

LITIASIS INTRAHEPÁTICA

RODOLFO MAZZARIELLO

Cirujano Consultor del Servicio de Cirugía General del Hospital Rivadavia de Buenos Aires.

OSCAR LUIS NOVAS

Jefe de la Sección Cirugía Gastroenterología del Hospital Rivadavia de Buenos Aires.

INTRODUCCIÓN

Para el estudio de esta patología se analizó una importante serie de enfermos enviados de otros centros, desde la década del 60, intervenidos quirúrgicamente pero sin resolver su litiasis intrahepática.

Ello resultó útil para deducir la etiopatogenia, las variantes anatómicas y para aconsejar conductas terapéuticas.

El aporte de los tratamientos percutáneos resultó fundamental en la solución de este complejo problema⁶⁴⁻⁶⁷⁻⁷⁰⁻⁷².

El análisis actualizado de las publicaciones internacionales que complementaron el estudio coinciden en la aplicación de estos tratamientos, difundiéndose en series con grandes estadísticas, lo cual resultó decisivo en la disminución progresiva de las resecciones quirúrgicas³⁻⁸⁻¹²⁻⁴⁰⁻⁹⁻⁴³⁻⁵¹⁻⁵⁴⁻⁵⁷⁻⁸³⁻⁸⁶⁻⁹¹⁻⁹⁸⁻¹⁰⁰.

DEFINICIÓN

La hepatolitiasis o litiasis intrahepática (LI) se define como la presencia de cálculos en la vía biliar, desde el carrefour superior hasta las últimas ramas ductales.

Estas se dividen según su etiología en:

- Primarias
- Secundarias

Se considera litiasis intrahepática primaria (LIP) a aquellas que se formaron en la vía biliar intrahepática cualquiera sea su origen, a las que corresponde en este capítulo (Fig. 1)

Litiasis intrahepática secundaria (LIS) a la que proviene de la vía biliar extrahepática y que por acoplamiento o deslizamiento se ubican en las ramas intrahepáticas. La ubicación dentro de esta clasificación no siempre es fácil.

Se ha designado también a la litiasis primaria como orientales y a las secundarias como occidentales por predominar las primeras en los países asiáticos y las segundas en América y Europa.

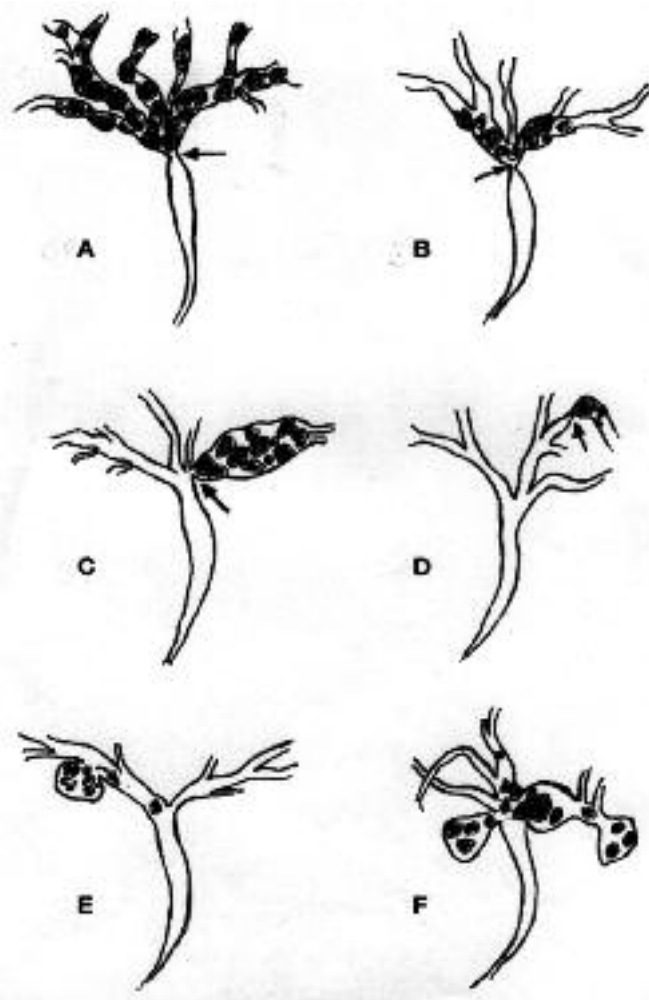


Fig. 1. Litiasis intrahepática primitiva (LIP). Clasificación. A) Difusa. B) Bilateral. C) Segmentaria. D) Alejada. E) Receso yuxtaductal. F) Dilatación cavitaria, Caroli.

ETIOPATOGENIA

En la etiología de la LIP se consideran clásicamente tres factores:

- a) Estenosis
- b) Infección
- c) Trastornos metabólicos

a) Estenosis prelitiasicas

Se hallaron con gran frecuencia estenosis que justificarían la rémora, la infección y la litiasis. En cuanto a la naturaleza de estas estructuras, la mayoría de los autores las consideran

congénitas³⁶⁻⁴⁰⁻⁴⁴⁻⁵¹⁻⁵⁸⁻⁶² en tanto algunos las consideran inflamatorias⁴⁵⁻⁴⁶.

Los autores consideran el origen congénito de estas estenosis en base a su aspecto anatómico (tabiques y vírolas reducidas) a la larga evolución luego del tratamiento y a su constitución histológica en casos que se hicieron biopsias endoductales⁶⁸⁻⁷⁰.

Si bien se han descrito estructuras ductales tumorales⁵⁶⁻⁷⁶⁻⁸⁴⁻¹⁰¹, el número ha sido muy escaso y su aspecto es generalmente diferente, ya que tiene mayor extensión y anfractuosidades¹⁷⁻²⁰⁻⁸⁷⁻⁹⁹. La biopsia endoductal contribuye a descartar casos sospechosos de atipia⁶⁸.

Fujui sostiene que las estructuras son congénitas y no secundarias a la presencia de infección o cálculos, ya que encontró un porcentaje significativo de estenosis sin infección o cálculos³⁶.

Desde el comienzo de los tratamientos los autores insisten en esta causa. En el año 1981 la consideran fundamental⁶⁵ y se presentaron porcentajes definitivos en 1997⁷⁰. Ellas llegan al 85% pero reconociendo que podrían ser mayores porque el 15% restante dejan fuertes indicios de la migración al hepatocolédoco de cálculos hepáticos (Fig. 2).

Los autores orientales, donde esta patología es más habitual, recién en la década del 90, dan importancia capital a las estenosis congénitas. Algunas cifras de sus porcentajes corroboran estos aumentos sucesivos en su incidencia, que progresan de un 34 a un 100% desde 1984 a 1996⁵⁻¹⁸⁻¹⁹⁻⁴³⁻⁶¹⁻⁶². Numerosos autores en sus más recientes trabajos, aunque no dan cifras, lo mencionan como causa fundamental⁷⁻¹³⁻³⁶⁻⁴⁵⁻⁴⁸⁻⁴⁹⁻⁵¹⁻⁵²⁻⁵⁷⁻⁷³⁻⁸¹⁻⁸⁶.

Las estenosis pueden ser determinadas, aunque en menor escala, por lesiones iatrogénicas, en anastomosis biliodigestivas o en tumores estenosantes. En estos casos el origen estenótico de la litiasis es indiscutible¹⁻³⁹⁻⁴⁰.

Una estenosis o una bilis litogénica pueden determinar una LIP como única causa, si ella es significativa. Una estenosis relativa puede no originar cálculos o contribuir a su formación, si se agrega una bilis litogénica y estasis⁸⁻⁹⁻²¹⁻²³⁻³⁶⁻⁴⁴⁻⁴⁸.

b) Infección

La infección sería la causa menos directa, en el origen de la LIP. Mas bien es secundaria o asociada a la existencia de cálculos⁶³⁻⁶⁷. Ker Kuo⁵¹ menciona la acción de los gérmenes sobre la bilirrubina, que se transformaría en bilirrubina insoluble formando junto al calcio, los componentes principales de los litos. Pero aun así la multiplicación de los gérmenes tiene su origen en la rémora por estenosis ductal.

En oriente se ha encontrado relación con las parasitosis complicadas, huevos de clonorchis sinensis, áscaris, opistorchis viverrini, que provocarían infecciones capaces de originar precipitaciones pigmentarias²³⁻²⁴⁻²⁸⁻⁴⁴⁻⁴⁷⁻⁸⁰⁻⁸⁸ que darían formas de LI más sépticas con mayor repercusión parenquimatosa al estar involucrados los pequeños conductos: colangiohepatitis²⁴⁻⁸⁸ Pero otros autores manifiestan que la

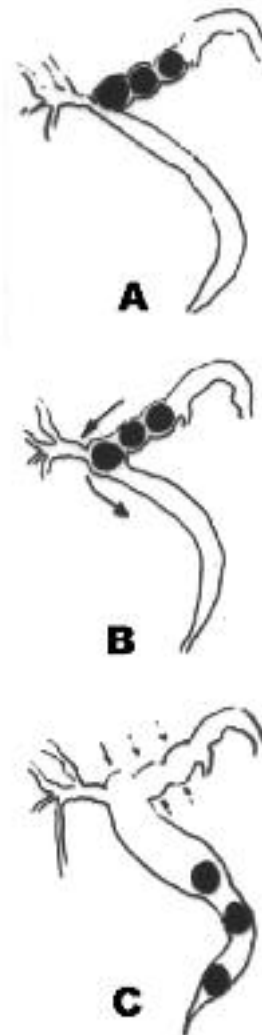


Fig. 2. Paciente con agenesia vesicular y litiasis coledociana. Se extraen 3 cálculos del colédoco. La colangiografía postoperatoria muestra dilatación del conducto hepático izquierdo con imagen arrosariada que corresponde a la primitiva ubicación de los cálculos. A, B, C. Los esquemas muestran la interpretación del caso, por migración de todos los cálculos al colédoco.

incidencia de LI se mantiene a pesar del gran descenso de estas parasitosis¹⁹⁻³⁸, como sucede en Japón donde prácticamente ha desaparecido esta patología.

