

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

Facultat de Medicina

Departament de Cirurgia



Hospital Universitari Vall d'Hebron

Servei de Cirurgia General i de l' Aparell Digestiu

BARCELONA

2011

Estudio retrospectivo de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar durante la era laparoscópica en un hospital de tercer nivel.

Trabajo de investigación para optar a los 12 créditos correspondientes del Programa de Doctorado de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Autora: **M^a Ángeles Boleko Ribas**

Directores: **Prof. Manuel Armengol Carrasco**
Dr. Nivardo Rodríguez Conde
Dr. Ramón Vilallonga Puy



Manuel Armengol Carrasco, Catedrático de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona y Jefe de Servicio de Cirugía General del Hospital Vall d'Hebron y Nivardo Rodríguez Conde, doctor en Medicina y Cirugía, Facultativo Especialista en Cirugía General

CERTIFICAN QUE el trabajo titulado **Estudio retrospectivo de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar durante la era laparoscópica en un hospital de tercer nivel** ha sido realizado bajo su supervisión por M^a Ángeles Boleko Ribas para optar a los 12 créditos correspondientes del Programa de Doctorado de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Y para que conste a los efectos oportunos, firma el presente certificado en Barcelona a cinco de setiembre de dos mil once.

D. Manel Armengol Carrasco
Catedrático de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona

A mis padres, todo un ejemplo de superación diaria

ABREVIATURAS

- CIO · Colangiografía intraoperatoria
- CL · Colectomía laparoscópica
- CREP · Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
- CRMN · Colangiorresonancia magnética nuclear
- CTPH · Colangiografía transparietohepática
- ATB · Antibioterapia
- HY · Hepaticoyeyunostomía
- HVH · Hospital Universitari Vall d'Hebron
- VBP · Vía biliar principal

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. FUNDAMENTOS	9
2.1. Historia	10
2.2. Definición	12
2.3. Epidemiología de las lesiones de la vía biliar	13
2.4. Anatomía y variantes anatómicas	14
2.5. Técnica quirúrgica de la colecistectomía laparoscópica	19
2.6. Tipos de lesión de la vía biliar y clasificación	27
2.7. Factores de riesgo relacionados con las lesiones de la vía biliar	32
2.8. Mecanismos de lesión de la vía biliar	35
2.9. Prevención	36
2.10. Diagnóstico de las lesiones de la vía biliar	37
2.11. Tratamiento de las lesiones de la vía biliar	41
2.12. Pronóstico	52
3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	54
4. PACIENTES Y MÉTODO	56
5. RESULTADOS	61
6. DISCUSIÓN	72
7. CONCLUSIONES	78
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80

1. INTRODUCCIÓN

La cirugía de la vía biliar y en concreto la colecistectomía supone una de las intervenciones más realizadas en nuestro medio por la mayoría de los cirujanos generales en la actualidad (1). De hecho, se realizaron un promedio de 8000 colecistectomías laparoscópicas (CL) en Cataluña durante los años 2003-2006. Concretamente en el HVH se practicaron 517 CL en el año 2010.

Se reconoce que Carl Langenbuch realizó la primera colecistectomía abierta en 1882 (2). Dicha técnica se mantuvo como el gold estándar para el tratamiento de la colelitiasis hasta finales de 1980 cuando la cirugía laparoscópica hizo su entrada en nuestra especialidad. Así, la primera CL fue realizada por Mühe en 1985 (2, 3, 4). La técnica ha ganado un amplio reconocimiento en los últimos 26 años sustituyendo a la técnica convencional progresivamente. (5, 7, 8)

Sin embargo, este cambio de la cirugía abierta a laparoscópica ha supuesto la introducción de nuevos aspectos técnicos, de nuevas curvas de aprendizaje con el coste para la seguridad de los enfermos y la aparición de nuevas lesiones aun desconocidas hasta entonces (6, 8). Así, la primera lesión iatrogénica de la vía biliar fue descrita por Sprengel en 1891, quien realizó la primera coledocoduodenostomía por cálculos en el mismo año (2, 4). Tras esta publicación numerosas nuevas publicaciones han ido apareciendo siendo este tema de suma importancia aún en la actualidad.

Tras la CL y ante una aparente fácil realización, se esconde un gama de posibles complicaciones que algunas por sus implicaciones anatómicas pueden dar pie a difíciles intervenciones y soluciones.

La implementación de la CL no solo ha supuesto un aumento de la incidencia sino también de la gravedad de las lesiones (7). Además, esta aparición de lesiones supone inevitablemente un aumento de la estancia media hospitalaria, una comorbilidad añadida para el paciente y a veces, incluso su fallecimiento (6). Por lo general, el postoperatorio suele ser simple, en pocos días el paciente es dado de alta y el control sucesivo en las Consultas Externas no implica más allá de una o dos visitas. No obstante, pueden sobrevenir complicaciones muy variables y graves.

El riesgo de lesión de la vía biliar se multiplicó por tres en la técnica laparoscópica frente a la laparotomía (0.2-0.7% frente a 0.1-0.3%, respectivamente) (1).

Además y según un estudio realizado por Savader et al en el Hospital John Hopkins (6), el coste de una lesión de la vía biliar podía exceder de 4'5 a 26 veces el coste de una CL no complicada. El 33% de las indemnizaciones en Cirugía General se deben a procedimientos laparoscópicos y de estos, la mitad se deben a lesiones de la vía biliar (9).

En el terreno legal, el porcentaje de litigios a resultas de una lesión de la vía biliar es muy alto. Strasberg expone en un artículo sobre las lesiones biliares en cirugía laparoscópica, que las reclamaciones por lesiones de la vía biliar suponen el 20% del total de reclamaciones y el 50% de las reclamaciones relacionadas con la cirugía laparoscópica (9).

Así pues, y tal y como expuso Bismuth en su monografía, de cara al cirujano lo más relevante es saber evitar estas lesiones, saberlas reparar en caso de que se produzcan y saber manejar complicaciones importantes postoperatorias como la estenosis después de una primera intervención (10). Por este mismo motivo, se ha decidido conducir un análisis de la casuística de nuestro centro.

1.1. Palabras clave: Lesión de vía biliar, colecistectomía laparoscópica.

2. FUNDAMENTOS

2.1. Historia

Como ya se ha mencionado, fue Carl Langenbuch quien realizó la primera colecistectomía abierta en 1882 (3). Dicha técnica se mantuvo como el gold estándar para el tratamiento de la colelitiasis hasta finales de 1980 cuando la laparoscopia fue introducida en el caso de la colecistectomía por el Dr Mühe (2, 48) . A partir de este momento, y pese a unos avances muy criticados y tímidos, la cirugía laparoscópica ganó terreno, siendo ampliamente aceptada y convirtiéndose en la nueva técnica seguida por casi la totalidad de los cirujanos.

La primera lesión iatrogénica de la vía biliar fue descrita por Sprengel en 1891, quien realizó la primera coledocoduodenostomía por cálculos en el mismo año (10).

La primera coledocotomía fue realizada en 1890 por Couvoissier (2, 4). En 1892, Doyen informó sobre la primera coledocoduodenostomía por litiasis (4). La colecistoenterostomía (utilizando colon) fue la primera anastomosis bilioentérica y fue realizada por Winiwarter en 1881 (2).

La primera reconstrucción quirúrgica término-lateral fue realizada por Mayo en 1905 (4). Asimismo, la primera hepaticoyeyunostomía en Y de Roux fue descrita por Monprofit en 1908 (2, 4). Un año después, Dahl señaló la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux como tratamiento quirúrgico para las lesiones de la vía biliar (4).

En 1948, Longmire y Sanford describieron una técnica para encontrar una rama del conducto hepático izquierdo para la anastomosis de las estenosis altas de la vía biliar. Esta técnica se basaba en una resección parcial del lóbulo hepático izquierda (4).

Dicha técnica fue modificado por Soulpaut y Couinaud en el año 1957 al hallar estenosis ductales más largas en el lóbulo hepático izquierdo siguiendo el ligamento redondo hasta el origen del tercer segmento ductal (4).

En 1954, Hepp-Couinaud, pionero en la reparación de las vías biliares a finales de los años 50 y en los años 60, realizó un estudio excelente sobre estas lesiones gracias a los trabajos anatómicos de Couinaud (11) y al aporte de la col angiografía peroperatoria bien codificada por Pernord y Hautefeuille describiendo la placa hiliar y el largo curso extrahepático del conducto hepático izquierdo. El conducto hepático izquierdo, tras la disección de la placa hiliar, fue usada para la reparación de estenosis altas.

En 1969, Smith realizó una anastomosis mucosa del injerto para la reparación de una lesión de vía biliar.

Finalmente, en 1994, Hepp y Blumgart describieron una técnica de anastomosis hiliares e intrahepáticas bilioentéricas (4).

2.2. Definición

Bismuth y Lazorthes en su monografía sobre los traumatismos operatorios de la vía biliar principal (VBP) definen las lesiones de la vía biliar como todo traumatismo de la vía biliar principal provocado por el cirujano de manera involuntaria sea cual sea el tipo de intervención o el órgano a operar (10).

Esta definición conlleva ciertos matices:

- 1- La vía biliar principal comprende las dos ramas de origen, el conducto hepático común y el colédoco. Se excluye la papila, de modo que no se tienen en cuenta los traumatismos (debidos a esfinterotomías hemorragias o pancreatitis agudas post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CREP) ni las estenosis del esfínter de Oddi tras la esfinterotomía ni las desinserciones papilares tras la cirugía gastroduodenal por úlcera).

Se excluyen asimismo las pérdidas de sustancia o estenosis de la vía biliar principal preexistentes que se hallan en el acto quirúrgico como:

- Fístulas bilio-biliares formadas por migración directa de un cálculo biliar dentro del conducto hepático. Aunque se ha de tener en cuenta que dichas fístulas constituyen una circunstancia favorecedora de un traumatismo accidental de la vía biliar, pues la integración de la vía biliar principal a la vesícula predispone a esta última a ser lesionada en el curso de la colecistectomía.
- Fístulas colédoco-duodenales ulceradas.

- 2- Se ha de tener en cuenta que son involuntarias, por lo que tampoco se incluyen las estenosis que aparecen tras una anastomosis bilio-digestiva, colédoco-duodenal o colédoco-yeyunal ni las estenosis que se dan tras una coledocotomía. No obstante, la coledocotomía puede ser la fuente de un traumatismo por un desgarro de la vía biliar.

2.3. Epidemiología de las lesiones de la vía biliar

Se estima una incidencia de lesiones de la vía biliar de 84 casos sobre 53657 colecistectomías abiertas, es decir una prevalencia del 1.5‰ (10). En general se acepta que las lesiones de vía biliar por laparoscopia (0.3-0.6%) triplica al comunicado en la colecistectomía abierta (0.1-0.3%) y se mantiene aún habiendo superado la denominada “curva de aprendizaje”, es decir, en equipos quirúrgicos con experiencia quirúrgica, lo que presupone que ambas opciones (laparoscópica y abierta) no son absolutamente equiparables, desde el punto de vista de la seguridad del paciente.

Según Gigot en un estudio belga se halló una prevalencia de lesiones de la vía biliar tras CL del 0.35 al 1.3%, dependiendo la variación de la experiencia del cirujano (12).

Fletcher basándose en la creencia popular de que la CL suponía un aumento de las lesiones de la vía biliar respecto a la colecistectomía abierta, realizó una búsqueda en el Hospital Freemantle (Australia) de las posibles lesiones de la vía biliar basándose en los pacientes que en el postoperatorio habían requerido una CREP. Utilizó un método de regresión ordinal para estimar el riesgo asociado de lesión en la CL comparada con la abierta tras eliminar los factores de confusión. Concluyó que tras la introducción de la CL en 1991, la proporción de colecistectomías con lesión de la vía biliar aumentó desde el 0.67% de 1988-90 al 1.33% de 1993-94, siendo el riesgo relativo de 1.79 (13).

En España, se estima que la incidencia aunque baja (0.2%-0.7%), duplica o triplica a la asociada a la cirugía abierta, con el perjuicio de tener una complejidad mayor (1).

2.4. Anatomía y variantes anatómicas

La mayor parte de las lesiones de la vía biliar se deben a una mala interpretación de la anatomía, así como a la presencia de variantes anatómicas. La vesícula biliar puede tener posiciones anormales, ser intrahepática, rudimentaria, tener formas anómalas o estar duplicada (14).

La vesícula biliar es un saco en forma de pera de 7 a 10 cm de largo, con una capacidad promedio de 30 a 50 ml. Se localiza en la superficie visceral del hígado en una fosa profunda, dividiendo el lóbulo hepático derecho del segmento medio del lóbulo izquierdo, normalmente en la unión de los segmentos 4 y 5.

La vesícula biliar está separada del hígado por el tejido conectivo de la cápsula de Glisson. La misma capa peritoneal que recubre al hígado, reviste al fondo y la superficie inferior de la vesícula biliar.

A diferencia del resto del tubo digestivo, carece de muscular de la mucosa y submucosa.

La vesícula se divide en el fundus, el cuerpo y el cuello o infundíbulo. La bolsa de Hartmann es el mismo cuello en presencia de un cálculo impactado. Los conductos biliares extrahepáticos están constituidos por los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el cístico y el colédoco.

El conducto cístico suele medir de 2 a 4 cm y de 2-3 mm de ancho. Las variaciones del conducto cístico y su punto de unión con el hepático común (figura I) son importantes de cara a la cirugía. El segmento del cístico adyacente al cuello de la vesícula biliar incluye un número variable de pliegues mucosos denominados válvulas espirales de Heister.

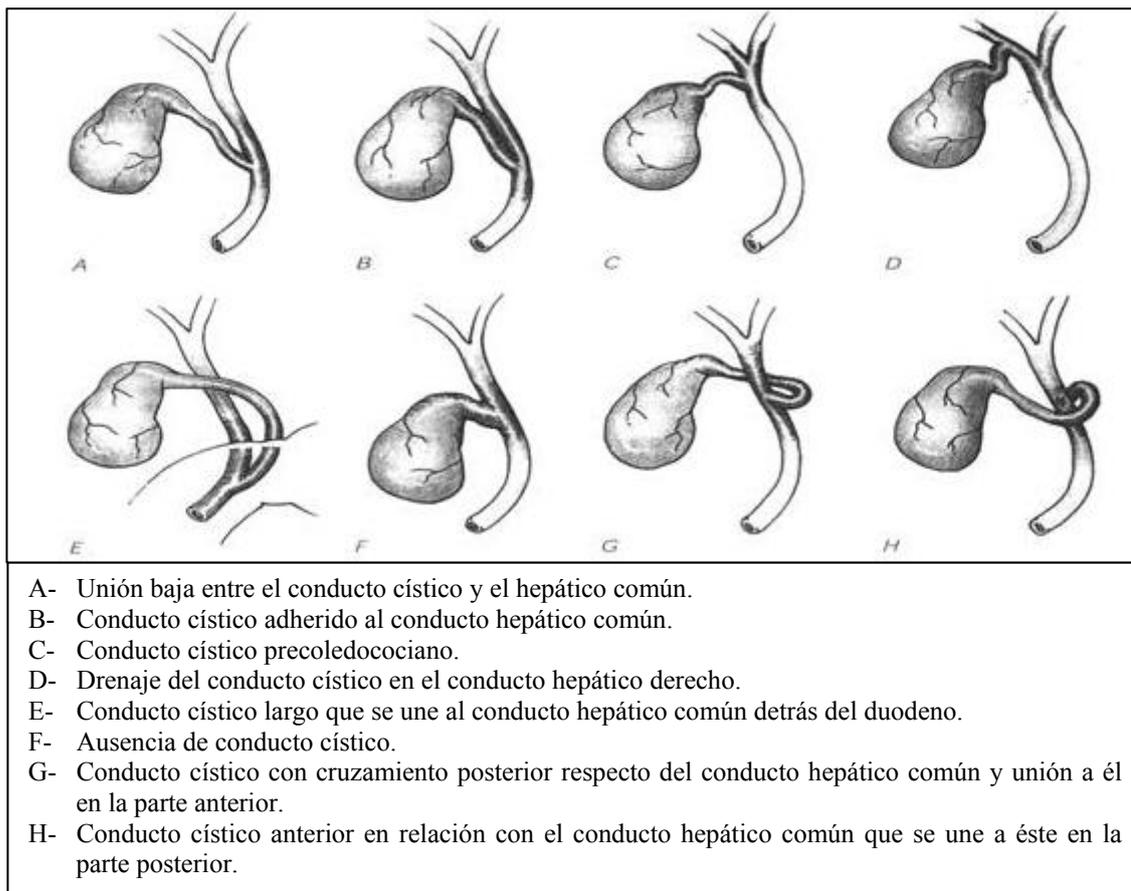


Figura 1. Variaciones anatómicas del conducto cístico. Tomado de Lawrence W. Way: *Current Surgical Diagnosis and Treatment*.

El colédoco tiene alrededor de 7 a 11 cm de largo y 5 a 10 mm de diámetro. Sigue de forma oblicua hacia abajo dentro de la pared del duodeno antes de abrirse a una papila de membrana mucosa denominada ampolla de Vater, alrededor de 10 mm distal al píloro. El esfínter de Oddi controla el flujo de la bilis, y en algunos casos del jugo pancreático, hacia el duodeno. Solo en cerca de un tercio de los pacientes se aplica la descripción habitual del árbol biliar extrahepático y sus arterias (15).

El conducto hepático izquierdo es más largo que el derecho y tiene mayor propensión a dilatarse cuando existe una obstrucción distal. El conducto hepático común supone la unión de los dos conductos hepáticos, suele medir de 1 a 4 cm de largo con un diámetro aproximado de 4 mm. Está situado cerca de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. Se une en un ángulo agudo con el cístico para formar el colédoco.

La unión del conducto cístico, la arteria cística y el conducto hepático común delimita un espacio denominado triángulo de Calot. El borde superior está constituido por la parte inferior

del hígado, el borde lateral es el cístico y el borde medial es el conducto hepático común. Sus contenidos usualmente incluyen la arteria hepática derecha, la arteria cística, el ganglio linfático de Lund, el tejido conectivo y los linfáticos. Ocasionalmente puede contener el conducto hepático accesorio.

La arteria cística que riega la vesícula biliar es casi siempre una rama de la arteria hepática derecha y su trayecto puede variar (figura II), pero generalmente se encuentra en el triángulo de Calot. La arteria cística puede ser rama de la hepática común o de la hepática izquierda, en esos casos suele cruzar por delante de la vía biliar. Asimismo, la arteria mesentérica superior puede ser el origen de la arteria hepática derecha en el 10-15% de los individuos, dicha rama suele cursar a través del triángulo de Calot, pasando muy cerca de la vesícula y dando una arteria cística muy corta.

