoco durante las maniobras quirúrgicas.

g) *Abordaje de la vía biliar principal*: el colédoco debe ser expuesto en toda su extensión, desde la placa hiliar hasta el duodeno. Para esto último es imprescindible el decolamiento retroduodenopancreático. El hallazgo de cálculos de ninguna forma excluye la existencia de otra patología obstructiva de la vía biliar tales como los neoplasmas o las estenosis. Precisamente estas últimas suelen acompañarse de litiasis o concreciones pigmentarias más o menos consistentes por encima de la estenosis. Por esta razón debe abordarse la vía biliar en toda su extensión.

h) *Exploración de la vía biliar:* la exploración de la vía biliar debe ser exhaustiva. Se comenzará mirando, luego palpando cuidadosamente. A continuación se hará la colangiografía por punción coledociana o por cateterismo del conducto cístico si la colecistectomía estuviera indicada. Luego se abrirá la vía biliar principal. Se anotará el aspecto de la bilis, su olor, la salida de cálculos o concreciones biliares. Seguidamente se hará la exploración instrumental hacia arriba y hacia abajo. Si se cuenta con ella se hará la coledocoendoscopia intraoperatoria. La exploración por todos los medios descriptos permitirá precisar la naturaleza de la obstrucción biliar y si existe más de una patología, (litiasis coledociana e intrahepática, estenosis con litiasis, litiasis biliar y neoplasma), o patología que exigen operaciones técnicamente complejas, (estenosis altas, neoplasma del confluente, litiasis intrahepáticas).

i) *Tratamiento de la lesión obstructiva:* en algunos casos esta es técnicamente muy simple, (cálculos del hepatocolédoco fácilmente movilizables). Otras veces exige una cirugía técnicamente compleja, (neoplasmas de vía biliar, estenosis altas, litiasis intrahepática). Cada caso planteará sus propios problemas técnicos. Como se comprende el tratamiento en la mayoría de los casos no puede reducirse a la colocación de un tubo de Kehr en el colédoco.

j) *Asegurar un flujo biliar hepato-intestinal libre de obstáculo:* la operación debe asegurar el tránsito de la bilis desde el hígado al intestino. Sea por extracción del obstáculo cuando esto es posible, efectuando plastias en ciertos casos de estenosis, (esfinteroplastia del Oddi, etc.), o derivando la bilis a otro lugar del intestino, (coledocoduodenostomía, hepaticoyeyunostomía, etc.). La colecistoyeyunostomía es una operación de resultados imprevisibles. Para que funcione como derivación debe existir un cístico permeable y amplio. Esto se ve en menos del 50% de los casos. En casos excepcionales, (riesgos de muerte inminente durante la operación), el procedimiento podrá reducirse únicamente a la derivación biliar externa, (colecistostomía, coledocostomía). Aún en estos casos el objetivo mínimo es drenar la vía biliar por encima del obstáculo para lo cual debe contarse con una correcta documentación colangiográfica.

k) *Tratamiento de los abscesos hepáticos:* la táctica a emplearse variará según se trate de un absceso único o de abscesos múltiples.

Consideramos que antes de evacuarlos se debe haber resuelto el problema de la vía biliar principal.

Los abscesos múltiples miliares no son pasibles de tratamiento quirúrgico. La mortalidad en estos casos es próxima al 100%.

l) *Tratamiento de las enfermedades asociadas:* en términos generales, el tratamiento de las enfermedades asociadas que pudieran hallarse en el abdomen deberán ser postpuestas salvo situaciones de excepción. Las características del foco biliar, (gérmenes de alta virulencia), y las malas condiciones del terreno del paciente, aun mejorado de su sepsis, obligan en la mayoría de los casos a no realizar operaciones concomitantes.

ll) *Drenaje de la cavidad abdominal:* la cavidad abdominal, más precisamente la logia subhepática, deben ser drenados al exterior cualquiera haya sido el procedimiento quirúrgico utilizado. Si la protec-

ción del foco ha sido adecuada, no deben colocarse otros drenajes.

Obligatoriamente los drenajes transitarán por la pared abdominal por contrabertura y no por la herida dado el riesgo de infección por los gérmenes de origen biliar.

m) *Cierre de la pared:* el plano músculo fascial debe ser cerrado de la manera habitual. Evitar todo lo que pueda producir isquemia a ese nivel, (evitar los puntos de refuerzo), por el peligro de infección por anaerobios.

Actualmente se está de acuerdo que en las C.A.S. el plano correspondiente al tejido celular y la piel de ser dejados abiertos dado la alta incidencia de infecciones graves de partes blandas cuando la piel es suturada.

n) *Antibioticoterapia tópica profiláctica:* complementa la medida procedente. Es indiscutible el beneficio del uso tópico de antibióticos a baja concentración. Diluyendo Cloranfenicol y Ampicilina, 250 a 500 mg. de cada uno en un bowl de 2 lts. es suficiente para obtener una adecuada concentración. Con esta solución se lavará repetidamente la pared antes de la colocación del apósito. Jamás el uso tópico de antibióticos remplazará al uso sistémico de los mismos.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El tratamiento de sostén deberá ser mantenido durante todo el curso del postoperatorio. Nunca será menor de una semana aunque el enfermo se encuentre bien. La administración de antibióticos, la continuación de las sesiones de hemodiálisis hasta que se haya resuelto la insuficiencia renal aguda, constituyen medidas esenciales. La suspensión muy temprana de los antibióticos expone a la recurrencia de la colangitis aún en pacientes operados (171).

La diálisis peritoneal postoperatoria no ha sido de utilidad en estos pacientes (151).

El tratamiento de la insuficiencia renal continuará en el postoperatorio, contemplando todos los factores que gravitan sobre ella (4, 83, 305).

PROFILAXIS

Las C.A.S. están gravadas, aún cuando sean tratadas en tiempo y forma adecuada, de un índice de mortalidad global muy alto (50% - 90%). Es por ello que se impone, en enfermos "críticos" o de "alto riesgo" de desarrollar una C.A.S., adoptar medidas tendiente a evitar esta grave complicación.

Las medidas profilácticas son:

1. La antibioticoterapia profiláctica
2. La adecuación de la oportunidad operatoria en enfermos portadores de una colangitis simple.
3. Evitar toda maniobra en la vía biliar que aumente bruscamente la presión intracanalicular.

ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILACTICA

Las infecciones que acompañan a los procesos quirúrgicos contribuyen a una mayor mortalidad

y morbilidad en el postoperatorio. Frente a este hecho, ya desde el descubrimiento de los antibióticos se planteó su uso *previo* al desarrollo del cuadro, buscando en esa forma disminuir las posibles complicaciones infecciosas y mejorar la sobrevida.

El no seguir una conducta bien reglada en esta utilización, determinó el descrédito y la interdicción de la antibioticoterapia profiláctica.

Para que esta brinde buenos resultados deberán cumplirse una serie de principios que enumeraremos en forma sumaria:

— El Agente que se use como profiláctico debe ser *poco tóxico*, esto se explica dado que el riesgo de infección debe ser mayor que los posibles efectos adversos del antibiótico que indiquemos.

— El agente que seleccionemos debe ser *eficaz* contra los organismos que más frecuentemente se encuentran en el sitio en que vamos a actuar.

En nuestro caso, a nivel de la vía biliar, los gérmenes más frecuentemente hallados son los bacilos aerobios Gram negativos (*Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella*) y los *Enterococos*. Son raros los *Anaerobios*.

— El antibiótico debe alcanzar una *concentración tisular efectiva* previo a que la contaminación ocurra; esto determina la necesidad de comenzar la medicación en el preoperatorio.

— Debemos continuar solo por un *corto período postoperatorio*, para prevenir de esta forma la emergencia de sepsis resistentes.

— No debe usarse como antibióticos profilácticos aquellos que luego serán de elección si se desarrolla la infección. Si esta aparece luego de haber recibido el paciente un agente en forma profiláctica, este será reemplazado por fármacos que previamente no habían recibido.

— La antibioticoterapia profiláctica solo será usada en pacientes que serán sometidos a una cirugía con elevada incidencia de infección (elevada morbilidad, el caso que nos ocupa, la cirugía biliar) o en aquellos casos en que el desarrollo de la infección conlleva una elevada mortalidad (protesis vasculares o cardíacas).

La antibioticoterapia profiláctica, a nivel de la vía biliar, se usa para prevenir el desarrollo de:

- infección de la herida operatoria
- abscesos intraperitoneales (subhepáticos, interhepatofrénicos, etc.)
- Colangitis postoperatorias graves.

Las dos últimas circunstancias son generadoras de cuadros sépticos en los postoperatorios de vías biliares.

La frecuencia con que se presentan estas complicaciones varían con los diferentes autores (161, 284). pero podemos dar cifras aproximadas del 10% de las infecciones de herida operatoria y de un 3% para los abscesos intraperitoneales.

El uso del antibioticoterapia profiláctica no debe ser sistemático, sino que debe estar reservado para aquellos pacientes que tienen "bacterobilia" (presencia de bacterias en la bilis). KEIGHLEY (158), a través de un análisis multifactorial selecciona ocho factores que se acompañan en forma por demás frecuente de bacterias en vía biliar. Es en ellos que está indicado el uso de antibióticos profilácticos:

- Edad superior a 70 años;

- Presencia de ictericia;
- Chuchos en la semana previa a la intervención quirúrgica;
- Intervención de urgencia;
- Intervención dentro de las 4 semanas de un cuadro agudo previo;
- Antecedentes de cirugía previa sobre la vía biliar;
- Cálculos en la vía biliar principal;
- Obstrucción de la vía biliar principal

En presencia de uno de estos factores el bilicultivo es positivo en el 53% de los casos, y en presencia de 4 de ellos es positivo en el 87%.

Si ninguno de estos factores esta presente solo el 19% de los pacientes tendrán bilicultivos positivos.

Debemos destacar que la antibioticoterapia profiláctica también está indicada en aquellos pacientes que van a ser sometidos a maniobras instrumentales sobre su vía biliar.

Debemos tener en cuenta que lo que importa es el nivel sanguíneo del antibiótico y no el que se consigue a nivel de su vía biliar (157).

En cuanto a la *selección* del antibiótico, consideramos de elección a las *cefalosporinas*, dada su baja toxicidad y su espectro eficaz frente a los patógenos usuales de la vía biliar. Dentro de ellas algunos autores prefieren a la Cefazolina por su eliminación en forma activa por la bilis y sus buenos niveles en sangre. Sin embargo, pueden también ser utilizados sin desmedro la Cefalotina, la Cefradina, el Cefamandol y el Cefuroxime. Las dosis oscilan entre 500 mg. para la Cefazolina y 1,5 g. para el Cefuroxime.

Se prefiere la administración en forma intravenosa, en perfusión en 30 minutos en forma previa a la intervención; una o dos dosis, 7 horas y 1 hora antes del acto operatorio.

En cuanto a la duración de la administración, existen diferentes criterios. Algunos autores (160) realizan únicamente 3 dosis: una 7 horas antes, 1 inmediatamente previo a la intervención y otra a las 6 horas del acto quirúrgico. Otros prefieren mantenerlos por 24 horas postoperatorio (284). Están en curso estudios que utilizan una única dosis con buenos resultados.

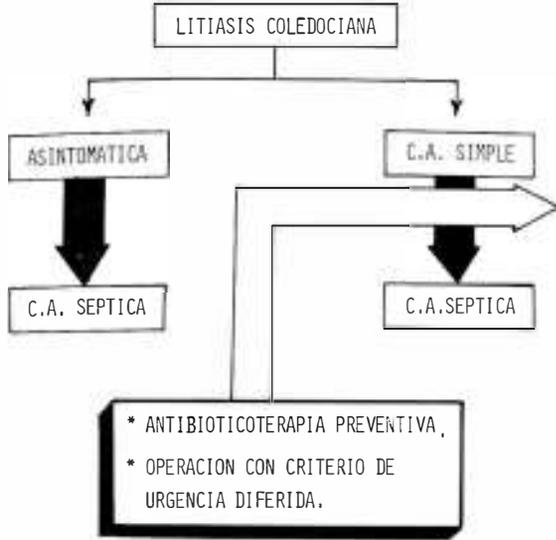
ADECUACION DE LA OPORTUNIDAD OPERATORIA EN ENFERMOS PORTADORES DE UNA COLANGITIS SIMPLE

La mayoría de las C.A.S. están precedidas de empujes de colangitis simple. Esto es particularmente cierto en las C.A.S. secundarias a litiasis biliar. Es justamente en estos casos en donde se impone encarar la oportunidad operatoria como una urgencia diferida. El índice de mortalidad operatoria en las colangitis simples secundarias a litiasis es del 0.5% (2, 68, 180).

En otras palabras, debe cambiarse el criterio de esperar que la ictericia retroceda completamente para luego proceder a la cirugía. El tiempo transcurrido entre el ingreso del enfermo y la operación debe ser el mínimo imprescindible para completar el estudio y compensar las eventuales patologías asociadas existentes (Cuadro 12).

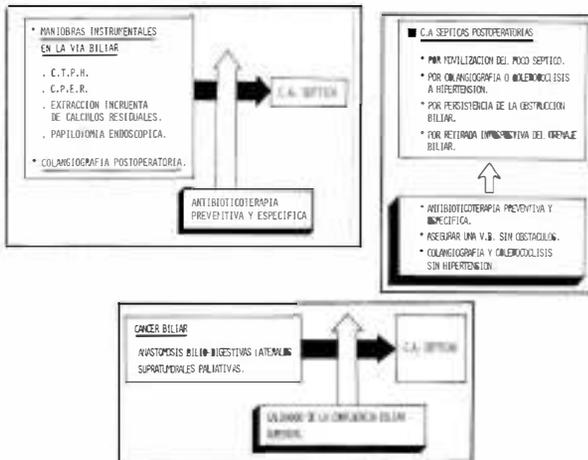
Este criterio es también válido para las demás

etiologías de las C.A.S. que han sido presedidas de episodios de colangitis simple.



Cuadro 12. Profilaxis de las C.A.S. secundarias a litiasis coledociana.

EVITAR TODA MANIOBRA EN LA VIA BILIAR QUE AUMENTE BRUSCAMENTE LA PRESION INTRACANICULAR



Cuadro 13. Profilaxis de las C.A.S.

Ya ha sido exhaustivamente analizada la importancia que posee el aumento brusco de la presión biliar en el desencadenamiento de una C.A.S. Es por ello imprescindible evitar, y en particular en enfermos obstruidos e infectados biliares, los aumentos de la presión intracanalicular secundaria a (Cuadro 13):

- Colangiografía intra y postoperatoria.
- Coledococlosis.
- Maniobras instrumentales sobre la vía biliar (C.T.P.H., C.P.E.R., extracción incruenta de cálculos residuales, papilotomía endoscópica).
- Retirada intespectiva de un drenaje biliar sin un estudio colangiográfico que demuestre la ausencia de obstáculo canalicular biliar.

COLANGITIS Y ABSCESOS HEPATICOS

Los abscesos hepáticos son lesiones evolutivas de la colangitis que se constituyen en nuevos focos de sepsis intrahepática. Es, en sí, una nueva patología con evolución y complicaciones graves las más de las veces mortales. Tiene en algunas circunstancias una marcha rápidamente evolutiva, independiente del tratamiento completo del foco séptico original canalicular. Su frecuencia es mucho mayor de lo que se supone, ya que gran cantidad de enfermos mueren sin llegar nunca a ser operados ni autopsiados por lo que el diagnóstico se pierde y no cuenta para las estadísticas, (5, 38, 39, 40, 91).

REINOLDS en 1909 drena el colédoco de una colangitis y el paciente fallece por un cuadro séptico debido a abscesos múltiples angiocolíticos. (186)

SUIFFET en 1941 (287), relata cuatro casos de abscesos hepáticos de origen angiocolítico que aparecen sobre un total de 114 casos de vías biliares operadas en el servicio del Prof. Stajano. En dos de ellas se encontró litiasis coledociana, en otras dos no había causa obstructiva biliar demostrable al momento de la autopsia.

En 1965 REYNOLDS (186), refiere 3 muertes en el curso de una C.A.S. en las que la autopsia reveló la existencia de abscesos hepáticos múltiples.

HUAPERT (134), en 1967, establece que en su serie todas las C.A.S. no operadas fallecen. Seis de 15 muertes presentaban el hígado como “una esponja de pus” al corte por la existencia de múltiples abscesos colangíticos. En 2 casos adicionales existían abscesos hepáticos bien constituidos.

En 1969, DOW y LINDENAUER (91) responsabilizan a los abscesos hepáticos de las muertes ocurridas en pacientes en los cuales la vía biliar había sido convenientemente decomprimida quirúrgicamente.

La colangitis es la causa más frecuente de abscesos hepáticos. En la serie de BRODINE y SCHATZ (42), el estudio más reciente y numeroso de casos, sobre 532 abscesos de hígado las colangitis sobrepasan a todas las demás etiologías.

En nuestra casuística, se demostraron 9 enfermos con abscesos hepáticos sobre 38 C.A.S. (23.6%).

ETIOPATOGENIA

Cuando la infección canalicular se extiende dentro del hígado hay dilatación de los lagos biliares, tumefacción turbia celular y acumulación de polimfonucleares cerca de la terminación de los capilares biliares, donde a veces se observan acúmulos de bacterias (40) y necrosis celular. Se producen así pequeños abscesos que se juntan entre ellos. Estos focos microscópicos se agrandan por progresión y se fusionan unos a los otros a expensas de la necrosis del parénquima para formar abscesos macroscópicos de diferente volumen y distribución (123, 173, 174).