Actualmente son muchos los autores que descartan la relación entre la LIP y estas parasitosis⁵⁻¹⁴⁻²⁸⁻³⁶⁻³⁸⁻⁴⁴⁻⁵¹⁻⁸¹. Un estudio en Vietnam mostró infección en el 93% de cultivo de bilis en LI³⁰. Huang⁴⁵⁻⁴⁶⁻⁹⁴ relata una marcada asociación entre la adicción al opio y la litiasis y otros al bajo nivel socioeconómico y la desnutrición²⁴⁻³⁸⁻⁸⁰⁻⁸¹⁻⁹⁶.

c) Trastornos metabólicos

La alteración metabólica en procesos hemolíticos y algunas esplenopatías, como causa pura de litogénesis es más rara. Hubo un solo ejemplo en una mujer relativamente joven (38 años) que padecía de marcada hipercolesterolemia y presentaba LI P recidivante a pesar de una eficiente anastomosis biliodigestiva efectuada por tal motivo. Lógicamente los cálculos eran de colesterol puro. Se han descrito algunos casos similares²⁷⁻⁵⁹. Bien diferente a lo común en la LIP en que son de naturaleza pigmentaria, con su característica barrosa, oscuros y blandos en su mayoría (Fig. 3). Algunos son de naturaleza mixta. El tamaño varió de los 3 a 25 mm. y la cantidad de 1 a más de 100.

DILATACIONES CONGÉNITAS

En dilataciones congénitas, malformaciones (Caroli), o recesos yuxtaductales, pueden raramente originarse precipitaciones pigmentarias por estancamiento biliar⁵⁻⁹⁻¹¹⁻³²⁻⁵¹. (Fig. 3)

Conforman el síndrome de Caroli porque se agrega modificación epitelial, inflamación, atrofia parenquimatosa, microabscesos y fibrosis.

A diferencia de las grandes dilataciones ductales por estenosis, que involucionan generalmente hasta la normalidad luego del tratamiento percutáneo (Figs. 4 y 5) las dilataciones congénitas requieren resección quirúrgica.

En un solo caso de los autores se confirmó una verdadera Enfermedad de Caroli (Fig. 3).

Localización

Coincidiendo con publicaciones internacionales, la localización de 89 casos observados por los autores fue la siguiente:

| | | |
|--|----|--------|
| Conducto hepático izquierdo | 36 | 40,44% |
| Conducto hepático derecho | 14 | 15,73% |
| Difusa y bilateral | 21 | 27,15% |
| Alejada, izq. y derecho | 10 | 13,35% |
| Recesos yuxtaductales y dilatación quísticas | 8 | 7,12% |

Frecuencia

Es reconocida la rareza de la LIP en occidente. Los trabajos publicados se limitan a cifras reducidas, que no permiti-

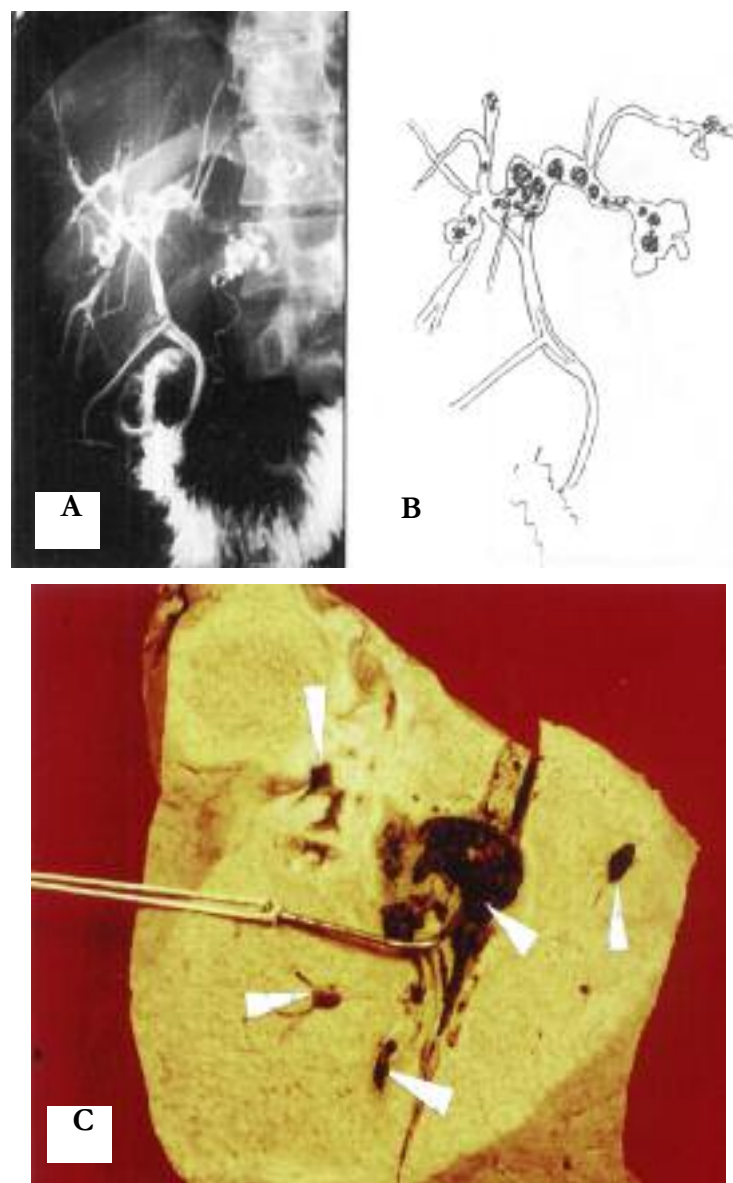


Fig. 3. A) Dilatación bilateral congénita litiasica. Enfermedad de Caroli. B) Esquema que muestra la forma difusa. C) Pieza de necropsia que muestra gran dilatación central y otras periféricas, con cálculos negruzcos y barrosos característicos de la LIP.

ten deducir mayores conclusiones sobre esta patología, incluyendo estadísticas y recopilaciones que abarcan muchos años⁴⁻⁶⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹⁷⁻¹⁹⁻²³⁻²⁶⁻³²⁻⁴¹⁻⁴²⁻⁷⁴⁻⁷⁹⁻⁸⁵.

El porcentaje de LI con respecto a la extrahepática varía de un 0,38 a 17% según los distintos autores occidentales⁴⁴⁻⁸⁶⁻⁹⁰⁻⁹⁶. En cambio en oriente este porcentaje va de un 20 a un 52%⁵³⁻⁶⁰⁻⁸⁰⁻⁸⁸⁻⁹⁰⁻⁹².

En la Argentina son escasos los trabajos referidos a LI: ³⁻²²⁻²⁵⁻²⁹⁻²²⁻³¹⁻³⁵⁻⁸⁶⁻⁹³. Un estudio multicéntrico que abarca ciudad de Buenos Aires y diferentes zonas del país en 1999, revela que de 5900 litiasis biliares, 53 fueron intrahepáticas (0,9%)⁴².

La serie de los autores es llamativamente la más numerosa de occidente, ya que es individual y no una recopilación. Esto se explica porque fueron tratadas casi 6000 litiasis residuales, en que el 14% fueron LI y el 1.2% LIP.



Fig. 4. A) LIP difusa. Colangiografía postoperatoria. Grandes cálculos y moldes en conductos muy dilatados. Estenosis en carrefour superior. Migración de cálculos pequeños. B) Luego de numerosas sesiones de extracción instrumental, normalización completa de los calibres ductales y gran dilatación de la estenosis.

Clasificación

No hay al presente uniformidad de criterio para establecer una clasificación universal de la LI⁷⁰.

Nakayama en 1982⁷⁵⁻⁷⁶ crea una clasificación detallada en siglas, que tiene en cuenta aspectos clínicos y anatómicos; para insinuar su terapéutica. Se puede objetar a la misma la presencia de demasiados parámetros que dificultan un análisis claro.

Pansawaski⁸¹ expresa que un congreso internacional debería establecer una clasificación universal.