El retorno venoso se lleva a cabo a través de venas pequeñas que penetran directamente al hígado o rara vez, a través de una vena cística grande que lleva la sangre a la porta.

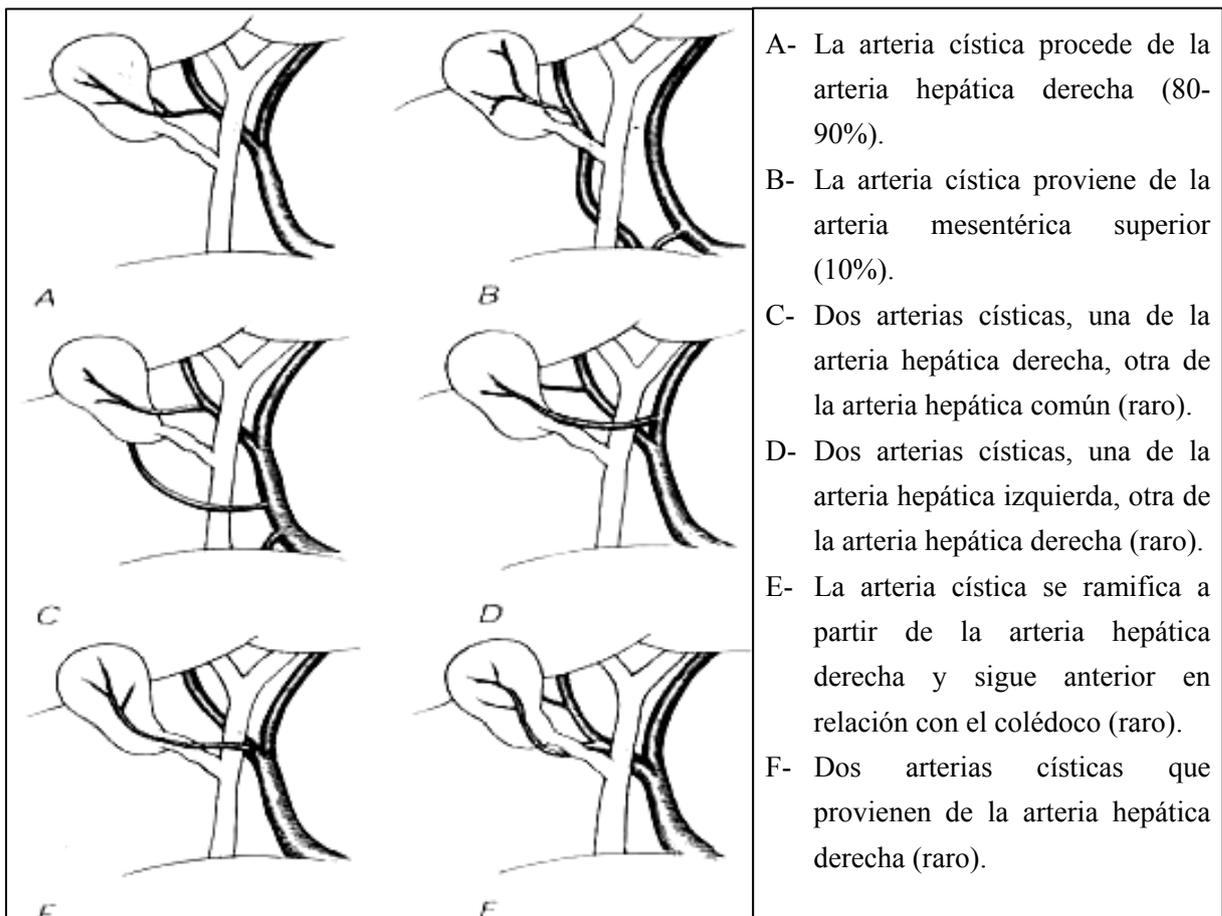


Figura II. Variaciones de la irrigación de la vesícula biliar. Tomado de Lawrence W. Way: Current Surgical Diagnosis and Treatment.

En casi el 5% de los pacientes existe un conducto hepático derecho accesorio (figura III). Los conductos accesorios característicamente son pequeños y atraviesan el triángulo de Calot para unirse al conducto hepático común. Algunas veces el conducto cístico se une al conducto accesorio. Por lo general, suplen a diferentes segmentos del hígado derecho y pueden llegar a ser el único drenaje de estas partes del hígado, en cuyo caso se denominan conductos aberrantes.

En caso de lesión, se ha propuesto que existe una relación entre el calibre del conducto y el territorio hepático dependiente, así cuando el conducto lesionado mide más de 3 mm, se debería restablecer su continuidad mediante un asa de Roux. Si hay dudas respecto a qué drena, se puede realizar una colangiografía a través del conducto para conocer la porción de hígado afectado, la extensión y si estamos ante un conducto accesorio o aberrante. La clasificación de Strasberg los reconoce como lesiones tipo B o C.

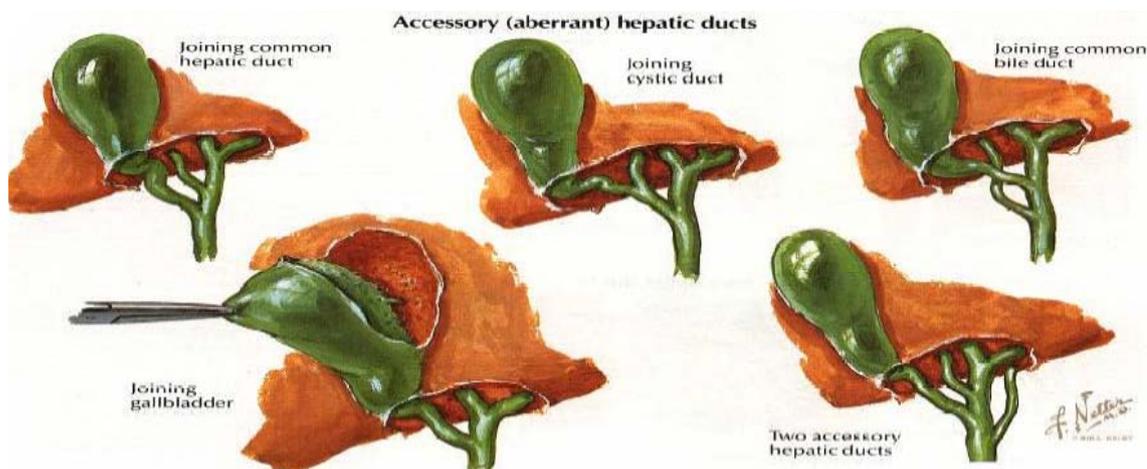


Figura III. Diferentes desembocaduras del conducto hepático derecho accesorio. Imagen tomada de Netter.

Los conductos subvesicales o conductos de Luschka son pequeños conductos accesorios (de 1 a 2 mm de diámetro) que se originan del lóbulo hepático derecho. Pueden aparecer como un único conducto o como toda una red de conductillos. Cursan a lo largo de la fosa de la vesícula y usualmente drenan en los conductos biliares extrahepáticos (conducto hepático derecho o conducto hepático común). Con menor frecuencia drenan en conductos segmentarios, sectoriales o en el conducto hepático izquierdo. No drenan ninguna región en particular del hígado y no se acompañan de arterias, venas o la tríada portal (16).

Existen una serie de variantes anatómicas de los conductos biliares que ocurren en el 15 a 20% de los pacientes (17). Las más destacadas son:

- La convergencia baja del conducto cístico. Su lesión se produce durante la disección, transección u oclusión del conducto cístico.
- La desembocadura del cístico en conducto hepático derecho (puede hacer que el cirujano confunda el cístico con el conducto lateral derecho). Por lo que estos conductos son mal interpretados como el cístico y por ello disecados, resecaados u ocluidos.
- La presencia de un conducto cístico precoledocociano o situado en cañón de escopeta. Una disección demasiado desviada a la izquierda puede favorecer la ruptura de la vía biliar.
- La presencia de un conducto cístico corto.

2.5. Técnica quirúrgica

A continuación vamos a detallar los aspectos técnicos para la correcta realización de una CL (18).

1. Confección del neumoperitoneo.

Para la insuflación de la cavidad abdominal, escogeremos de preferencia la técnica abierta o bajo visión directa. Para ello, se efectúa una incisión para el primer trócar que suele ser para la óptica, umbilical o periumbilical. Después de la incisión, realizaremos un punto en U con sutura reabsorbible 0, sobre la hoja posterior de la aponeurosis. A continuación se introduce a través del orificio la vaina de un trócar de 10 mm de calibre con extremo romo sin mandril. Los dos extremos de la sutura se tensan para crear un cierre hermético alrededor de la vaina y se comienza la insuflación.

La realización del neumoperitoneo con técnica cerrada (Verres o Palmer) generalmente no se aconseja, puesto que se efectúan maniobras invasivas y traumáticas de forma ciega, pudiendo originar lesiones intraabdominales graves. Se efectúa una incisión sobre la piel a nivel umbilical o periumbilical. Se intenta asegurar que el extremo de la aguja se localiza intraperitonealmente conectándola a una jeringa con suero y comprobando que gotea libremente o uniendo la aguja al aparato de insuflación y antes de empezar a insuflar, comprobar que al levantar la pared abdominal anterior, se provoca una depresión que se registra como presión negativa en la pantalla de control del insuflador.

Se realiza una insuflación inicial progresiva con flujo a 0.5l/min. La presión intraabdominal se sigue en la pantalla y cualquier aumento rápido de la misma debe conllevar la parada inmediata de la insuflación y un nuevo control de la localización de la aguja. Tras la insuflación de 250 a 300 ml de gas, se constata mediante percusión que ha desaparecido la matidez prehepática. El flujo se mantiene a ese nivel hasta que se insuflado el primer litro. Si la presión solo ha aumentado un poco, entonces se puede incrementar el flujo. Sólo se debe introducir el primer trócar cuando la pared abdominal esté lo suficientemente tensa por el neumoperitoneo y alcanza el umbral de 12 mmHg. Los trócares se introducen realizando pequeños movimientos de rotación de la muñeca. Cualquier cirujano debe recordar que la relación anatómica inmediata en la vertical del

ombliigo es la bifurcación aórtica y la posición de los trócares en función de la anatomía de las arterias epigástricas.

2. Disposición de los trócares.

El trócar óptico tiene un calibre de 10 mm y se sitúa en la zona umbilical. La elección de una óptica de 0° o 30° depende del cirujano, aunque suele preferirse la segunda opción. La óptica de la cámara se introduce por el trócar umbilical (figura IV). Se introducen el resto siempre bajo control visual laparoscópico. El trócar epigástrico tiene un calibre de 5 mm. Se suele localizar a la izquierda del ligamento redondo y del ligamento suspensorio del hígado. El trócar epigástrico se utiliza para introducir una pinza de presión fenestrada y se confía a la mano derecha del ayudante. Si las circunstancias quirúrgicas lo justifican, este trócar permite la introducción de una cánula de irrigación-aspiración que puede servir para separar el hígado de forma simultánea. El trócar lateral derecho tiene un calibre de 5 mm. Se introduce en función de la unión del ángulo derecho del colon. Se puede colocar un poco por delante de la línea axilar derecha, a una distancia suficiente de la región infrahepática para que las maniobras del cirujano no se vean entorpecidas por la longitud intraabdominal de la vaina del trócar. Este trócar sirve para introducir una pinza de presión para la mano izquierda del cirujano o para introducir la pinza de colangiografía. El trócar operador suele tener un calibre de 10 mm, se introduce a la izquierda de la línea media, de forma que el ángulo formado entre una pinza introducida por el trócar lateral derecho de un lado y el trócar operador del otro sea, al menos, de 90°. Cuando se introduce el trócar del operador, se conecta la insuflación del gas a éste para evitar la formación de vaho sobre la óptica. Existe la posibilidad de efectuar la técnica de la colecistectomía con menor número de accesos (generalmente 3, omitiendo el trócar 2 de la figura IV), incluso actualmente se ha propuesto la realización mediante acceso único umbilical (Single port), que requiere de un utillaje especialmente diseñado. Por otra parte, si es necesario para la visualización o exposición del campo se pueden colocar puertos opcionales, antes de plantear la reconversión a cirugía abierta o convencional.

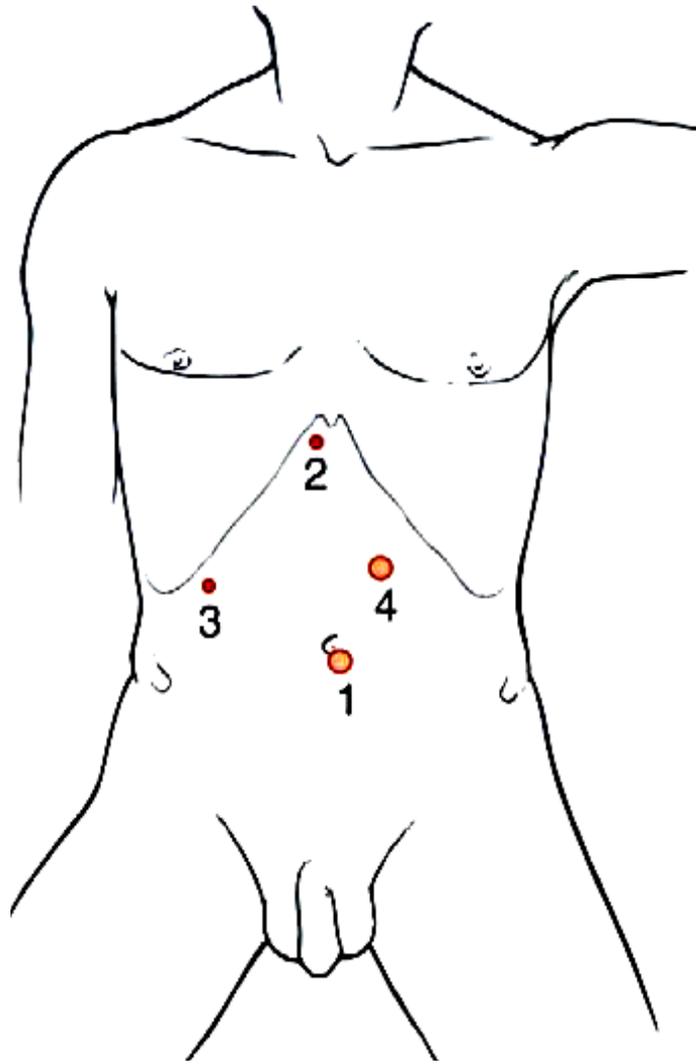


Figura IV. Disposición de los trócares en una colecistectomía laparoscópica.⁽¹⁸⁾

3. Exposición de la región infrahepática.

El primer instrumento introducido en la cavidad abdominal es una pinza de presión fenestrada que se inserta bajo control visual a través del trócar epigástrico. Con ella se agarra el fondo de la vesícula desplazándolo hacia fuera y arriba, a la vez que se eleva el borde inferior del lóbulo derecho del hígado. En el trócar derecho, se introduce una pinza de presión fenestrada, sujetándola la mano izquierda del cirujano. Para la disección del trípole coledococístico, el cirujano toma el infundíbulo de la vesícula con dicha pinza, traccionando hacia abajo y hacia fuera. Esta maniobra abre el triángulo de Calot, ayudando a la prevención de las lesiones de la vía biliar (aunque no existe estudio alguno que demuestre esto último). El gancho de disección o las tijeras, se introducen por el trócar del operador. Aparte de cualquier inflamación patológica, la rodilla superior del duodeno y el ángulo derecho del colon pueden estar unidos a la vesícula por un ligamento

císticoduodenal o cístico-duodeno-cólico que se debe liberar en un primer tiempo para exponer la región infrahepática.

4. Dissección de los elementos del trípode coledococístico.

Se realiza una sección del peritoneo vesicular posterior que une el infundíbulo a la cara inferior del hígado (figura V). Esta maniobra abre el triángulo de Calot y, junto con la sección del peritoneo anterior del infundíbulo, crea las condiciones de disección segura de los elementos del pedículo cístico. La tracción sobre el infundíbulo debe ser suficiente para permitir estas maniobras, pero no excesiva ya que puede desprender la placa vesicular y provocar una decapsulación hemorrágica. La disección del pedículo cístico se realiza de abajo a arriba a cierta distancia del pedículo hepático, si la vía biliar principal no es visible de forma inmediata bajo el peritoneo. Se disecciona de forma progresiva hacia delante y hacia atrás y con la ayuda de movimientos hacia delante y atrás del infundíbulo, se consigue individualizar el conducto que se sigue sujetando con la pinza de prensión. El disector puede ser útil para crear una ventana a través del meso del infundíbulo y exponer una longitud suficiente del cístico.

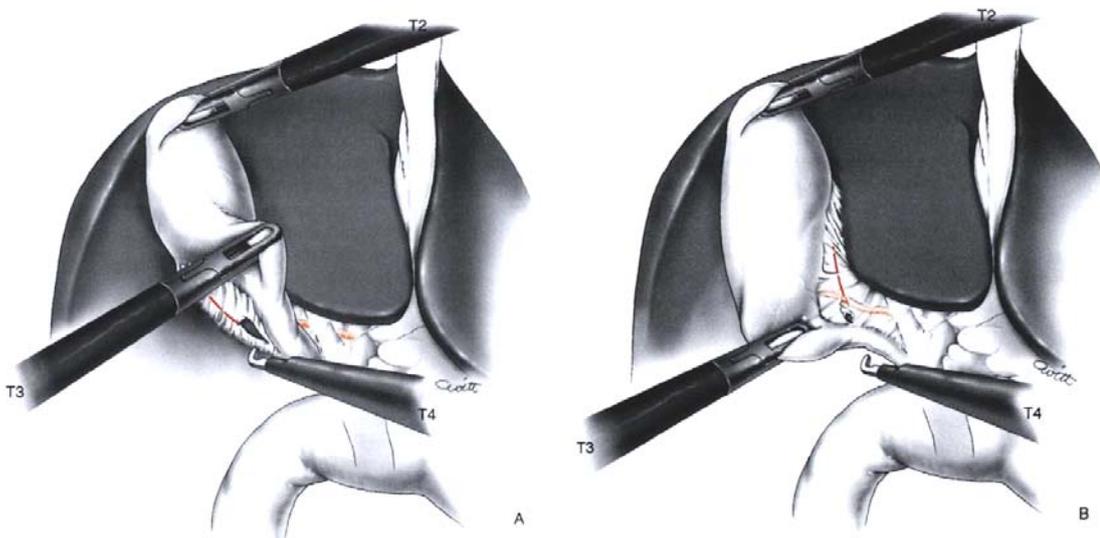


Figura V. Apertura del peritoneo vesicular posterior y disección del pedículo cístico (18)

Hay que colocar un clip en el conducto que se identifica como el cístico en el lado vesicular y no seccionarlo para evitar el posible paso de cálculos hacia la vía biliar principal por la manipulación vesicular. Proseguir la disección hacia arriba intentando no acercarse al pedículo y al hilio hepático. La estructura anatómica que se identifica

entonces es el ganglio de Mascagni, acompañado de un conducto linfático de un calibre de 1 o 2 mm. Este ganglio recibe la arteria que siempre es de pequeño calibre, o al menos, mucho menor que la cística. Ésta discurre de forma paralela al conducto cístico por encima de él, situándose en un plano más profundo que estos elementos linfáticos y aparece cuando éstos se seccionan. Entonces, se coloca un clip en el lado del pedículo de ese conducto que se identifica como arteria cística.