Se admite que los gérmenes invaden el parénquima por hipertensión de una bilis infectada o fuertemente contaminada (124, 134, 143). ALRENHOLZ (3) piensa que es probable que la colonización parenquimatosa con formación de abscesos preceda a la infección canalicular y que los microabscesos abiertos secundariamente en las radículas biliares son los que contaminan el árbol biliar.

Dado el gran flujo sanguíneo visceral esplácnico, el hígado recibe una gran agresión microbiana. Su alta riqueza linfática y de sistema reticuloendotelial aporta factores defensivos suficientes como para que la infección no tenga lugar en situaciones fisiológicas (3,134, 174). La hipertensión endocanalicular crea un desequilibrio en los mecanismos de defensa y alteraciones en la fisiología que permite la colonización microbiana (Cuadro 14). Es probable, que entre las alteraciones de la fisiología hepática existan alteraciones de la circulación intrahepática, resultando de ello isquemia en sectores de parénquima o focos de necrosis que permiten la colonización microbiana y el desarrollo de los abscesos intrahepáticos (40, 64, 203). Esta situación es fácilmente explicable por la importante caída del gasto que se produce en la circulación esplácnica durante los empujes bacterihémicos de la colangitis grave. (64, 273)

➡ AGRESION	➡ DEFENSA
● MICROBIANA	● GENERAL
* CANALICULAR	
* VASCULAR	
● /ASCULAR	● LOCALES
* SHOCK	* VASCULARIZACION
* GASTO PORTAL	* S.R.E.
ISQUEMIA	
TROMBOSIS	
NECROSIS	

Cuadro 14. Fisiopatología de los abscesos hepáticos

Estos cambios en el balance agresión-defensa tanto locales como generales pueden contribuir a la aparición de abscesos hepáticos.

Hay autores que indican como vía de contaminación del parénquima la vía intracanalicular a punto de partida vesicular mediante canaliculos accesorios (188) o por vía linfática. Estos, a su vez abiertos en las radículas contaminan todo el sistema biliar. Es probable que, como señalara ALRENHOLZ (3), la vía biliar una vez expedita se siga contaminando por los abscesos intrahepáticos abiertos en los canales. Esto explicaría por qué en el postoperatorio de un árbol biliar totalmente limpio existe un incremento súbito de la bacteriología y el aspecto macroscópico de la bilis que enturbia y deja sedimento piocitario durante días o semanas.

Hay autores que intentaron explicar la contaminación parenquimatosa por infección de la pared coledociana e invasión del parénquima por vía linfática, pero esta teoría carece de un soporte lógico. (3)

LÉE y BLOCK, (174) basados en hechos clínicos y experimentales creen que los llamados abscesos criptogénicos sean precedidos por tromboembolismos intrahepáticos con infartos de

tamaños variable y que un porcentaje de ellos puede evolucionar a la infección. En las colangitis, dada la hipertensión canalicular, tendencia al depósito de plaquetas y coagulación intravascular que acompañan las sepsis (183, 178) es probable que sea vascular el mecanismo patogénico. Sumado a ello se ha demostrado que el hígado no tiene una irrigación uniforme sino que existen zonas mal irrigadas en forma intermitente reguladas por esfínteres presinusoidales (64). Durante las descargas bacterihémicas y shock séptico consecutivo, la irrigación hepática se encuentra muy comprometida por una brusca disminución del gesto en el sector esplácnico. Pueden quedar así áreas de necrosis en el parénquima hepático (64, 113, 276). En estas mismas circunstancias circulatorias hay incremento en la permeabilidad al pasaje de microorganismos del intestino a la sangre portal, aumentando la agresión microbiana al hígado isquémico. (178) Se explica así, la presencia de una flora cambiante, polimicrobiana, fundamentalmente anaerobia de origen intestinal en los abscesos hepáticos. (114, 273)

Al persistir estas alteraciones circulatorias pueden generar un círculo vicioso de agravación recíproca ya que la necrosis infectada promueve la supuración intrahepática la que, a su vez, se suma al cuadro colangítico como origen de sepsis y repercusión hemodinámica. A nivel hepático, se suceden: entecimiento circulatorio, depósito plaquetario, trombosis y aumento de la isquemia. A causa de esta situación hemodinámica se van agrandando los abscesos y se explica como muchas veces es más el tejido necrótico que se encuentra en los abscesos que colecciones purulentas. (203)

BACTERIOLOGIA

Es de gran importancia en el estudio de los abscesos hepáticos. GAISFORD (115) cree que junto al diagnóstico tardío la causa de la elevada mortalidad de los abscesos hepáticos radica en la falta de identificación del germen. Los diferentes estudios destacan la elevada frecuencia de gérmenes de origen intestinal fundamentalmente los gram negativos y anaerobios. (5, 40, 114)

Se ha señalado la gran mortalidad de aquellos enfermos en quienes se encontraba flora polimicrobiana y anaerobia (280). Los gérmenes más frecuentes son: Escherichia Coli, Proteus, Klebellas y anaerobios (5, 40, 114).

Es importante destacar que los cultivos negativos van decreciendo a medida que se hacen tomas más cuidadosas, inclusive biopsias de pared, y se transportan rápidamente para siembra en medios anaerobios. Procediendo así se logra el diagnóstico bacteriológico en la casi de la totalidad de los casos.

La presencia de anaerobios, descrita por primera vez por BEAVER (280) en los abscesos hepáticos, eleva la mortalidad de los mismos en el 50%, mientras que cuando son de flora aerobia sólo tienen un 20% de mortalidad (114). La frecuencia de anaerobios en los abscesos angiocolíticos es importante. Entre el 20% y el 45% son Bacterioides, le siguen Clostridium y Enterococo microaerófilo. (200) El hallazgo de gas y olor fétido certifica clínica-

mente su presencia. El transporte de material y cuidados con el mismo, ya fue destacado.

TIPOS ANATOMICOS

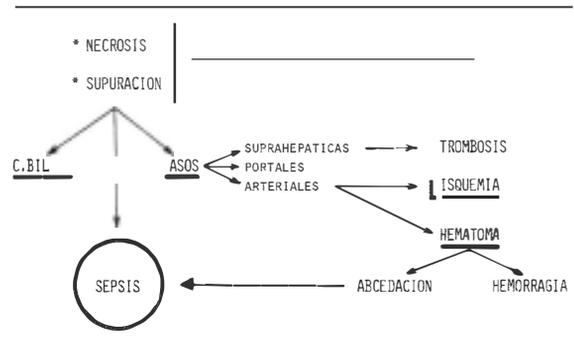
Los abscesos colangícticos pueden variar desde múltiples, miliars, microscópicos, sólo reconocibles por biopsia hepática profunda, a formas progresivamente mayores, como cabeza de alfiler, generalmente múltiples. Otras veces son grandes, por coalescencia de los anteriores, únicos y voluminosos, multisaculares.

El área abscedada tiene el corte un color amarillo pálido. El corte de un hígado colangíctico puede mostrarse salpicado de abscesos, cuyos tamaños pueden variar desde milímetros de diámetro a varios centímetros. Este aspecto puede ser de todo el hígado o limitado a un sector. Los abscesos únicos son anfractuados, de límites imprecisos. Hacia la periferia se encuentra una membrana piógena cuyo grosor varía con la evolución del proceso. En la parte más externa tiende a formarse un tejido de granulación, intento del organismo a circunscribir el proceso. Este proceso de organización está impedido en las infecciones a anaerobios debido a las enzimas proteolíticas y necrotizantes que impiden su formación. Por fuera de la pared, junto a focos de regeneración, se observan focos de necrosis y a veces pequeños acúmulos de supuración que son los que pueden perpetuar la infección luego del drenaje quirúrgico del absceso. Estos microabscesos satélites son los que determinan la extensión necrótica del proceso lesional (203).

Presumiblemente los abscesos únicos obedecen a la degeneración y necrosis de un sector del parénquima donde existe un máximo lesional obstructivo del canal correspondiente. En ellos, como lo hiciera notar RUBIN (252), el desarrollo de la enfermedad es lento, algo incidioso, la obstrucción biliar es parcial y los síntomas tienen varias semanas de duración.

En contraste, los abscesos miliars son más agudos y se desarrollan rápidamente en el curso de una colangitis aguda. DOW (91) insistía en que el término medio que transcurre desde el comienzo de los síntomas hasta la formación de abscesos colangícticos fue, en su serie, de 11 días. Pensamos que como todo esto resulta de una interrelación de mecanismos de agresión y capacidad de los medios defensivos, los plazos pueden ser tan variables que resultaría muy peligroso hablar de tiempo en la constitución de los abscesos. No obstante, todos los autores están de acuerdo que éstos son una lesión evolutiva de las colangitis y no existen dudas que como tales surgen del retardo de la solución de la hipertensión biliar séptica (91, 241, 252, 288, 291).

Los llamados abscesos en panal de abeja por SOMBERG (280) son también sectoriales, de difícil diagnóstico intraoperatorio, y raros en la evolución de las colangitis. No obstante, debemos hacer notar que son de muy difícil reconocimiento intraoperatorio, a menos que se intente una biopsia hepática de modo que se pueda observar al corte la formación de cavidades sin formaciones conjuntivas de sostén constituidas. Su evolución es a la necrosis total del sector. Se recomienda tratarlos mediante resección hepática ya que no queda parénquima recuperable entre ellos y el drenaje es inefectivo.



Cuadro 15. Progresión de los abscesos hepáticos.

Los focos de necrosis y abscedación tienen tendencia a la progresión dentro de la glándula necrosando parénquima vecino, como es el modo habitual del crecimiento de los abscesos. (Cuadro 15) De este modo interesan los conductos biliares así como los vasos sanguíneos intrahepáticos que o bien resultan trombosados, lo que favorece el crecimiento del proceso supurativo, o se produce una hemorragia dentro del parénquima hepático (280, 291). La trombosis sobre todo de las ramas portales y suprahepáticas que trabajan a baja presión determina, por un lado, aumento de la isquemia, pero, por otro, una hipertensión en el sistema portal. Esta hipertensión al flujo portal se ve favorecida por el edema intersticial, propio del hígado séptico y la hipertensión de los canalículos biliares.

Cuando la necrosis interesa un grueso vaso, sobre todo arterial, se puede producir una hemorragia importante dentro del parénquima (21, 291, 294). Esta hemorragia puede detenerse por la compresión elástica del tejido hepático o puede progresar en forma brusca o intermitente como es más habitual. El hematoma intrahepático busca salida hacia el peritoneo o espacio subfrénico o bien se abre en un canal biliar dando lugar a una hemobilia. La hemorragia se ve favorecida por los trastornos de la crisis secundaria a la insuficiencia hepatocítica o a la sepsis y desde el punto de vista local por la acción necrobiótica de la bilis como fue señalada por LARGHERO (169), SANDBLON (258) y otros (294, 312). La curación del foco hemorrágico es difícil y la hemorragia puede ocurrir por el propio tejido de granulación de la pared del absceso, como fue señalado por BALBOA y cols. (21), ya que la acción lítica de la bilis impide la regeneración de tejido hepático y la formación del conjuntivo reparador (258) lisando los coágulos (258, 203).

CLINICA

La clínica de los abscesos colangícticos es en todo similar e indistinguible de las C.A.S.. La ictericia puede no existir en algunos casos de obstrucción incompleta y el síndrome febril en pacientes añosos o muy graves puede faltar (3). Se puede decir que los abscesos colangícticos no presentan ningún síntoma peculiar (3, 38).

Muchas veces debido a la participación diafragmática existen manifestaciones pleuropulmonares en forma de pleuresías, empiema y atelectasia del lóbulo inferior del pulmón derecho. (252)

Fuera de las manifestaciones torácicas no existe

ninguna manifestación peculiar que la haga sospechar frente a una colangitis, salvo el tiempo de evolución. Deben siempre sospecharse en toda C.A.S. evolucionada, y en todo paciente quirúrgicamente tratado que no halla retrocedido el proceso séptico.

Como veremos el diagnóstico es difícil hasta en la exploración quirúrgica, ya que los abscesos solo se ven si afloran en la superficie hepática en sectores fácilmente expuestos del organo. O bien que la biopsia hepática profunda de ambos lóbulos los hagan ostensibles macroscópicamente durante la sección del organo.

En una serie presentada por uno de nosotros frecuentemente se manifestó en el postoperatorio como una sepsis persistente, con elementos de hipercatabolia que elevaba las cifras ureicas de tal modo que obligaba a la realización de diálisis renales diarias (291).

Debemos de destacar la pobreza de datos que aporta el laboratorio y la radiología convencional en el diagnóstico de los abscesos hepáticos colangíticos. Los elementos diagnósticos más importantes los brinda la centellografía y la arteriografía hepática selectiva, la ultrasonografía y la tomografía computada. No obstante ello, la radiografía simple puede, en determinado número de caso, aportar elementos diagnósticos entre los que debemos destacar los siguientes signos: aumento del tamaño del área hepática, elevación del diafragma con paresia y a veces deformación, nivel hidroaéreo dentro del parénquima, que hay que buscar en placas penetradas de pie y que constituye un signo patognomónico (242). Junto a ellos el estudio radiológico de tórax nos brinda datos al evidenciar signos de participación diafragmática y repercusión pleuropulmonar como son las imágenes pleurales o basales parenquimatosas.

La arteriografía selectiva de tronco celíaco o superselectiva hepática brinda elementos diagnósticos de importancia como son los desplazamientos vasculares, la ausencia de vascularización a nivel del absceso, las elongaciones, estrechamientos, enulados, y los vasos apretados. El halo vascular en la etapa de relleno capilar es característico. (90)



Fig. 3 - Abscesos hepáticos colangiográficos, uno de ellos abierto

La colangiografía es fundamental, sobre todo que puede descubrirlos durante el acto quirúrgico si

se realiza buscando rellenar el árbol intrahepático en un ligero Trendelenburg. Con los debidos cuidados manométricos de no producir hipertensión canalicular se rellena el árbol biliar intrahepático presentando como signos: amputación, afinamiento, desplazamiento y apertura en compas, de canales, así como relleno de cavidades absceduales que a veces dan la imagen de un árbol relleno de fruta (186) (figura 3)

Es frecuente que aparezcan estas imágenes colangiográficas en pacientes operados con una evolución séptica persistente.



Fig. 4 - C.T.P.H. Abscesos sobre una obstrucción derecha.

La colangiografía trasparietohepática con aguja fina es un buen método diagnóstico y ha sido utilizada como procedimiento terapéutico (figura 4) (123, 127, 165, 213, 283).

Finalmente, métodos no invasivos como la ultrasonografía brinda inmejorables posibilidades diagnósticas con un mínimo de gasto y sin exposición radiante (figura 5).



Figura 5. Ecotomografía de hígado. Abscesos hepáticos múltiples.

La tomografía computada es un procedimiento que brinda imágenes más anatómicas pero a un mayor costo y exposición radiante. (figura 6). Ambas diagnostican colecciones de hasta 1 cm. de diámetro. (3)

La centellografía, otrora el método más importante en el diagnóstico de los abscesos, es actualmente algo desplazada por los métodos más modernos.

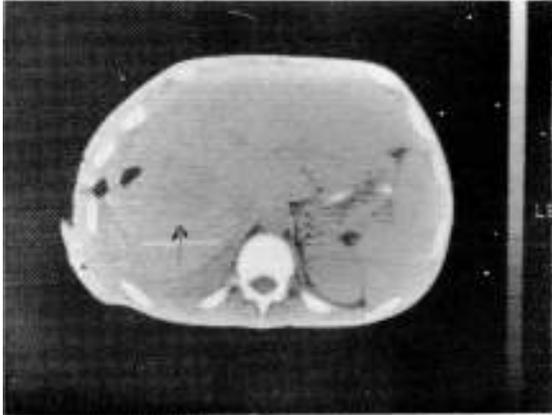


Figura 6. Tomografía computada. Absceso del lóbulo derecho del hígado.

Los microabscesos no se diagnostican sin la biopsia hepática profunda, que debe de ser de 2 cms. de profundidad por lo menos. Cuando se realiza es posible ver salir algún grumo de pus que es conveniente recogerlo para realizar un frotis y examen morfológico bacteriano. Esto permite una aproximación diagnóstica y redundante en una terapéutica efectiva en el postoperatorio inmediato.

TRATAMIENTO

Es premisa absoluta en el tratamiento de los abscesos colangíticos obtener una vía biliar sin obstáculos para lograr un buen nivel de antibióticos en el parénquima hepático. Por lo tanto el tratamiento comienza con un tratamiento correcto de desobstrucción biliar. Si este ya fue realizado, es necesario hacer una revisión de los errores que se pudieran haberse cometido, desde la degravitación de la vía biliar al diagnóstico bacteriológico y elección del antibiótico.

El tratamiento quirúrgico de los macroabscesos es el mayoritariamente admitido. No obstante ello, McFADZEN (198), presentó 14 casos de abscesos de hígado tratados mediante punción por aspiración repetida con aguja e instilación de antibióticos intracavitarios, con resultados sorprendentemente buenos. RANSON (242), no comparte este proceder porque tuvo efectuando el mismo procedimiento abscesos subfrénicos. Su opinión es compartida por la mayoría de los autores que ven en él los riesgos de peritonitis, contaminación pleural y subfrénica, así como la persistencia de la supuración con las repercusiones sépticas correspondientes.

Las características físicas del pus a tratar, generalmente denso, con restos necróticos y una multiplicidad de bolsillos y colecciones, vuelcan la elección terapéutica hacia la cirugía.

TETZ (288), localizando las colecciones mediante isótopos por vía percutánea, usó cateteres para drenar las colecciones de abscesos piógenos. STEPHENSONS (283), describió una técnica similar con resultados insatisfactorios porque la autopsia descubrió la existencia de múltiples abscesos pequeños. GERZHOF (123), ha descrito el drenaje ayudado por la tomografía computada de varios abscesos abdominales incluidos los hepáticos. KRAULIS (165), recientemente describió casos tratados con éxito ayudándose de la tomografía computada e insertando cateteres para lavados y para inyectar aire lo que le permite seguir la evolución de la cavidad y el estado de la pared.