Los autores clasifican (Fig. 1) a la LIP en base a conceptos anatómicos según sigue:

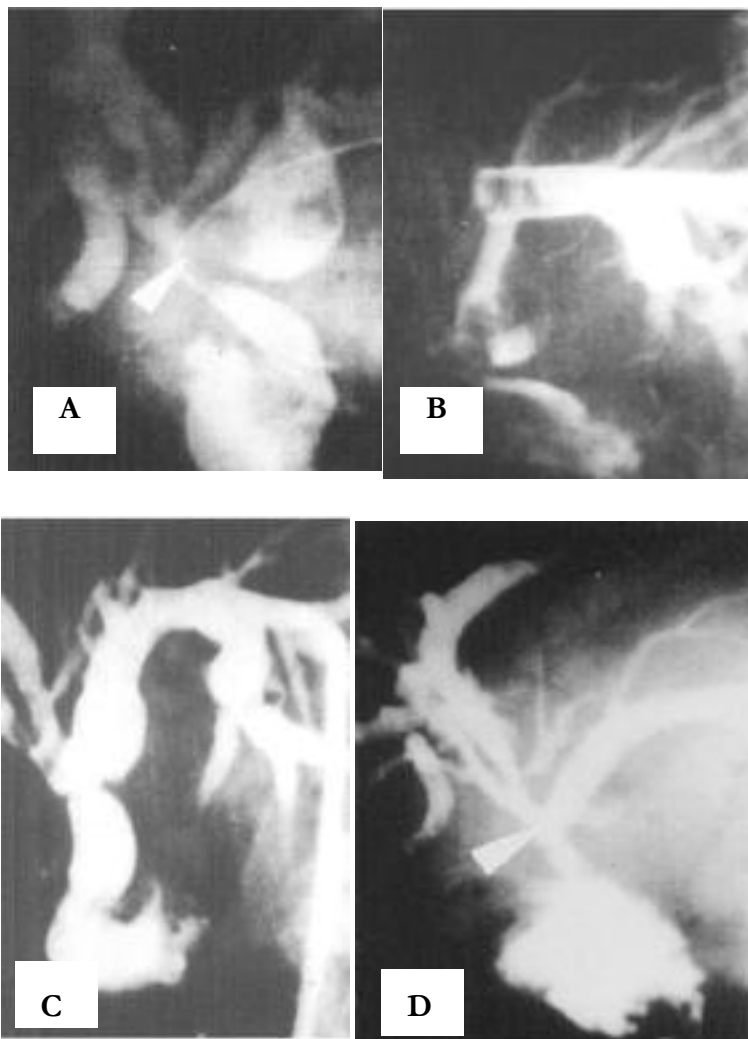


Fig. 5. A) LIP segmentaria izquierda. Enferma con cirugías reiterativas, con anastomosis hepatoyunal inclusive. Colangiografía TPH que revela una dilatación quística del conducto hepático izquierdo, litiasis y estenosis en su desembocadura. B) Tratamiento percutáneo por vía TPH. Extracción de cálculos con pinzas y dilatación de la estenosis. C) Disminución progresiva del calibre ductal. D) Significativa normalización de la vía biliar y desaparición de la estenosis. Buena evolución a 18 años.

- A) Litiasis intrahepática Extendida
 - 1) Litiasis Intrahepática Bilateral
 - 2) Litiasis Intrahepática Difusa.
- B) Litiasis Intrahepática Segmentaria
 - Derecha o Izquierda.
- C) Litiasis Intrahepática Distal o Alejadas
- D) Litiasis Intraquística (Recesos yuxtaductales o Enf. De Caroli)

A - Litiasis intrahepática extendida (Fig. 1 AB)

Hay una diferencia ostensible entre las bilaterales que generalmente son cálculos no numerosos, próximos a las desembocaduras de los dos grandes conductos, cuyo tratamiento es más simple y las difusas que invaden numerosas ramas ductales secundarias y terciarias con cálculos hasta en los más pequeños conductos, a veces barro y moldes biliares. (Figs. 4, 6, 7, 8)

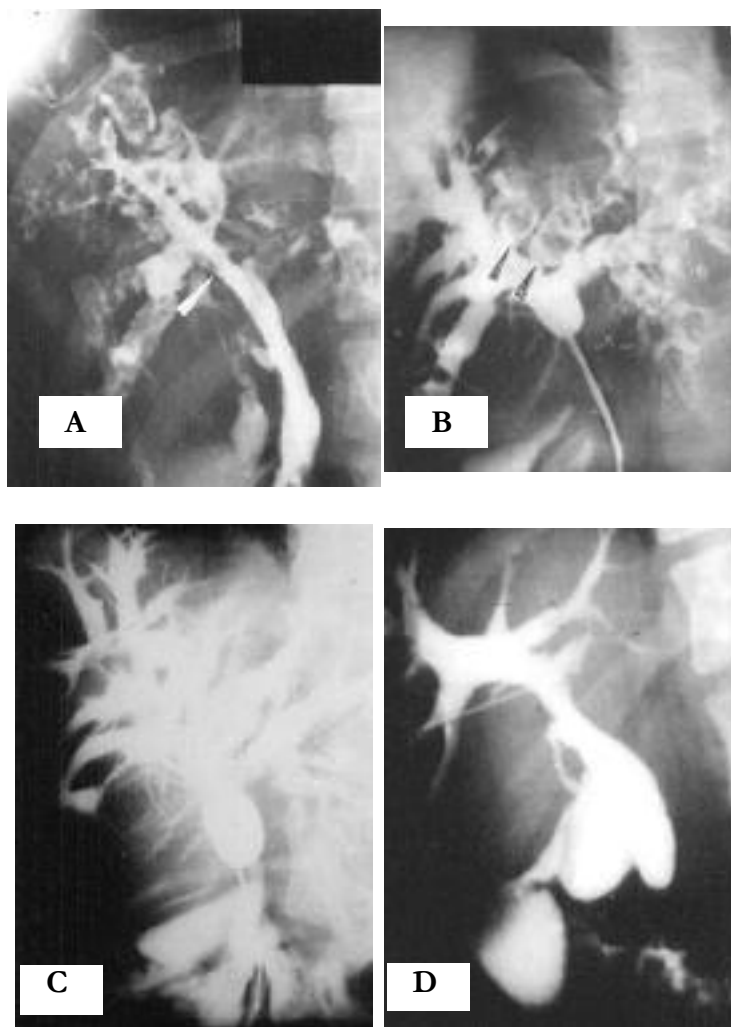


Fig. 6. A) LIP difusa. Paciente de 18 años, operada por síndrome coledociano. En la cirugía se detecta una estenosis hiliar. Se dilata intraoperatoriamente. Se extraen los cálculos y se ubica un tubo de Kehr tutorizando con rama corta. Vesícula y colédoco alitiásicos. B) Se van extrayendo los cálculos en sesiones semanales y se sigue dilatando la estenosis con sondas y balones. La colangiografía bloqueada (balonada), revela estenosis en la desembocadura de dos conductos terciarios que también se dilatan. C) Resultado final luego de 8 meses de tratamiento. D) Colangiografía TPH luego de 10 años de tratada a raíz de un cólico con posible pasaje de algún resto litiasico. Se realizó esfínteropapilotomía endoscópica profiláctica. Lleva 28 años de tratada en perfecto estado.

B- Litiasis intrahepática segmentaria (Fig. 1 C)

Puede ser exclusivamente del conducto hepático derecho o izquierdo. La litiasis del hepático izquierdo es la más común por su disposición anatómica. Es conocido que su "horizontalización", que a veces llega al tabicamiento, e influye en el retardo evacuatorio. (Figs. 5, 9, 10, 11).

C- Litiasis intrahepática distal o alejada (Fig. 1 D)

En general corresponden a litiasis localizada en conductos biliares terciarios, comunmente alejados de la desembocadura de los grandes conductos (Fig. 12).

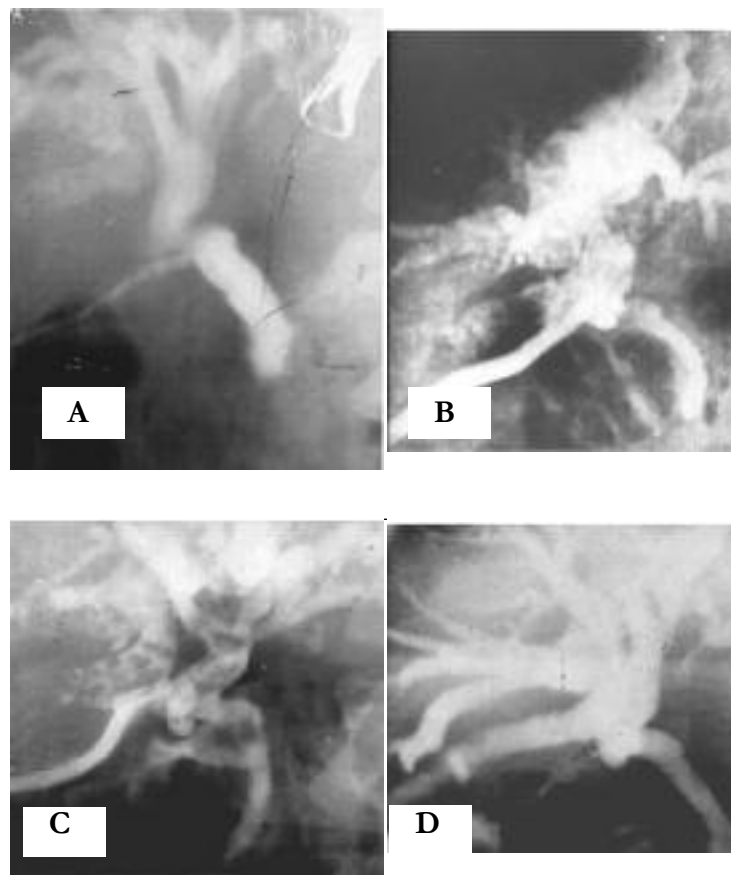


Fig. 7. A) LIP difusa. Colangiografía operatoria normal, en un caso con operaciones reiterativas, luego de extraer cálculos coledocianos migrados. B) Colangiografía postoperatoria. Impregnación generalizada de conductos. C) Con tratamiento transistular y lavajes van descendiendo todos los cálculos. D) Resultado final. Buena evolución a 4 años.