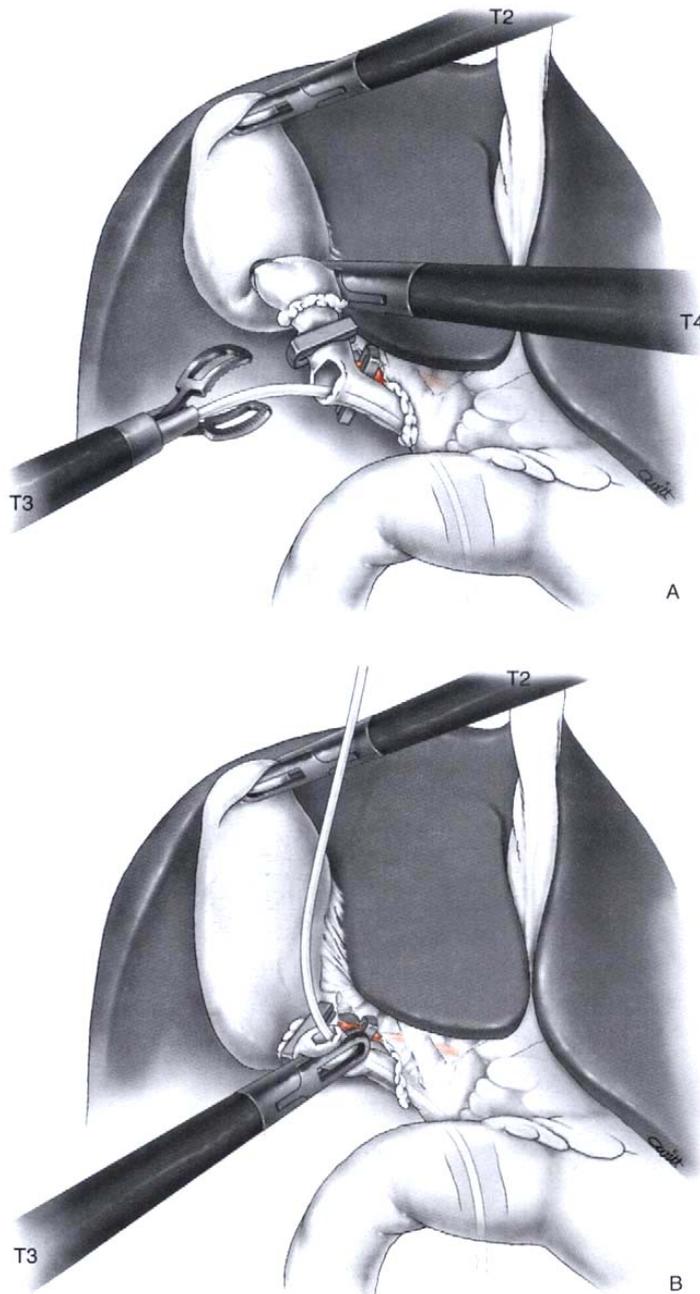
5. Identificación de la arteria cística.

La arteria cística está sujeta a variaciones anatómicas. La de tipo largo se origina más abajo sobre el pedículo hepático y accede al pedículo cístico de abajo a arriba, a veces por debajo del cístico. Esto puede crear algunas dudas durante la disección. Cuando se ha identificado una arteria de tipo largo, hay que tener en cuenta la posible presencia de una segunda arteria cística en posición anatómica normal. En algunas variedades llamadas cortas, la cística nace de la arteria hepática derecha y accede al infundíbulo después de un trayecto muy corto. En estas condiciones, la relación entre el infundíbulo y la arteria hepática puede ser peligrosa, sobre todo en las colecistitis agudas. Un determinado número de lesiones biliares graves tienen su origen en una hemorragia cuantiosa que ocurre durante la disección y en el peligroso control de esta hemorragia mediante clips colocados a ciegas. De esta forma, el conducto hepático derecho corre el riesgo de lesionarse, ya que es contiguo a la arteria.

6. Realización de una colangiografía intraoperatoria (CIO).

Se ha discutido mucho acerca de la práctica sistemática o selectiva de una colangiografía transcística, pero siempre debe tenerse en cuenta cuando la disección de los elementos hiliares es dificultosa, se evidencia una bilirragia o se sospecha una posible lesión de la vía biliar. Para su realización se debe tener el conducto y la arteria císticos individualizados (figura VI) y así, la CIO sistemática valida esta disección y permite evitar cualquier riesgo de lesión biliar grave. El conducto cístico se abre con las tijeras por la mitad de su circunferencia. Si su calibre es estrecho o si existen válvulas císticas que impiden una progresión fácil del catéter de la colangiografía, hay que dilatarlo con cuidado. Una norma sensata consiste en asegurarse de que no existen microcálculos en el conducto cístico que corran el riesgo de migrar a la vía biliar durante la introducción del catéter. Se ha diseñado una pinza de colangiografía (de Olsen) que posee un conducto que permite introducir el catéter de colangiografía y está provista de una mordaza que mantiene el catéter en su

lugar. La CIO se realiza bajo fluoroscopia. Se introduce un instrumento atraumático en el trócar operador o en el epigástrico para poder realizar una exploración dinámica bajo control visual directo cuando se inyecta el medio de contraste.



A-con pinza de Olsen

B-con catéter transparietal

Figura VI. Colangiografía intraoperatoria ⁽¹⁸⁾

Al menos la mitad de las lesiones biliares que se observan durante una CL se relacionan con un error de identificación del conducto cístico que se confunde con el colédoco, sobre

todo cuanto éste es fino. Si ha ocurrido esto durante la disección anterior, la CIO muestra de forma inmediata la ausencia de opacificación de las vías biliares altas. Un conducto biliar que se ha abierto en la zona lateral y que no está seccionado puede repararse de forma inmediata o drenarse mediante una cánula en T, evitándose así una complicación más grave. Sin una CIO no se puede evitar que la intervención prosiga con sección completa del colédoco o con la resección de la confluencia biliar superior. Este procedimiento no permite eliminar el riesgo de lesión biliar, sino acortar el retraso diagnóstico y disminuir la posible gravedad.

Si la CIO es normal y los conductos biliares de la segmentación hepática se han identificado, se retira el catéter. El conducto cístico se secciona entre clips, que serán dobles en el lado del pedículo. Se han comunicado casos de inclusión del material de cierre del conducto cístico en la vía biliar, originando el núcleo de coledocolitiasis secundaria, por lo que parece más conveniente la oclusión del conducto cístico mediante ligadura con material reabsorbible. En la arteria, en la cual ya se había colocado un clip en este lado, hay que colocar otro por debajo del anterior y a continuación seccionarlo. Una vez seccionados cístico y cística, se tracciona hacia abajo y hacia afuera sobre el infundíbulo mediante la pinza de presión alejando definitivamente cualquier peligro en la disección hacia la confluencia biliar superior.

7. Colecistectomía

La disección del lecho de la vesícula, se realiza de forma retrógrada, es decir, desde el cuello vesicular hacia el fondo. Las hojas de la serosa vesicular se cortan con el gancho coagulador o las tijeras. La sección del peritoneo se tiene que hacer manteniendo una distancia de seguridad con el hígado. El plano de disección es el que más se acerca a la vesícula. Cuanto más lejos de él, más cerca se está de la placa hiliar y mayor es el riesgo de despegarla del hígado. Este plano es más hemorrágico. Se suele efectuar la colecistectomía mediante coagulación del lecho vesicular y se recomienda efectuar biliostasia si se hallan pequeños conductillos accesorios o conductos de Luschka. Si se ha efectuado previamente una CIO, se ha identificado la cartografía sectorial de los conductos biliares del hígado derecho y localizado posibles anomalías o variaciones peligrosas, como la duplicación del conducto derecho en sus componentes sectoriales o el deslizamiento hacia abajo del conducto paramediano o del conducto lateral derecho que pueden confluir

con el conducto hepático muy cerca del conducto cístico. Una variación bastante peligrosa es la unión de un conducto cístico corto directamente con el conducto lateral derecho.

8. Extracción de la vesícula biliar y colocación de drenaje

Cuando se ha liberado totalmente la vesícula, se introduce una bolsa de plástico que facilitará la extracción sin riesgo de fuga. Siempre resulta útil comprobar la ausencia de cualquier derrame sospechoso, sobre todo biliar y la calidad de la oclusión de la arteria y el conducto císticos. Para ello se puede realizar un lavado del campo operatorio en este sentido.

9. Comprobación de la hemostasia del lecho quirúrgico, de los trócares

Tras la extracción de la vesícula por el orificio de la cámara o el trocar operador, se comprueba mediante laparoscopia la ausencia de hemorragia a nivel del lecho quirúrgico así como de los diferentes orificios de los trócares. El orificio aponeurótico se cierra mediante puntos sueltos de hilo reabsorbible 0 a 00. Se estima que la incidencia de eventraciones en el orificio de un trocar se sitúa alrededor del 1%. La infiltración de los trayectos de los trócares con anestésicos locales ayuda a reducir el dolor postoperatorio.

2.6. Tipos de lesión de la vía biliar clasificación

La típica lesión que se produce en la laparoscopia (figura VII) consiste en confundir la vía biliar principal con el cístico, causando una resección de parte del colédoco y el conducto hepático común asociada o no a una lesión de la arteria hepática derecha (21, 22).

Variantes de esta lesión consisten en el clipaje del colédoco o la lesión de éste por excesiva tracción causando una fistula o una obstrucción. No solo se puede lesionar la vía principal, sino que también pueden ocurrir fugas del cístico. Para su sistematización se han sugerido diferentes clasificaciones.

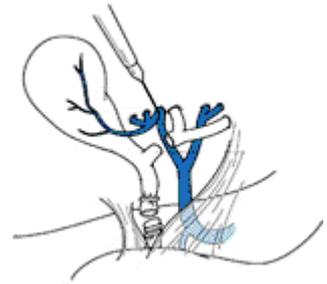


Fig VII. Tomado de Davids. P.H.P., Tanka A.K.F., Rauws E.A.J., et al. Benign Biliary Strictures. Surgery or Endoscopy? Ann Surg 1993; 217(3): 237-43.

1. Clasificación de Bismuth

Fue originada en la era de la cirugía abierta (figura VIII). Se basa en el nivel más distal en el que hay mucosa biliar sana cercana a la lesión o estenosis, que se pueda usar para una anastomosis (7). La intención de dicha clasificación fue ayudar al cirujano a elegir la técnica apropiada para la reparación. Además esta clasificación tiene una buena correlación con el desarrollo final tras la reparación quirúrgica.

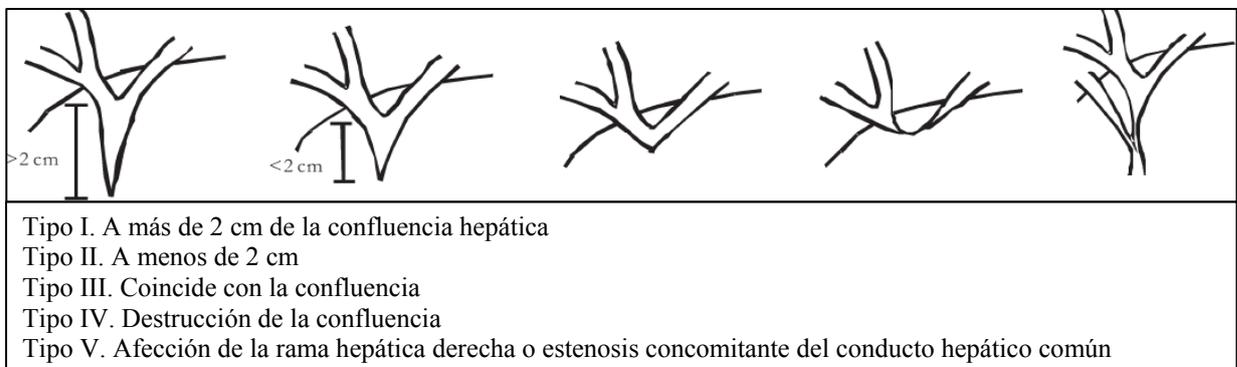


Figura VIII. Clasificación de Bismuth ⁽⁷⁾

- Las estenosis tipo I pueden repararse sin abrir el conducto izquierdo y sin bajar la placa hiliar.
- Las estenosis tipo II requieren la apertura del conducto hepático izquierdo para una anastomosis adecuada.
- Las estenosis tipo III, en las cuales únicamente el techo de la confluencia biliar está intacta, requieren bajar la placa hiliar y la anastomosis con la vía izquierda. No es

necesaria la apertura del conducto hepático derecho si la comunicación entre ambos conductos es ancha.

- Con las lesiones tipo IV, la confluencia biliar se halla interrumpida, lo cual requiere la reconstrucción con dos o más anastomosis.
- Las lesiones tipo V son estenosis del conducto hepático común asociadas a la estenosis de un conducto sectorial derecho aberrante, por lo que el conducto sectorial debe ir incluido en la reparación.

La clasificación de Bismuth no abarca todos los tipos de lesiones posibles. Las lesiones laparoscópicas suelen ser más graves que aquellas causadas durante la cirugía abierta.

2. Clasificación de Mc Mahon (7)

Esta clasificación fue descrita teniendo en cuenta el mecanismo de producción de la lesión y debía subdividirse en laceración, transección, excisión y las estenosis. De modo que usaron una subdivisión basada en lesiones ductales mayores o menores. Las lesiones menores podían manejarse usualmente con una simple sutura o con la inserción de un tubo en T; mientras que las lesiones mayores requerían una hepático-yeyunostomía (Tabla I).

Tabla I. Clasificación de Mc Mahon de las lesiones de la vía biliar	DEFINICIÓN
<p>Lesión mayor (al menos uno de los siguientes debe estar presente)</p>	<p>Laceración >25% del diámetro del conducto biliar. Sección del conducto hepático común o del colédoco. Desarrollo de una estenosis post-operatoria.</p>
<p>Lesión menor</p>	<p>Laceración <25% del diámetro del colédoco. Laceración del cístico o de la unión cístico-coledocociana</p>

3. Clasificación de Strasberg (7, 22, 23)

Strasberg y sus colaboradores, contribuyeron a la clasificación de Bismuth haciéndola más comprensible, al incluir otros tipos de lesiones que se producen durante la laparoscopia en los conductos extrahepáticos. La clasificación de Strasberg (figura IX) incluye cinco variantes de lesión:

- a. fuga del muñón del conducto cístico o fuga de un canalículo en el lecho hepático
- b. oclusión de una parte del árbol biliar, casi invariablemente un conducto hepático derecho aberrante –por lo general, suelen ser subestimadas -
- c. transección sin oclusión del conducto hepático derecho aberrante (éste no está en contacto con el conducto hepático común)
- d. daño lateral a un conducto hepático mayor – colédoco, conducto hepático común o derecho aberrante/accesorio.
- e. lesión circunferencial. Subdividida por la clasificación de Bismuth

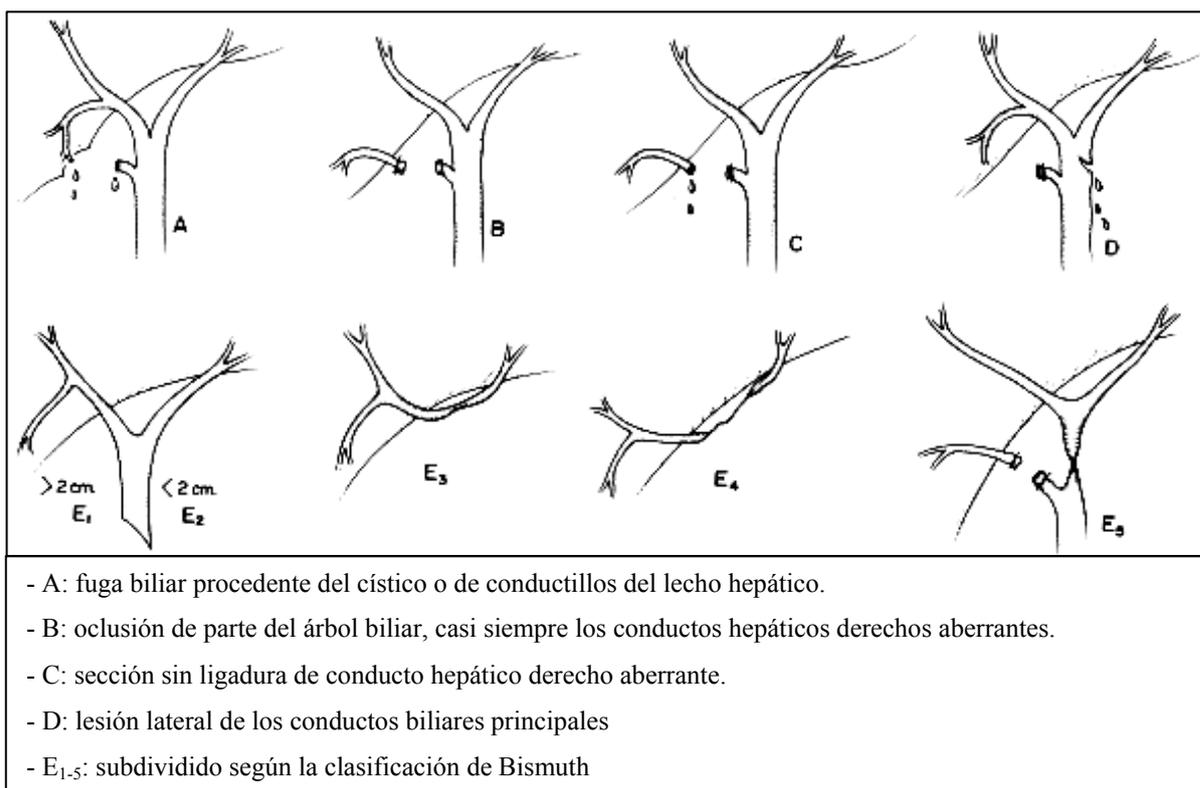


Figura IX. Clasificación de Strasberg ⁽²²⁾

A pesar de las múltiples clasificaciones (Strasberg et al, Neuhaus et al, Csendes et al, Stewart et al) y de la importancia en cuanto al pronóstico de las lesiones de la vía biliar combinadas con una lesión vascular, ninguna de ellas incluye la asociación de una lesión

vascular (7). La arteria hepática derecha se halla justo detrás del conducto hepático común en un punto donde es común la sección, por lo que es un elemento muy vulnerable a tener en cuenta. Por este motivo el grupo de Stewart desarrollaron una clasificación teniendo en cuenta también la lesión arterial.