Aunque los riesgos de contaminación peritoneal y pleural son grandes, así como las características del pus a tratar con necrosis hacen que la detergencia de la cavidad sea difícil, es posible que esta técnica tenga futuro. Sus indicaciones actuales derivan de los grandes riesgos de la cirugía en enfermos multioperados o con contraindicaciones generales (212). Puede ser incluso una técnica previa al tratamiento definitivo, tratando de extraer material para deterger y para conseguir realizar un diagnóstico bacteriológico y drenar la vía biliar. Esto permitiría realizar un correcto tratamiento antibacteriano mientras el enfermo es puesto en condiciones para soportar la agresión anestésico-quirúrgica (212).

Creemos que el drenaje quirúrgico brinda una mayor seguridad en cuanto a la limpieza de la cavidad, resecaando todo el tejido necrótico, que en la mayoría de los casos sería imposible de realizar mediante un cateter percutáneo.

La persistencia de necrosis perpetúa la infección. Debido a la característica multisacular que suelen tener los abscesos es necesario que esos sacos o divertículos sean cuidadosamente reconocidos, drenados, en tanto digitalmente se destruyen los tabiques de fibrina y tejido necrótico que los separa. Ellos se realiza con la finalidad de crear una cavidad única de fácil drenaje que permita la realización de lavados postoperatorios.

A pesar de todas las ventajas argumentadas en la vía de abordaje extraseroso, esta debe ser peritoneal y amplia, única posibilidad de movilizar totalmente el hígado permitiendo: a) una correcta semiología intraoperatoria del hígado y la vía biliar y su tratamiento; b) abrir una amplia ventana en la pared del absceso; c) resecaar lo más extensamente posible la pared piógena que puede ser origen de recurrencias sépticas (203).

Esta resección es una exigencia que impone la patología ya que por fuera del tejido de granulación y fibrosis que constituye la pared del absceso, existen focos de necrosis y abscesos secundarios que son los estigmas histológicos de la progresión del absceso. La resección de la pared piógena implica muchas veces debridamientos tan amplios que constituyen verdaderas hepatectomías típicas o atípicas.

Para obtener el avenamiento adecuado, los tubos de drenaje deben de ser múltiples, entrando por el techo de la cavidad y saliendo declives por el piso de la misma, aún através de parénquima sano, de manera de obtener un camino amplio para que los restos parietales esfacelados puedan salir a través de los mismos.

Los espacios perihepáticos también deben ser ampliamente drenados con la finalidad de conducir

las secreciones y la cavidad puesta a plano. A veces es muy conveniente dejar la pared abdominal totalmente abierta para movilizar con más facilidad los restos que suelen desprenderse secundariamente, ya sea espontáneamente o durante la exploración digital cuidadosamente realizada en el postoperatorio en forma periódica. Estas maniobras son importantes ya que estos restos constituyen la causa de la persistencia de la sepsis y condicionan frecuentes reintervenciones.

Dejar la pared abierta significa contar con las siguientes ventajas:

- Amplia superficie de drenaje, obviándose el problema derivado de la obstrucción o el emparedamiento de los tubos que los convierten en inefectivos.

- Posibilidad de realizar una semiología intracavitaria periódica por la vista y el tacto.

- Detectar precozmente restos necróticos aún no desprendidos.

- Realizar amplios lavados.

- Tener un control bacteriológico periódico

- Tener control evolutivo por la aparición de tejido de granulación con hipertrofia hepática o pasaje a la evolución tórpida desfavorable.

- Posibilidad de detectar un nuevo "bolsillo" olvidado durante la intervención o neoformado a expensas de la pared piógena.

Las resecciones hepáticas no constituyen una terapéutica de elección en el tratamiento de los abscesos hepáticos salvo que coexista una hemorragia masiva o una extensión del proceso séptico que así lo obligue. (203) No obstante hay autores que aconsejan esta terapéutica cuando la sustitución importante y sectorial de parénquima lo justifique (90, 264). Pensamos que puede llegar a ser un procedimiento de necesidad pero no de elección.

En los microabscesos hepáticos múltiples no tiene lugar la terapéutica quirúrgica. Durante la intervención se realizará un tratamiento completo de la vía biliar y se intentará poner a plano aquellos mayores y más accesibles, recogiendo de los mismos material para estudio bacteriológico completo.

Se ha propuesto la instilación de antibiótico por los vasos mayores del hígado caracterizando la vena umbilical o la arteria hepática (224). Son medidas a tener presentes en el armamentario quirúrgico, de eficacia no comprobada pero que seducen desde el punto de vista conceptual.

Los pasos a seguir en el tratamiento quirúrgico son:

- Exposición amplia del hígado mediante sección de ligamentos.

- Protección del campo operatorio, punción evacuación con trocar para hacer la siembra en cultivo para anaerobios en el propio quirófano, recolección para examen morfológico extemporáneo con el fin de adecuar la antibioticoterapia antes de que termine la intervención.

- Resección amplia de la pared del absceso para ser enviada a anatomía- patología y al departamento de bacteriología.

- Búsqueda minuciosa de "bolsillos" tratando de crear una cavidad única convenientemente drenada. Para ello es imprescindible realizar una cuidadosa exploración digital apoyada sobre la otra mano ubicada en la superficie del hígado. Comparar los

datos de tamaño y forma encontrados en la exploración con los brindados por los estudios complementarios. No se debe de dudar en forzar las paredes entre los abscesos tratando de reconocer, por la diferente consistencia, los pedículos vasculo-biliares intrahepáticos que es necesario respetar.

- Colocación de drenajes en la parte destechada del absceso y proveer salida a través del piso mediante una cuidadosa perforación digital, maniobra muy importante si son centrohepáticos y no se pudo poner a plano.

- Se dejará la pared abierta en caso de macroabscesos con paredes irregulares que no se resecaron. En caso de cerrar la pared se dejará la piel ampliamente abierta.

En el postoperatorio, además del soporte general y nutricional adecuado, es fundamental el manejo cuidadoso de los tubos, realizando irrigaciones periódicas de las cavidades para extraer restos necróticos, así como material para estudios bacteriológicos seriados. No es infrecuente que estos enfermos presenten fiebre en el postoperatorio, la que no esta necesariamente relacionada a la retención purulenta o a la formación de un nuevo absceso; aunque esta es una eventualidad frecuente a tener presente (38). Se debe para ello contar con estudios radiológicos periódicos buscando niveles de retención o bien estudios mediante la ecotomografía o la tomografía computada donde se puede observar la reducción de la cavidad y despistar tempranamente la aparición.

Los abscesos pueden seguir una evolución séptica independientemente del tratamiento adecuado del problema biliar obstructivo. La falta de repuesta a un tratamiento correcto debemos buscarla en un mal diagnóstico bacteriológico y/o a una antibioticoterapia errónea. Cuando el enfermo no mejora debemos de esforzarnos en buscar complicaciones, como la reproducción del absceso por mal drenaje o la formación de uno más abscesos, la aparición de colecciones subfrénicas perihepáticas o pleuropulmonares. Recordemos que siempre existe un gesto terapéutico para un enfermo crítico con un foco demostrable.

COLANGITIS Y MANIOBRAS INSTRUMENTALES SOBRE LAS VIAS BILIARES

El desarrollo de colangitis agudas tras procedimientos instrumentales invasivos sobre las vías biliares no es excepcional y su frecuencia va seguramente en aumento ante el uso más difundido y audaz de esos procedimientos. Las estadísticas recientes avalan ese aserto. Las colangitis secundarias a procedimientos instrumentales constituyen el 14% de la serie de colangitis agudas de SAIK (257) y el 7% de la de BOEK y WAY (39). Por otra lado, en 42 procedimientos instrumentales realizados en portadores de obstrucciones biliares altas, HOLMAN y cols. (142) encuentran en un 17% complicaciones colangíticas.

Si bien la inmensa mayoría son infecciones leves, correspondientes a una bacteriemia fugaz con fiebre, fácilmente dominable con la antibioticoterapia, no faltan los casos graves, asociados a sepsis y a shock, incluso con insuficiencia renal aguda, que requieren

un tratamiento de reanimación intensivo y el recurso de la cirugía de urgencia.

Todos los procedimientos instrumentales efectuados sobre la vía biliar pueden originar secundariamente colangitis. Analizaremos su incidencia por separado.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

La punción biopsia hepática (PBH)

Probablemente es el procedimiento que con menos frecuencia origina episodios colangíticos, siendo de mucha mayor jerarquía como complicaciones la hemorragia intraperitoneal y el derrame biliar. Ello seguramente se debe a que no es un procedimiento intencionalmente invasivo sobre la vía biliar intrahepática.

Sin embargo, no está exento de esta complicación, LE FROCK (173) encuentra un 13% de bacteriemias, casi todas asintomáticas, luego de la punción y más recientemente, Lo INDICO (184) registra un 0.3% de sepsis de origen biliar en una serie de 979 punciones hepáticas.

La colangiografía transparietohepática (CTPH)

Inicialmente dejada de lado ante el mucho mayor riesgo del coleperitoneo, el riesgo de la colangitis tras esta maniobra no deja de ser importante.

FLEMMMA (105), en 1967, ya señala 5 observaciones en un total de 75 CTPH.

El uso de la aguja de Chiba no parece haber reducido en forma significativa la incidencia: el propio OKUDA (217) nota un 3.5% de colangitis en sus 314 casos, todos con lesiones obstructivas de la vía biliar, aunque ninguno requirió tratamiento quirúrgico.

KREEK y BALINT (166), en un excelente estudio prospectivo sobre los riesgos de la CTPH, encuentran un 3.1% de sepsis biliares con hemocultivo positivo, sobre un total de 322 estudios, porcentaje que coincide con el que arroja el análisis retrospectivo de 11 series norteamericanas, que abarcan un total de 905 procedimientos.

Es importante consignar que no faltan los casos auténticamente graves con shock, e incluso con muerte. (156, 256)

La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada. (CPER)

La incidencia de colangitis tras la CPER es igualmente una realidad. La tabla 21 así lo evidencia.

AUTOR	No. de CPER.	No. de COLANGITIS	%
SILVIS (277)	3884	25	0.65
SCHUMANN (268)	313	4	1.3
LIGUORY (181)	295	6	2.
BLUMGART (43)	116	2	1.7
VENNES (301)	108	7	6.4
DAVIES (82)	75	1	0.75

Tabla 21. Incidencia de colangitis tras C.P.E.R.

En nuestro medio, SOJO (281) nos ha comunicado un caso en sus primeras 27 CPER.

SIEGEL (272) ha estudiado recientemente la incidencia de bacteriemias asintomáticas, mediante hemocultivos pre y post CPER, encontrando sólo 2 en sus primeros 50 pacientes, una incidencia del 4%, ambas sin síntomas.

Pero tampoco faltan luego de CPER los casos de desenlace fatal (289)

La colangiografía por los tubos de drenaje biliar

El uso tan frecuente de la colangiografía intra y postoperatoria, como un gesto banal, ha llevado seguramente a menospreciar la incidencia de colangitis tras su realización.

Sin embargo, ya en 1960, JACOBSON (147) encontraba un ascenso febril en el 5% de las colangiografías realizadas por tubo de Kehr.

Más recientemente KEIGHLEY (154) y SAIK (257), han descrito auténticos casos de C.A.S. tras dicho procedimiento radiológico.

Finalmente, en un estudio centrado específicamente en el tema, PITT (225) encuentran luego de 100 colangiografías por tubo de Kehr, un 9% de bacteriemias comprobadas por hemocultivo sistemático, en casi todas con ascenso de la temperatura por encima de 38° 3, en 6 con chuchos y en 1 con hipotensión, si bien todas respondieron a los antibióticos.

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS

La extracción instrumental de cálculos biliares por el tracto de drenaje biliar externo

Como en toda maniobra invasiva sobre las vías biliares, la colangitis es una posibilidad.

BURHENNE (47), en una revisión de 612 casos americanos encuentra 12 colangitis, una incidencia de 2%, con dos casos graves, aunque todos mejorados con tratamiento médico.

MAZZARIELLO (195), en un análisis reciente de su experiencia personal, encuentra 29 colangitis tras 1086 extracciones, (casi 3%) sin mortalidad.

El drenaje biliar percutáneo

La colocación de un tubo que asegure el drenaje biliar tras la CTPH parece disminuir aunque no anula el riesgo de la colangitis.

Ello resulta bastante claro tras el uso de un drenaje biliar externo:

BURCHARTH (44) no menciona ninguna colangitis sobre 160 casos

NAKAYAMA (212) se declara igualmente libre de dicha complicación en 104 drenajes.

TYLEN (292) menciona 3 colangitis en sus 170 observaciones, pero dos se produjeron en enfermos con vía biliar no obstruida en los que no se dejó drenaje.

La incidencia del uso del drenaje biliar externo mediante endoprotesis introducida por vía percutánea es demasiado reciente como para aventurar conclusiones con respecto a la incidencia de colangitis. BURCHARHT (44) no menciona ninguna en sus primeros 19 casos, pero POLLOCK (227) encuentra 4 (10%) en sus 41 procedimientos, entre

ellas dos shock, aunque todas respondieron al tratamiento médico.

La papilotomía endoscópica

LIGUORY (182), si bien no registra ningún caso en sus 124 PE, menciona un 0.5% de colangitis en varas estadísticas y señala como factores de importancia a la contaminación a través de un endoscopio no esterilizado y al reflujo duodenobiliar a través de una esfinterotomía incompleta.

Pero en estudios posteriores, la incidencia se hace franca (Tabla 22)

AUTOR	No. de PE.	No. de COLANGITIS	%
REITER (244)	1043	25	2.4
SAFRANY (254)	796	11	1.4
KAWAI (152)	468	8	1.7
KOCH (164)	254	1	0.4

Tabla 22. Incidencia de colangitis tras papilotomía endoscópica.

No faltan los casos graves y aún mortales: en la serie de SAFRANY (225), 7 de los 11 debieron ser operados de urgencia y 4 fallecieron, lo que ha llevado a este autor a considerar a la colangitis como la complicación más grave de la PE.

Es importante señalar sin embargo, que todas estas colangitis se produjeron en casos de impactación de cálculos grandes en la zona de la papilotomía, lo que ha llevado a SAFRANY (225) a contraindicar el procedimiento si existen cálculos mayores de 2 cm. de diámetro que hagan probable esta impactación.

El cambio incruento de tubos transhepáticos

Aún cuando no existen estadísticas publicadas al respecto, aparecen colangitis secundarias a esta maniobra en la serie de HOLMAN (142).

En nuestro medio, PRADERI (230) con su vasta experiencia, considera a esta eventualidad como relativamente frecuente, aunque en general cede rápidamente con el drenaje biliar externo y la antibioterapia.

CONCLUSIONES

El análisis precedente nos permite extraer algunas conclusiones de importancia práctica:

— Todos los procedimientos instrumentales invasivos sobre las vías biliares pueden originar colangitis, incluso colangitis graves.

— Esta eventualidad se produce en la casi totalidad de los casos en pacientes portadores de cálculos o estenosis benignas de las vías biliares que, como hemos visto, presentan bacterias en la bilis en su casi totalidad.

— El factor fundamental en el desencadenamiento de la colangitis por maniobras instrumentales parece ser el aumento de la presión en la vía biliar

determinado por el procedimiento. Ello se funda en los siguientes hechos:

- La mayor frecuencia de colangitis graves en pacientes con obstrucción total o parcial de la vía biliar principal.

- la menor incidencia de esta complicación en las maniobras que aseguran un buen drenaje biliar (colangiografía por tubo en T, CTPH con drenaje externo).

- la aparición en el curso de papilotomías endoscópicas concomitantemente con impactación calculosa.

— La prevención del desarrollo de colangitis graves al realizar maniobras instrumentales sobre la vía biliar se fundará en:

- el uso de antibioterapia profiláctica, por vía intravenosa iniciada previamente al procedimiento y de curso corto,

- el drenaje inmediato de la vía biliar obstruida, apenas ello se comprueba radiológicamente, para evitar el aumento tensional, sea mediante nuevos procedimientos instrumentales (apertura del tubo de Kehr o transhepático, drenaje externo percutáneo luego de CTPH drenaje, transpapilar extraído por vía nasal o esfinterotomía, luego de CPER), sea mediante cirugía.

COLANGITIS Y ANASTOMOSIS BILIODIGESTIVAS

Ya desde las primeras anastomosis bilio-digestivas realizadas al final del siglo pasado se señala el riesgo de infección de la vía biliar en la evolución más o menos alejada de estas operaciones.

Habitualmente vinculadas a la estenosis de la neoboca, hay otras 2 circunstancias que deben considerarse: las colangitis agudas en la evolución de las anastomosis bilio-digestivas por cáncer biliar, y las colangitis agudas por verdadero reflujo del contenido digestivo al árbol biliar, sin estenosis de la boca anastomótica, o colangitis ascendentes.

COLANGITIS POR ESTENOSIS DE ANASTOMOSIS BILIO-DIGESTIVA.

La estenosis es la etiología más frecuente de colangitis aguda en las anastomosis bilio-digestivas. Se consideran exclusivamente las estenosis de estas anastomosis por patología no neoplásica que suman el mayor número de anastomosis bilio-digestivas realizadas en la práctica quirúrgica corriente.