D- Litiasis intrahepática intraquísticas. (Fig. 1 E F)

Son raras y se localizan en conductos dilatados congénitamente, en forma arrosariada o verdaderos quistes ductales (Caroli) (Fig.3) y recesos yuxtaductales (Fig. 13)

SINTOMATOLOGÍA

Lógicamente, domina la escena el cuadro obstructivo biliar, dolor, fiebre por colangitis, ictericia, hipocolia y coluria, pero los cálculos pueden permanecer mucho tiempo asintomáticos, mayormente los ubicados en ramas alejadas y hasta mantener infecciones subclínicas.

Las formas difusas son las que se manifiestan más asiduamente por cuadros colangíticos. En ellas, infecciones repetidas o prolongadas llegan a complicarse con cirrosis, lo que agregaría la sintomatología de la misma.

Esta eventualidad es mucho menos probable en las localizaciones segmentarias o distales.

Las formas intraquísticas congénitas suelen originar infecciones serias que llegan a la microabscedación.

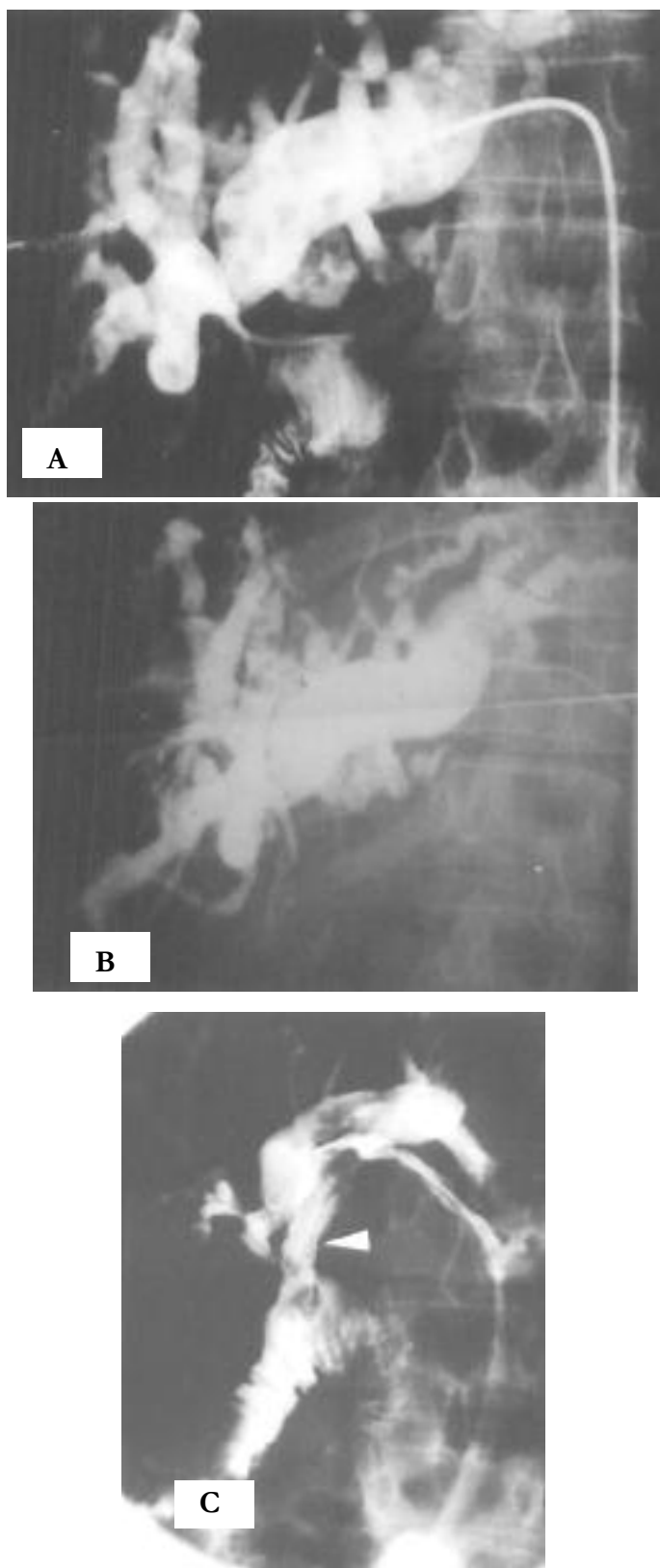


Fig. 8. A) LIP difusa. Paciente operado 15 años antes por una lesión de vías biliares. Se le realizó operación de Hepp Couinaud que se estenósó y evolucionó con varios cuadros de colangitis, que la llevaron a una cirrosis biliar. Se abordó por vía TPH. B) Se consiguió la limpieza de toda la vía biliar y la posterior dilatación de la estenosis. C) Finalmente se ubicó una prótesis autoexpandible que permitió la involución completa del cuadro obstructivo. Aunque mejoró de la cirrosis, falleció a 8 años por cuadro hemorrágico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, mucho más definido con los métodos de detección actuales, puede efectuarse precozmente, durante o después del acto quirúrgico. La ecografía puede dar los

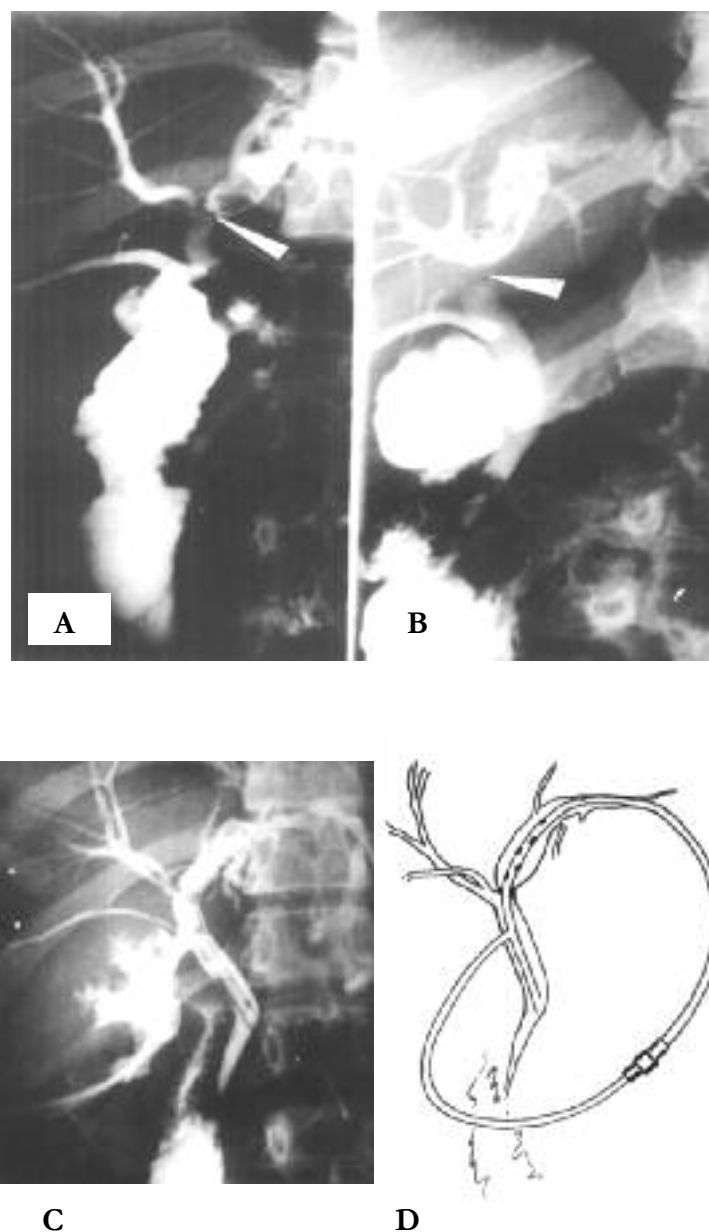


Fig. 9. A) LIP segmentaria izquierda. Estenosis en la desembocadura del conducto hepático izquierdo dilatado y cálculo único supraestructural. Resto de la vía biliar normal. B) Se realiza la dilatación y extracción con pinzas. C) Amplia dilatación de la estenosis. Se siguió con dilatación.

primeros indicios (Fig. 14). Son de valor la tomografía axial computada (TAC) (Fig. 15), colangioresonancia nuclear magnética (CRNM) (Fig. 16), la colangiografía endoscópica simple o bloqueada, siendo la más precisa la colangiografía transparietohepática (CTPH).

Al efectuar colangiografías operatorias o postoperatorias dudosas es importante a veces inyectar con cierta presión para lograr el lleno total del árbol biliar. El mismo objetivo se busca con la colangiografía bloqueada en que el contraste a presión llega a sobrepasar estenosis (Figs. 17 y 18).