4. La clasificación de Stewart (7, 24, 25, 26)

Esta clasificación (tabla II) se basa en el mecanismo de la lesión y es más útil en caso de usar un tratamiento endoscópico. Ellos mostraron que la asociación de una lesión biliar con una lesión de la arteria hepática derecha aumenta la morbilidad y ocurren con más frecuencia en las lesiones tipo III o IV en las que se confunde el colédoco, un conducto hepático sectorial, el conducto hepático derecho o el conducto hepático común por el cístico o la arteria hepática es confundida por la cística. Según Stewart, la lesión de la arteria hepática derecha no aumentaba la mortalidad ni alteraba el éxito de la reparación biliar. No obstante, sí se observaban más casos de hemobilia, sangrado, isquemia hepática, abscesos o necesidad de resección hepática.

Tabla II. Clasificación de Stewart-Way para lesiones laparoscópicas de la vía biliar.	
TIPO	DEFINICIÓN
I	Colédoco lesionado al ser confundido con el cístico, se identifica lesión. Incisión del conducto cístico ampliado hasta el colédoco según la colangiografía.
II	Lesión lateral en el conducto hepático común ocasionada por cauterio o clips, asociada a sangrado y poca visibilidad
III	Lesión del colédoco no reconocida. Sección del conducto hepático común, conducto hepático derecho, conducto hepático izquierdo.
IV	Conducto hepático derecho lesionado al ser confundido con el cístico. Arteria hepática derecha confundida con arteria cística. Arteria hepática derecha y conducto hepático derecho seccionado. Daño lateral del conducto hepático derecho por cauterio y/o clips.

5. Criterios de Amsterdam

Clasifica la gravedad de las lesiones de la vía biliar (Tabla III) (33).

Tabla III. Criterios de Amsterdam	
Tipo	Descripción
A	Fuga biliar por cístico o canal de Lushka
B	Lesión biliar mayor con fuga, con o sin estenosis biliar
C	Estenosis de vía biliar sin fuga
D	Sección completa de vía biliar con o sin resección

2.7. Factores de riesgo relacionados con las lesiones de la vía biliar

Muchos estudios han intentado detectar los factores de riesgo asociados a la CL. Se cree que los factores de riesgo en esta técnica se dividen en dos grupos:

1. Dificultad **morfológica**, por fallo a la hora de reconocer las estructuras del triángulo de Calot, debido al desconocimiento del cirujano, las características de la vesícula (colecistitis agudas/crónicas o pancreatitis aguda litiásica) o a las anomalías anatómicas congénitas del paciente, a destacar las siguientes (32).
 - o Cístico corto
 - o Cístico que desemboca en conducto hepático derecho
 - o Arteria hepática derecha accesoria paralela al cístico

La cortedad del conducto cístico sea congénita o adquirida, facilita la confusión entre el cístico y el colédoco.

La existencia de conductos biliares accesorios, a menudo de pequeño calibre, pero en ocasiones voluminosos, que pueden implantarse en la vesícula, el cístico o la VBP son un riesgo importante que puede causar fácil confusión. Cuando el conducto desemboca en el cístico o la VBP puede lesionarse en el lecho vesicular (si discurre a este nivel) o en la región hiliar. El conducto cístico puede desembocar en el conducto derecho o en un conducto sectorial derecho, sobre todo el conducto paramediano, en caso de convergencia escalonada; en estos casos, el conducto derecho corre el riesgo de ser confundido con el cístico.

Sin embargo, no existe relación demostrada entre el riesgo de lesión biliar y las variaciones anatómicas del pedículo biliar. La mayoría de las lesiones biliares aparecen durante colecistectomías que no presentan especial dificultad (31).

La colecistitis aguda tiene una correlación elevada con las lesiones de la vía biliar, aunque no todos los autores están de acuerdo a este respecto (28).

Ooi halló que la inflamación en el triángulo de Calot era un factor de riesgo importante asociado a la lesión de la vía biliar. Otros factores de riesgo mencionados fueron el sexo masculino y la edad avanzada (27).

2. Fallo debido a la características propias de la **técnica laparoscópica**, que se resumirían en:
 - a. Bidimensionalidad de la imagen (a diferencia de la cirugía robótica)
 - b. Ausencia de sensación táctil
 - c. Acercamiento tangencial o inferior al colédoco
 - d. Sangrado profuso
 - e. Uso excesivo o imprudente del electrocauterio
 - f. Equipo técnico
 - g. Manipulación a ciegas de la instrumentación
 - h. Experiencia del cirujano en el terreno laparoscópico

Asimismo, según Fletcher existen una serie de factores independientes que propician las lesiones de la vía biliar (13):

- sexo masculino
- edad
- hospital docente
- laparoscopia
- tipo de patología vesicular (colecistitis, pancreatitis, ictericia obstructiva o colangitis)
- experiencia (“curva de aprendizaje”)

Según un registro belga de cirujanos, el 58% lesionaron la vía biliar en el curso de las primeras cincuenta CL. Concluyeron que este accidente puede sobrevenir, sobre todo, durante el período de aprendizaje (12).

Según las series del Southern Surgeons’ Club, el 90% de las lesiones de la vía biliar en una serie de 8839 pacientes, ocurrieron durante las primeras 30 intervenciones y el riesgo experimentó un descenso del 1.7% en la primera colecistectomía al 0.57% a partir de la cincuenta (29). No obstante, Calvete y asociados, estudiaron 784 colecistectomías dividiéndolas en 3 grupos durante un período de dos años cada una y no encontraron relación entre la experiencia del cirujano y el número de lesiones ocurridas durante los diferentes periodos (30).

En relación a la técnica quirúrgica, según Strasberg se ha de abandonar la vieja técnica conocida como la técnica infundibular la cual se basa en la identificación del cístico y su ligadura posterior a través del seguimiento del infundíbulo sin haber visualizado el resto de estructuras y adoptar la técnica denominada visión crítica de seguridad (“critical view

of safety”), la cual requiere la disección del triángulo de Calot y la separación de la base de la vesícula del lecho hepático (22).

También se ha asociado las lesiones de la vía biliar a efectos ópticos como lo muestra en un estudio llevado a cabo por Way. El autor promulga que las lesiones de la vía biliar se deben a la existencia de ilusiones anatómicas (errores en la percepción), difíciles de combatir a través de la experiencia, el conocimiento o la habilidad técnica (25). Dicho estudio sugiere que las lesiones iatrogénicas están dentro de los límites de la normalidad y que la estrategia más útil para disminuir dichas lesiones, serían los cambios tecnológicos.

2.8. Mecanismos de lesión de la vía biliar

La mayoría de los accidentes en las colecistectomías consideradas fáciles a priori se producen porque se confunde la VBP con el conducto cístico (29). Esta confusión, posible sobre todo cuando la VBP es fina, se ve facilitada por una tracción excesiva de la vesícula que coloca la VBP en la continuidad de la vesícula (efecto “tienda de campaña”) y por la existencia de un conducto cístico corto o de un conducto cístico adherido a la VBP en forma de cañón de escopeta, lo cual puede comportar una resección parcial de la VBP o una simple interrupción de la VBP.

En segundo término, las dificultades de hemostasia de la arteria cística pueden conducir igualmente a una interrupción parcial o completa del conducto hepático (22). La mala visualización de las estructuras facilitaría la mala interpretación de los elementos del triángulo de Calot e incluso el mal uso de la electrocoagulación -ya sea por contacto directo o incluso por la conducción de la corriente eléctrica- al intentar frenar el sangrado, generando un riesgo de producir una necrosis de la pared biliar, seguida de una perforación o incluso la aparición secundaria de una larga estenosis del conducto.

Asimismo, la disección del cuello vesicular cuando el pedículo hepático está inflamado y el cuello vesicular adherido, corre el riesgo de producir sobretodo una lesión del colédoco.

Entre otros mecanismos, existe la posibilidad de dañar la vía biliar principal tras un cierre defectuoso del conducto cístico con un clip que la pellizcaría causando necrosis o estenosis.

Otros mecanismos de lesión de la vía biliar principal pueden ser también los relacionados con manipulaciones diagnósticas y terapéuticas a ese nivel como son las lesiones causadas en el curso de la dilatación del cístico y las perforaciones instrumentales durante la exploración de la vía biliar por vía transcística.

2.9. Prevención

La literatura propone como métodos para evitar una lesión iatrogénica de la vía biliar, los siguientes:

- Visión crítica de seguridad (22, 33, 35): antes de dividir ninguna estructura, se debería realizar una disección meticulosa del triángulo de Calot. Dicha técnica se basa en la retracción superior del fondo de la vesícula y el lateral del infundíbulo, incisión del peritoneo por detrás y por delante despejándolo de toda grasa y tejido conjuntivo hasta que se visualice claramente dos estructuras en el triángulo de Calot que se comuniquen con la vesícula.
- Visión de las estructuras hepáticas con una óptica a 30° (27, 33, 35), lo cual nos permite tener una visión frontal como la que se obtiene con una incisión subcostal derecha.
- Aislamiento de la arteria cística o de sus ramas y del conducto cístico lo más cerca posible de la vesícula a poca distancia.
- CIO realizada de forma sistemática o de forma selectiva para verificar la integridad de las vías biliares. No obstante, hay que saber interpretar correctamente dicha prueba (27). Hay indicios de que la CIO permite identificar un mayor número de lesiones biliares cuando ocurren, lo cual disminuiría el coste del tratamiento y la estancia hospitalaria, no obstante no sería útil como método preventivo.
- Utilización prudente de la electrocoagulación: necesidad de instrumentos perfectamente aislados, sin coagulación en la proximidad inmediata de la VBP, utilización de la coagulación bipolar en caso de necesidad, menos peligrosa que la monopolar (29).
- En caso de dificultad en la identificación del conducto cístico, en caso de implantación de un conducto importante en la proximidad de la unión de la vesícula y del conducto cístico, en caso de derrame biliar inexplicado o en caso de hemorragia difícilmente controlable, es necesario saber renunciar a la vía laparoscópica y proseguir la intervención mediante una laparotomía (reconversión a tiempo).

2.10. Diagnóstico de las lesiones de la vía biliar

1. Diagnóstico intraoperatorio durante la CL

En cirugía laparoscópica, la lesión biliar se ha reconocido solamente en el 39.5% de los casos según un registro belga, en un 48.8% según la relación de experiencia americana y en un tercio de los casos (34).

En el momento de la sospecha o certeza de una lesión de vía biliar, tenemos que buscar todas las anomalías en el campo operatorio:

- En caso de lesión abierta, la salida de bilis nos llamará la atención sea en el transcurso de la colecistectomía o durante la revisión del campo operatorio.
- En caso de una lesión cerrada por ligadura o clip, llamará la atención que la vesícula disecada se mantenga todavía adherida al pedículo hepático o que existan dos conductos seccionados, a distancia el uno del otro o pegados en forma de cañón de escopeta. El examen de la vesícula disecada, acabará por confirmar la presencia de un fragmento de la VBP en contacto con el conducto cístico.

La realización de una CIO representa el examen esencial para el diagnóstico de una lesión operatoria de la vía biliar principal, siempre que tenga una buena calidad y se estudie atentamente (23, 27). La ausencia de bilis en la cánula o en el catéter transcístico podría llamarnos la atención, al igual que la posición muy vertical de la cánula. Después de la inyección de contraste, la lesión abierta se traduce por extravasación de medio de contraste y el traumatismo cerrado se traduce por una interrupción de la vía biliar fácil de reconocer cuando se ha colocado un clip metálico. Existe el riesgo de lesión del conducto cístico o incluso de la vía biliar principal por la cánula o el catéter destinado a la exploración. Por lo tanto, si el cístico es muy estrecho y no puede ser intubado con facilidad o cuando es demasiado friable, como en ciertas colecistitis agudas, es mejor abstenerse. No parece útil en caso de lesión de conductos sectoriales (aquellos que se unen al conducto cístico antes que éste se una al colédoco) (35).

Las lesiones que se identifican intraoperatoriamente son, por lo general, las tipo C, D y E de la clasificación de Strasberg (33).

2. Diagnóstico no intraoperatorio o postoperatorio de la lesión de vía biliar

La complicación de la vía biliar se caracteriza por la fuga de bilis. Se debe diferenciar entre los casos en los que se ha colocado un drenaje peritoneal y aquellos en los que no se dispone de él. En el primer supuesto (15% de los casos) se trata de un goteo biliar por el drenaje colocado al final de la intervención (36, 37). En el resto de los casos, se trata de un derrame biliar generalizado intraperitoneal (coleperitoneo) o coleccionado en forma de biloma infrahepático. La sensibilidad de los signos y síntomas del coleperitoneo postoperatorio es mala (21). En un 50% casos se presenta dolor, sensación de malestar general, ictericia o un aumento de la bilirrubina. En 30-40%, se observa fiebre, meteorismo y náuseas o vómitos. En menos del 20% se presentan signos de irritación peritoneal. El hecho de que la fístula biliar se drene, disminuye la frecuencia del dolor, de la fiebre y del íleo reflejo, pero no reduce la frecuencia de ictericia y peritonismo. En el 25% de casos, se observa un cuadro clínico que recuerda a una colangitis, se haya realizado drenaje o no (4).

El diagnóstico de la acumulación intraperitoneal se realiza inicialmente mediante ecografía y se completa con una tomografía computarizada abdominal.

El diagnóstico de la fuga de bilis se puede confirmar mediante CREP, o colangiografía directa si se había colocado un drenaje biliar externo. La CREP es especialmente útil pues permite señalar el lugar exacto de la lesión y además ofrece una solución terapéutica mediante la colocación de stents (19)

La Colangiorresonancia magnética nuclear (CRMN) en casos de oclusión completa, juega un papel clave dado que permite un estudio completo de la vía biliar. También es útil a la hora de detectar y localizar estenosis biliares, litiasis y puede ayudar a la hora de clasificar las lesiones de la vía biliar. Ni la CREP ni la Colangiografía transparietohepática (CPTH) permiten analizar la vía biliar por encima y por debajo del punto obstruido, hecho esencial a la hora de planear el tratamiento (20).

Este manejo general en el diagnóstico y manejo de las lesiones queda reflejado en el siguiente algoritmo terapéutico:

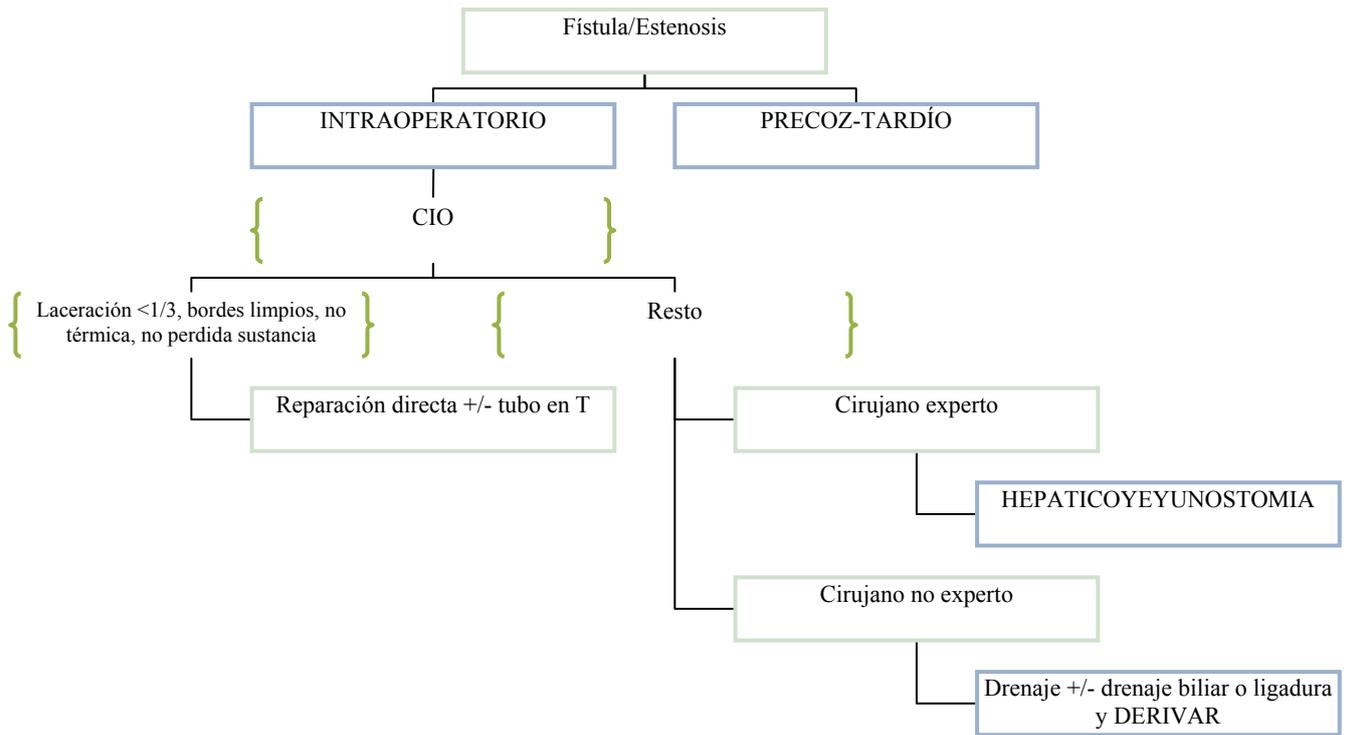


Figura X. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la lesión de vía biliar advertida intraoperatoriamente según guía clínica del AEC⁽¹⁾.