Se trata habitualmente de derivaciones biliares pediculares (hepático-yeyunostomía y colédocoduodenostomía) realizadas en vía biliar dilatada y pocas veces con calibrado de la anastomosis, de forma tal, que la evolución hacia la estenosis de estas anastomosis bilio-digestivas no es frecuente, si se cumplen preceptos tácticos y técnicos bien conocidos.

La papiloesfinteroplastia es una situación especial dentro de las anastomosis bilio-digestivas. Constituye una derivación bilio-digestiva "sin sutura", que modifica el fino mecanismo del Oddi al seccionar las fibras musculares del esfínter común. No contamos con casuística al respecto.

Normalmente en toda anastomosis bilio-digestiva se establece un nuevo orden fisiológico que pone en

amplia comunicación la arborización biliar y un sector del tubo digestivo. Ello posibilita la circulación del contenido bilio-digestivo en doble sentido, que en las anastomosis amplias no determina inconvenientes. Pero una vez establecida la estenosis aparece el hecho capital de estas colangitis agudas: la éstasis y la hipertensión del contenido bilio-digestivo en el árbol biliar, como ya fue analizado anteriormente.

En cuanto a los gérmenes en causa entra en juego el sector digestivo receptor, ya que el microbismo es mayor cuanto más bajo es el sector digestivo utilizado para la derivación.

Sin embargo, cabe recordar que la primera anastomosis biliodigestiva efectuada por Winewarter (309) en 1882, fue una colecistocolostomía. Más recientemente, Madden (189) demostró experimentalmente que la derivación biliar al colon no determina una colangitis a menos que coexista una estenosis. De manera que el sector digestivo receptor no condiciona "per se" la infección biliar, sino que influirá en el microbismo de la colangitis una vez constituida.

El tratamiento quirúrgico de esta situación es la reconfección de la anastomosis estenosada; o, en su defecto, la realización de una nueva anastomosis.

En caso de estenosis de una papiloesfinteroplastia, si no existen elementos de hipertensión canalicular pancreática y en presencia de vía biliar suficientemente dilatada, está indicado efectuar una colédocoduodenostomía o una hepático-yeyunostomía.

COLANGITIS EN LAS ANASTOMOSIS BILIO DIGESTIVAS POR CANCER.

La muerte por C.A.S. en la evolución más o menos alejada de las anastomosis bilio-digestivas por cáncer, es una situación relativamente frecuente. La recidiva tumoral en el caso de la cirugía de resección, y la progresión neoplásica en el caso de la cirugía de derivación exclusiva, pueden comprometer la eficacia de la anastomosis biliodigestiva.

Es así, que los enfermos portadores de cáncer biliar mueren de ictericia en ausencia de derivación biliar, y de angiocolitis cuando la recidiva o la progresión tumoral inutiliza la anastomosis biliodigestiva (6, 9, 34, 97, 98, 99, 223, 231, 239, 287).



Fig. 7 - Colangitis derecha por infiltración ulterior de la convergencia en una derivación izquierda por cáncer.

Se puede básicamente considerar 3 situaciones anatomo-clínicas de cáncer biliar: pedicular bajo, pedicular alto e hilio congelado (99, 234). De ello, de las condiciones loco-regionales y generales del enfermo surge la táctica quirúrgica, pero conceptualmente existen 2 circunstancias determinantes de colangitis: a) compromiso de la anastomosis y

b) progresión tumoral que bloquea la convergencia en las derivaciones paliativas periféricas desconectando ambos hemihígados o uno o más segmentos hepáticos. Ambas situaciones, de recidiva o de progresión tumoral, determinan el atrapamiento bilio-digestivo en el sector canalicular intrahepático y como consecuencia inmediata la infección biliar. (figura 7). Es importante recordar la multiplicidad de variantes anatómicas de la convergencia de los hepáticos. Es así que todos los procedimientos quirúrgicos ideados para lograr un drenaje biliar de los hemihígados (derivaciones bipolares, calibrado de la convergencia, drenaje en doble "O"), resultan insuficientes en un número significativa de casos, al dejar sin drenar algún segmento hepático (98, 234)

A pesar de ello, deben valorarse todos estos procedimientos con el fin de lograr sobrevidas confortables, intentado evitar la recidiva de la ictericia y con ello la intercurencia de la colangitis.

COLANGITIS POR REFLUJO ASCENDENTE

En estos pacientes la anastomosis biliodigestiva se encuentra anatómica y funcionalmente en óptimas condiciones. Es una circunstancia en la cual pueden analizarse distintas situaciones que solamente tienen en común la colangitis en anastomosis biliodigestivas correctamente indicadas y técnicamente bien realizadas. Se consideran 4 situaciones distintas:

- Sin etiopatogenia clara. Difícilmente explicable para la mentalidad mecanicista del cirujano, pero que ha sido citada en la literatura (192) y de la cual podemos recordar el caso presentado en nuestro medio por DELBENE y cols. (84).

El diagnóstico de esta situación no es sencillo, y cuesta aceptar la colangitis aguda por reflujo exclusivo en presencia de una anastomosis biliodigestiva en buenas condiciones sin otro factor determinante de la misma.

Se resuelve deshaciendo la anastomosis y montando una hepático-yeyunostomía con asa eferente suficientemente larga, que impida el reflujo digestivo biliar.

- Por obstrucción digestiva infraanastomótica. La hipertensión digestiva por encima de la obstrucción puede inducir a la infección biliar. En 1977, MEROLA (206) presenta un caso de colangitis aguda por neoplasma inadvertido de duodeno en un paciente portador de una papiloesfinteroplastia, y señala otro caso en un paciente con una colédocoduodenostomía que hace una oclusión intestinal por neoplasma inoperable de colon.

- Por error de montaje de la anastomosis biliodigestiva. El montaje de la Y de Roux con peristaltismo hepatópeto crea las condicionantes para el desarrollo de una colangitis aguda. Los errores de montaje a última asa ileal o al colon no conllevan por sí mismas el riesgo de angiocolitis, a menos que coexista una estenosis de la neoboca (189, 309).

COLANGITIS E HIPERTENSION PORTAL

La litiasis, la etiología más frecuente de las colangitis agudas, puede desarrollarse en un ambiente de

cirrosis, lo que constituye una asociación lesional relativamente frecuente. Consta como antecedente o enfermedad asociada en el 11% de los cirróticos analizados por MARTINEZ PRADO y GOMEZ DEL VALLE (193). Sin embargo, no hay cifras correspondientes a la forma colangítica de la litiasis.

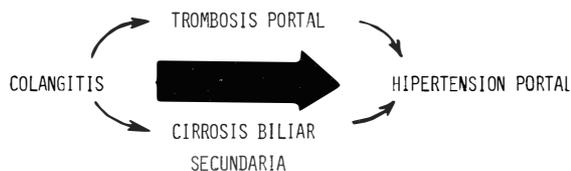


Figura 8. Fisiopatología de la hipertensión portal en las colangitis.

Las colangitis pueden condicionar "per se" una hipertensión portal a través de 2 mecanismos fundamentales: trombosis portal y cirrosis biliar secundaria (figura 8). Es una situación anátomo-clínica infrecuente, pero de incidencia real desconocida por la carencia de datos operatorios y necrópsicos al respecto.

Comentaremos brevemente ambas situaciones, por los caracteres especiales que posee la hipertensión portal secundaria a una colangitis, y por los interesantes problemas tácticos que plantea.

HIPERTENSION PORTAL POR TROMBOSIS PORTAL SECUNDARIA A COLANGITIS

La trombosis portal constituye actualmente el mecanismo más frecuente de hipertensión portal secundaria a colangitis, habitualmente aguda y de origen litiasico.

La pyleflebitis puede ser también complicación de una colangitis crónica, pero generalmente lo es a una angiocolitis a evolución aguda.

En ambas situaciones la etiopatogenia es uniforme: el proceso inflamatorio se propaga a la vena porta con la consiguiente trombosis portal o pyleflebitis. Se constituye así una entidad anátomo-quirúrgica denominada "pediculitis" por los autores franceses (14, 29, 181).

Esta hipertensión portal se caracteriza por la existencia de una rica red venosa subhepática pericoleodociana, que tiene como finalidad shuntar el obstáculo portal. El hepato-colédoco queda así oculto, sumergido, en un verdadero "colchón" venoso que imposibilita su abordaje por vía pedicular (cavernoma del hilio hepático).

La circulación colateral hepatópeta puede ser hemodinámicamente suficiente para que la presión portal por detrás de la trombosis no se vea considerablemente elevada.

Ello evita el desarrollo de várices en el territorio esófago-gástrico. Sin embargo, esta situación no es la regla; no es raro el desarrollo de voluminosas redes venosas de drenaje esófago-gástrico que pueden llevar a la varicorrágia.

La hipertensión portal por pyleflebitis posee un rasgo fundamental: la indemnidad anatómica y funcional del hígado.

HIPERTENSION PORTAL POR CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA A COLANGITIS.

Las obstrucciones crónicas de la vía biliar extrahepática conducen a la cirrosis biliar. Las obstrucciones incompletas, parciales, intermitentes son las que desembocan en la cirrosis biliar.

Las obstrucciones completas, irreversibles, por el contrario, no son compatibles con la vida por mucho tiempo, motivo por el cual no llegan a la etapa de cirrosis biliar secundaria.

Las coledocolitiasis inveteradas, actualmente poco frecuentes, eran en el pasado la causa habitual de cirrosis biliar secundaria. Hoy esta complicación se ve sobretodo por estenosis iatrogénicas o espontáneas en las vías biliares o por estenosis de anastomosis bilio-digestivas.

Hay que recordar que la cirrosis biliar secundaria se establece después de algunas semanas de evolución de la obstrucción, aunque demostrable únicamente por procedimientos histopatológicos. La cirrosis biliar secundaria macroscópica sobreviene luego de meses o de años de la obstrucción.

La cirrosis biliar secundaria condiciona en su evolución una hipertensión portal por bloqueo postsinusoidal similar al de la cirrosis de Laënnec. No obstante, tiene diferencias sustanciales con este tipo de cirrosis: el compromiso hepatocítico es menor; el desarrollo de hipertensión portal es más tardío y habitualmente de menor significación; y fundamentalmente, la cirrosis biliar secundaria e incluso la hipertensión portal pueden estabilizarse o retroceder luego del tratamiento de la obstrucción biliar.

También en este caso existe un gran desarrollo de la red venosa pedicular que dificulta su abordaje quirúrgico, pero sin constituir el cavernoma del hilio hepático de la situación anterior.

CONDUCTA FRENTE A LA ASOCIACION COLANGITIS E HIPERTENSION PORTAL

Esquemáticamente podemos considerar 3 situaciones anátomo-clínicas tipo (Cuadro 16):

- Colangitis predominante con hipertensión portal no significativa. En esta situación anátomo-clínica es posible el abordaje quirúrgico del pedículo hepático, lo que posibilita el tratamiento integral de la causa de la colangitis. No estando indicado realizar nada sobre la hipertensión portal.
- Colangitis simple con hipertensión portal marcada. Aquí no existe la posibilidad de abordaje del pedículo hepático. Se deben programar 2 tiempos quirúrgicos:
 - primero: cirugía de la hipertensión portal (anastomosis porto-cava radical).
 - segundo: 2-3 meses más tarde, cirugía de la obstrucción biliar.
- Colangitis e hipertensión portal graves. Indudablemente es la situación más dramática. Pueden programarse 3 tiempos de tratamiento sucesivos:
 - primero: descompresión biliar por:
 - colecistostomía (que es una solución incompleta y no recomendable)



Cuadro 16. Situaciones anatomoclínicas que plantea la asociación de colangitis e hipertensión portal.

- abordaje papilar transduodenal
- abordaje de la vía biliar intrahepática; en general y de preferencia el canal segmentario III
- papilotomía endoscópica con extracción del o de los cálculos y drenaje transpapilar (19, 270)
- drenaje biliar transparietohepática (212)

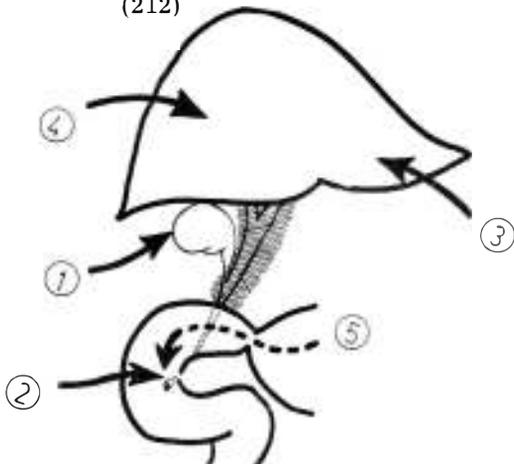


Fig. 9 - Drenajes biliares factibles en pedículo inabordable por "colchón venoso", debido a trombosis portal.

- segundo: cuando la colangitis ha sido dominada hay que plantear la cirugía de la hipertensión portal (anastomosis porto-cava radical).
- tercera (eventual): cirugía definitiva de la obstrucción biliar.

Es raro que estos dos tiempos quirúrgicos puedan realizarse simultáneamente.

CONCLUSIONES

Hemos definido a las colangitis agudas sépticas como una sepsis de origen colangítico. Así definidas, las C.A.S. constituyen un grupo homogéneo en las cuales la infección de origen colangítico adquiere extremada gravedad y agresividad que justifican un encare clínico-terapéutico particular.

Aún con las sofisticadas técnicas de diagnóstico y tratamiento médico y quirúrgico que hoy disponemos, las sepsis frecuentemente complica la evolución de los pacientes con obstrucción biliar.

La alta incidencia de sepsis en enfermos obstructivos biliares está bien documentada.

Las C.A.S. no tienen un subtrato anatómico común. Es por ello que la denominación de colangitis agudas supuradas, con que la mayoría de los autores las individualizan, nos parece poco acertada por cuanto no existe una correlación entre la presencia de pus en la vía biliar y la existencia de una sepsis sistémica. En efecto, la presencia de pus dentro del hepatocolédoco no es constante. Es posible asistir a genuinas colangitis llamadas "supuradas" en las cuales la exploración operatoria o autopsica no demuestra pus en la vía biliar. Inversamente, es un hallazgo relativamente común la constatación de pus en la V.B.P. de enfermos que no tienen manifestaciones clínicas graves e incluso en pacientes totalmente asintomáticos.

La sumación de dos hechos fisiopatológicos básicos explican las colangitis agudas: la éstasis biliar y la presencia de gérmenes bacterianos en la Vía Biliar.

La litiasis es la causa más frecuente de éstasis biliar (60% al 90%), pero en definitiva cualquier causa que condicione una obstrucción biliar puede estar en la base de una C.A.S.

Es necesario aceptar que existen genuinas colangitis agudas sépticas suscitadas en una vía biliar sin obstáculo mecánico demostrable. Pero también hay que reconocer que son excepcionales. Por ello, el criterio mecanista del cirujano debe de mantenerse y solo aceptar esta contingencia luego de la demostración colangiográfica de la ausencia de todo tipo de obstrucción canalicular biliar.

Los gérmenes infectantes provienen del intestino y excepcionalmente de otro foco a distancia. Por lo cual, la flora biliar es parecida pero no idéntica a la flora intestinal. Actualmente disponemos de suficientes pruebas clínicas y experimentales, como para establecer que la vía de infección de la bilis de mayor significación, en enfermos que no tienen una anastomosis bilio-digestiva, es la vía entero-porto-hepática.

En las C.A.S. el bilicultivo es positivo en el 80% al 100% de los casos. En tanto que los hemocultivos lo son en el 40% al 60%. En el 50% de los

bilicultivos y en el 20% de los hemocultivos se identifican más de un microorganismo. Las bacterias más frecuentes en orden decreciente de incidencia son: E. Coli, Proteus, Klebsiella, A. Aerógenes, Piocianico, Streptococo fecalis. Las asociaciones bacterianas más frecuentemente reportadas son: E.Coli y A. Aerógenes; Klebsiella y A. Aerógenes.

El 10% de las colangitis son a anaerobios asociados a aerobios o como único agentes actuantes. Su presencia justifica los bilicultivos y hemocultivos standard informados como "negativos" o "estériles".

Pero la éstasis biliar y la bacteriobilia no justifican por si solos el desarrollo de una C.A.S.. Es la hipertensión biliar y la virulencia microbiana exacerbada la que explican el desencadenamiento de una C.A.S..

Los mecanismos fisiopatológicos que según las clásicas descripciones conducen al llamado "síndrome hepato-renal" o a la Insuficiencia Renal Aguda, han sido sometidos en estos últimos años a una profunda revisión crítica.

Actualmente es aceptado que el compromiso multivisceral, entre los cuales el hígado y el riñón son algunos de los parénquimas incriminados, es secundario a la sepsis.

Es por ello, que no compartimos el criterio de segregar como entidades nosológicas distintas a las Colangitis Agudas que cursan con una I.R.A. (Colangitis Ictero-uremigena) y las que tienen un toque encefálico y hemodinámico (Colangitis Supurada Obstructiva Aguda).

Fisiopatológicamente la sepsis de origen colangítico no tiene caracteres distintos con otras sepsis que reconocen un foco extrabiliar y condicionada por germen similares. Solamente cabe anotar la mayor frecuencia de I.R.A. y de insuficiencia hepato-cítica.

El diagnóstico positivo de C.A.S. puede ser muy sencillo o extremadamente difícil o incluso imposible.

No es infrecuente que el cirujano laparatomice a un enfermo con la sospecha de una C.A.S. y que la exploración operatoria demuestre la indemnidad de la vía biliar.

El síndrome clínico: ictericia más sepsis no es patrimonio exclusivo de las C.A.S.

Las C.A.S. están gravadas de una mortalidad por cierto no despreciable (50% al 90%). En el determinismo de estos resultados alarmantes influyen muchos factores, pero seguramente el fundamental es el manejo terapéutico inadecuado de estos enfermos.