Hay condiciones anatómicas y radiológicas que hacen sospechar el diagnóstico de LIP, a saber:

- 1- Estenosis prelitiasica.
- 2- Agenesia vesicular.
- 3- Vesícula alitiásica.
- 4- Lapso prolongado postcolecistectomía.

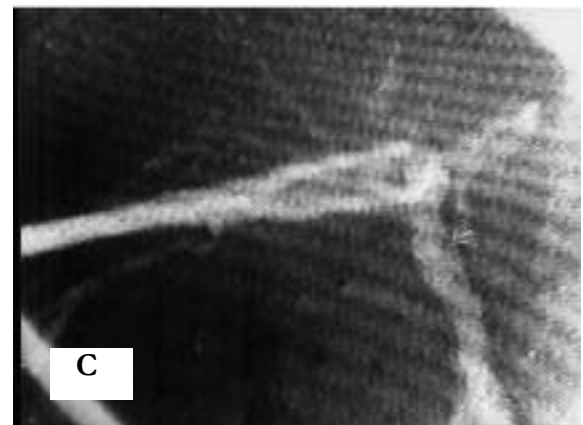
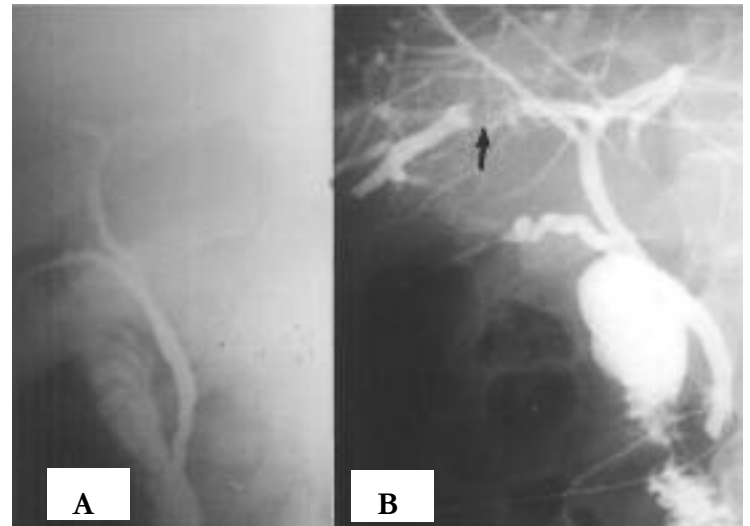


Fig. 10. A) LIP segmentaria. Litiasis en conducto terciario. Franca estenosis en su desembocadura. Cirugía reiterativa. Anastomosis colédoco duodenal inoperante. B) Tratamiento transistular. Dilatación definitiva de la estenosis y limpieza del conducto. Buena evolución a 12 años

- 5- Vía biliar extrahepática alitiásica.
- 6- Vía biliar extrahepática no dilatada.
- 7- Imagen de amputación de conducto en colangiografías.
- 8- Zonas intrahepáticas "mudas" en colangiografías.
- 9- Dilatación de un solo conducto secundario.
- 10- Características de los cálculos
- 11- Grandes cavidades ductales.
- 12- Ubicación aislada o alejada de los cálculos.

Al menos dos de los parámetros se hallaron en cada uno de los casos de la serie estudiada⁶³⁻⁶⁴⁻⁶⁵⁻⁶⁶⁻⁶⁷.

Fig. 11. A) LIP segmentaria derecha. Colangiografía operatoria luego de colecistectomía, que revela vías biliares aparentemente normales y finas. Se deja catéter transcístico por antecedentes de colangitis. B) En la colangiografía postoperatoria, observando un cálculo alejado en conducto hepático derecho con desembocadura anómala. C) Extracción con pinzas por vía TPH. Buena evolución a 8 años.



Fig. 12. LIP alejada del conducto hepático izquierdo.

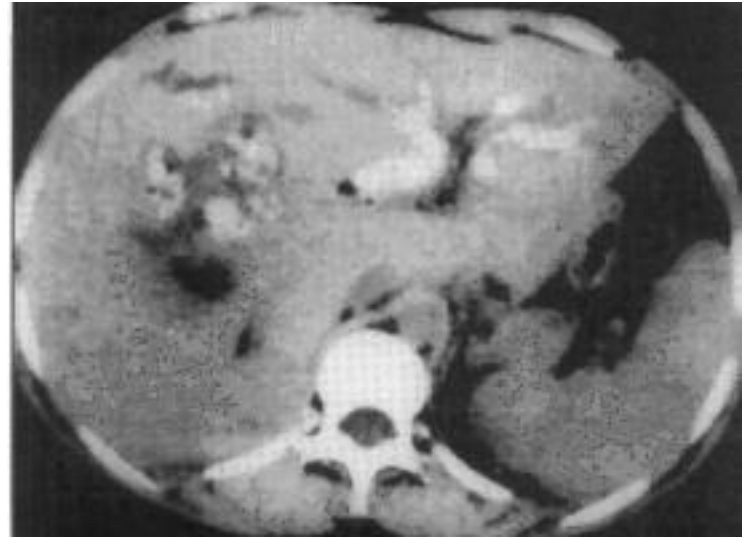


Fig. 15. Tomografía axial computada que muestra litiasis intrahepática.

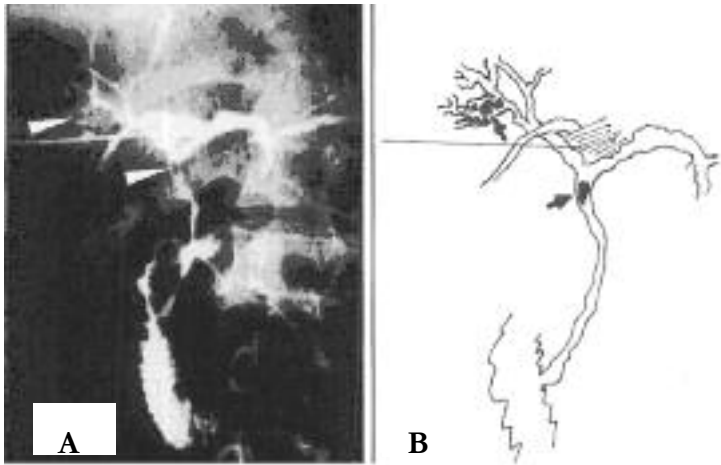


Fig. 13. A) Colangiografía transperitoneo hepática (CTPH). Receso sacciforme lleno de pequeños cálculos; uno de ellos desplazado al conducto hepático común. Paciente eliminadora de cálculos, con cuadro de colangitis a repetición. B) Representación gráfica de la placa radiográfica.

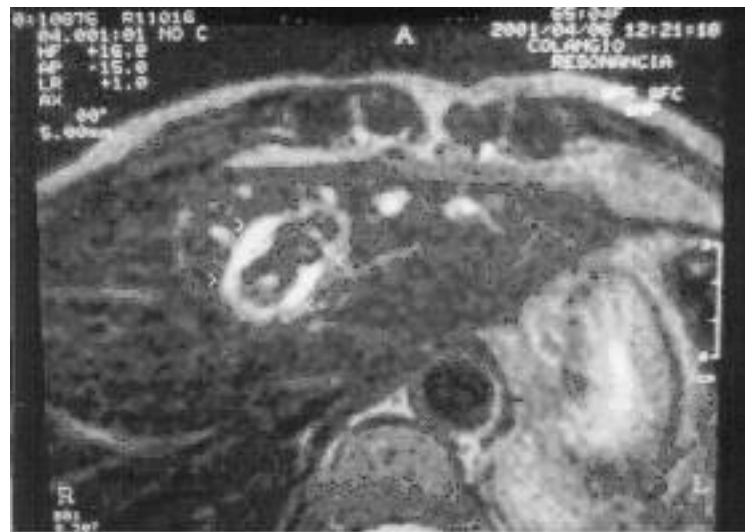


Fig. 16. Colangioresonancia nuclear magnética que muestra litiasis intrahepática.



Fig. 14. Ultrasonografía que muestra litiasis intrahepática

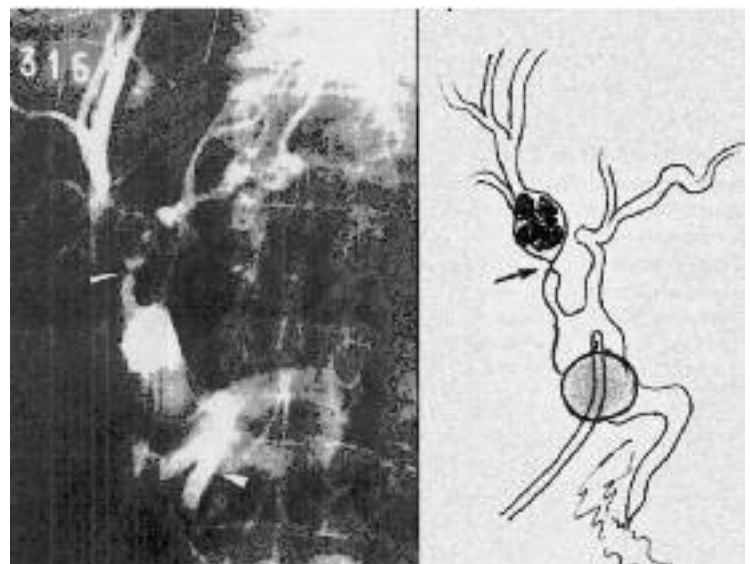


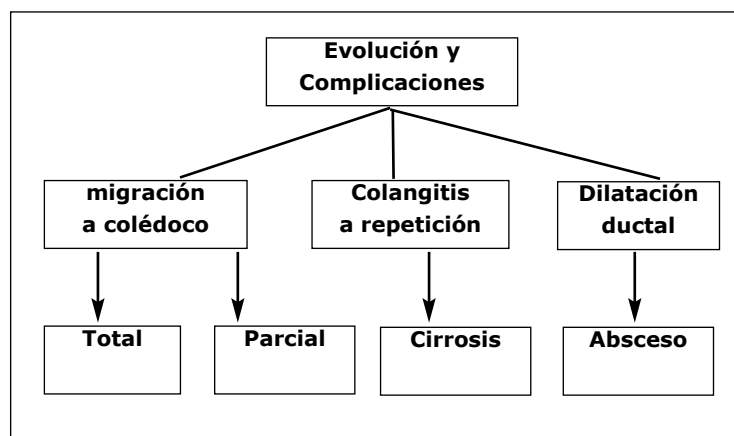
Fig. 17. Colangiografía retrógrada, realizada con sonda de Foley a través de un trayecto dejado por tubo de Kehr. Hace diagnóstico preciso de litiasis intrahepática segmentaria derecha. B) Representación gráfica de la placa radiográfica.