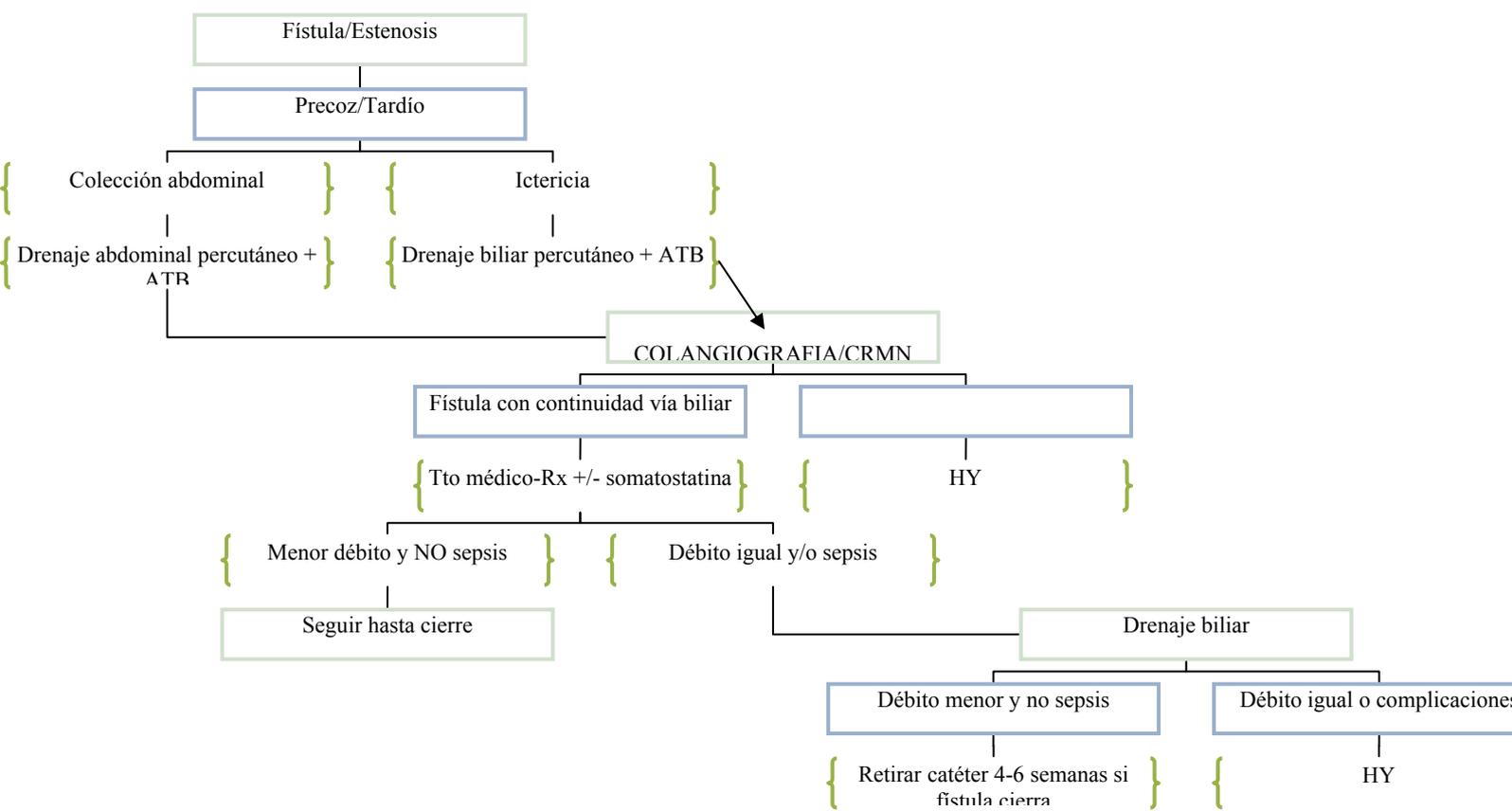


Figura XI. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la lesión de vía biliar diagnosticada en el postoperatorio según guía clínica del AEC⁽¹⁾.

2.11. Tratamiento de las lesiones de la vía biliar

Antes de realizar una cirugía agresiva en la mayoría de los casos, es importante que el paciente se halle en las mejores condiciones posibles; es decir, hemodinámicamente estable, sin sufrir una importante respuesta inflamatoria sistémica o sepsis (36).

Si no ha habido una pérdida de sustancia del conducto lesionado, la CREP permite el drenaje del conducto biliar tras la esfinterotomía o colocación de prótesis. Disminuir la presión dentro de la vía biliar, supone el manejo terapéutico de las lesiones menores (Strasberg tipo A) que son alrededor del 65% del total (38, 39, 40).

La CTPH permite la identificación del árbol biliar intrahepático y extrahepático, de modo que se usa para colocación de drenajes, como guía a la hora de revelar posibles anomalías anatómicas o la presencia de conductos segmentarios o sectoriales y como vía de acceso para realizar colangiografías postoperatorias (4).

1. Consideraciones sobre el momento de reparación.

Los cirujanos expertos creen que el mejor momento para reparar la vía biliar es cuando la lesión se detecta intraoperatoriamente (1, 36). No obstante, a veces el cirujano que realiza la colecistectomía no cuenta con la experiencia suficiente como para llevar a cabo este tipo de operación. Por ello, está indicado colocar un drenaje en el lecho quirúrgico y derivar al paciente a su centro de referencia para que pueda recibir un tratamiento multidisciplinar. Sin embargo, deben existir unas premisas para poder realizar una reparación temprana que consisten en que existan las siguientes condiciones (36):

- No fallo multiorgánico del paciente
- No existencia de sepsis
- No fístulas intestinales
- No colecciones intrabdominales
- No dehiscencia o absceso de pared

No hay un período de tiempo de espera óptimo definido. Strasberg y colaboradores han sugerido esperar tres meses, tiempo necesario para que los bilomas, las colecciones o la inflamación concomitante se hayan solucionado (36).

Sin embargo, siempre es deseable una reparación inmediata dado que cuanto más tiempo pase, más riesgo hay de que aparezca una fibrosis hepática, hecho que oscurece el pronóstico de los pacientes. Solo en aquellos casos en que las condiciones locales (presencia de lesiones inflamatorias mayores y existencia de una vía biliar muy estrecha), o la inexperiencia del cirujano no lo permitan, se ha de optar por posponer la intervención.

Existen tres actitudes entonces (41):

- Creación de una fistula biliar externa, mediante un amplio drenaje infrahepático en contacto con la lesión biliar.
- Ligadura de la vía biliar lesionada justo por encima de la lesión, éste método ha sido propuesto por Hepp con el objetivo de obtener en algunas semanas una dilatación de la vía biliar suprayacente favorable a una anastomosis biliodigestiva. Rara vez se utiliza.
- Intubación del conducto biliar seccionado por un drenaje de Kehr u otro tipo de drenaje biliar. Este método tiene la ventaja de permitir una fácil localización del conducto durante la reintervención, pero tiene el inconveniente de impedir la dilatación secundaria de la vía biliar supralesional.

En caso de requerir una anastomosis, hay ciertos principios básicos que no se deben obviar. Una buena anastomosis se define como aquella libre de tensión y no isquémica.

Los factores responsables de ello son (36):

- Conductos preservados (no isquémicos, dañados o inflamados)
- Conductos de calibre amplio
- Anastomosis libres de tensión a una asa desfuncionalizada del yeyuno (preferible al duodeno)
- Uso de suturas absorbibles monofilamento 5-0 con puntos invertidos.

En el caso de realizar una reparación biliar inmediata, la sutura canalicular terminoterminal de la vía biliar principal representa la solución elegida en las secciones completas de la vía biliar sin pérdida de sustancia, localizadas en pleno pedículo hepático, cuando la vía biliar es de calibre normal y su pared fina.

Las colangioyeyunostomías centrales y periféricas tienen como objetivo la derivación de la totalidad de la bilis intrahepática retenida ocasionada por la obstrucción benigna o

maligna de la vía biliar a nivel del tercio proximal del hepático común o de la convergencia de los conductos principales derecho e izquierdo (41).

La incisión preferida suele ser la subcostal derecha ampliada hacia la izquierda. Aunque en pacientes obesos se puede poner en práctica la incisión de Ton That Tung que consiste en una subcostal derecha ampliada que se complementa con la sección del arco anterior de la séptima costilla, rechazando la pleura para evitar entrar a la cavidad torácica.

El descenso de la placa hiliar es básico para abordar el conducto hepático izquierdo, la convergencia y el conducto hepático derecho.

El conducto hepático izquierdo suele ser el más utilizado para la realización de colangioyeyunostomías centrales.

A continuación detallamos el manejo terapéutico de manera específica de las lesiones.

2. Fístulas biliares originadas en un conducto accesorio en el lecho vesicular:

Estas lesiones pueden secarse espontáneamente o justificar una nueva exploración mediante laparoscopia o laparotomía. Las fístulas biliares originadas en el muñón cístico se diagnostican mediante la introducción de contraste a través del drenaje subhepático si se dispone o bien mediante endoscopia retrógrada. Debe solucionarse inicialmente el vertido peritoneal o su colección (mediante colocación de un drenaje percutáneo). Si no existe obstrucción de vía biliar principal añadida, el flujo biliar acaba cediendo y se logra cicatrizar el muñón cístico. Si existe un débito persistentemente elevado, su solución definitiva puede tratarse mediante endoprótesis con o sin esfinterotomía. La reintervención para localizar y ocluir el muñón cístico mediante abordaje laparoscópico o laparotómico es excepcional y puede ser tanto más difícil cuanto más tardía. Las fístulas biliares por lesiones del colédoco tienen un tratamiento más complejo. Las fugas biliares continúan siendo una causa significativa de morbilidad en pacientes a los que se les ha realizado una CL. Las fugas ocurren en un 0.2-2% de los casos (16).

Las lesiones de los conductos de Luschka han ido en aumento pese a la amplia experiencia colectiva en laparoscopia y son la segunda causa más frecuente de fugas biliares tras una colecistectomía después de las ocasionadas por el muñón del conducto cístico. Según la clasificación de Strasberg (1995) se designan este tipo de fugas (Luschka y del cístico) como lesiones tipo A.

- Fugas por conductos de Luschka

Raramente se diagnostican intraoperatoriamente, porque la anestesia general reduce el flujo biliar, impidiendo la visualización clara de una fuga.

La laparoscopia es una técnica que no provoca tantas adherencias como la cirugía abierta, por lo cual las fugas procedentes de pequeños conductillos no suelen sellar tan fácilmente. Hecho que puede explicar porque hay más fugas de este tipo en la era laparoscópica que en la abierta (16).

Ocurren sin que haya relación clara con las características de la vesícula, es decir tanto en presencia o ausencia de inflamación y sin tener relación con la experiencia del cirujano.

Suelen ocurrir durante la disección de la vesícula de la fosa hepática cuando se entra de forma accidental o inadvertida al lecho hepático. Normalmente esta disección se realiza en el plano subseroso, pero este plano puede ser difícil de encontrar en caso de inflamación, vesícula hepatizada, uso excesivo del cauterio o inexperiencia del cirujano.

La cantidad de bilis extravasada tras una lesión del conducto de Luschka varía. Si no se comunica con el árbol central biliar, la fuga se autolimita y es de poca cuantía. Si por lo contrario, se comunica con los conductos extrahepáticos, el volumen que fuga puede ser mayor. Si además hay una obstrucción distal tal como una litiasis en colédoco o un espasmo del esfínter de Oddi, la fuga está destinada a perpetuarse hasta que no se resuelva la causa obstructiva.

Clínicamente suele presentarse durante la primera semana postoperatoria y de forma variada. Desde un paciente completamente asintomático (la minoría) a pacientes con dolor abdominal, fiebre, peritonitis biliar y sepsis. Dicha variabilidad depende del volumen de la fuga, la distribución de la bilis, la presencia o ausencia de drenaje y la esterilidad o no de la bilis.

Basándonos en la literatura, la detección de un conducto de Luschka intraoperatoriamente es improbable, ya que la CIO tampoco lo detecta. La ligadura o el clipaje son suficientes para el tratamiento de dichas fugas porque estos conductos no drenan ninguna parte significativa de parénquima hepático. Su detección durante el postoperatorio suele ser mediante una prueba de imagen, ecografía abdominal o TAC. En caso de detectar una colección, se procederá a su drenaje guiado por ecografía o scanner, dejando un catéter como drenaje externo (39).

Para conocer si la fuga se ha solucionada de éste modo, la forma más sencilla suele ser una fistulografía o una gammagrafía biliar con HIDA. No obstante, la CREP continúa siendo la modalidad diagnóstica y terapéutica más utilizada dado que permite reducir la presión mediante una esfínterotomía, consiguiendo que el flujo vaya hacia la papila y colocar una prótesis endobiliar.

El tratamiento quirúrgico también está contemplado como modalidad terapéutica en el caso de fallo del tratamiento endoscópico o cuando los síntomas son lo suficientemente graves como para hacer necesario una segunda intervención. Por lo general, es suficiente con ligar el conducto afectado y dejar un drenaje.

Como medidas preventivas se ha de tener en cuenta la limpieza del colédoco previa a la cirugía en caso de coledocolitiasis, dado que éstas podrían perpetuar una fuga biliar. En el acto quirúrgico, lo único que se puede hacer es una disección correcta de la vesícula, siempre en el plano subserosa. Otros métodos sugeridos para disminuir la presión del esfínter de Oddi son la administración de fármacos como el glucagon, la nitroglicerina intravenosa o los bloqueantes de calcio. En el postoperatorio se recomienda el uso de analgésicos antiinflamatorios en vez de opiáceos, dado que éstos últimos aumentan la hipertonia del esfínter de Oddi (16).

- Fugas a través del muñón del cístico.

Se ha observado un aumento de su incidencia a raíz de la implantación de la CL, con una incidencia del 0.1 al 0.2% (40).

La causa de dicha complicación suele ser por lo general la migración de los clips colocados en el cístico. Otras causas identificadas en las series revisadas fueron la isquemia del muñón del cístico y la excesiva presión debido a la ocupación del colédoco por litiasis residuales.

Clínicamente se presentan como dolor en hipocondrio derecho a los 3-4 días de la operación. Asimismo también pueden presentar náuseas o vómitos y fiebre.

Los factores de riesgo para tener una fuga biliar del cístico son:

- Cístico corto
- Morfología aberrante
- Disección dificultosa
- Mala visualización del campo

En la analítica se observa por lo general leucocitosis. Respecto a las enzimas hepáticas, la elevación de GGT, FA y bilirrubina se observa en un bajo porcentaje de los casos.

Respecto al diagnóstico, la ecografía y la TC abdominal nos serán útiles para visualizar la presencia de un biloma o de líquido perihepático, no obstante no podrán concretar el origen de éste.

La CREP se erige como la mejor técnica diagnóstica porque permite distinguir el punto exacto de fuga. La CRMN tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% a la hora de identificar fugas biliares. Es superior a la CREP a la hora de detectar fugas por encima de obstrucciones de la vía biliar.

En cuanto al tratamiento, la esfinterotomía con colocación o no de prótesis o la colocación endoscópica de una sonda nasobiliar son las técnicas que se usan para recanalizar la vía biliar y que la bilis fluya a través de la zona de menos resistencia (38)

También se ha observado que muchas de estas fugas curan espontáneamente en el transcurso de unos 7 días. De modo que muchas veces se contempla el drenaje percutáneo transhepático. Esta medida se puede utilizar en aquel paciente crítico como puente a otra estrategia terapéutica más agresiva como la CREP (por no tolerar la anestesia) o la cirugía. Asimismo se usa en aquellos pacientes con intervenciones previas tales como el bypass gástrico en Y de Roux.

Los stents que se colocan suelen retirarse al cabo de 4 a 8 semanas; su colocación se halla indicada cuando se objetiva una zona estenosada. En el caso de vías biliares normales, no será necesaria la colocación de ninguna prótesis, realizándose únicamente una esfinterotomía.

El tratamiento quirúrgico se suele reservar a aquellos pacientes que no presentan mejoría tras el manejo conservador o endoscópico. Tanto la laparoscopia como la laparotomía conllevan una mayor mortalidad (22-37%) y morbilidad (3-18%).

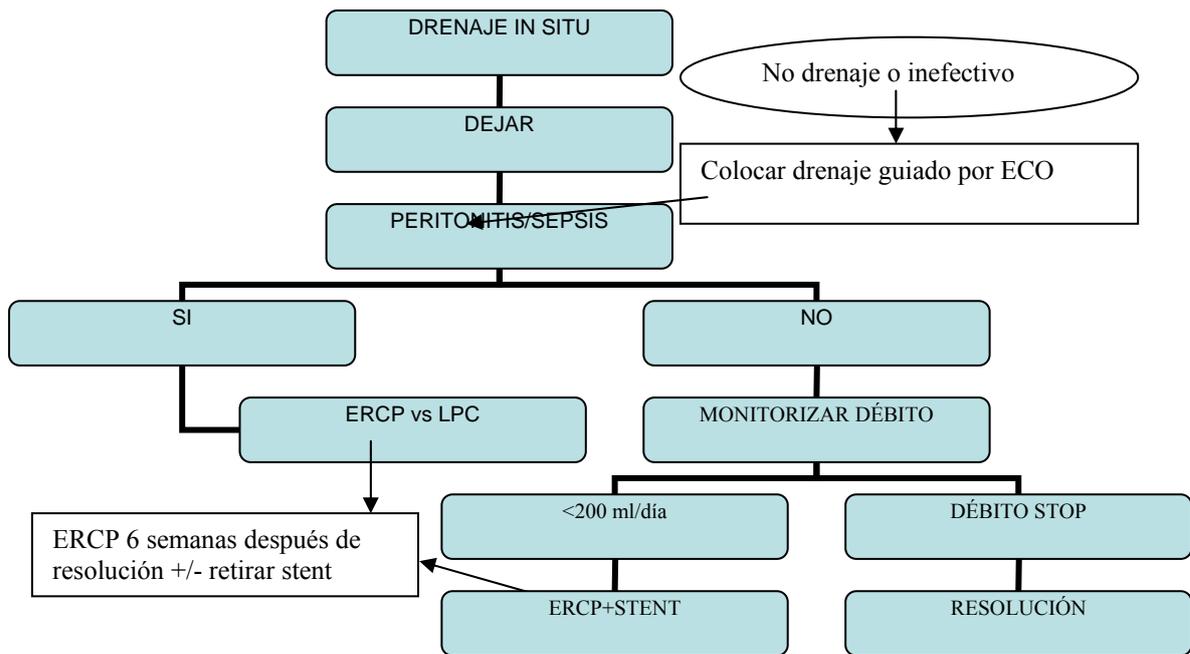


Figura XII. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las lesiones de la vía biliar tipo A según Ahmad y colaboradores (39).

3. Manejo y tratamiento de las lesiones tipo B según la clasificación de Strasberg

Las lesiones tipo B según Strasberg se definen como aquellas en las que sucede una oclusión de una parte del árbol biliar, casi invariablemente de un conducto hepático derecho aberrante.

En caso de lesión, se dice que cuanto más grandes sean estos conductos aberrantes, más cantidad de hígado dependerá de ellos; por lo que se establece que si el conducto lesionado mide más de 3 mm, se debería restablecer su continuidad mediante un asa de Roux. Si hay

dudas respecto a qué drena, se puede realizar una colangiografía a través del conducto para conocer la porción de hígado afectado, la extensión y si estamos ante un conducto accesorio o aberrante.