El cirujano que enfrenta una C.A.S. debe decidir:

1. ¿Cuáles son las prioridades terapéuticas: el tratamiento "médico" de la sepsis y sus repercusiones sistémicas o el tratamiento quirúrgico de la obstrucción biliar?
2. ¿Cuál es la oportunidad operatoria ideal: operación con criterio de emergencia, urgencia o diferida?
3. ¿Cuál es la estrategia y la táctica quirúrgica?
4. ¿Es acaso la cirugía la única opción terapéutica para el tratamiento de la obstrucción biliar?

El criterio que sustenta esta Mesa Redonda es que la cirugía de emergencia como único gesto terapéutico es inaceptable. Esta conducta es irra-

cional y está gravada por elevadísima mortalidad.

El orden de prioridades, a nuestro criterio, es el siguiente:

1. Tratamiento de la sepsis.
2. Tratamiento de los desequilibrios de los grandes sistemas fisiológicos (o sea el tratamiento de reanimación).
3. Tratamiento de la obstrucción biliar.

La gravedad de la infección puede modificar la oportunidad operatoria pero no la cronología de los pasos terapéuticos señalados.

La oportunidad operatoria dependerá de la respuesta de la sepsis y sus repercusiones sistémicas al tratamiento instituido.

Tres eventualidades evolutivas pueden plantearse:

- A) Control de la sepsis y de sus repercusiones sistémicas.
- B) Estabilización
- C) Empeoramiento

En la situación de control de la sepsis la operación debe efectuarse cuando el enfermo esté completamente estudiado y en buenas condiciones. No debe posponerse la intervención más allá de la 2da. a 3era. semana. Frente al recrudecimiento de la sepsis la operación debe efectuarse con criterio de urgencia.

En la situación de estacionamiento y en la de empeoramiento la operación debe practicarse de urgencia, pero siempre precedida por el tratamiento de la sepsis y de sus repercusiones sistémicas.

La táctica quirúrgica frente a una C.A.S. debe de estar destinada en principio, y siempre que sea posible, a efectuar una operación completa en un tiempo destinada a asegurar una V.B.P. expedita, o sea, sin obstáculo al flujo biliar.

El plan quirúrgico dependerá esencialmente de la etiología de la colestasis, así como de las condiciones generales y del terreno del enfermo al momento de la operación.

Es obligatorio el estudio colangiográfico que demuestre la ausencia de patología obstructiva biliar por encima del procedimiento de drenaje biliar efectuado (coledocostomía, anastomosis bilio-digestiva, etc.). También es obligatorio y fundamental la obtención de material para el estudio bacteriológico (gram, cultivo en medios aerobios y anaerobios).

La colecistostomía aislada y/o la coledocostomía a "ciegas" deben ser proscriptos.

La exploración hepática debe ser meticulosa en búsqueda de abscesos colangíticos. Su tratamiento es vital por cuanto pueden ser la causa de la persistencia de la sepsis a pesar de haberse efectuado un tratamiento efectivo de la obstrucción biliar.

El advenimiento y desarrollo del drenaje biliar trans-parieto-hepático, y de la papilotomía endoscópica con la extracción del o de los cálculos y el drenaje biliar transpapilar abren un futuro promisorio para el tratamiento de la obstrucción biliar en periodo "crítico". Aún falta experiencia y evaluación de resultados como para emitir un juicio definitivo de sus bondades e indicaciones.

La mortalidad de las C.A.S. es extremadamente elevada. Ello justifica que se adopten medidas profilácticas en enfermos de "alto riesgo" de desarrollar una C.A.S.. Las medidas profilácticas incluyen: 1)

la antibioticoterapia profiláctica, 2) la adecuación de la oportunidad operatoria en enfermos con una colangitis simple. 3) evitar toda maniobra sobre las vías biliares que aumente bruscamente la presión intracanalicular.

Los abscesos hepáticos de origen colangítico son lesiones evolutivas de las colangitis. Constituyen una nueva patología séptica con una evolución y con complicaciones que, en la mayoría de los casos, son mortales.

La etiopatogenia es compleja, pero el factor fundamental es la llegada de los gérmenes al parénquima hepático por vía canalicular biliar a hipertensión.

Los gérmenes encontrados son similares a los que condicionan la colangitis de fondo. Sin embargo, debe destacarse la elevada proporción de anaerobios (20-25%) y principalmente a sepsis de *B. Fragilis*.

Los abscesos colangíticos generalmente son múltiples y de tamaño variable, que afectan ambos lóbulos hepáticos. En ocasiones son profundos y de reconocimiento intraoperatorio difícil.

La clínica de los abscesos colangíticos es similar e indistinguible de la condicionada por las C.A.S.

La radiografía simple de abdomen, el ultrasonido, la tomografía computada, la colangiografía transparietohepática, la centellografía hepática, la arteriografía selectiva, son estudios paraclínicos que ayudan a un diagnóstico preoperatorio.

El diagnóstico intraoperatorio puede ser difícil. Por ello es necesario proceder a un estudio macroscópico, visual y palpatorio, de toda la superficie hepática. La punción con trocar y la colangiografía intraoperatoria (sin hipertensión) pueden ser de gran valor para reconocer abscesos profundos.

El tratamiento quirúrgico está destinado a: 1) obtener material adecuado para estudio bacteriológico completo; 2) lograr una vía biliar sin obstáculos; 3) el drenaje de los abscesos más voluminosos.

Los abscesos de hígado pueden seguir una evolución séptica independiente, lo cual es más frecuente cuando el tratamiento de desobstrucción biliar es incompleto.

El pronóstico es siempre grave, sobre todo, cuando el germen actuante es un anaerobio.

Toda maniobra instrumental sobre las vías biliares (P.B.H., C.I.P.H., C.P.E.R., colangiografía por tubo de drenaje biliar, extracción incruenta de cálculos, papilotomía endoscópica, cambio incruento de tubos transhepáticos) conlleva el riesgo de una Colangitis Aguda Séptica.

El 7% al 14% de las C.A.S. son secundarias a procedimientos instrumentales efectuados sobre las vías biliares.

El riesgo del desarrollo de una colangitis es sustancialmente mayor en enfermos infectados biliares previos (litiasis, estenosis benignas, etc.).

El factor fundamental en el desencadenamiento de una C.A.S. por maniobras instrumentales es el aumento brusco de la presión biliar determinado por el propio procedimiento.

La profilaxis de esta complicación séptica de las maniobras instrumentales en las vías biliares incluye: 1) antibioticoterapia profiláctica; 2) el drenaje biliar inmediato; 3) evitar la hipertensión biliar en el curso del procedimiento.

Las colangitis agudas en enfermos portadores de

una anastomosis bilio-digestivas son secundarias, casi siempre, a estenosis de la neoboca. La estenosis asociada a la bacteriobilia, que conlleva toda anastomosis bilio-digestiva, explican el desencadenamiento de la colangitis.

En los enfermos portadores de un cáncer biliar no resecable y a los cuales se le efectuó una derivación bilio-divestiva lateral supratumoral frecuentemente desarrollan una colangitis en su evolución mediata o alejada. La causa radica en la infiltración neoplásica de la neoboca, o más frecuentemente en la infiltración de la confluencia biliar superior.

La colangitis sin obstrucción de la neoboca anatómica (colangitis por reflujo) es infrecuente pero una realidad clínica. Su etiopatogenia no está definitivamente aclarada.

La asociación de colangitis aguda e hipertensión portal secundaria a cirrosis o a trombosis portal plantea problemas tácticos de muy difícil solución. Esquemáticamente se consideran tres situaciones anatómico-clínicas que requieren un planteo terapéutico particular. Ellas son: 1) colangitis predominante con hipertensión portal no significativa; 2) Colangitis simple con hipertensión portal marcada; 3) colangitis e hipertensión portal graves.

R E S U M E

Cholangites aiguës septiques

La table ronde définit le cholangite aiguë septique comme une sepsis d'origine cholangitique. 60% a 90% des C.A.S. sont les suites d'une modalité de la lithiasis biliaire dans notre pays le Kyste Hydatique de foie ouvert et évacué dans les voies biliaires, et le cancer biliaire suivent en ordre descendants de fréquence. Ces trois étiologies représentent dans notre pratique, le 95% des cas.

Les germes infectants proviennent de l'intestin et arrivent dans les voies biliaires par la voie porto-hepatique. La voie ascendante devient importante pour les malades avec une anastomose bilio-digestive. Le 100% des bilicultures et le 50% des hémocultures, sont positives quand on utilise les techniques adéquates. Les germes les plus fréquemment isolés sont: *E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Streptococo Fecalis*.

Dans les 15% a 20% on constate des associations bactériennes. Dans les 10% on isole *B. Fragilis*.

L'hypertension biliaire et la virulence bactérienne sont les mécanismes physiopathologiques qui expliquent le déclenchement d'une C.A.S.

La sepsis d'origine cholangitique n'a pas des caractères physiopathologiques ou cliniques différents a ceux des autres sepsis qui ont un foyer extra-biliaire et sont conditionnées par des germes similaires.

Il faut remarquer néanmoins comme particulière, la fréquence accentuée de I.R.A.

Le diagnostic de la C.A.S. n'est pas toujours simple. Dans 30% des cas, la maladie n'est pas détectée au moment de l'hospitalisation.

La table ronde soutient que la chirurgie d'urgence comme unique teste thérapeutique est inacceptable, en raison du très élevé taux de mortalité qui en découle.

L'ordre des priorités thérapeutiques doit être la suivant: 1) traitement de la sepsis. 2) Traitement des déséquilibres des grands systèmes physiologiques. 3) Traitement de l'obstruction biliaire. La gravité du malade peut détermi-

ner l'opportunité de l'intervention chirurgicale mais elle ne peut pas modifier la chronologie thérapeutique signalée. La stratégie chirurgicale doit être destinée à assurer une voie biliaire sans obstacles.

On considère obligatoire la cholangiographie peropératoire qui constate l'absence d'obstacles biliaires même après un drainage biliaire (choledocostomie, anastomose bilio-digestive).

La colecistectomie isolée et la choledocostomie "à l'aveugle" doivent être proscrites.

Avec les malades qui ont un "haut risque" à développer une C.A.S. il est nécessaire d'adopter des mesures prophylactiques. Elles comprennent: 1) l'antibiothérapie prophylactique; 2) chirurgie précoce dans les malades qui ont une cholangite simple; 3) éviter toute manœuvre qui augmente la tension biliaire.

Pour terminer, on fait l'analyse des situations anatomocliniques suivantes: 1) cholangite et abcèses hépatiques; 2) cholangite et monoœuvres instrumentales sur la voie biliaire; 3) cholangite et anastomoses bilio-digestives; 4) cholangite et hypertension portale.

SUMMARY

Acute Septic Cholangitis

The Panel Meeting defined Acute Septic Cholangitis as a sepsis of cholangitic origin.

60 to 90% of cases of A.S.C. are secondary to biliary lithiasis in one or other of its forms. In our media Liver Hydatid Cyst-open and evacuated on to the biliary tract and biliary cancer come after it in decreasing order of frequency. These three etiologies represent, in our casuistics, 95% of cases.

Infecting germs come from the intestine and reach the biliary tract via the porto-hepatic path. The ascending pathway is significant in patients carrying a bili-digestive anastomosis. 100% of bilicultures and 50% of hemocultures are positive if performed by adequate techniques. Most frequently isolated germs are: *E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Streptococci fecalis*. 15% to 20% present bacterial associations. In 10% *B. Fragilis* is isolated.

Biliary hypertension and bacterial virulence constitute the physiopathologic mechanisms triggering A.S.C.

Sepsis of cholangitic origin does not differ either physiopathologically or clinically from other sepsis having an extrabiliary focus and conditioned by similar germs. The only aspect worth highlighting is the greater frequency of

A.S.C. diagnosis is not always easy. In 30% of cases this disease is not detected upon admission.

The Panel Meeting concluded that urgency surgery as sole therapeutic measure is unacceptable due to its extremely high mortality. Therapy priority should be as follows: 1) Sepsis treatment; 2) treatment of imbalance of main physiologic systems; 3) Treatment of biliary obstruction. Severity of clinical symptomatology may modify surgery timing but not chronology of therapeutic steps.

Surgical tactics should aim at ensuring biliary tract free of obstacles. Intraoperative cholangiography is essential for it confirms absence of biliary obstacles above the biliary drainage procedure (choledocostomy, bili-digestive anastomosis, etc.). Isolated cholecystostomy and "blind" choledocostomy should be proscribed.

In patients with "high risk" of developing A.S.C., prophylactic measures should be adopted, such as: 1) prophylactic antibioticotherapy; 2) adjustment of surgery

timing in patients with simple cholangitis; 3) avoidance of all manœuvres likely to increase biliary pressure.

Finally, the following anatomico-clinical situations are analyzed as being of interest: 1) Cholangitis and hepatic abscesses 2) cholangitis and instrumental manœuvres in biliary tract; 3) cholangitis and bili-digestive anastomosis; 4) cholangitis and portal hypertension.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACOCELLA, G.; MATTIUSI, R.; NICOLIS, F.B.; PALLANZA, R.; TENCONI, L.T.: Biliary excretion of antibiotics in man. *Gut*, 9: 536, 1968.
2. AGUIRRE MCKAY, L.; CONCHA MARAMBIO, H.: Cholangitis. *Quiron*, 5: 21, 1974.
3. AHERENHOLZ, D.H.; SIMMONS, R.L.: Bacterial cholangitis. En: *Hepatic, Biliary and Pancreatic Surgery*. Ed. J.S. Najarian, J.R. Delaney. Chicago-London. Year Book. Medical Publishers. 1980.
4. ALLISON, M.; PLENTEL, L.; KENNEDY, A.C.; BLUNTGART, I.H.: Renal function and other factor in obstructive jaundice. *Br. J. Surg.*, 75: 143, 1979.
5. ALTEMIER, W.A.; SCHOWEMBERGDGT, D.G.; WHITELEY, D.H.: Abscesses of the liver: Surgical considerations. *Arch. Surg.*, 101: 258, 1970.
6. ALVAREZ, A.: Carcinoma of the main hepatic ducts within the liver: a report of two cases treated intrahepatic cholangio-jejunostomy. *Ann. Surg.*, 148: 773, 1958.
7. ANDERSEN, J.B.; SORENSEN, F.H.; SKJOLDBORG, H.: Acute renal failure in association with choledocholithiasis. *Acta Chir. Scand.*, 137: 81, 1971.
8. ANDERSON, R.E.; PRIESTLEY, J.T.: Observations on the bacteriology of choledochal bile. *Ann. Surg.*, 133: 486, 1951.
9. ANDERSSON, A.; BERGDAHL, L.; VAN DER LINDEN, W.: Malignant tumors of the extrahepatic bile ducts. *Surgery*, 81: 198, 1977.
10. ANDREASSEN, M.; HESS-THAYSEN, J.; ENGELL, H.C.; MADZEN, C.M.; LINDENBERG, P.: Surgical management of biliary tract disease complicates with acute renal failure. *Acta Chir. Scandinav.*, 20: 281, 1961.
11. ANDREW, D.J.; JOHNSON, S.E.: Acute suppurative cholangitis, a medical and surgical emergency: a review of ten years experience emphasizing early recognition. *Am. J. Gastroenterol.*, 54: 141, 1970.
12. ARIYAMA, J.; SHIRAKABE, H.; OHASHI, K.; ROBERTS, G.M.: Experience with percutaneous transhepatic cholangiography using the Japanese needle Gastroentest. *Radiol.*, 2: 359, 1978.
13. ARTIGAS, G.V.; DESOUSA, F.J.; MARCHESINE, J.B.: Estudio bacteriológico do tracto biliar. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 6: 81, 1979.
14. AUBERT, L.; BAPTISTE, A.; LAN, R.: Formes malignes de l'infection biliaire. *Marseille Med.*, 97: 15, 1960.
15. AYARI, H. et CAROLI, J. Contribution à l'étude des récurrences authentiques des cholédocholitiases. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 44: 795, 1965.
16. BAEK, S.; MAKABALI, G.; BRYAN-BROWN, Ch.; KUSEK, J.; SHOEMAKER, W.: Clinical determinants of survival from postoperative renal failure. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 141: 405, 1975.
17. BAGATTI I, J.; BAGNULO, H.; HIRIART, J.; CORREA RIVERO, H.: Sepsis e insuficiencia renal aguda. *Arch. Med. Inter.*, 1: 67, 1979.
18. BAGNULO, H.; BAGATTINI, J.; CORREA RIVERO, H.: Repercusión neurológica en la sepsis. *Cong. Nac. Med. Inter.*, 9, 1978.
19. BAI, R.E.: Large duodenal diverticulum with septicemia, cholangitis and jaundice. *J.A.M.A.*, 78: 263, 1978.
20. BAILEY, M.E.: Endotoxin, bile salts and renal function in obstructive jaundice. *Br. J. Surg.*, 63: 774, 1976.
21. BALBOA, O.; TROSTCHANSKY, J.; VALLS, S.: Hemobilia por absceso angiolítico de hígado. *Cir. Uruguay*, 13: 362, 1973.
22. BARBER-RILEY, G.: Biliary tree during short periods of obstruction of common duct. *Am. J. Physiol.*, 205: 1127, 1963.
23. BARTLETT, W.: Renal complications of biliary tract