Fig. 18. Colangiografía endoscópica bloqueada, realizada en el postoperatorio. El contraste vence la zona de franca estenosis. Litiasis segmentaria izquierda

EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Los cálculos pueden vencer la zona de estenosis, por tratarse generalmente de tabicamientos muy limitados. Raramente migran en su totalidad⁸², es mas común que queden los de mayor tamaño. Esto explica la existencia de LI y extrahepática concomitante) (Figs. 13 y 9). Como todo cálculo ductal puede originar colangitis a repetición, llegando a la cirrosis o a la dilatación quística ductal y o abscedación (Figs. 8 y 5). Cuadro Nro. 1



Cuadro Nro. 1.- Evolución y complicaciones de la LIP

TRATAMIENTO

La cirugía más los tratamientos percutáneos fue el procedimiento realizado en casi todos los casos. Estos últimos fueron descritos en el capítulo correspondiente. En solamente dos casos los cálculos fueron evacuados solamente con la cirugía.

En base a esta experiencia se deduce que si el diagnóstico es de LIP segmentaria o bilateral d'emble, con vesícula y vías biliares extrahepáticas alitiásicas, puede tratarse por vía percutánea exclusivamente.

Actualmente con estudios específicos como la CRNM, la CTPH y CPRE permiten determinar la localización, cantidad y tamaño de los cálculos.

El acceso TPH puede ser uni o bilateral dependiendo de la complejidad del caso. Por supuesto luego de la extracción de los cálculos se seguirá con la dilatación de la estenosis con sondas y alones. Lo más común es la extracción trans fistular (Kehr), previa a dilataciones de las estenosis.

Es necesario recalcar que una vez dilatadas estas estenosis no recidivan⁶⁶⁻⁷¹ pero no se puede decir lo mismo de las estenosis iatrogénicas o de las anastomosis biliodigestivas.

Respecto a estas últimas se recurre, dependiendo de cada situación, a:

- a) Reanastomosis luego de la extracción quirúrgica de cálculos, con o sin colocación de sedales,
- b) Dilatación con balón luego de la extracción percutánea,
- c) Ubicación de stent autoexpandible, en casos de estenosis recidivadas
- d) Instrumentación a través de abocamiento cutaneoyeyunal

El tratamiento de las LIP difusas es más complejo. Generalmente requiere un acceso quirúrgico por vía coledociana, que explora mejor los conductos desde abajo hacia arriba y trata más efectivamente las estenosis primarias y secundarias (Figs. 6, 7 y 4)) a través de la fístula dejada por el tubo de Kehr, ubicando una rama corta dilatando la estenosis, Puede complementarse en el postoperatorio con acceso TPH.

Por supuesto a la inversa que en los tratamientos TPH, en el acceso coledociano debe tratarse primariamente la estenosis, que generalmente se logra con facilidad.

Si se ha dejado referida el asa yeyunal de una anastomosis biliodigestiva, puede resolverse a través del ostoma cutáneo repermeabilizado. Amarol, en Italia, tiene una casuística altamente efectiva⁴⁻³⁴⁻⁴⁴⁻⁵⁶. En esta serie se ha empleado con éxito en dos ocasiones.

El acceso con fibroscopios¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁻³⁷⁻³⁹⁻⁴⁰⁻⁴⁷⁻⁹⁵⁻¹⁰¹ No se considera indispensable y los simples instrumentos de extracción de cálculos fueron efectivos. Son importantes los repetidos lavajes.

Es de hacer notar que a veces estos tratamientos son prolongados, en un caso requirió 8 meses de sesiones periódicas (Fig. 6).

Burhenne¹⁰ describe un caso en que el tratamiento le insumió casi dos años.

Un suplemento a utilizar por algunos autores es la aplicación de ondas de choque extra o intracorpóreas, en caso de cálculos grandes³⁻³⁸⁻⁴⁰.

Con menores recursos hospitalarios se utilizan las pinzas

litotritoras que consiguieron fragmentar cálculos de hasta 25 mm. Por otra parte las ondas de choque tienen sus indicaciones precisas y no resuelven las estenosis prelitiasicas, ni están indicadas en las LIP múltiples. Deben complementarse con esfinteropapilotomía endoscópica o recurrir a la sonda nasobiliar³⁻⁸⁹.

La endoscopia es útil para el diagnóstico pero difícil para el tratamiento, aunque son factibles los tratamientos combinados con la extracción TPH⁴⁴ (Fig. 17).

Las anastomosis biliodigestivas y la esfinteropapiloplastia no resuelven el problema, solamente ayudaran si se espera el descenso de cálculos¹⁻⁷⁻³⁹.

También se ha administrado el ácido ursodesoxicólico, como complemento de otros tratamientos³. En la experiencia de los autores se utilizó en un caso de microlitiasis en una pequeña dilatación ductal inaccesible con buen resultado.

RESECCIONES QUIRÚRGICAS

Respecto a las resecciones quirúrgicas, si bien se trata de una solución ampliamente difundida, sus indicaciones precisas se encuentran en constante revisión. Cabe destacar que en ninguno de los pacientes de la serie de los autores fue necesario recurrir a hepatectomías.

Distintos autores²⁻³⁰⁻³³⁻⁴⁶⁻⁵⁴⁻⁹⁸⁻¹⁰⁰ sostienen que estarían indicadas en:

- a) lóbulo hepático atrófico
- b) enfermedad de Caroli con grave infección, microabscesos, cálculos múltiples y diseminados, sobre todo en lóbulo izquierdo
- c) cuando hay sospecha de estenosis tumorales y/o ante el fracaso del tratamiento percutáneo
- d) estaría mas indicada en LIP oriental por ser más graves y porque cursan con colangiohepatitis e infección localizada importante²⁻³⁰⁻³³⁻⁴⁶⁻⁵¹.

El problema se plantea en casos graves con cálculos diseminados y dilataciones congénitas bilaterales en que últimamente se ha llegado ha recurrir al trasplante hepático, si es que se logra normalizar el cuadro clínico⁹⁴⁻⁹⁵ (Fig. 3).

En esta serie no se ha observado esta severa patología, salvo en un caso; por eso se designa tipo Caroli a las dilataciones con el aspecto de esta enfermedad pero sin los demás elementos agravantes. Ello permite el tratamiento percutáneo.

No se justifican las operaciones plásticas sobre las estricturas⁴⁵⁻⁵¹, dado que las estenosis congénitas curan con dilatación, sin observarse recidivas⁶³⁻⁶⁶⁻⁶⁷.

En caso de estenosis de anastomosis biliodigestivas el criterio adoptado es similar al empleado por casi todos los autores, dependiendo de cada situación se recurre a:

RESULTADOS DE LOS TRATAMIENTOS PERCUTANEOS EN LIP

Los procedimientos percutáneos descriptos fueron muy efectivos en esta patología rara y compleja, coincidiendo con los resultados de otros autores⁸⁻¹⁰⁻¹²⁻¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁹⁻²²⁻⁴⁰⁻⁴³⁻⁷⁷⁻⁸³⁻⁹⁷.

Las complicaciones en los 80 casos que completaron el tratamiento fueron 18 (20,2%) prevaleciendo la causa infecciosa (16 casos). No se observó diferencia significativa en el empleo de la vía fistular y TPH. La mortalidad fue de 3 casos (3,7%) que presentaban LIP difusa con grandes impregnaciones ductales y sepsis grave falleciendo durante el tratamiento y luego de liberaciones parciales. No serían atribuibles al procedimiento en sí, sino a las graves condiciones en que se realizaba un tratamiento de salvataje.

No tenían indicación para estos tratamientos 4 casos de pequeñas dilataciones inaccesibles. Se consiguió buen resultado en uno con ursoterapia.