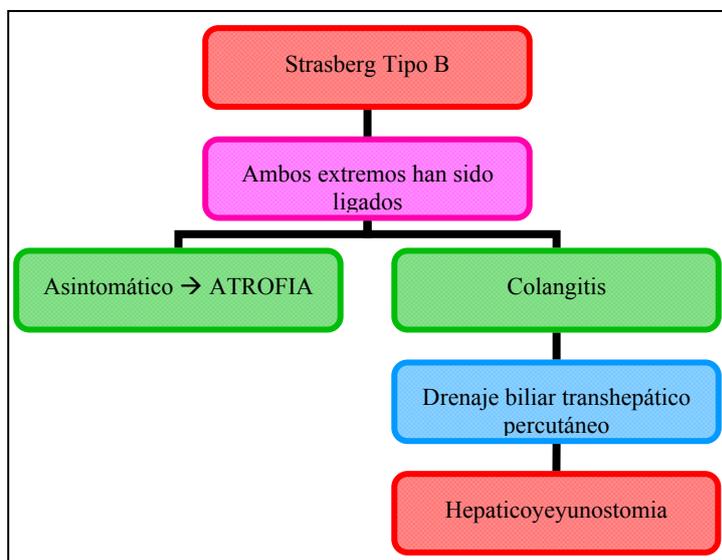
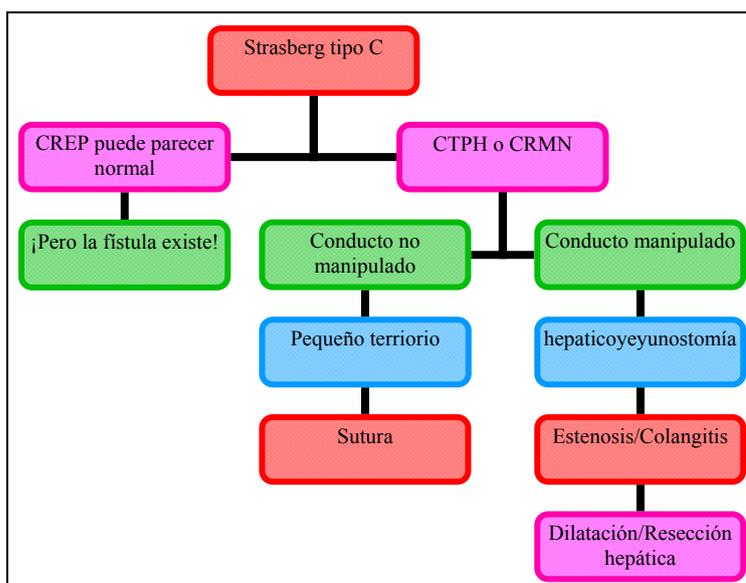


Figura XIII. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las lesiones de la vía biliar tipo B según De Santibañes y colaboradores (37).

4. Manejo y tratamiento de las lesiones tipo C según la clasificación de Strasberg (37)

No existe continuidad con la vía biliar principal por lo que el uso de prótesis no será



efectivo. Si el conducto es pequeño se podría ligar conduciendo a la atrofia de éste o bien dando episodios de colangitis.

Si es un conducto de mayor calibre (2 o más segmentos) se debería reconstruir mediante una hepatico-yeyunostomía. Dicha reconstrucción presenta mayores cifras de estenosis y

colangitis a largo plazo.

Figura XIV. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las lesiones de la vía biliar tipo C según De Santibañes y colaboradores (37)

5. Manejo y tratamiento de las lesiones tipo D según la clasificación de Strasberg

Para manejar este tipo de lesiones, de debe plantear en primer lugar un cierre primario con sutura absorbible y un drenaje subhepático. En una vía biliar no dilatada, se recomienda evitar la colocación de un cuerpo extraño tal como un tubo en T. La anastomosis término-terminal se considera siempre que los extremos proximales y distales estén intactos, tengan un diámetro similar entre los extremos, la lesión sea menor de un centímetro de longitud y no haya una tensión excesiva, ni signos de infección o inflamación (28). Aunque desafortunadamente, aproximadamente un 50% se estenosa a la larga.

No obstante la hepaticoyeyunostomía es el método más utilizado y seguro. La anastomosis bilioentérica con la anastomosis latero-lateral es superior al preservar mejor la vascularización, según la técnica de Hepp-Coinaud.

6. Manejo y tratamiento de las lesiones tipo E según la clasificación de Strasberg (42, 43, 46)

Estas se deben subdividir en dos grupos:

1. Lesiones del tipo E1, E2 y E3:

- Hepaticoyeyunostomía según la técnica de Hepp-Coinaud, la cual consiste en anastomosis latero-lateral del conducto hepático izquierdo y el yeyuno tipo Y de Roux.
- Anastomosis de la cara anterior del conducto hepático común y del conducto hepático izquierdo a un asa de yeyuno. Es una alternativa técnica para la reconstrucción de un conducto hepático común fino, menor de 4 mm, siempre que exista preservación de la confluencia hepática.

2. Lesiones del tipo E4 y E5: no se puede realizar la hepaticoyeyunostomía según Hepp-Coinaud porque ésta solo permite drenar el sistema hepático ductal izquierdo. Por ello, la anastomosis resulta técnicamente más demandante, especialmente cuando existe una interrupción amplia entre ambos conductos hepáticos y la estenosis se extiende longitudinalmente a un conducto sectorial. Generalmente se asocia a daño vascular, atrofia hepática, colangitis de repetición e intentos previos de reparación. Se recomienda considerar la hepatectomía antes del trasplante. Existe una técnica descrita por Strasberg et al, conocida como el descenso de la llamada “placa hiliar”, que consiste en la disección intrahepática de la confluencia del pedículo derecho e izquierdo. El cirujano punciona con una aguja fina ambos pedículos hasta localizar la vía biliar, realiza una apertura lo más amplia de los mismos y una doble anastomosis latero-lateral.

Cuanto más alta sea la lesión, más probabilidad hay de que exista una lesión de la arteria hepática derecha. La reparación de este tipo de lesiones puede ser más difícil debido a una pérdida de sustancia en la arteria y una reacción inflamatoria importante en los extremos (37).

7. Lesiones biliares complejas:

Aquellos pacientes en los que se ha intentado en repetidas ocasiones una reparación, suponen un reto quirúrgico.

Una lesión vascular es en muchos casos la causa del repetido fracaso, por lo tanto en los estudios preoperatorios debemos solicitar una angiografía (37).

Tampoco hay que olvidar que en estos casos, los pacientes pasan por un largo período de colestasis debido a un pobre drenaje biliar. Dicha obstrucción prolongada puede causar fibrosis hepática y una cirrosis biliar secundaria con hipertensión portal.

La última se considera como un factor predictivo ominoso en cuanto a la morbilidad y mortalidad y su diagnóstico es prioritario antes de tomar una decisión terapéutica.

Si el paciente no sufre hipertensión portal grave y la estenosis es extrahepática o intrahepática limitada, se puede optar por tratarlo nuevamente con cirugía. Se realiza una amplia anastomosis bilioentérica, un centímetro por encima de la estenosis previa.

Si la estenosis se asocia a una atrofia lobular o si está muy dentro del hígado y se asocia a colangitis, se lleva a cabo una hepatectomía unilateral junto a una hepaticoyeyunostomía con el conducto opuesto.

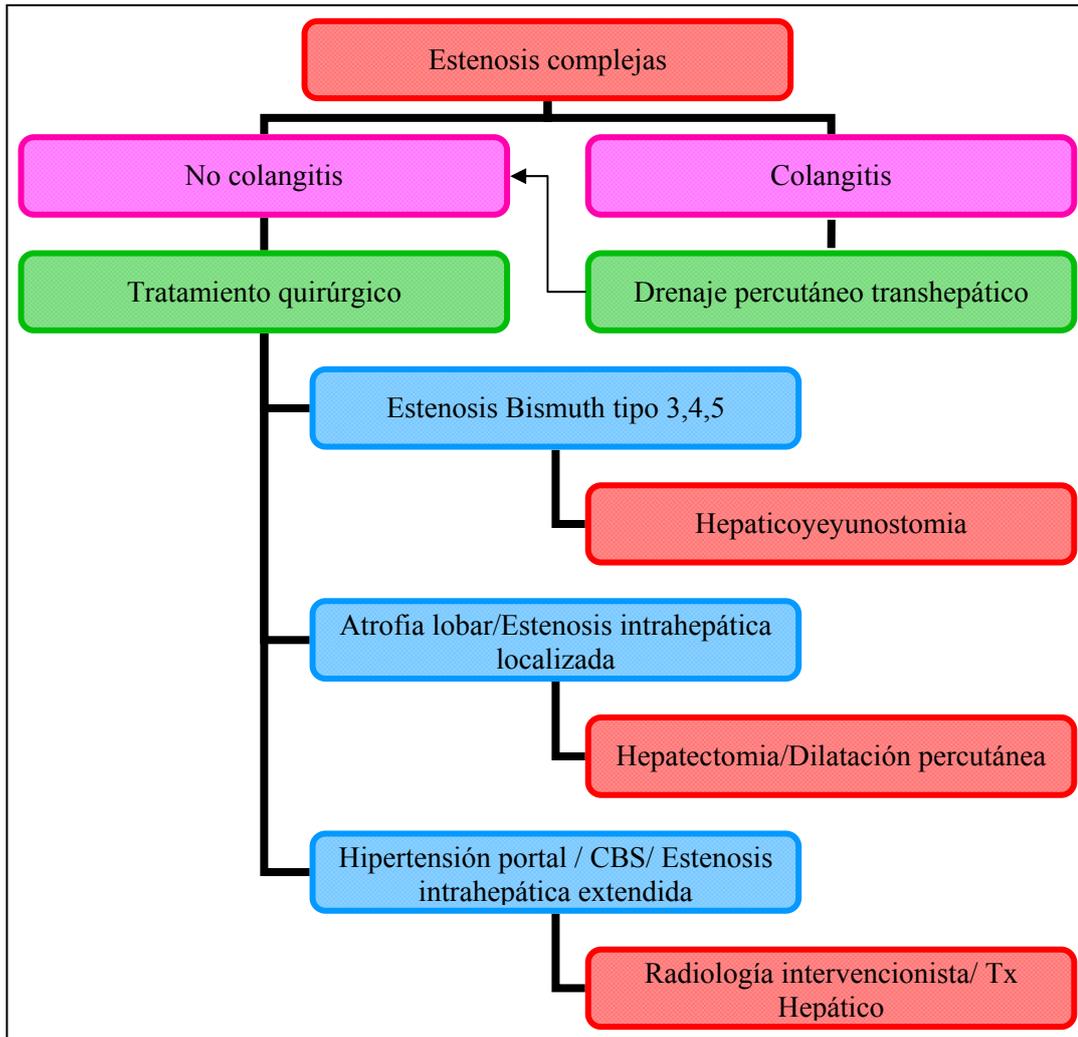


Figura XV. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las lesiones complejas según De Santibañes y colaboradores (37)

2.12. Pronóstico

Los resultados a largo plazo tras la reparación de las lesiones de VBP son difíciles de evaluar debido a la variabilidad de criterios para la evaluación de los mismos, ya que no existe consenso a cerca de qué se considera un resultado satisfactorio.

Algunos autores aceptan que el seguimiento mínimo debe ser de dos a cinco años (51), mientras que otros como Bismuth sugieren que deben presentar un seguimiento de por lo menos siete años, durante los cuales el paciente permanezca libre de síntomas, sin reestenosis y con función hepática normal según analítica.

Terblanche (51) propuso una clasificación para valorar los resultados a largo plazo (Tabla IV):

Tabla IV. Clasificación de Terblanche		
GRADO	CLÍNICA	PRONÓSTICO
I	Asintomático	Excelente
II	Síntomas transitorios	Bueno
III	Requiere tratamiento médico	Regular
IV	Estenosis	Malo

La mortalidad global como consecuencia de lesión de vía biliar se presenta en un 2-5%.

La mortalidad operatoria se encuentra entre el 5-8%. Las causas más frecuentes de muerte se deben a hemorragia digestiva, insuficiencia hepática e insuficiencia renal.

Los factores que influyen en el pronóstico y resultado final son:

- Edad
- Bismuth 4 y 5: el pronóstico es peor para aquellos pacientes con lesiones que se hallen por encima de la bifurcación (50) o que impliquen conductos segmentarios (más colangitis recurrentes y abscesos hepáticos).
- Estenosis múltiples
- Intentos previos de reparación: Heise et al en un estudio con 175 pacientes con una lesión de la vía biliar determinaron que el número de intervenciones quirúrgicas previas a la reparación definitiva es un importante predictor de peores resultados (46, 48).
- Litiasis intrahepática

- Fístula biliar interna o externa
- Atrofia y/o hipertrofia hepática
- Repercusión general: se debería retrasar la intervención definitiva hasta que no haya un buen control de la sepsis (50) y en aquellos pacientes con fallo multiorgánico (36).
- Cirrosis hepática / Hipertensión portal: en pacientes portadores de cirrosis hepática e hipertensión portal, la mortalidad asciende al 30% (51).
- Hipoalbuminemia
- Equipo quirúrgico: únicamente tienen éxito el 17% de las intervenciones llevadas a cabo por el equipo inicial, previo a la derivación a un hospital terciario (49, 50).
- Centro de asistencia: no se ha demostrado que el tiempo de derivación influya en el pronóstico. No obstante, la derivación temprana conlleva menos intentos de reparación antes de la definitiva, menos tiempo hasta el tratamiento quirúrgico definitivo y en definitiva, menor mortalidad (26, 48)

El factor principal que condiciona una pobre calidad de vida en estos pacientes es la estenosis de la anastomosis (47, 51). En una serie de Chapman (45) de 130 pacientes con estenosis de VBP, 61% habían sido sometidos a múltiples operaciones en un período de 12 años previo a la derivación.

Según diferentes series, las estenosis se presentan a largo plazo en el 10-30% de los pacientes (51). Blumgart (44) comunicó que en un total de 84 pacientes sometidos a reparación de la estenosis, la mortalidad a los 30 días fue del 2.4%.

Por ello, de cara al pronóstico a largo plazo se ha de tener en cuenta que la calidad de vida se verá afectada negativamente en caso de presentar estenosis, y que dichas estenosis sucederán con más frecuencia en aquellos pacientes que hayan sido sometidos a múltiples intentos de reparación inefectivos previos.

Tal como se ha expuesto, existe una notable problemática en relación con la incidencia, detección, clínica, criterios y sistemática en el diagnóstico, manejo terapéutico, indicaciones de las diferentes modalidades, momento de su ejecución, especialización en las mismas, evolución y pronóstico a largo plazo de las lesiones de la vía biliar. Se ha reconocido como un problema de baja incidencia, pero con un potencial peligro de presentar complicaciones y secuelas, por todo ello, sigue tratándose de un tema controvertido, que mantiene su interés en la actualidad.

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- 1. Conocer la incidencia de lesiones de vía biliar tratadas en nuestro centro en relación con la colecistectomía laparoscópica.**
- 2. Determinar los factores de riesgo relacionados con su aparición.**
- 3. Valorar si el manejo diagnóstico y terapéutico de estas lesiones en nuestro centro se ha realizado de acuerdo con las recomendaciones aceptadas.**
- 4. Evaluar las variables que influyen en el pronóstico de las lesiones derivadas a nuestro centro.**

4. PACIENTES Y MÉTODOS

4.1. Pacientes

1. Procedencia de los pacientes.

Constituyen la base de este estudio los pacientes intervenidos de CL por colelitiasis/colelitis en el HVH durante los años 1995-2010. Se trata de un centro de tercer nivel en el cual se introdujo la CL en el año 1992.

Los pacientes que se atienden en el HVH corresponden fundamentalmente con su área de influencia en el área de Barcelona Nord y aquellos que son derivados de hospitales comarcales que dependen de él. No obstante, por tratarse de un centro de referencia de alta tecnología se pueden referir pacientes desde fuera de esta área de influencia.

2. Criterios de selección.

Muchas de las historias clínicas de la década de los 90, se hallan en archivos pasivos fuera de Barcelona y ha sido imposible su recuperación, de modo que la mayoría de lesiones estudiadas corresponden a partir de la década de 00, concretamente desde el año 2003 al 2010.

Se han incluido en este estudio todos los pacientes que han cumplido los siguientes criterios:

- Pacientes intervenidos de CL en el HVH entre enero de 2003 y diciembre de 2010 con el diagnóstico previo de colelitiasis, colangitis, colelitis tanto de Urgencias como de forma electiva.
- Pacientes intervenidos por lesión de vía biliar post CL en el HVH en el mismo periodo referidos desde otros centros.
- El período de seguimiento para todos los pacientes ha sido como mínimo de 15 meses.

Criterios de exclusión.

- Se excluyeron del trabajo todas aquellas lesiones secundarias a otro tipo de intervención que no fuera la CL (trasplante hepático, hepatectomías, gastrectomías, traumatismo abdominal, etc...)
- Se excluyeron todos aquellos pacientes cuyo seguimiento no era de un mínimo de un año en Consulta Externa.
- Se excluyeron aquellos pacientes en los que se demostró preoperatoriamente o en el mismo acto quirúrgico una patología biliar asociada o secundaria, como quiste de colédoco, síndrome de Mirizzi o una fistula bilioentérica.

4.2. Método

Para realizar este estudio se ha solicitado al servicio de Admisión del centro una base de datos de pacientes intervenidos por CL con los siguientes diagnósticos:

- “Obstrucción del conducto biliar (cod 576.2)”
- “ Coleperitonitis, peritonitis biliar” (cod 567.81)
- “Colecistectomía laparoscópica (cod 51.23) + Colangiografía percutánea (cod: 87.51)”
- “Colecistectomía laparoscópica (cod 51.23) + Otras operaciones sobre conductos biliares y esfínter de Oddi (cod 51.81-51.89)”

Se incluyeron diferentes códigos de búsqueda, para lograr la máxima detección de lesiones biliares consecutivas a CL, ya que la inclusión de la codificación “Lesión de la vía biliar” fue escasa.

1. Diseño del estudio

Estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo.

En la literatura, se describe la **lesión de la vía biliar** como:

- la obstrucción (ligadura, clipaje o estenosis cicatrizal)
- sección parcial o total de la vía biliar principal o de conductos aberrantes que drenan un sector o segmento hepático.

Se consideran dos tipos:

- Mayor: incluye toda sección o laceración parcial del conducto hepático común, el colédoco o los conductos hepáticos segmentarios.
- Menor: incluye fugas biliares del cístico o el lecho de la vesícula.