- infections. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 56: 1080, 1933.
24. BAUM, M.; STIRLING, G.A.; DAWSON, J.L.: Further study into obstructive jaundice and ischemic renal damage. *Br. Med. J.*, 2: 229, 1969.
 25. BENNETT, J.M.; HEALEY, P.J.M.: Spherocytic hemolytic anaemia and acute cholangitis caused by *Clostridium Welchii*. *N. England. J. Med.*, 268: 1070, 1963.
 26. BERLINNER, S.D.; BURSON, L.C.: Acute obstructive cholangitis. *Am. J. Gastroenterol.*, 59: 423, 1973.
 27. BERMUDEZ, O.R.: Reintervenciones por hemorragia en la vía biliar. *Cong. Urug. Cir.*, 15, 2: 137, 1965.
 28. BERTRAND, L.: Etiologie des angiocholites. *Lyon Med.*, 53: 1735, 1972.
 29. BERTRAND, L.: Traitement des angiocholites. *Montpellier Chir.*, 20: 311, 1974.
 30. BERUARD, M.; ZECH, P.H.; JANIN, C.; MOSKOVITCHENKO, J.J.; TRAEGER, J.: Les angiocholites avec insuffisance rénale aigue. *J. Med. Lyon*, 53: 11773, 1972.
 31. BILBAO, M.K.; DOTTER, C.T.; LEE, T.G.; KATON, B.M.: Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A study of 10,000 cases. *Gastroenterol.*, 70: 314, 1976.
 32. BISMUTH, H.; KUNTZIGER, H.: Les angiocholites avec insuffisance rénale aigue. *Journées de réanimation de l'hospital Claude Bernard*. Paris 1970.
 33. BISMUTH, H.; KUNTZIGER, H.; CORLETTE, M.B.: Cholangitis with acute renal failure. Priorities in therapeutics. *Ann. Surg.*, 181: 881, 1975.
 34. BISMUTH, H.; CORLETTE, M.B.: Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 140: 170, 1975.
 35. BLAIN, C.; ANDERSON, T.; PIETRAS, R.; GUNNAR, R.: Immediate effects of Gram negative vs. Gram positive Bacteriemia in man. *Arch. Int. Med.*, 126: 260, 1970.
 36. BLANCO ACEVEDO, E.: Litiasis del coledoco. Tratamiento. *An. Ateneo Clin. Quir.*, 5: 279, 1939.
 37. BLOCH, P.; HUGUET, C.; LOYGUE, J.: Epreuve de Pribram et angiocholite suppurée grave avec abcès millaire du foie. *Med. Chir. Dig.*, 5: 349, 1976.
 38. BLOCK, M.D.; SHUMAN, B.; EYLERW, M.: Surgery of liver abscesses. *Arch. Surg.* 88: 602, 1964.
 39. BOEY, J.H.; WAY, L.W.: Acute cholangitis. *Ann. Surg.*, 191: 264, 1980.
 40. BRODINE, W.; SWARTZ, S.: Piogenic hepatic abscesses. *N. York State J. Med.*, 73: 1657, 1973.
 41. BTESH, S.: Disease of gastrointestinal tract. *Ginegra. CIOMS*. 1973.
 42. BUFFIN, R.: Colloque sur la lithiasis residuelle et récidivante de la voie biliaire principale. Conclusions générales. *Ann. Chir.*, 22: 1513: 1968.
 43. BLUMGART, L.H.; SALMON, P.R.; COTTON, P.B.: Endoscopy and retrograde choledochopancreatography in diagnosis of patient with jaundice. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 138: 565, 1974.
 44. BURCHARTH, F.; CRISTIANSEN, L.; EFSEN, F.; NIELBO, N.; SATGE, P.: Percutaneous transhepatic cholangiography in diagnostic evaluation of 160 jaundiced patients. Results of an improved technique. *Am. J. Surg.*, 133: 559, 1977.
 45. BURCHARTH, F.: A new endoprosthesis for nonoperative intubation to the biliary tract in malignant jaundice. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 146: 76, 1978.
 46. BURDEN, R.P.; ASCH, D.V.; BOYD, W.N.; GRAY, J.G.; ABER, G.M.: Acute reversible renal failure in patients with acute cholecystitis and cholangitis. *Q.J. Med.*, 173: 65, 1975.
 47. BURHENNE, H.J.: Complications of non operative extraction of retained common duct stones. *Am. J. Surg.*, 131: 260, 1976.
 48. BURHENNE, H.J.: Non operative instrument extraction of retained bile duct stones. *Wourld J. Surg.*, 2: 439, 1978.
 49. BURTON, W.: Gram negative shock and endotoxin shock. *Am. J. Med.*, 36: 819, 1964.
 50. CAMERON, J.L.; GAYLER, B.W.; ZUIDEMA, D.: Use of silastic transhepatic stents in benign and malignant biliary strictures. *Ann. Surg.*, 188: 552, 1978.
 51. CAROLI, J.; LEUYBRAHAL, A.; RAYNDUD, P.: Ictero-nephrite sur aigue par pneumobale Friedlander et cancer de l'ampoule de Vater. *Arch. Men. Soc. Méd. Hop.*, 55: 375, 1938.
 52. CAROLI, J.; CACHERA, R.; BOLGERT, M.: Trate des maladies du Foie, des Voies Biliares et du Pancreas. Paris, Flammarion, 1950.
 53. CAROLI, J.; ANDRE, J.: Les angiocholitis urémigènes. *Rev. Int. Hépatol.* 3: 215, 1953.
 54. CAROLI, J.: Remarques a propos des angiocholitis ictero urémigènes. *Rev. Med. Chir. Mal. Foie.*, 33: 187, 1958.
 55. CAROLI, J.; TUTIN, M.: Hépatitis et anurie. *Rev. Méd. Mal. Foie.*, 36: 293, 1961.
 56. CAROLI, J.: Les angiocholites urémigènes. *Actualites Nefrol. Hop. Necker. Paris. Flammarion*, 1962.
 57. CHAMPABET, G.; MORAND, L.; BARS, L.: Angiolite et reflux digestif apres chirurgie de la lithiasis biliaire. *Med. Chir. Dig.*, 7: 487, 1978.
 58. CHAMPEAU, M.; PARAF, A.: Angiocholites icteroureumigènes. *Sem. Hop. Paris*, 28: 10, 1952.
 59. CHARCOT, J.M.: Lecons sur les maladies du Foie, des Voies Biliares et des Reins. Paris. Ed. A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1882.
 60. CHETLIN, S.H.; ELLIOTT, D. W.: Biliary bacteriemia. *Arch. Surg.* 102: 303, 1971.
 61. CHETLIN, S.H.; ELLIOTT, D.: Preoperative antibiotics in biliary surgery. *Arch. Surg.* 107: 319, 1973.
 62. CLANCY, M.I.; O'BRIAN, S.: Fatal *Clostridium Welchii* septicaemia following acute cholecystitis. *Br. J. Surg.*, 62: 518, 1975.
 63. CLOWES, G.: Pulmonary abnormalities in sepsis. *Surg. Clin. N. Am.*, 54: 993, 1974.
 64. CLOWES, G.H.; O'DONNELL, T.F.; BLAKBURN, L.; MAKI, T.N.: Energy metabolism and proteolysis in traumatized and septic man. *Surg. Clin. N. Am.*, 56: 1169, 1976.
 65. COLA, J.; BAGNULO, H.; NIN, J.; FALCONI, L.; CORREA RIVERO, H.: Alteraciones hepáticas en la sepsis. *Cir. Uruguay*, 48: 448, 1978.
 66. COLE, W.N.: Suppurative cholangitis. *Surg. Clin. N. Am.*, 27: 23, 1947.
 67. CONN, H.O.: A rational approach to the hepato-renal syndrome. *Gastroenterol.*, 65: 321, 1973.
 68. CORNEJO, G.: Angiocolitis. *Cong. Cir. Chileno*, 49, 1956.
 69. CONVERS, G.; FLAMBERT, J.B.; BRANDT, B.; RIVES, V.L.: Les angiocholites: aspects cliniques, bacteriologiques et thérapeutiques. A propos de 80 observations relevées en mileu chirurgical. *Med. Chir. Dig.*, 8: 23, 1979.
 70. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J.C.; BAGATTINI, J.C.: Sepsis (1era. Parte) Analisis de 80 casos en un Centro de Tratamiento Intensivo. *El Torax*, 14: 168, 1975.
 71. CORREA RIVERO, H.; HIRIART, J.; BAGNULO, H.; BAGATTINI, J.: Sepsis. Manifestaciones sistémicas. *El Tórax*, 24: 282, 1975.
 72. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J.: Alteraciones pulmonares en la sepsis. *El Tórax*, 25: 88, 1976.
 73. CORREA RIVERO, H.; ARTUCIO, H.; CARTAT, R.; GONZALEZ, T.; MAZZA, N.; MUCHADA, R.; PANIZA, R.; WOLYVOVICS, M.: Shock séptico. Experiencia de 3 años del C.T.I. del Hospital de Clínicas. *Cir. Uruguay*, 46: 91, 1976.
 74. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.: Conceptos actuales es sepsis. *Arch. Med. Int.*, 2: 5, 1980.
 75. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; HIRIART, J.C.: Pulmón Húmedo. En: D. Tomalino. *Enfermedades Vasculares del Pulmón*. Montevideo, Librería Médica Editorial 1981.
 76. CORREA RIVERO, H.; BAGNULO, H.; BAGATTINI, J.C.: Factores pronósticos en la sepsis. Analisis estadístico de 100 pacientes. *Cir. Uruguay*, 51: 354, 1981.
 77. CORRIGAN, J.; RAY, W.; MAY, N.: Changes in the blood coagulation system associated with septicemia. *N. Engl. J. Med.*, 279: 851, 1968.
 78. CROSNIER, J.; DERMONT, R.; de MONTERA, H.: Les lesions du parenchyme renal au cours des septicemies. *Rev. Franc. Etud. Clin. Biol.*, 115: 516, 1968.
 79. COTTON, P.B.; MASON, R.R.; BURNEY, P.J.: Transnasal bile duct catheterization after endoscopic sphincterotomy: a method for biliary drainage, perfusion and sequential cholangiography. *Gut*, 20: 285, 1979.
 80. CSENDES, A.; FERNANDEZ, M.; URUBE, P.: Bacteriology of the gallbladder bile in normal subjects. *Am. J. Surg.*, 129: 629, 1975.
 81. DAVIDENKO, N.; CASANOVA, M.; SOTELO, J.; MACHADO, M.; DAVIDENKO, A.: Dilatación congénita de la vía biliar intra y extrahepática (enfermedad de Caroli). *Hepático-yeyunostomias*. *Cir. Uruguay*, 50: 3: 1980.
 82. DAVIES, J.L.; MILLIGAN, F.D.; CAMERON, J.L.:

- Septic complications following ERCP. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 140: 365, 1975.
83. DAWSON, J.L.: Jaundice, septic shock, and acute renal failure. *Am. J. Surg.*, 115: 516, 1968.
 84. DELBENE, R.; BOGLIACCINI, G.; PRADERI, R.: Colangitis séptica grave por reflujo postcoledocoduodenostomía. *Cir. Uruguay.*, 50: 574, 1980.
 85. DELGADO, B.: Litiasis biliar por hilo. A propósito de 2 observaciones. *Rev. Cir. Uruguay.*, 39: 25, 1969.
 86. DEMEULANDERE, L.; MORTIER, G.; CANAELE, N.: Les colangio-hepatites uremigiénes. *Acta Gastroenterol. Belg.*, 20: 287, 1957.
 87. DEYSINE, M.; LIEBLICH, N.; AUFNES, A.: Albumin changes during clinical septic shock. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 137: 475, 1973.
 88. DINEEN, P.: The importance of the route of infection in experimental biliary tract obstruction. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 119: 1001, 1964.
 89. DOMINICI, G.: Le colangiti. Etiopatogenesi e morfologia. *Arch. Ital. Mal. Appar. Dig.*, 28: 460, 1961.
 90. DOUTRE, L.R.; PERISSAT, J.; GOUFFRANT, J.M.; BOBOIS, J.P.; DIARD, F.: De l'exploration a l'exeresis dans les affections focalisées du foie. *J. Chir.*, 109: 465, 1975.
 91. DOW, R.W.; LINDENAUER, S.M.: Acute obstructive suppurative cholangitis. *Ann. Surg.*, 169: 272, 1969.
 92. DUPONT, M.; PUNK, W.: Infections due to Gram Negative Organism. *Medicine*, 48: 307, 1969.
 93. DYE, M.; MACDONALD, A.; SMITH, G.: The bacterial flora of the biliary tract and liver in man. *Br. J. Surg.*, 65: 285, 1978.
 94. EDLUND, Y.A.; MOLLSTEDT, B.O.; OUCHTERLONY, O.: Bacteriological investigation of the biliary system and liver in biliary tract disease correlated to clinical data and microstructure of the gallbladder and liver. *Acta Chir. Scandinav.*, 116: 461, 1959.
 95. ELEY, A.; HARGREAVES, T.; LAMBERT, H.: Jaundice in severe infections. *Br. Med. J.*, 2: 75, 1965.
 96. ELKELES, G.; MIRIZZI, P.I.: A study of the bacteriology of the common bile duct in comparison with the other extrahepatic segment of the biliary tract. *Ann. Surg.*, 116: 360, 1942.
 97. ESTEFAN, A.: Las anastomosis bilio-digestivas en las obstrucciones biliares del adulto. Tesis. Montevideo, 1975. (Inédita).
 98. ESTEFAN, A.; PRADERI, R.: Calibrado de la confluencia de los hepáticos en las derivaciones izquierdas por obstrucciones biliares neoplásicas. *Cir. Uruguay.*, 45: 157, 1975.
 99. ESTEFAN, A.; PRADERI, R.: Formas evolucionadas y complicadas del cáncer de vesícula. A propósito de 148 casos. *Prensa Méd. Argent.*, 63: 375, 1976.
 100. ESTEFAN, A.; SILVA, C.: Colangitis agudas sépticas. En B. Delgado. Litiasis del coledoco. Montevideo. Edicur. 1977.
 101. ESTEFAN, A.; KAMAID, E.; GOMEZ FOSATTI, C.; DELGADO, B.; PRADERI, R.: Anastomosis colangiogastrodigestivas en cáncer biliar. Presentación de 15 casos y revisión de la literatura. *Cir. Uruguay.*, 47: 51, 1977.
 102. FABER, R.G.; IBRAHIM, S.Z.; THOMAS, D.M.; BEYTON, G.P.J.; LE QUESNE, L.P.: Gallstone disease presenting as septicemic shock. *Br. J. Surg.*, 65: 101, 1978.
 103. FINLEY, R.; HOLLIDAY, R.; LEFCOE, M.; DUF, J.: Pulmonary edema in patients with sepsis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 140: 851, 1975.
 104. FISHER, T.: Las Leptospirosis. En: Temas de Enfermedades infecciosas. Montevideo. Librería Médica Editorial. 1978.
 105. FLEMMMA, R.J.; SHINGLETON, W.W.: Clinic experience with percutaneous transhepatic cholangiography. Experience with 107 cases. *Am. J. Surg.*, 111: 13, 1966.
 106. FLEMMMA, B.J.; FLINT, L.M.; OSTERHONT, S.; SHINGLETON, W.W.: Bacteriologic studies of biliary tract infections. *Ann. Surg.*, 166: 563, 1967.
 107. FREID, M.; VOSTI, K.: The importance of underlying disease in patients with Gram negative bacteriemia. *Arch. Int. Med.*, 121: 418, 1968.
 108. FREUND, H.R.; RYAN J.A.; FISHER, J.E.: Aminoacid derangements in patients with sepsis. *Ann. Surg.*, 138: 424, 1978.
 109. FROEHLICH, A.L.; STIENLET, R.F.: Contribution á la pathogénie de l'angiocholite urémigene. *Acta Gastroenterol. Belg.*, 20: 870, 1957.
 110. FULTON, L.; JONES, C.: The cause of post-traumatic pulmonary insufficiency in man. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 140: 179, 1975.
 111. FUNK-BRETANO, J.L.; MERY, J.P.: Les insuffisances rénales aiguës de l'angiocholite urémigene. *Presse Méd.*, 71: 1039, 1963.
 112. FUNK-BRETANO, J.L.; CHANARD, J.; KLEINKNECHT, D.; BARBANEL, C.: Analyse des facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aigue dans les affections chirurgicales des voies biliaires. *Ann Gastroenterol.*, 7: 157, 1971.
 113. FUREY, A.T.: Citado por Longmire, W.
 114. FUTCH, G.: Bacteroides liver abscesses. *Surgery*, 73: 59, 1973.
 115. GAISFORD, W.D.; MARK, J.B.: Surgical management of hepatic abscess. *Am. J. Surg.*, 188: 317, 1969.
 116. GALDBLOOM, A.A.; GOLBY, M.: Case of acute cholangitis. *Am. J. Dis.*, 18: 63, 1951.
 117. GARCIA LAGOS, H.: Conducta a seguir frente a las infecciones de las vías biliares. *Cong. Med. del Centenario. Montevideo*, 1930.
 118. GARY, R.; LATOURRETTE, F.: Colangiopatía uremigena. Su interés en cirugía. *Rev. Cir. Uruguay.*, 37: 71, 1965.
 119. GARY, R.: Angiocolitis obstructiva y falla renal aguda (síndrome de Varela Fuentes). Su interés en cirugía. 18 observaciones. Monografía. Montevideo, 1966 (Inédita).
 120. GARY, R.; LATOURRETTE, F.; ACOSTA FERREIRA, W.: Colangiopatía uremigena (Síndrome de Varela Fuentes). Su interés en cirugía (Segunda parte). *Rev. Cir. Uruguay.*, 37: 63, 1967.
 121. GAUCHER, P.; LAUGROS, A.; BORIES, Ph.: Angiocholites. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Foie, Pancréas*, 7055 A10, 12-1979.
 122. GERMAIN, A.; FAGNIEZ, P.L.; KERDILES, Y.: Les peritonites postopératoires. Quelques données actuelles. *Councours Med.*, 98: 649, 1976.
 123. GERZHOFF, S.G.; ROBBINS, A.H.; BIRKETT, D.H.: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscess guided by ultrasound and tomography. *Am. J. Roentgenol. Radium Nucl. Med.*, 133: 1, 1979.
 124. GLEEN, F.; MOODY, F.G.: Acute obstructive suppurative cholangitis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 113: 265, 1961.
 125. GORBACH, S.L.; BARTELETT, J.G.: Anaerobic infections. *New Engl. J. Med.*, 290: 1177, 1974.
 126. GOSWITZ, J.T.: Bacteria and biliary tract disease. *Am. J. Surg.*, 128: 644, 1974.
 127. GOTTLIEB, S.: Quantitation of hepatic abscesses by a mode ultrasound. Report of a case. *Engl. J. Med.*, 38: 292, 1972.
 128. GRANT, H.D.: Acute suppurative cholangitis. *Permanent Fund. Med. Bull.*, 3: 175, 1945.
 129. GRIFFITH, G.; MAULL, I.; SACHATELLO, R.: Septic pulmonary embolization. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 144: 105, 1977.
 130. GULGONEN, A.; ERCAN, M.T.: The effects of cortisone on liver blood flow in experimental hemorrhagic shock. *J. Trauma*, 18: 440, 1978.
 131. HACHBAUER, C.; FISHER, J.: The failing liver. *Surg. Clin. N. Am.*, 61: 221-230, 1981.
 132. HAMPTON, J.C.: An electron microscopic study of the hepatic uptake and excretion of submicroscopic particles injected into the blood stream and into the bile duct. *Acta Anat.*, 32: 262, 1958.
 133. HARRIS, A.I.; KORTEN, M.A.: Acute suppurative cholangitis secondary to calcic pancreatitis. *Gastroenterol.*, 71: 846, 1976.
 134. HAUPERT, A.P.; CAREY, L.C.; EVANS, W.E.; ELLINSON, E.H.: Acute suppurative cholangitis. Experience with 15 consecutive cases. *Arch. Surg.*, 94: 460, 1967.
 135. HEPP, J.: Tactique chirurgicale dans un cas d'angiocholite urémigene calculeuse gravissime associée a la dialyse par rein artificiel. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, 33: 184, 1958.
 136. HESS, W.: Enfermedades de las Vías Biliares y del páncreas. Diagnóstico, Clínica y Tratamiento. Barcelona. Ed. Científico Médica. 3era. Edición 1980.
 137. HEULLY, F.; GAUCHER, P.; LAURENT, J.: Considerations sur les angiocholites urémigiénes. *Ann. Gastroenterol. Hépatol.*, 7: 145, 1971.
 138. HINCHEY, E.J.; COUPER, C.E.: Acute obstructive suppurative cholangitis. *Am. J. Surg.*, 117: 62, 1969.
 139. HINSHAW, L.B.; BRADLEY, G.M.; CARLSON, C.H.: Effect of endotoxin on renal function in the dog. *Am. J. Physiol.*, 196: 1127, 1959.