Se utilizó la vía transfistular (Kehr) postcoledocotomía en 57 casos, la vía transparietohepática en 12, coledocotomía quirúrgica exclusivamente en 2, vía transfistular y TPH combinada en 1 y acceso cutaneoeyunal en 2.

| LIP Tratamiento cirugía - percutáneo n = 89 | | | |
|---|----|---|-------|
| - Completan tratamiento | 80 | - | 89.8% |
| - Resolución . Exitos | 77 | - | 96.2% |
| - No indicado el tratamiento | 4 | - | 4.5% |
| - Fallecen durante tratamiento | 3 | - | 3.7% |
| - No completa tratamiento | 2 | - | 2.5% |

Cuadro Nro. 2. Tratamiento y evolución en litiasis intrahepática.

En un seguimiento de 1 a 28 años, en 56 casos, hubo dos recidivas. Una a los 16 meses y la segunda a los 5 meses del tratamiento implementado. La primera paciente presentaba una hepatoyeyunoanastomosis estonada luego de una extracción de cálculos por vía TPH y dilatación. La segunda presentaba una LIP recidivada localizada en una rama alejada del conducto hepático izquierdo. Ambas se resolvieron por vía TPH.

En definitiva, se resolvió la patología en un 96,2%. Si bien los tratamientos fueron a veces prolongados, no impidieron la vida normal de los pacientes, ya que los drenajes se mantenían cerrados entre sesiones y fueron justificados por los buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. AKIYAMAT, NAGAKAWA T, KAYAHARA M y colab.: Recurrence of intrahepatic stones after and end-to-side choledocojejunostomy. *Surg Today (Jpn. J. Surg.)* 1994, 24: 599.
2. ALDRIGUETTI L, ARRU M, CATERINI y colab.: Role of de resection in the treatment of hepatolithiasis. *Pan Minerva Med.* 2001, 43: 89.
3. APESTEGUI C, SUHL A, HAUREN M, y colab.: Terapéutica combinada de la litiasis intrahepática y coledociana. *Rev Argent Cirug* 1999, 76: 142.
4. ARMAROLI R, LACAVA N, BALDÓN F y colab.: Primary intrahepatic lithiasis. *Ann Chir.* 1992, 46: 232.
5. BALANSEGARAM M.: Hepatic calculi. *Ann Surg.* 1972, 175: 149.
6. Best RR.: The incidence of liver stone associated with cholelithiasis and its clinical significance. *Surg gynecol obstet.* 1994 78: 425.
7. BLUMGART LH.: Hiliar and intrahepatic biliary enteric anastomosis. *Surg Clin North Ameri.* 1994, 74: 845.
8. BONNEL D, LIGUORY C, LEFEBVRE JF, CONRAD F: Percutaneous treatment of intrahepatic lithiasis. *Gastroenterol Clin Biol.* 2001, 25: 577.
9. BOURGEON J, MOVIEL VT.: Lithiase biliaire intra-hepatique. A propos de 20 observations. *J. Chirurgie.* 1972, 105: 391.
10. BURHENNE HJ, PETERS HE.: Retained intrahepatic stones, use of the a tube during repeated non operative stone extractions. *Amer J Roetgen.* 1973, 117: 388.
11. CAROLI J, CORCOS V.: Maladies des vie biliaires intrahepatique. Masson et Cie Edit. Paris 1964.
12. CASARELLA WJ.: Percutaneous transhepatic dilatations of intrahepatic biliary strictures. *Am J Roentgenol.* 1980, 135: 837.
13. CHAN FL, CHAN JK, LEONG L.: Modern imagin in the evaluation of hepatolithiasis. *Hepato Gastroent.* 1997, 44: 358.
14. CHANG TM, PASSARO E.: Intrahepatic stones. Taiwan experience. *Amer J Surg.* 1986, 146: 241.
15. CHEN HH, ZHANG WH, WANG SS.: Twenty two year experience with the diagnosis and treatment of intrahepatic calculi. *Surg gynecol obstet.* 1984, 150: 519.
16. CHEN MF, JAN YY.: Percutaneous transhepatic dilatation of common bile duct and intrahepatic duct stones with a fiberoptic choledochoscopy gastrointestinal. *Endosc.* 1986, 32: 347.
17. CHIJIWA K, ICHIMIYA H, KUROKI S y colab.: Late development of cholangiocarcinoma after de treatment of hepatolithiasis. *Surg Gynecol Obstet.* 1993, 177: 279.
18. CHOI TK, FOX M, LEE MJ y colab.: Postoperative flexible choledochoscopy for residual primary intrahepatic stones. *Am Surg.* 1986, 203: 160.
19. CHOI TK, WONG PD.: Current management of intrahepatic stones. *World J Surg.* 1990, 14: 487.
20. CHU KM, MAU LO, LIU CL y colab.: Malignancy associated with hepatolithiasis. *Hepato-Gastroenterol.* 1997, 44: 352.
21. CHUN G, CHIEH W, WUONG PD.: Current management of intrahepatic stones. *Amm Surg.* 1972, 175: 166.
22. CORRAO FH, LOYUDICE F, RIZZ M.: Litiasis intrahepática. Extracción incruenta de los cálculos residuales. *Bol y Trab de la Soc de Cirug de Bs As.* 1961, 22 : 156.
23. COLIN R.: Lithiase intra-hepatique et ses migrations. Paris Ed. Masson 1979.
24. COOK PE, HON PC, HO HC, y colab.: Recurrent pyogenic cholangitis. *Br J Surg.* 1984, 42: 188.
25. COTTINI G.: Litiasis intrahepática. Tesis de doctorado. Facultad de Medicina. Bs. As. 1939.
26. Couinaud C.: Litiasis des vies biliaires intrahepatic. *Amer Chir.* 1963, 17: 1247.
27. D'HAEN GR, RUCHIN MA, GOLDBERG MJ y colab.: Masive intrahepatic and extrahepatic bile cast formation after cholecystectomy. *Gastroint Endosc.* 1993, 39: 579.
28. DIN J, QURESHI A, DAUD A, AHMAD H.: Intrahepatic stones: the UKM experience. *Med J Malaysia* 2000, 55: 473.
29. DI SALVO L, MARTIN C.: Litiasis intrahepática. *Sem Medica* 1964, 125: 320.
30. DO KS, TRAN GK, DOAN TT y colab.: Hepatectomy in intrahepatic lithiasis. *Chirurgie.* 1999, 124: 626.
31. FACCIUTTO EM, SECCHI MA y colab.: Dilatación congénita y litiasis de la vía biliar intrahepática. Enfermedad de Caroli. A propósito de dos observaciones. *Rev Argent Cirug.* 1998, 55: 42.
32. FAGARASANU L.: La lithiase intrahepatique. *J Chir.* 1973, 105: 59.
33. FAN ST, LAI ECS, WONG J.: Hepatic resection for hepatolithiasis. *Arch Surg.* 1993, 128: 1070.
34. FAN ST, MO KF, ZHENG SS, LAI ECS y colab.: Appraisal of hepaticocutaneous jejunostomy in the management of hepatolithiasis. *Am J Surg.* 1993, 165: 332.
35. FERRANDO R, BARROTAVEÑA J.: Un caso de litiasis intrahepática tratado exitosamente. *Rev Asoc Med Arg.* 1965, 79: 115.
36. FUJII H, YANG Y, MATSUMOTO Y, SUDA K.: Current problems with intrahepatic bile ducts stones. Congenital biliary malformations as a cause. *Hepato-Gastroenterol.* 1997, 44: 328.
37. FUJITA R, YAMAMURA M, FUJITA Y.: Combined endoscopic spintherotomy and percutaneous transhepatic colangioscopy lithotripsy. *Gastro-Intest Endosc.* 1988, 34: 2.
38. GASE MN, HIKASA Y, SOLOWAY RD y colab.: Gallstones in Western Japan. Factors affecting the prevalence of intrahepatic gallstones. *Gastroenterology.* 1980, 78: 684.
39. GAZZANIGA GM, BONDANZA G, FILAURO M y colab.: Intrahepatic lithiasis above a bilio-digestive anastomosis. *Hepato-Gastroenterol.* 1993, 40: 582.
40. GAZZANIGA GM, FAGGIONI A.: Le fibrocolangioscopie transcutanee. *Trattato di Técnica Chirurgica, A. E. Paletto, Vol. VII: pag 217, 1999.*
41. GLENN F, MOODY FG.: Intrahepatic calculi. *Ann Surg.* 1961, 153: 711.
42. Guma C, Viola C, Apestegui M y colab.: Hepatolitiasis y enfermedad de Caroli en Argentina: Resultados de un estudio multicéntrico. *Acta Gastroent Latinoamer.* 1999, 29: 9.
43. HAN JK, CHOI BI, PARK JH.: Percutaneous removal of retained intrahepatic stones with a pre-shaped angulated catheter. *Br J Radiol.* 1992, 65 : 9.
44. HESS W, CIRENEI A.: Maladies des voies biliaires et du pancreas. Paris Ed Piccin Tomo I pag 167, 1992.
45. HUANG JF, GIAN W, PENG GB.: Surgical treatment of hilar strictures in hepatolithiasis. *Hepato gastroenterol.* 1997, 44: 322.
46. HUANG JF, LU DM, PENG GB y colab.: The role of hepatic resection in the treatment of hepatolithiasis. *Journal of hepatobi Surg.* 1994, 2: 68.
47. JAN Y, CHEN M.: Percutaneous transhepatic colangioscopic lithotomy for hepatolithiasis. Long term results. *Gastrointest Endosc.* 1995, 42: 1.
48. JENG KS, Treatment of intrahepatic biliary stricture associated with hepatolithiasis. *Hepato Gastroenterol.* 1997, 44: 342.
49. JENG KS, OHTA I, YANG FS.: Coexisting sharp ductal angulation with intrahepatic biliary stricture in right hepatolithiasis. *Arch Surg* 1994, 129: 1097.
50. JENG KS, YANG FS, CHIANG HL y colab.: Bile duct stent in the management of hepatolithiasis. *Br J Surg.* 1992, 79: 863.