Variables recogidas en el estudio:

- Datos demográficos (Edad, Sexo).
- Comorbilidad.
- Indicación quirúrgica (colelitiasis, colecistitis, colangitis, sintomatología biliar propia).
- Estancia media.
- Experiencia del cirujano.
- Uso CIO.
- Incidencias detectadas durante la técnica quirúrgica de la CL (si se especificaron)
 - o cambios inflamatorios
 - o anomalías anatómicas
 - o hemorragia intraoperatoria
 - o características de la vesícula
- Anatomía Patológica.
- Diagnóstico de la lesión y conversión:
 - o Intraoperatorio → signo guía.
 - o Postoperatorio → manifestación clínica (bilirragia, peritonitis, ictericia)
- Tipo de lesión de la vía biliar utilizando la clasificación de Strasberg Bismuth.
- Tratamiento
 - o Tipo de tratamiento quirúrgico efectuado
 - o Endoscópico

- o Percutáneo
- Complicaciones inmediatas postoperatorias (fistula biliar, coleperitoneo, colección intrabdominal) y complicaciones tardías como la estenosis.
- Pronóstico: Clasificado en función de criterios clínicos y analíticos según lo descrito por Terblanche.
 - o Excelente en caso de que se mantenga asintomático con una función hepática normal
 - o Bueno si el paciente ha presentado síntomas sin necesidad de acudir al hospital
 - o Regular si únicamente ha tenido un episodio de colangitis pero sin requerir cirugía
 - o Malo si ha presentado dos o más episodios de colangitis, ha requerido cirugía, ha progresado a cirrosis hepática o se halla en la lista de trasplante hepático.
- En los pacientes derivados se han recogido además:
 - o Tiempo que transcurre hasta derivación a nuestro centro.
 - o Número de intervenciones quirúrgicas previas
 - o Complicaciones postoperatorias

5. RESULTADOS

- Incidencia.

Se ha efectuado un estudio retrospectivo durante un período de 7 años (2003-2010), durante el cual se han realizado en el HVH 3445 CL. Se han detectado 21 pacientes tratados por lesión de vía biliar consecutiva a CL, 12 de las cuales corresponden a nuestro centro y 9 derivadas de otros hospitales (al ser nuestro hospital, centro de referencia).

Esto supone una incidencia de lesiones de la vía biliar acontecidas en el HVH (propias) de 12/3445 (0.348%).

En la Tabla V se representa la distribución de la población en función del sexo y la edad, en el primer caso no se aprecia diferencia entre los dos grupos (propios y derivados), mientras que la edad fue superior en el grupo de pacientes propios.

Tabla V. Distribución demográfica			
Variables	HVH (n=12)	Derivados (n=9)	Total (n=21)
Sexo	6 ♀ / 6 ♂	4 ♀ / 5 ♂	10 ♀ / 11 ♂
Edad	70.8 (51-87)	49.2 (26-62)	61.5 (26-87)

- Comorbilidad.

En cuanto a la comorbilidad (Tabla VI), la HTA se erige como la enfermedad más prevalente. Destacamos que en el 19% existía el antecedente de cirugía abdominal previa.

Tabla VI. Comorbilidad (serie HVH)		
Comorbilidad	Pacientes (n)	%
HTA	7	33.3
Diabetes mellitus	1	4.76
Neoplasia	2	9.5
VHC	1	4.76
Sobrepeso/Obesidad	2	9.5
Cirugía previa abdominal	4	19.04
Enfermedad hematológica	2	9.5
Enolismo activo	1	4.76

- Indicación de la intervención.

Respecto a la indicación de la cirugía, destaca que existía una patología inflamatoria en 7 casos y que en la mayoría se trató de cirugía efectuada en quirófano electivo. En 4 casos se trataba de pacientes asintomáticos (Tabla VII).

Tabla VII. Indicación quirúrgica y antecedentes de sintomatología biliar			
	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>
INDICACION QUIRÚRGICA	<i>No inflamatoria: 8</i> 7 colelitiasis (6 con AP: colecistitis crónica, 1 AP: Ca in situ, 1 neo sigma asociada) 1 pólipo vesicular	6	14
	<i>Inflamatoria: 4</i> 3 colecistitis 1 colangitis	3 3	7
CÓLICOS BILIARES	11 SI 1 NO (pólipo vesicular)	6 3	17 4
ESTANCIA MEDIA	21 días (5-60)	32.5 días (8-73)	25.9 (5-73)

Los pacientes del HVH, se intervinieron de forma electiva (11/12) y la mitad de ellos por patología no inflamatoria. Únicamente 3/12 se intervinieron por colecistitis. De los 12 pacientes, 11 habían tenido síntomas referidos a la litiasis biliar.

Algo similar ocurrió en aquellos pacientes derivados de otros centros, únicamente 3/9 se intervinieron por colecistitis aguda. El resto, fue por patología no inflamatoria. Cinco pacientes habían tenido cólicos previos.

En cuanto a la estancia media, suele ser superior la de los pacientes derivados. No obstante el rango para ambos grupos es amplio, de 8 a 73 días en el caso de los derivados, y de 5 a 60 días en el caso de los propios del HVH.

- Formación del cirujano

Referente a la experiencia del equipo quirúrgico (Tabla VIII), según consta en las historias clínicas, la intervención fue efectuada por un cirujano especialista en 16 casos y por cirujanos en formación en 5.

Tabla VIII. Experiencia del cirujano	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>
Facultativos	10	6	16
Residentes	2	3	5

-Anatomía patológica.

Según las hojas quirúrgicas, solo tres pacientes del total de la serie, tenían anomalías anatómicas (cístico de implantación baja, un cístico accesorio y un conducto hepático accesorio). Respecto a las características de la vesícula, sólo en la mitad de los casos se pudo obtener información de la anatomía patológica (Tabla IX).

Tabla IX. Características de la vesícula biliar				
	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>	
Anomalías Anatómicas	3 : cístico implantación baja, cístico accesorio y conducto hepático accesorio	-	3	
Anatomía Patológica	Gangrenosa, plastron, hepatizada	1	1	
	Escleroatrófica	2	1	3
	Escleroatrófica + plastrón	2	1	3
	Cirrosis	1		1
	Ectasia coledocal	1		1
	No datos	5	7	12

- Diagnóstico intraoperatorio y conversión.

En la mayoría de los casos las lesiones pasaron inadvertidas durante el acto quirúrgico (5 casos, frente a 16 que se diagnosticaron en el postoperatorio). El diagnóstico intraoperatorio

motivó en su mayoría la conversión a cirugía abierta. El signo guía mayoritario fue la fuga biliar (Tabla X).

Tabla X	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>
Reconocimiento intraoperatorio	4 (3 fuga biliar, 1 CIO)	1 (fuga biliar)	5
Conversión	3 (1 por hemorragia)	1	4

- Diagnóstico postoperatorio.

En aquellos casos en los que no se reconoció hasta después de la intervención, los síntomas o signos que hicieron sospechar la lesión fueron las fugas biliares (externas o internas) en 7 casos y la obstrucción biliar en 7 casos (Tabla XI).

Tabla XI. Diagnóstico postoperatorio	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>
Manifestaciones	8 - 5 bilirragia - 2 dolor abdominal - 1 ictericia	8 - 1 bilirragia - 1 coleperitoneo - 5 ictericia - 1 colangitis	16

- Tipo de lesión y tratamiento.

Los datos sobre el tipo de lesión según la clasificación de Strasberg-Bismuth y el tratamiento efectuado se resumen en la Tabla XII.

Tabla XII. tratamiento y tipo de lesión	<i>HVH (n=12)</i>	<i>Derivados (n=9)</i>	<i>Total (n=21)</i>
Lesiones menores	4 (A)	-	4
Lesiones mayores	8	9	17
C	2	-	2
D	1	-	1
E	5	9	14
-E1	3 (1+AHD)	4	7
-E2	1	3	4
-E3	1	1	2
-E4	-	1	1
TRATAMIENTO	5 endoscópico (CREP)	3 (CREP)	8
	1 drenaje guiado por imagen	-	1
	6 quirúrgico	6 quirúrgico	12

- Complicaciones.

Catorce pacientes en total, presentaron algún tipo de complicación después de la primera intervención o procedimiento.

· En el caso de los 7 pacientes del HVH:

- 1 tuvo una colección intrabdominal que se resolvió con antibioterapia
- 2 presentaron una estenosis (ambos se les había hecho una rafia del conducto sobre tubo en T de Kehr) y requirieron una hepaticoyeyunostomía.
- 1 tuvo un coleperitoneo (previamente se le había tratado con endoscopia), que requirió sutura.
- 3 presentaron un débito elevado por el drenaje (dos de ellos habían sido tratados de forma quirúrgica con sutura o clips, mientras que al tercero se le había hecho una CREP). Los dos primeros fueron tratados con tratamiento endoscópico, mientras que al tercero se le hizo una hepaticoyeyunostomía.

· En los derivados:

- 5 presentaron estenosis (3 de 5 se les había tratado con CREP inicialmente y a 2 de 5 con una rafia sobre tubo en T de Kehr) requiriendo una hepaticoyeyunostomía en dos pacientes, una hepatectomía derecha con sinistroyeyunostomia, una CREP en un paciente y una CTPH en otro paciente.

- 1 presentó una colangitis (el tratamiento previo había sido una hepaticoyeyunostomía, por lo que se le hizo una hepatectomía derecha con doble sinistroyeyunostomía)
- 1 presentó una fuga biliar, requiriendo CTPH.

Las complicaciones a largo plazo, se presentaron en un total de 10 pacientes.

- En el grupo del HVH, 5 en forma de:
 - 1 evisceración y eventración consecutiva
 - 1 absceso residual
 - 2 colangitis
 - 1 estenosis
- En el grupo de los derivados, hubo 6 complicaciones:
 - 3 estenosis
 - 1 colección y colangitis
 - 1 bilirragia
 - 1 hemoperitoneo + colección.

Los datos expuestos se resumen en la tabla XIII.

Tabla XIII. Resolución del cuadro y complicaciones posteriores.				
EVOLUCIÓN		HVH (n=12)	Derivados (n=9)	Total (n=21)
Resolución de la lesión		5	2	7
No resolución y complicaciones		7 - 2 estenosis - 1 colección - 1 coleperitoneo - 3 bilirragia	7 - 5 estenosis - 1 colangitis - 1 bilirragia	14
No resolución. Tratamiento secundario		3 hepaticoyeyunostomía 1 sutura VB 1 observación 2 CREP	2 hepaticoyeyunostomía 1 hepatectomía D+ sinistroyeyunostomía 1 hepatectomía D + doble sinistroyeyunostomía 2 CTPH 1 CREP	
Complicaciones a largo plazo	No	7	3	10
	Sí	5 - 1 (eventración) - 1 absceso residual - 2 colangitis - 1 estenosis	6 - 1 bilirragia - 1 colección + colangitis - 3 estenosis - 1 hemoperitoneo + colección	11

El período de seguimiento para todos los pacientes ha sido como mínimo de 15 meses, siendo uno de los criterios de exclusión el hecho de que el paciente no hubiera sido controlado en Consulta Externa como mínimo durante un período de un año tras el alta hospitalaria.

- Pronóstico.

En cuanto al pronóstico, ningún paciente ha resultado éxitus y tampoco ha requerido trasplante hepático o se encuentra en lista de espera.

En el grupo de las LIVB del HVH 9 de 12 tienen un pronóstico excelente, según la clasificación de Terblanche (Tabla XIV), frente a los 2 de 9 del grupo de derivados. Por otra parte, hay 2 de 12 pacientes con pronóstico malo en el grupo de HVH, frente a 3 de 9 pacientes en el grupo de los derivados.

Tabla XIV. Tratamiento seguido según clasificación de Strasberg, resolución y pronóstico en pacientes con lesiones iatrogénicas propias de nuestro centro (en cursiva: tratamiento adecuado según las guías)					
<i>Paciente</i>	<i>Strasberg</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Resolución</i>	<i>Tto 2</i>	<i>Pronóstico</i>
1	A	<i>CREP</i>	SI		Excelente
2	A	<i>Clipaje + drenaje</i>	NO	CREP	Excelente
3	A	<i>CREP</i>	SI		Excelente
4	A	<i>CREP + prótesis</i>	SI		Excelente
5	C	<i>Sutura</i>	SI		Excelente
6	C	<i>Drenaje guiado por US</i>	SI		Excelente
7	D	<i>Sutura</i>	NO	CREP	Excelente
8	E3	<i>Hepaticoyeyunostomía</i>	SI		Malo
9	E2	Sutura + Kehr	NO	Hepaticoyeyunostomía	Excelente
10	E1 + AHD	Sutura + Kehr	NO	Hepaticoyeyunostomía	Regular
11	E1	CREP	NO	Hepaticoyeyunostomía	Excelente
12	E1	CREP	NO	Sutura	Malo

En 8 de los 12 pacientes, se realizó el tratamiento recomendado, con un pronóstico excelente, precisando tratamiento secundario endoscópico en 2 casos. Aún así, en el caso de la lesión tipo E3 según la clasificación de Strasberg el pronóstico se vio afectado dado que el paciente ha presentado episodios de colangitis y estenosis.

En 4 de los 12 pacientes, no se realizó el tratamiento recomendado según la literatura.

- En dos pacientes, se reconoció la lesión intraoperatoriamente. Ambos resultaron ser lesiones tipo E, una de ellas con lesión vascular asociada que no se detectó. En ambas se realizó una sutura simple colocándose un Kehr y ambas presentaron una estenosis, requiriendo una hepaticoyeyunostomía. A largo plazo, el paciente con lesión vascular ha presentado un episodio de colangitis, razón por la cual su pronóstico ha sido regular.
- Los dos pacientes restantes, con lesiones tipo E, se detectaron durante el postoperatorio inmediato y se optó por una CREP. En el primer caso, la paciente presentó dolor abdominal una vez en domicilio. Inicialmente se le realizó una ecografía que reveló coledocolitiasis y una TC abdominal que visualizó líquido libre intrabdominal. Por ello, se recurrió a la CREP como método terapéutico de cara a resolver la litiasis coledocal. La CREP informó sobre la fuga de contraste decidiéndose tras ello, intervención quirúrgica. El pronóstico del paciente ha sido malo, dado que ha presentado varios episodios de colangitis requiriendo CTPH. En el segundo caso, presentó bilirragia por el drenaje, se efectuó CREP, con esfínterotomía y drenaje de biloma intraabdominal y se reintervino mediante hepaticoyeyunostomía a los 14 días de la intervención inicial, requiriendo reintervención por evisceración, pero a largo plazo la evolución de la paciente fue excelente.

En el grupo de pacientes derivados, se analizaron aparte las siguientes variables:

- Tipo de lesión según clasificación de Strasberg.
- Número de intervenciones quirúrgicas y procedimientos previos.
- Tiempo que transcurre hasta derivación a nuestro centro.
- Tratamiento definitivo
- Pronóstico.

En la Tabla XV se resumen los datos relacionados con este grupo de pacientes.

Tabla XIV: número de intervenciones previas, tiempo hasta derivación y pronóstico de las lesiones derivadas a nuestro centro

STRASBERG	INTERVENCIONES PREVIAS (n)	PROCEDIMIENTOS PREVIOS (n)	TIEMPO	TRATAMIENTO DEFINITIVO	PRONÓSTICO
E2	0	0	6 días	Hepaticoyeyunostomía	Bueno
E1	0	1 (CREP)	11 días	Hepaticoyeyunostomía	Excelente
E1	0	0	12 días	Sutura + Kehr. 2 CREP, 3 CTPH	Malo
E3	0	0	18 días	Hepaticoyeyunostomía	Bueno
E2	Clipaje C. hepático	2 CTPH	30 días	Hepaticoyeyunostomía	Bueno
E4	0	2 (CREP + CTPH)	12 meses (365 días)	Hepatectomía D + sinistroyeyunostomía	Bueno
E1	Hepaticoyeyunostomía	5 CTPH (hasta IQ 2ª)	13 meses (395 días)	Hepatectomía D y doble Sinistroyeyunostomía	Malo
E2	0	2 CREP (prótesis)	17 meses (515 días)	Hepaticoyeyunostomía	Excelente
E1	Kehr	3 CREP (prótesis hasta la 2ª IQ)	5 años (1825 días)	Hepaticoyeyunostomía	Malo

La media de tiempo hasta ser derivados es de 353 días (rango: 6-1825). 5 de 9 fueron derivados al hospital en menos de un mes, todos presentando algún síntoma (ictericia, coleperitoneo o colangitis). El pronóstico de las lesiones fue bueno o excelente en los casos en los que se indicó derivación biliar como tratamiento definitivo precoz (4/5) y malo cuando no se efectuó (1/5), mientras que en los derivados después de los 12 meses, tras varias tentativas infructuosas de tratamiento, requirieron intervenciones más complejas, siempre derivativas, incluyendo resecciones hepáticas (2/4) con un pronóstico malo en 2/4 casos.

6. DISCUSIÓN

Años después de la introducción de la CL, las lesiones de la vía biliar se mantienen como una asignatura pendiente.

A pesar de las diferencias observadas en diferentes series, todos los autores coinciden en que ha habido un aumento en el número de lesiones de la vía biliar respecto a la era de la colecistectomía abierta (6, 7, 13, 22, 31, 33, 46)

Inicialmente se imputó a la denominada “curva de aprendizaje”, debido a la introducción masiva en la práctica clínica por un gran número de equipos quirúrgicos sin un rodaje previo, utilizando equipos de simulación o animal de experimentación, o bien asistiendo a equipos con mayor experiencia. En la revisión efectuada este fenómeno debería estar superado por el tiempo transcurrido desde la introducción sistemática de la CL, técnica aceptada en la actualidad como *gold standard*. No obstante, las lesiones iatrogénicas en nuestro centro siguen presentes con una incidencia observada del 0.34%, la cual se encuentra dentro de los límites aceptados en las guías de práctica clínica de la SAGES en 2010, entorno al 0.1%-0.6% (52).

Todavía no se ha encontrado una explicación para la persistencia de una incidencia alta a pesar de toda la educación y la literatura publicada durante más de dos décadas (23). Tampoco se conoce un método efectivo al 100% que logre disminuir una incidencia baja pero bochornosa.

Es posible que la evolución de los avances técnicos doten en el futuro al operador de sistemas de seguridad en la disección y reconocimiento de las estructuras anatómicas (incorporación de ultrasonidos, avances en la visión tridimensional, desarrollo de la técnica robótica), sin embargo, parece difícil mejorar los datos actuales con el instrumental disponible. Es difícil ponderar un punto medio en las diferentes variables (variantes anatómicas, grado de dificultad por patología del paciente e imprevisibilidad de la misma –no se puede olvidar que muchas lesiones se producen en vías biliares sin anomalías, en pacientes con cirugía electiva, sin sospecha a priori de dificultad técnica-, complejidad de la instrumentación, necesidad de experiencia con instrumental nuevo, reproductibilidad y estandarización de la técnica, coste económico, presión de la industria, listas de espera, necesidad de recuperación temprana postoperatoria, acortamiento de las estancias hospitalarias, de los tiempos operatorios...) Si se había logrado unas cifras de morbi mortalidad ínfimas en cirugía biliar abierta electiva y se consideraba una técnica realmente segura, aunque con postoperatorio inmediato y tiempo de recuperación superiores ¿cómo es que se acepta una morbi mortalidad claramente superior por

el beneficio del abordaje laparoscópico en relación con el traumatismo de la pared abdominal?
¿Es la laparoscopia un paso hacia delante en confort pero un paso hacia atrás en seguridad?