140. HINSHAW, D.B.: Acute obstructive suppurative cholangitis. *Surg. Clin. N. Am.* 53: 1089, 1973.
141. HOVELS, J.; LUNDERQUIST, A.; IHE, I.: Percutaneous transhepatic intubation of bile ducts for combined internal-external drainage in preoperative and palliative treatment of obstructive jaundice. *Gastrointest. Radiol.*, 3: 23, 1978.
142. HOLMAN, J.M.; RIKKERS, L.F.; MOODY, F.G.: Sepsis in the management of complicated biliary disorders. *Am. J. Surg.*, 138: 809, 1979.
143. HUANG, T.; BAAS, J.A.; WILLIAMS, R.D.: The significance of biliary pressure in cholangitis. *Arch. Surg.*, 98: 629, 1969.
144. HULTBORN, A.; JACOBSSON, B.; ROSENGREN, B.: Cholangiovenous reflux during cholangiography. *Acta Chir. Scandinav.*, 123: 11, 1962.
145. IVER, L.; TALIN, P.; D'EYZAC, A.; SYLET, G.; NIVET, J.M.; PATTE, D.; BARBIER, J.: L'insuffisance rénale aigue des infections des voies biliaires. *Chirurgie*, 102: 790, 1976.
146. JACKMAN, F. L.; HILSON, G.R.F.; SMITH, R.: Bile bacteria in patients with benign bile duct strictures. *Br. J. Surg.*, 67: 329, 1980.
147. JACOBSSON, B.; KJELLANDER, J.; RODENGREN, B.: Cholangiovenous reflux. *Acta Chir. Scandinav.*, 123: 316, 1962.
148. JARVINEN, H.J.: Biliary bacteriemia at various stages of acute cholecystitis. *Acta Chir. Scandinav.* 146: 427, 1980.
149. JOSEPH, W. L.; KAHN, A. M.; LONGMIRE, W.P.: Pyogenic Liver abscess. *Am. J. Surg.* 115: 63, 1968.
150. KARAM, J.H.; KACOBS, T.: Hemobilia: Report of a case of massive gastrointestinal bleeding originating from hepatic abscesses. *Am. Inter. Med.*, 54: 319, 1961.
151. KAUSHIK, S.P.; SUBRSH, M.; KUMAR, M.; CHAKRAVARTY, R.N.; Peritoneal dialysis in obstructive jaundice: and experimental study. *Br. J. Surg.*, 65: 575, 1978.
152. KAWAI, K.; NAKAJIMA, M.; KIMOTO, K.; SUGAWARA, F.; FUKUMOTO, K.: Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Endoscopy*, 7: 30, 1975.
153. KEIGHLEY, M.R.B.; KELLY, J.P.; WILSON, G.: Fatal endotox shock of biliary tract origin complicating transhepatic cholangiography. *Br. Med. J.*, 3: 143, 1973.
154. KEIGHLEY, M.R.B.; LISTER, D.M.; JACOBS, S.I.; GILES, G.R.: Hazards of surgical treatment due to microorganisms in the bile. *Surgery*, 75: 578, 1974.
155. KEIGHLEY, M.R.B.; DRYSDALE, R.B.; QUORAISH, A.H.: Antibiotic treatment of biliary sepsis. *Surg. Clin. N. Am.*, 55: 1379, 1975.
156. KEIGHLEY, M.R.B.; WILSON, G.; KELLY, J.P.: Fatal endotox shock of biliary tract origin complicating transhepatic cholangiography. *Br. Med. J.*, 3: 147, 1975.
157. KEIGHLEY, M.R.B.; DRYSDALE, R.B.; QUORAISHI, A.H.; BURDON, D.W.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Antibiotic in biliary disease: the relative importance of antibiotic concentration in the bile and serum. *Gut*, 17: 495, 1976.
158. KEIGHLEY, M.R.B.; FLINN, R.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Multivariate analysis of clinical and operative findings associated with biliary sepsis. *Br. J. Surg.*, 63: 528, 1976.
159. KEIGHLEY, M.R.B.; McLEISH, A.R.; BISHOP, H. M.: Identification of the presence and type of biliary microflora by immediate gram stains. *Surgery*, 81: 469, 1977.
160. DONALD, P.J.; O'BRIEN, P.E.; MARSHALL, V.R.; FINLAY JONES, J.J.: Infection in surgery. Basic and clinical aspect. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1981.
161. KELTON, J.: Elevated platelet associated IgG in the thrombocytopenia of septicemia. *N. Engl. J. Med.*, 300: 760, 1979.
162. KINNEY, T.D.; FERREBEE, J.N.: Hepatic abscess: factors determining its localization. *Arch. Path.*, 45: 41, 1948.
163. KIRKIARTICK, J.; HEILBRUNN, A.; SANKATAN, S.; Cardiac arrhythmias: an early sign of sepsis. *Am. Surg.*, 39: 380, 1973.
164. KOCH, H.; ROSCH, W.; SCHAFFNER, O.; DEMLING, L.: Endoscopic papillotomy. *Gastroenterol.*, 73: 1393, 1977.
165. KRAULIS, J.E.; BIRD, B.L.; COLAPINTO, N.D.: Percutaneous catheter drainage of liver abscesses: an alternative to open drainage?. *Br. J. Surg.*, 67: 400, 1980.
166. KREEK, M.J.; BALINT, J.A.: Risks of the "skinny-needle" cholangiography. Results of a pilot study of a voluntary prospective method for gathering risk data on new procedures. *Gastroenterology*, 78: 598, 1980.
167. KUNE, G.A.; HIBBERD, J.; MORAHAN, R.: The development of biliary infection: an experimental study. *Med. J. Austr.* 1: 301, 1974.
168. KUNE, G.A.; SHTZ, E.: Bacteria in the biliary tract: a study of their frequency and type. *Med. J. Austr.*, 1: 255, 1974.
169. LARGHERO, P.; AZTIAZARAN, M.; GORLERO, A.A.; Hemobilia traumática. Consideraciones sobre autólisis hepática. *An. Fac. Med. Montevideo*, 39: 187, 1954.
170. LARMI, T.K.I.; FOCK, G.; VUOPIO, C.: Occurrence and antibiotic sensitivity of aerobic bacteria in the bile and their role in postoperative inflammatory complications of biliary tract disease. *Acta Chir. Scandinav.*, 114: 379, 1957.
171. LASSNER, M.M.; COLIN, R.; ROY-CAMILLE, A.; STEG, M.; LEVY, J.B.; MOTTIN, M.; GIRARD, C.; RAPIN, M.: Les septicémies per et post-opératoires. *Cong. Franc. Chir.*, 78, 1970.
172. LAVERDANT, C.; DALY, J.P.; ESSIUX, H.; MOLINIE, C.: Le risque infectieux en endoscopie digestive. *Resultats d'une enquête nationale. Nouv. Presse Méd.*, 8: 129, 1979.
173. LAZARCHICK, J.; DESOUSA, E.; NICHOLS, D.R.: Pyogenic liver abscess. *Mayo Clin. Proc.*, 48: 349, 1973.
174. LEE, J.F.; BLOCK, G.E.: Changing clinical pattern of hepatic abscess. *Arch. Surg.*, 104: 465, 1972.
175. LE FROCK, J.L.; ELLIS, C.A.; TARCHIK, J.B.: Transient bacteriemia associated with percutaneous liver biopsy. *J. Infect. Dis.*, 131: 104, 1975.
176. LE GALL, J.; MIGNON, F.; RAPIN, M.; REDJEMI, M.; HARARI, A.; BADER, J.; SOUSSY, C.: Acute gastroduodenal lesions related to severe sepsis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 142: 377, 1976.
177. LEMAIRE, A.; CLOAREC, M.: Les angiocholites urémigènes. En: *Problèmes de réanimation*. Paris Ed. Larcan, Spein, 1968.
178. LENDINGHAM, I.; MCARLES, C.S.; McDONALD, S.: Septic shock. En: *S. Taylor: Recent advances in surgery*. London. Churchill. Livingstone. 10: 161, 1980.
179. LEVRAT, M.; PIANTE, M.; DEBAT, P.; DESCOT, L.: L'ascaridiose des voies biliaires. *Lyon Méd.*, 228: 371, 1972.
180. LEVRAT, M.; TRUCHOT, R.: Angiocholites. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Foie, Pancreas.* 7055 A10. 1. 1975.
181. LIGUORY, C.; GOUEROU, H.; CHAVY, A.; COFFIN, J. C.; HUGUIER, M.: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Br. J. Surg.*, 61: 359, 1974.
182. LIGOURY, C.; LORIGA, P.: Endoscopic sphincterotomy analysis of 155 cases. *Am. J. surg.* 136: 609, 1978.
183. LIGOURY, C.; COFFIN, J.C.; CHICHE, B.; LEGER, L.: Sphinctérotomies oddiennes endoscopiques. *Nouv. Presse Méd.*, 8: 403, 1979.
184. LINDICO, T.; BUCHAC, I.; BALINT, J.: Septicemia as a complication of percutaneous liver biopsy. *Gastroenterol.*, 72: 949, 1977.
185. LOMBARDI, R.: Insuficiencia renal aguda en la leptospirosis. *Rev. Urug. Pat. Clin. Microbiol.*; 10: 28, 1972.
186. LONGMIRE, W.P.: Suppurative cholangitis. En: *J.D. Hardy. Critical Surgical Illness*. Philadelphia. W. B. Saunders. 1971.
187. LONGMIRE, W.: Comunicación personal.
188. LUCAS, Ch.: The renal response to acute injury and sepsis. *Surg. Clin. N. Am.*, 56: 953, 1976.
189. MADDEN, J.L.: Choleloduodenostomy. Current problems in surgery. Chicago. Year Book. Med. Publ. 1968.
190. MADDOCKS, A.C.; HILSON, G.R.F.; TAYLOR, R.: The bacteriology of the obstructed biliary tract. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 52: 316, 1973.
191. MAGE, S.; MOREL, A.S.: Surgical experience with cholangiohepatitis (Hong Kong disease) in Canton Chinese. *Ann. Surg.*, 162: 187, 1975.
192. MALLET GUY, P.: Des anastomoses bilio-digestives: résultats éloignés. *J. Chir.*, 55: 303, 1940.
193. MARTINEZ PRADO; GOMEZ DEL VALLE: Cirrosis hepática. Montevideo. Ed. Delta. 1974.
194. MASON, G.R.: Bacteriology and antibiotic selection in biliary tract surgery. *Arch. Surg.*, 97: 533, 1968.
195. MAZZARIELLO, R.M.: A fourteen-years experience with non operative instrument extraction of retained