51. KER CG, KUO KK, CHEN HJ y colab.: Morphology of intrahepatic duct in surgical treatment of hepatolithiasis. *Hepato Gastroenterol.* 1997, 44: 317.
52. KER CG, LEE KT, HUANG TJ y colab.: Intrahepatic gallstones in Taiwan. *Southeast Asian J Surg.* 1986, 9: 42.
53. KING MS.: Biliary tract disease in Malaya. *Br J Surg.* 1971, 58: 829.
54. KOGA A, MIYAZAKI K, ICHIMIYA H, NAKAYAMA F.: Choice of treatment for hepatolithiasis based on pathological findings. *World J Surg.* 1984, 8: 36.
55. KRIGE JEL, BORNMAN PC, HARRIES-JONES EP, TERBLANCHE J.: Modified hepaticojejunostomy for permanent biliary access. *Br J Surg.* 1987, 74: 61.
56. KUBO S, KINOSHITA H, HIROHASHI K y colab.: Hepatolithiasis associated with cholangiocarcinoma. *World J Surg.* 1995, 19: 637.
57. KUO-SHANG J, JENG KS.: Treatment of intrahepatic biliary stricture associated with hepatolithiasis. *Hepato Gastroenterol.* 1997, 44: 342.
58. LEE MJ, MUELLER PR, SAINI S y colab.: Percutaneous dilatation of benign biliary stricture: Single-session therapy with general anesthesia. *A J R.* 1991, 157: 1263.
59. LOLMEDE C, GILLES H, MASBON P.: de recidive lithiase massive de vies biliaires. *Chirurgie.* 1978, 104: 500.
60. MAKI T, SATO T, YAMAGUCHI I y colab.: Treatment of intrahepatic gallstones. *Arch Surg.* 1964, 88: 260.
61. MARTIN EC, KARLSON KB, FANKUCHEN EL y colab.: Percutaneous transhepatic dilatation of intrahepatic biliary strictures. *A J R.* 1980, 135: 837.
62. MATSUMOTO Y, KIDOKI F, MASAKASU Y y colab.: Biliary strictures as a cause of primary intrahepatic bile duct stones. *World J Surg.* 1986, 10: 867.
63. MAZZARIELLO R.: Tratamiento incruento de la litiasis residual coledociana. *Rev Argent Cirug Actas 52º Congreso Argentino de Cirugía pag. 157, 1981.*
64. MAZZARIELLO R.: Litiasis intrahepática aislada. *Rev Argent Cirug.* 1992, 62: 166.
65. MAZZARIELLO R, PEDREIRA D, TROPEA FL.: Litiasis primitiva de los conductos biliares. *Acta Gastroenterol Lat AMER.* 1981, 11: 87.
66. MAZZARIELLO R, NOVAS OL.: Extracción de cálculos coledocianos por vía transparietohepática. *Pren Med Arg.* 1984, 78: 111.
67. MAZZARIELLO R, NOVAS OL.: Tratamiento percutáneo de triple patología biliar. *Rev Argent cirug.* 1995, 69: 50.
68. MAZZARIELLO R, NOVAS OL.: Biopsia endoductal percutánea en vías biliares y páncreas. *Acad Arg Cirug Sesión 13-9, 1995.*
69. MAZZARIELLO R, NOVAS OL, PADORNO M.: Expandible metal prótesis. Percutaneous application in stenosis of the biliary tract. *Actas XXIX Cong Inter Colleg of Surgery.* Pag 18, 1994.
70. MAZZARIELLO R, NOVAS OL, PEDREIRA D, SALINAS J.: Litiasis intrahepática. Aporte de los tratamientos percutáneos. *Rev Argent Cirug.* 1997, 72: 75.
71. MAZZARIELLO R, NOVAS OL, SALINAS J.: Estenosis congénitas e idiopáticas de las vías biliares. *Rev Argent Cirug.* 1993, 65: 7.
72. MAZZARIALLO R.: Tratamiento percutáneo de la litiasis intrahepática. *Actas Jornadas de Cirug Percut Biliopancreat Avanzada Sep23, pag 4, 1996. Hospital Militar Central.*
73. MERCADIER M, FINGERHUT L.: Strictures of the intrahepatic bile duct. *World J Surg* 8;15,1984.
74. MONIEL J, BOURGEN R.: La lithiase biliaire intrahépatique. *Chirurgie.* 1979, 105: 33.
75. NAKAYAMA F.: Intrahepatic calculi. A special problem in East Asia. *World J Surg.* 1982, 6: 802.
76. NAKAYAMA F, FWRUSAWA T, NAKAWA T.: Hepatolithiasis in Japan: presents status. *Am J Surg.* 1980, 139: 216.
77. NEWHAUS H.: Intrahepatic stones: the percutaneous approach. *Can J Gastroenterol.* 1999, 13: 467.
78. NISHIHARA K, KOGA A, SUMIYOSHI K y colab.: Intrahepatic calculi associated with cholangiocarcinoma. *Jpn J Surg.* 1986, 16(5): 367.
79. NUZZO G, CLEMENTE G, GIULIANTE F.: Intrahepatic calculosis. *Am Ital Chir.* 1998, 79: 765.
80. PAUSAWASDI A, PAUSAWASDI S, MAHAWEERO W.: Clinical Study of gallstones in Thai patients. *J Med Ass Thailand.* 1979, 62: 227.
81. PAUSAWASDI A, WATANAPA P.: Hepatolithiasis: Epidemiology and classification. *Hepato Gastroenterol.* 1997, 44: 314.
82. PEDREIRA D.: Agenesia de vesícula biliar asociada a litiasis intra-coledociana primitiva. *Trab de la Soc Arg de Cirujanos.* 1978, 39: 345.
83. PITT AH, VENBRUX AC, COLEMAN J y colab.: Intrahepatic stones: the transhepatic team approach. *Ann Surg.* 1994, 219: 527.
84. RADIN DR, RAY MJ, RALLS PW y colab.: Hepatolithiasis complicated by cholangiocarcinoma. *J Comput Tomogr.* 1987, 11(3): 315.
85. RUJAUW IG.: Liver stones. *Ann Surg.* 1986, 103: 321.
86. SALAZAR JR, MARTINEZ SE SILO E y colab.: Litiasis biliar intrahepática consideraciones nosológicas y terapéuticas. *Rev Med Córdoba.* 1990, 78: 11.
87. SONG F, KEW MC, GIEVE T y colab.: Primary squamous cell carcinoma of the liver occurring in association with hepatolithiasis. *Cancer.* 1984, 53: 542.
88. STOCK FE, FUNG JHY.: Oriental cholangiohepatitis. *Arch Surg.* 1962, 84: 409.
89. TERAMOTO MATSUHARA O, BLANCAS JM, DE LA GARZA S y colab.: Usefulness of nasobiliary catheter during treatment of hepatolithiasis with extracorporeal lithotripsy. *Gut.* 1990, 44: 365.
90. TOMBAZZI C, CAUDIA P, MARQUEZ D y colab.: Litiasis intrahepática. *G E N.* 1995, 49: 286.
91. TSUCHIYA R, ETO T, TSUNODA T y colab.: Bilateral intrahepatic lithiasis without extrahepatic bile duct stones. *Gastroenterology Jpn.* 1990, 25: 122.
92. TURNER WW, CRAMER CR.: Recurrent oriental cholangiohepatitis. *Surgery.* 1981, 142: 128.
93. VIAGGIO JA, GIARDULLO MA y colab.: Litiasis intrahepática. *Rev Argen Cirug.* 1988, 55: 77.
94. WAECHTER FL, SAMPAIC JA, PINTO R D y colab.: The role of liver transplantation in patients with Caroli's disease. *Hepatogastroenterology* 2001; 4: 672-677.
95. YAN L N, LU SC, LI B y colab.: Liver transplantation in patients with intrahepatic stones. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002, 8: 345-348.
96. WEN CC, LEE HC.: Intrahepatic stones: a clinical study. *Ann Surg.* 1972, 175: 166.
97. YAMAKAWA T y colab.: Non operative removal of intrahepatic stones by choledochofibroscopy. *J Adult Dis.* 1977, 7: 759.
98. YARMUCH J, CSENDES A, DIAZ JC y colab.: Results of surgical treatment in patients with "Western" intrahepatic lithiasis. *Hepatogastroenterol.* 1989, 36: 128.
99. YOSHIMOTO H, IKEDA S, TANAKA M, MATSUMOTO S.: Intrahepatic cholangiocarcinoma associated with hepatolithiasis. *Gastrointest Endosc.* 1985, 31(4): 260.
100. YENG KS.: Treatment of intrahepatic biliary stricture associated with hepatolithiasis. *Hepato. Gastroenterol.* 1997, 44: 342.
101. SHIMOTO H., IKEDA S., TANAKA M., MATSUMOTO S.: Intrahepatic cholangiocarcinoma associated with hepatolithiasis. *Gastrointest. Endosc.* 1985, 31(4): 260.