Aunque según estudios previos, los factores de riesgo se han dividido en paciente - dependientes incluyendo la obesidad, la edad avanzada, el sexo masculino (27) y las adherencias por cirugía previa (23), factores locales como la inflamación, la infección, las anomalías anatómicas y la hemorragia (31) y aspectos técnicos como la experiencia quirúrgica, hospital docente, uso o no de CIO (27); en nuestra serie, no tenemos potencia suficiente para sacar conclusiones categóricas a este respecto.

Únicamente podemos describir que el tipo de paciente que se interviene en nuestro centro es de edad avanzada (70.8 años), con un rango que varía desde los 51 a los 87 años, afecto de importante comorbilidad (siendo la hipertensión arterial y el antecedente de cirugía abdominal previa, las únicas dos variables destacables), operado en situación de urgencia diferida en 11/12 casos, con la indicación quirúrgica de patología no inflamatoria (8/12) aunque en la anatomía patológica del 83.3% de aquellas vesículas fue de colecistitis crónica y en el 58.8% de los casos, se describen en la hoja quirúrgica vesículas de difícil acceso escleroatróficas en 6 casos y en la restante, gangrenosa, aplastronada y hepatizada.

La estancia media de nuestros pacientes ha sido menor que la de aquellos derivados.

Resulta llamativo cómo la mayoría de las lesiones de la vía biliar ocurrieron en vesículas que no tenían variantes anatómicas (85.71%) o el hecho de que no se hallaron datos de sintomatología previa en el 28.6% de los pacientes.

Todo ello refuerza lo expuesto por Nuzzo en una revisión que abarcaba cerca de 57000 CL, en las que asegura que la mayor parte de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar, ocurren en vesículas técnicamente fáciles y que en el 80% de las lesiones no hay factores de riesgo relacionados con el paciente (31).

En cuanto a la experiencia quirúrgica, la mayoría de las lesiones fueron cometidas por facultativos especialistas, hecho que concuerda con lo publicado por Calvete (30) o Sandberg (28) en el que se observa mayor número de lesiones iatrogénicas en aquellos cirujanos con más experiencia. La explicación de tal hecho por lógica es que un exceso de confianza, lleva a los cirujanos que ya han realizado un gran número de colecistectomías laparoscópicas anteriormente a subestimar el riesgo (53).

El mecanismo más frecuentemente reconocido en las lesiones mayores de la vía biliar en esta serie y en la literatura, es la confusión del conducto cístico con la vía biliar principal (21, 29). Dicha interpretación se debe principalmente a características propias de la laparoscopia (46) como son la ausencia de visión tridimensional y de sensación táctil, a errores de la percepción visual del cirujano y a dificultades técnicas como el sangrado (29). Concretamente, en 5 de las 12 hojas quirúrgicas de lesiones acontecidas en el HVH, el cirujano describe como causa de reconversión o como complicación intraoperatoria importante, el sangrado profuso del lecho quirúrgico.

En todas las hojas quirúrgicas de nuestro estudio, el cirujano hace constar que procede a identificar el triángulo de Calot, reconoce el conducto cístico, la arteria cística y secciona ambos entre clips o ligaduras, por lo que razonablemente estaba seguro de que ligaba la estructura correcta.

Solo en una hoja quirúrgica el cirujano informó de una estructura “anómala” que interpretó como un conducto cístico accesorio, siendo finalmente un conducto derecho aberrante que seccionó (lesión tipo C, según clasificación de Bismuth-Strasberg).

De lo que se deduce que las anomalías anatómicas pese a ser un factor de riesgo probado de las lesiones de la vía biliar, suelen ser la causa sólo en contadas ocasiones. Fletcher (13), Babel (35), Strasberg (21) y otros autores como Sandberg (28) o Nuzzo (31) recomiendan la CIO como método protector frente a este tipo de riesgo. La CIO es un método en desuso en nuestro hospital, únicamente se utilizó en un caso pero sirvió para reconocer intraoperatoriamente la lesión y proceder a repararla.

La CIO no evita la lesión (21, 28, 35), pero ayuda al diagnóstico temprano, dato fundamental para el pronóstico. Lamentablemente, hoy en día frente a la clásica discusión CIO electiva vs CIO sistemática, se ha pasado directamente a su omisión sistemática.

En revisiones con una población mucho mayor, se ha observado que el reconocimiento de la lesión intraoperatoria varía entre el 27-73% (31). En nuestro centro, se detectaron intraoperatoriamente 4 de 12 lesiones (33%), siendo la bilirragia el signo guía principal y convirtiéndose en tres de cuatro casos.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, no existen síntomas específicos para una lesión de la vía biliar. La ictericia es un signo que suele manifestarse más tardíamente en aquellas lesiones de la vía biliar no diagnosticadas de forma temprana y en pacientes derivados de otros

hospitales (31, 32, 50). En 5 de los 9 pacientes que fueron derivados de otros centros, la ictericia fue el signo principal.

Como es lógico, hubo más variedad en el tipo de lesión en los pacientes propios del HVH, pues únicamente se derivaron a nuestro hospital las lesiones mayores, todas tipo E, según Strasberg-Bismuth.

En cuanto al tratamiento, en 8 de nuestros 12 pacientes se actuó de acuerdo con lo propuesto en la guía clínica del AEC (1).

En el HVH se usa la endoscopia tanto como técnica diagnóstica como terapéutica, obteniendo un resultado satisfactorio cuando se trata de lesiones menores (tipo A según la clasificación de Strasberg). En las dos lesiones tipo C, lesiones de un pequeño radical biliar periférico de <3 mm, se realizó un drenaje guiado por ultrasonidos en una ocasión y una sutura simple, ambos manejos son aceptados por diferentes autores (32, 37). En la lesión tipo D, dado que afectaba a <1/3 de la circunferencia, se realizó una sutura simple requiriendo tratamiento endoscópico después tal como está establecido en la guía de Cirugía Biliopancreática del AEC (1)

Sin embargo, en las lesiones tipo E de nuestro centro, se observa bastante variabilidad. En un único caso se realizó el tratamiento recomendado, que es una hepaticoyeyunostomía de entrada. En 2 de 4 casos, pese a que la lesión fue reconocida intraoperatoriamente, no se realizó la HY sino una sutura simple y en los otros 2 casos se utilizó tratamiento endoscópico en vez de quirúrgico o percutáneo en una vía biliar sin continuidad.

A corto plazo, el 58% de los pacientes propios del HVH tuvieron una complicación que requirió un segundo abordaje terapéutico, dicha proporción es más alta que la descrita en la guía clínica del AEC (1), en la cual las complicaciones precoces oscilan entre el 19-40%. Pese a ello, el 75% no presentaron complicaciones posteriores teniendo un pronóstico excelente según la clasificación de Terblanche (51), tan solo el 16.6% de nuestros pacientes tuvieron un pronóstico malo.

En global, nuestros datos coinciden con otros artículos de series más largas (47), en los que las complicaciones a corto plazo suelen ser la norma pero son de fácil solución y las complicaciones a largo plazo suelen determinar el pronóstico.

En cambio, las lesiones derivadas al HVH tienen peor pronóstico y aunque el escaso número no permite extraer conclusiones firmes, teniendo en cuenta las referencias bibliográficas,

podemos deducir que se confirma que el pronóstico se verá afectado negativamente cuanto más cerca se halle la lesión de la unión de los hepáticos (1, 47, 50), es decir en lesiones tipo E según Strasberg que son la totalidad de las derivadas a nuestro centro y cuantos más intentos previos de reparación experimente el paciente en el hospital inicial (50) –en 2 de los 3 casos en que hubo una intervención previa, el pronóstico fue malo y en el restante, el pronóstico fue bueno pero fue derivado precozmente a nuestro centro-.

Según nuestra serie se confirma que las estenosis suelen ser el factor que más afecta a la morbilidad de estos pacientes (presentes en el 55.5% de los pacientes a corto plazo y en el 50% de los pacientes que presentan complicaciones a largo plazo). La estenosis según los diferentes autores es el dato que más condiciona la morbilidad en los pacientes, porque supone una disminución de la calidad de vida al traducirse clínicamente en ictericia o colangitis (1), haciendo que el paciente requiera procedimientos invasivos como la dilatación con balón o la colocación de prótesis por vía percutánea o endoscópica y en última instancia, una reintervención quirúrgica.

En cuanto al tiempo de derivación, no se ha podido demostrar su influencia en el pronóstico. Por lógica cabe suponer que cuanto más tiempo pase entre la lesión y la derivación al centro de referencia, el pronóstico será peor, dado que es más probable que aumente el número de procedimientos no efectivos realizados en el paciente. No obstante, como en el caso de otros estudios como el de Stewart (26), Sicklick (48), Fischer (49) o De Reuver (50) dicha suposición no se ha podido demostrar estadísticamente.

Finalmente, en nuestra serie podemos deducir que la hepaticoyeyunostomía como tratamiento definitivo dio buenos resultados en aquellos pacientes (4/5) que fueron derivados precozmente (<30 días). En el único paciente que fue derivado antes del mes pero al que no se le practicó una derivación bilioentérica sino una reparación termino-terminal, el pronóstico se ha visto afectado presentando estenosis en varias ocasiones.

7. CONCLUSIONES

Del trabajo de revisión efectuado, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de lesiones de vía biliar tras CL en nuestro centro (0.348%) se encuentra dentro de los límites publicados en la literatura para esta técnica.
2. El sangrado del campo quirúrgico de difícil control se relaciona en nuestro estudio con un riesgo superior de lesión de la vía biliar. Por el contrario, el grado de experiencia quirúrgica no ha resultado ser un factor protector del riesgo para las lesiones de la vía biliar. La escasa incidencia de este fenómeno, no permite extraer conclusiones más definitivas.
3. El manejo de los pacientes se ha realizado generalmente de acuerdo con las recomendaciones aceptadas según la literatura. En los casos en los que no se siguieron las recomendaciones, las lesiones fueron subestimadas, requiriendo nuevas reintervenciones. Por otro lado, la CIO es un método en desuso en nuestro centro.
4. Los factores que parecen relacionarse con un peor pronóstico a largo plazo en los pacientes derivados a nuestro centro han sido: el tipo de lesión según la clasificación de Strasberg y el número de intervenciones previas. La hepaticoyeyunostomía como tratamiento definitivo parece tener mejor resultado cuanto más precozmente se indique. El tiempo transcurrido hasta la derivación de los pacientes a nuestro centro no parece influir en el resultado a largo plazo.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdivieso López A, Gastaca Mateo M, Ortiz de Urbina J. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. Guías Clínicas de la AEC. Cap 3. Arán Ed. Madrid. 2009; p 63-81.
2. Braasch JW. Historical perspectives of biliary tract injuries. *Surg Clin North Am* 1994; 74:731-740.
3. De U. Evolution of cholecystectomy : A tribute to Carl August Langenbuch. *Indian J Surg.* 2004; 66:97-100.
4. Jablonska B. Iatrogenic bile duct injuries : Etiology, diagnosis and management. *World J Gastroenterol* 2009 ; 7;15(33):4097-4104.
5. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg.* 1992; 215:196-202.
6. Savader SJ, Lillemoe, KD, Prescott C, et al. Laparoscopic Cholecystectomy-Related Bile Duct Injuries. *Ann Surg* 1997; 225 (3):268-273.
7. Lau WY, Lai EC. Classification of iatrogenic bile duct injury. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2007; 6:459-63. Review.
8. Tantia O, Jain M, Khanna S, et al. Iatrogenic biliary injury: 13305 cholecystectomies experienced by a single surgical team over more than 13 years. *Surg Endosc* (2008); 22:1077-1086.
9. Strasberg SM. Biliary Injury in Laparoscopic Surgery: Part 1. Processes used in determination of standard of care in misidentification injuries. *J Am Coll Surg* 2005; 201:598-603.
10. Bismuth et Lazorthes. Les traumatismes opératoires de la voie biliaire principale. *Monographies de l' Association Française de Chirurgie.* Masson 1981; p120.
11. La foie: Études anatomiques et chirurgicales. Masson. Paris 1957; p530.
12. Gigot J, Etienne J, Aerts R, et al. The dramatic reality of biliary tract injury during laparoscopic cholecystectomy. An anonymous multicenter Belgian survey of 65 patients. *Surg Endosc.* 1997; 11:1171-8.
13. Fletcher DR, Hobbs MS, Tan P, et al. Complications of cholecystectomy: risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography: a population based study. *Ann Surg* 1999; 229:449-457.
14. Nagral, S. Anatomy relevant to cholecystectomy. *J Min Access Surg* 2005; 1:53-58.
15. Schwartz Principios de Cirugía 8ª edición, 2005.
16. Spanos CP, Syrakos T. Bile leaks from the duct of Luschka (subvesical duct): a review. *Langenbecks Arch Surg.* 2006; 391:441-7.

17. Colovic RB. Isolated segmental, sectoral and right hepatic bile duct injuries. *World J Gastroenterol*. 2009; 15:1415-9.
18. Borie F, Millat B. Colectomía y exploración de las vías biliares principales mediante laparoscopia. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS), Técnicas quirúrgicas – Aparato digestivo* 40-950, 2003, 26p.
19. Thurley P, Dhingsa R. Laparoscopic Cholecystectomy: Postoperative Imaging. *AJR* 2008; 191: 794-801.
20. Hoeffel C, Azizi L, Lewin M, et al. Normal and Pathologic Features of the Postoperative Biliary Tract at 3D MR Cholangiopancreatography and MR Imaging.
21. Strasberg SM. Biliary Injury in Laparoscopic Surgery: Part 2. Changing the Culture of Cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 2005; 201: 604-611.
22. Strasberg SM, Eagon CJ, Drebin JA. The “hidden cystic duct” syndrome and the infundibular technique of laparoscopic cholecystectomy – the danger of the false infundibulum. *J Am Coll Surg*. 2000; 191:661-7.
23. Nordin A, Grönroos JM, Mäkisalo H. Treatment of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Scand Journ of Surg* 2011; 100: 42-48.
24. Stewart L, Robinson TN, Lee CM, et al. Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences. *J Gastrointest Surg* 2004; 8:523-531.
25. Way L, Stewart L, Gantert W, et al. Causes and Prevention of Laparoscopic Bile Duct Injuries. *Ann Surg* 2003 ; 237:460-469.
26. Stewart L, Way L. Laparoscopic bile duct injuries: timing of surgical repair does not influence success rate. A multivariate analysis of factors influencing surgical outcomes. *HPB (Oxford)*. 2009; 11:516-522.
27. Traverso WL. Risk Factors for Intraoperative Injury During Cholecystectomy. *Ann Surg* 1998; 229:458-459.
28. Andrén-Sandberg A, Johansson S, Bengmark S. Accidental Lesions of the Common Bile Duct at Cholecystectomy. *Ann Surg*. 1985; 201:452-5.
29. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*. 1992; 215:196-202.
30. Calvete J, Sabater L, Camps B, et al. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: myth or reality of the learning curve? *Surg Endosc*. 2000; 14:608-11.
31. Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy. *Arch Surg*. 2005; 140:986-992.

32. Ruiz Gómez F, Ramia Ángel JM, Figueras J, et al. Iatrogenic bile duct injuries. *Cir Esp.* 2010; 88:211-21.
33. Keulemans YC, Bergman JJ, de Wit LT, et al. Improvement in the Management of Bile Duct Injuries ? *J Am Coll Surg.* 1998; 187:246-254.
34. Adams DB, Borowicz MR, Wootton FT 3rd, Cunningham JT. Bile duct complications after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 1993; 7:79-83.
35. Babel N, Sakpal SV, Paragi P, et al. Iatrogenic Bile Duct Injury associated with Anomalies of the Right Hepatic Sectoral Ducts. *HBP Surg.* 2009; 2009:153269
36. Mercado M. Early versus late repair of bile duct injuries. *Surg Endosc* (2006) 20:1644-1647.
37. De Santibañes E, Ardiles V, Pekolj J. Complex bile duct injuries: Management. *HPB,* 2008; 10:4-12.
38. Pinkas H, Brady P. Biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy: time to stent or time to drain. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2008; 7: 628-632.
39. Ahmad F, Saunder RN, Lloyd DM, et al. An algorithm for the management of bile leak following laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 2007; 89:51-56.
40. Eisenstein S, Greenstein A, Kim U, Divino C. Cystic Duct Stump Leaks. After the learning curve. *Arch Surg.* 2008;143:1178-1183.
41. Rodríguez Montalvo R et al. Las colangiomyeunoanastomosis centrales y periféricas en el tratamiento de las estenosis altas de las vías biliares. Experiencia personal en 164 casos. *Rev venez cir.* 2007; 60:99-113.
42. Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, et al. Advantages of multidisciplinary management of bile duct injuries occurring during cholecystectomy. *Am J Surg.* 2008; 195: 763-769.
43. Mc Donald ML, Farnell MB, Nagorney DM, et al. Benign biliary strictures: Repair and outcome with a contemporary approach. *Surgery* 1995; 118:582-590.
44. Matthews JB, Blumgart LH, Benign biliary strictures In:Leslie Blumgart: *Surgery of the Liver and Biliary Tract* 2nd ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1994.
45. Chapman WC, Halvey A, Blumgart LH, et al. Postcholecystectomy Bile Duct Strictures: Management and Outcome in 130 patients. *Arch Surg:* 1995;130:597-604.
46. González Rodríguez FJ, Bustamante Montalvo M, Conde Freire R, et al. Management of patients with iatrogenic bile duct injury. *Cir Esp.* 2008; 84:20-7.
47. Walsh RM, Henderson JM, Vogt DP, et al. Long-term outcome of biliary reconstruction for bile duct injuries from laparoscopic cholecystectomies. *Surgery* 2007; 142:450-6.

48. Sicklick JK, Camp MS, Lillemoe KD, et al. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients. *Ann Surg.* 2005; 241:786-92.
49. Fischer CP, Fahy BN, Aloia TA, et al. Timing of referral impacts surgical outcomes in patients undergoing repair of bile duct injuries. *HPB (Oxford).* 2009; 11:32-37.
50. De Reuver P, Grossmann I, Busch O, et al. Referral pattern and timing of repair are risk factors for complications after reconstructive surgery for bile duct injury. *Ann Surg.* 2007; 245:763-770.
51. Jablonska B, Lampe P, Olakowski M, et al. Long-term results in the surgical treatment of iatrogenic bile duct injuries. *Polish Journal of Surgery* 2010; 82:354-361.
52. Karvonen J, Gullichsen B, Laine S et al. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: primary and long term results from a single institution. *Surg Endosc* (2007) 21:1609-1073.
53. Dekker S, Hugh TB. Laparoscopic bile duct injury: understanding the psychology and heuristics of the error. *ANZ J Surg.* 2008; 78: 1109-1114.