- bile duct stone. *Wourd J. Surg.*, 2: 447, 1978.
196. McCABE, W.; JACKSON, G.G.: Gram negative bacteriemia. 1) Etiology and Ecology. 2) Clinical, Laboratory and Therapeutics observations. *Arch. Int. Med.*, 110: 847, 1962.
 197. McCABE, W.: Gram Negative bacteriemia. *Adv. Intern. Med.*, 19: 135, 1974.
 198. McFADZEN, A.J.S.; CHANG, J.P.S.; WONG, C.C.: Solitary pyogenic abscesses of the liver treated by closed aspiration and antibiotic. A report of 14 consecutive cases with recovery. *Br. J. Surg.*, 41: 141, 1954.
 199. McCLOSKEY, R.V.; GOLD, M.; WESER, E.: Bacteriemia after liver biopsy. *Arch. Int. Med.*, 132: 213, 1973.
 200. McFADZEN, A.J.S.; YOUNG, R.T.T.: Hypoglycemia in suppurative pancholangitis due to chonochis sinensis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 59: 189, 1965.
 201. McHENRY, M.; HAWK, W.: Bacteremia caused by Gram negative bacilli. *Med. Clin. N. Am.*, 58: 623, 1974.
 202. McLEISH, N.P.R.; KEIGHLEY, M.R.B.; BISHOP, H.M.; BURDON, D.W.; PATH, A.H.; QUORAISHI, A. H.; DORRICOTT, N.J.; OATES, G.P.; ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Selecting patients requiring antibiotics in biliary surgery by immediate gram stain of bile at operation. *Surgery*, 81: 473, 1977.
 203. MEDINA, R.: Abscesos piogenos de hígado. Bases etiopatogénicas y terapéuticas. Tesis. Montevideo. 1979 (Inédita).
 204. MERENDINO, R.A.; DILLARD, R.D.; CAMMOCK, E.E.: The concept of surgical biliary decompression in the management of liver trauma. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 117: 285, 1963.
 205. MERKLEN, P.: Sur une forme d'insuffisance hépatorenale aigue. *Rev. Méd.*, 35: 172, 1915.
 206. MEROLA, L.; FRONZUTTI, A.: Reflujo duodeno canalicular bilio-pancreático. *Cir. Uruguay*, 17: 232, 1977.
 207. MILLIGAN, S.; LUFT, F.; McMURRAY, S.; KLEIT, S.: Intraabdominal infection and acute renal failure. *Arch. Surg.*, 113: 467, 1978.
 208. MIXER, H.W.; RIGLER, L.G.; GONZALEZ ODDONE, M.V.: Experimental studies on biliary regurgitation during cholangiography. *Gastroenterology*, 9: 64, 1947.
 209. MORTIER, G.; CANDAELE, N.; DEMEULENAERE, L.: A propos de 11 observations personnelles de colangiopathies urémiques. *Acta Gastroenterol. Belg.* 20: 347, 1957.
 210. MULLIGAN, W.; McLEAN, LI.: Patterns of septic shock in man. A detailed study of 56 patients. *Ann. Surg.*, 166: 543, 1967.
 211. NACHBAUER, C.; FISHER, J.: The fauling liver. *Surg. Clin. N. Am.*, 61: 221, 1981.
 212. NAKAYAMA, T.; IKEDA, A.; OKUDA, K.: Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract. Technique and resultats in 104 cases. *Gastroenterol.*, 74: 554, 1978.
 213. NARDY, G.L.: Acute suppurative cholangitis due to ampullary fibrosis. *Surg. Clin. N. Am.*, 50: 1137, 1970.
 214. NEBEL, D.T.; SILVIS, S.E.: Complications associated with ERCP. Results of the 1974 A.S.G.E. Surgery. *Gastrointest. Endosc.*, 22: 34, 1975.
 215. NEUMMAN, M.: Passage biliaire des antibiotiques. *Med. Chir. Dig.*, 44: 55, 1975.
 216. NORMANN, O.; MILBOURN, E.: Erfarenheter av cholangiografi med lansyn till teknik och resultat. *Nord. Med.*, 42: 1645, 1949.
 217. OKUDA, K.; TANIKAWA, K.; EMURA, T.; KURATOMI, S.; LINOCHI, S.; URABE, K.; SUMIKOSHI, T.; KANDA, Y.; FUKUYAMA, Y.; MÜSHA, H.; MORI, H.; SHIMOKAWA, Y.; FUSAKUNI, Y.; MATSURA, Y.: Nonsurgical percutaneous transhepatic cholangiography. Diagnostic significance in medical problems of liver. *Digest. Dis.*, 19: 21, 1974.
 218. ONG, G.B.: A study of recurrent pyogenic cholangitis. *Arch. Surg.*, 84: 63, 1962.
 219. ORLOFF, M.J.; PESKIN, G.W.; ELLIS, H.L.: A bacteriologic study of human portal blood. *Ann. Surg.*, 148: 738, 1958.
 220. OSLER, W.: On fever of hepatic origin, particularly intermittent pyrexia associated with gallstone. *Johns Hopkins Hosp. Rev.*, 2: 3, 1891.
 221. OSTERMILLER, W.; THOMPSON, R.J.; CARRER, R.; HINSHAW, D.B.: Acute obstructive cholangitis. *Arch. Surg.*, 90: 392, 1965.
 222. PARKER, H.W.; GEENEN, J.E.; BJORKKI, L.E.; STEWART, E.T.; SHAFFER, R.D.: Source of bacteriemia during E.R.C.P. *Gastrointest. Endosc.*, 22: 233, 1976.
 223. PATEL, J.C.; CHAPUIS, Y.; DELAÏTRE, B.; DESVIGNES, G.; PAULIN, B.: Les derivations intrahepatiques dans les cancers des voies biliaires. *J. Chir.*, 107: 521, 1974.
 224. PICCONE, V.A.; BONNANO, P.; LEVEEN, H.H.: Clinical and research uses of the reopened adult umbilical vein. *Surgery*, 63: 291, 1968.
 225. PITT, H.A.; POSTIER, R.G.; CAMERON, J.L.: Post-operative T-tube cholangiography. Is antibiotic coverage necessary? *Ann. Surg.*, 191: 30, 1980.
 226. POLK, H.; SHIELDS, Ch.: Remote organ failure: a valid sign of occult intra-abdominal infection. *Surgery*, 81: 310, 1977.
 227. POLLOCK, T.W.; RING, E.R.; OLEAGA, J.A.; FREIMAN, D.B.; MULLEN, J.L.; ROSATO, E.F.: Percutaneous decompression of benign and malignant biliary obstruction. *Arch. Surg.*, 114: 148, 1979.
 228. PRADERI, R.: Tratamiento de las heridas de vías biliares y sus secuelas. *Cong. Urug. Cir.*, 19, 1968.
 229. PRADERI, R.: Litiasis recidivante del colédoco. *Cir. Uruguay*, 40: 199, 1970.
 230. PRADERI, R.: Twelve years experience with transhepatic intubation. *Ann. Surg.*, 179: 937, 1974.
 231. PRADERI, R.; ESTEFAN, A.: Intubation canaliculaire pour cancer des vois biliaires. *Encycl. Méd. Chir. Techniques Chirurgicales, Digestif*, 4.2. 07; 40972, 1975.
 232. PRADERI, R.: Litiasis de la vía biliar principal. *Rev. Méd. Uruguay*, 3: 103, 1977.
 233. PRADERI, R.; MAZZA, M.; GOMEZ, C.; ESTEFAN, A.: Tratamiento de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar principal. *Cir. Uruguay*, 48: 108, 1978.
 234. PRADERI, R.: Formas de obstrucción biliar. *Rev. Méd. Uruguay*, 3: 13, 1977.
 235. PRADERI, R.; CRESTANELLO, F.; RODRIGUEZ De VECCHI, V.; ESTEFAN, A.: Colangitis aguda séptica por litiasis residual intrahepática inadvertida. *Cir. Uruguay*, 50: 202, 1980.
 236. PURI, V.: Bacterial shock. En: *Handboock of Critical Care Medicine*. M. Weil; R. Henning. Symposio Specialists. Miami, 1979.
 237. PYRTEK, L.J.; BARTUS, S.A.: An evaluation of antibiotics in biliary tract surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 125: 101, 1967.
 238. RAGINS, H.; DIAMOND, A.; MENG, Ch.: Intrahepatic cholangiojejunostomu in the menegement of malignant biliar obstruction. *Surg. Gynecol. Obstet.* 136: 27, 1979.
 239. RAM, M.D.; GHARAVI, M.A.: Biliary infections and the choice of antibiotics. *Amer. J. Gastroenterol.*, 62: 134, 1974.
 240. RAMBO, W.M.; BLACK, L.: Intrahepatic abscess. *Am. J. Surg.*, 35: 144, 1969.
 241. RANSON, J.H.; MADAYAG, M.A.; LOACAIIO, S. A.; SPENCER, F.: New diagnostic and therapeutic techniques in the management of piogenic liver abscesses. *Ann. Surg.*, 181: 508, 1975.
 242. RAPIN, M.; HISSCH, J.; LEGALL, J.; BAROIS, A.; GOULON, M.: Les ictères au cours des septicémies. *Rev. Franc. Etudes Clin. Biol.*, 14: 472, 1969.
 243. REITER, J.; BAYER, H.P.; MENNICKEN, C.; MENEGOLD, B.C.: Results of endoscopic papillotomy: a collective experience from nine endoscopic centers in West Germany. *World J. Surg.*, 2: 505, 1978.
 244. REYNOLDS, B.M.; DARGAN, E.L.: Acute obstructive cholangitis, a distinct clinical syndrome. *Amer. J. Surg.*, 150: 299, 1959.
 245. RIGLER, L.O.; MIXER, H.W.: Biliary reflux after cholangiography. *Radiology*, 48: 463, 1947.
 246. ROGERS, L.: Biliary abscesses of the liver with operation. *Br. Med. J.*, 2: 706, 1903.
 247. ROMIEW, C.; BRONSHWING, A.: Bacteriology study of the human liver. *Surgery*, 30: 621, 1951.
 248. RONI, P.M.; MARGAREY, F.R.: Experimental cholangitis following biliary obstruction. *Aust. Ann. Med.*, 9: 289, 1960.
 249. ROUILLER, C.: Les canalicules biliaires. Etude ou microscope électronique. *Acta Anat.*, 26: 94, 1956.
 250. ROUX, M.; VAYRE, P.; PEDINIELLI, L.; VINCENT, A.: Aspects chirurgicaux de la Distomatose de la voie biliaire principale. *J. Chir.*, 105: 14, 1973.
 251. RUBIN, R.H.; SWARTZ, M.N.; MALY, R.: Hepatic abscess changing in bacteriological, clinical an therapeutic aspects. *Am. J. Med.*, 57: 601, 1974.

252. SAHARA, P.C.; CAMERON, J.L.: Clinical management of acute cholangitis. *Surg. Ginecol. Obstet.*, 142: 369, 1976.
253. SAFRANY, L.: Transduodenal endoscopic sphincterotomy and extraction of bile ducts stones. *World J. Surg.*, 2: 457, 1978.
254. SAFRANY, L.; NEUHAUS, B.: Intraduodenal manipulations of the common bile duct. En: L.M. Nyhus: *Surgery Annual 1980*. New York, Appleton Century Crofts, 1980.
255. SAIK, R.P.; GREENBERG, A.G.; FARRIS, J. M.; PESKIN, G.W.: Spectrum of cholangitis. *Am. J. Surg.*, 130: 143, 1975.
256. SAIK, R.P.; GREENBERG, A.G.; PESKIN, G.W.: Cholecystostomy hazard in acute cholangitis. *JAMA*, 235: 2412, 1976.
257. SAMDBLOM, P.: Hemobilia. *Surg. Clin. N. Am.* 53: 1191, 1973.
258. SAPALA, J.A.; PONKA, J.L.; NIBLETT, T.R.: The bacteriology of the biliary tract, a preliminary report. *Henry Ford Med. J.*, 23: 81, 1975.
259. SATIANI, B.; DAWINSON, E.D.: Hepatic abscess improvement in mortality with early diagnosis and treatment. *Am. J. Surg.* 135: 647, 1978.
260. SCHATTEN, W.E.; DESPREZ, J.D.; HOLDEN, W.E.: A bacteriological study of portal vein in man. *Arch. Surg.*, 71: 404, 1955.
261. SCHEIN, C.J.: The web factor in cholangitis. *Am. J. Surg.* 135: 624, 1978.
262. SCHEIN, C.S.: Acute cholangitis. *Contemp. Surg.*, 14: 60, 1978.
263. SCHIEPPATI, E.; CHERJOVSKÉ, A.: Absceso hepático único. Hetatectomía. *Rev. Argent. Cir.*, 39: 155, 1980.
264. SCHOTTEN, W.E.; DESPUZ, J.D.; LEOLDE, W.D.: A bacteriologic study of portal vein blood in man. *Arch. Surg.*, 71: 404, 1957.
265. SCHTTFENFELD, L.E.: Anaerobic infection in the biliary tract. *Surgery*, 27: 701, 1950.
266. SCHULENBURG, P.A.: Operative cholangiography: 1000 cases. *Surgery*, 65: 723, 1969.
267. SCHUMAN, B.M.; WONG, K.W.; SALIMI, R.; ADHAM, A.N.: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography at Henry Ford Hospital. *Henry Ford Hospital Med. J.*, 26: 6, 1978.
268. SCOTT, A.J.; KHAN, G.A.: Origin of bacteria in bile duct bile. *Lancet*, 134: 790, 1967.
269. SEIFERT, E.: Endoscopic papillotomy and removal of gallstones. *Am. J. Gastroenterol.*, 69: 154, 1978.
270. SHERMAN, J.D.; ROBBINS, S.: Changing trends in the casuistic of hepatic abscesses. *Am. J. Med.*, 28: 943, 1960.
271. SIEGEL, J.H.; BERGER, S.A.; SABLE, R.A.; HO, R.; ROSENTHAL, W.S.: Low incidence of bacteremia following endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am. J. Gastroenterol.*, 71: 465, 1979.
272. SILEN, W.; SKINNER, D.C.: Gastrointestinal responses to injury and infection. *Surg. Clin. N. Am.*, 56: 945, 1976.
273. SILEN, W.; WERTHEIMER, M.; KIRSHENBAUM, G.: Bacterial contamination of the biliary tree after choledochostomy. *Am. J. Surg.* 135: 325, 1978.
274. SILVA, A.; ESTEFAN, A.; URRESTARAZU, J.: Colangitis obstructiva aguda con insuficiencia renal aguda. Montevideo. Ed. Oficina del Libro. Fundación universitaria de Ciencia, 1976.
275. SILVER, S.; WEINSTEIN, A.: Changes in the pathogenesis and detection of intrahepatic abscess. *Am. J. Surg.*, 137: 608, 1979.
276. SILVIS, S.E.; MILLER, R.P.; VENNES, J.A.: Retrograde and transhepatic cholangiograms. En: J.S. Najarian; J.P. Delaney: "Hepatic biliary and pancreatic surgery". Chicago. Year Book, 1980.
277. SIVORI, J.A.; BEVERAGGI, E.M.; SANTIBAÑES, E.; RING, A.; ASCIONE, A.; GRECCO, G.: Estudio bacteriológico del sistema biliar. Su implicancia en cirugía. Bs. Aires. 1980 (Ed. limitada).
278. SMOLENS, P.; STEIN, J.: Pathophysiology of acute renal failure. *Am. J. Med.*, 70: 482, 1981.
279. SOMBERG, E.; GLIENDEMAN, M.L.: Hepatic abscess diagnostic and therapeutic results in 20 patients. En: J. Najarian; J. Delaney: *Hepatic, biliary and pancreatic diseases*. Chicago. Year Book Pub, 1980.
280. SOJO, E.: Comunicación personal.
281. SORENSEN, F.H.; ANDERSON, J.B.; ORNSHOLT, J.; SKJOLDBORG, H.: Acute renal failure complicating biliary tract disorders. *Acta Chir. Scandinav.*, 137: 87, 1971.
282. STEPHENSON, T.F.; GUZZETTA, L.R.; TUGLIANO, O.A.: Guided Seldinger catheter drainage of hepatic abscess. *Am. J. Radiol.*, 131: 323, 1978.
283. STONE, H.: Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery. *Ann. Surg.* 184: 443, 1976.
284. SUIFFET, W.: Los abscesos múltiples del hígado de origen biliar. *An. Fac. Med. Montevideo*, 26: 211, 1941.
285. SZAW, L.; BOZALYI, I.: Purulent cholangitis and hepatic abscess choledochoduodenostomy diagnosed by E.R.C.P. *Endoscopy*, 11: 70, 1979.
286. TAKADA, T.; HANYU, F.; MIKOSHIBA, U.; KOBAYASHI, S.; NAKAYAMA, K.: Severe cholangitis causing numerous hepatic abscesses. *Int. Surg.*, 59: 180, 1974.
287. TETZ, E.M.; REEVES, C.D.; CONGERBEAM, J.K.: Treatment of liver abscess. *Am. J. Surg.*, 126: 263, 1973.
288. THURNHERR, N.; BRULMANN, W.F.; KREJS, G. I.: Fulminant cholangitis and septicemia after endoscopic retrograde cholangiography in two patients with obstructive jaundice. *Dig. Dis.*, 21: 477, 1976.
289. TORRE, L.; PLA COMOS, J.; MARTICOMPROBI, A.: Indicaciones quirúrgicas en la sepsis angiocolítica. *Barcelona Quir.*, 16: 461, 1972.
290. TORTEROLO, E.; MEDINA, R.: Complicaciones sépticas de las colangitis agudas. En: Delgado, B. *Litiasis del coledoco*. Montevideo. Edicur, 1977.
291. TYLEN, V.; HOVELS, J.; VANG, J.: Percutaneous transhepatic cholangiography with external drainage of obstructive biliary lesions. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 144: 13, 1977.
292. VALLS, A.: Litiasis del hepatocolédoco. Tesis. Montevideo. 1955 (Inédita).
293. VALLS, A.; ARRUTI, C.: Hemorragia masiva por la vía biliar principal. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 26: 8L, 1956.
294. VALLS, A.; TCHEKMEDYAN, V.: La obstrucción aguda de colédoco. *Cir. Uruguay*, 47: 90, 1977.
295. VARELA FUENTES, B.; RUBINO, P.: La hiperazoemia extrarenal con hipocloremia en las afecciones agudas del hígado. *Arch. Argent. Enf. Digest. Nutr.*, 8: 31, 1932.
296. VARELA FUENTES, B.; RUBINO, P.: Sur la nature de l'hyperazoemia des hapatites aigues. *J. Méd.*, 37: 290, 1935.
297. VARELA FUENTES, B.: Acerca de la naturaleza de las hiperazoemias que complican las afecciones agudas hepatobiliares. *El Día Méd.*, 12: 1105, 1940.
298. VARELA FUENTES, B.; MIQUEO NARANCIO, M.: La forma infecciosa de las celedocolitiasis. *Patología Digestiva*. Bs. Aires. Espasa-Calpe, 1947.
299. VARELA FUENTES, B.: La hiperazoemia de las ictericias biliosépticas. *Pren. Méd. Argent.*, 39: 2792, 1952.
300. VENNES, J.A.; SILVIS, S.E.: Endoscopic retrograde sphincterotomy. En: J.S. Najarian; J.P. Delaney: *Hepatic, biliary and pancreatic surgery*. Chicago. Yearbook Medical Publishers, 1980.
301. VITO, L.; DENNIS, P.; VEISEL, D.; HECHTMAN, R.: Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. *Surg. Ginecol. Obstet.*, 138: 896, 1974.
302. WADDELL, G.F.: Acute obstructive cholangitis. *Scot. Med. J.*, 11: 137, 1966.
303. WALTERSKIRCHEN, M.: Coledocoduodenostomía en un caso de colangitis por oclusión duodenal. *Bol. Soc. Urugug.*, 27: 468, 1956.
304. WARDLE, E.; VRIGTH, N.A.: Endotoxin and acute renal failure associated with obstructive jaundice. *Br. Med. J.*, 4: 472, 1970.
305. VATT, J.; ROBERTS, M.C.; FINLAY JONES, J.J.: Infection in biliary tract surgery. En: J.M.K. Watts; P.J. Donald; P.E.O'Brien; V.R. Marshall; J.J. Finlay Jones. *Infection in surgery. Basic and clinical aspect*. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1981.
306. WELCH, J.P.; DONALDSON, G.A.: The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. *Am. J. Surg.*, 131: 527, 1976.
307. WILLIAMS, R.; ELLIOT, D.; ZOLLINGER, R.: The effect of hypotension in obstructive jaundice. *Arch. Surg.*, 8L: 335, 1960.
308. WINIWATER, T.: Ein von Gallenretention bedingt durch Impermeabilität des ductus choledochus. Anlegung einer Gallenblasen-Darm fistel, Heilung. *Prager Mediz. Wochenshr.* 31 mai, 1882, p. 216.
309. YAMAMOTO, H.; KOIKUMI, T.; FUJIMURA, T.: Acute obstructive suppurative cholangitis in man

- with an enlarged inferior pancreaticoduodenal lymph node. *Gastroenterol.*, 12: 316, 1976.
310. ZENDER, B.: Hemobilia as a cause of massive gastrointestinal hemorrhage. *Acta Chir. Scandinav.*, 133: 165, 1967.
311. ZER, M.; CHAIMOFF, C.; DINTSMAN, M.; GLANZ, I.: Cystic dilation of intrahepatic bile ducts presenting as gram negative septicemia. *Arch. Surg.*, 106: 225, 1973.
312. ZIMMON, D.S.; FALKESTEN, D.B.; RICCOBONO, C.: Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Analyses of 300 consecutive cases. *Gastroenterol.*, 69: 303, 1975.