

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

COLANGITIS AGUDA

=====

Dr. Julio Passi S.

Hace más de 100 años que Charcot caracteriza a la infección de la vía biliar por la tríada de dolor abdominal, fiebre e ictericia.

Desde entonces, 1877 hasta esta fecha, conocemos un reducido (en relación a la importancia del tema) número de experiencias y publicaciones clínicas que abordan, desde distintos ángulos, el problema con el fin de desentrañar su complejidad y hacer más accesible su solución.

Pese a ello la colangitis aguda continúa siendo una amenaza latente que escapa en muchas oportunidades al diagnóstico oportuno y al tratamiento adecuado. La mayoría de las veces por la amplia gama de aspectos con que se presenta, pero también por la ocasionalmente errónea metódica médica aplicada.

Chile presenta la más alta prevalencia de enfermedad litiásica biliar en el mundo, señalando sus estadísticas una frecuencia de colelitiasis de 20,5 % de la población adulta masculina y de 50 % de la población adulta femenina. Lógicamente vemos gran número de complicaciones y entre ellas la que mayor mortalidad produce: la colangitis aguda.

Por esta razón creemos que periódicamente debe actualizarse el tema, en la forma que lo hacemos ahora, sin pretensiones de agotarlo, ni mucho menos, sino tratando tan sólo de puntualizar algunos aspectos que por su aplicabilidad sean útiles al cirujano.

Durante bastantes años poco se publicó sobre colangitis aguda. Luego de Charcot (1877) (1), Rogers en 1889 encuentra en pacientes fallecidos de esta afección, pus en la vía biliar y relaciona este hallazgo anatómo-patológico con el cuadro clínico. El mismo autor en 1902 intenta, infructuosamente, el drenaje quirúrgico de la vía biliar en un paciente portador de tal cuadro.

En los años 1940, 1945 y 1947, Cutler y Zollinger (3), Grant (4) y Cole (5) respectivamente, abordan distintos aspectos de la colangitis supurada, con pequeñas casuísticas, insistiendo en la necesidad del drenaje de la vía biliar.

El siguiente hito, verdaderamente importante, lo encontramos en 1959. Reynols y Dargan describen un síndrome en el que, a la tríada de Charcot, agregan depresión del sistema nervioso central y shock. Lo determina la obstrucción total de la vía biliar con pus a tensión en su interior. Se trata de la, denominada posteriormente, colangitis supurada obstructiva aguda. Señalan estos autores en esa oportunidad la necesidad del drenaje urgente de la vía biliar como único procedimiento satisfactorio para la recuperación del paciente.

Es interesante hacer notar que 3 años antes, en 1956, en nuestro país Salinas, Badía y cols (7) comunican 24 casos intervenidos en la A.P. de Santiago, de portadores de lo que entonces llamaban en nuestro medio "ictericia grave", para caracterizar las formas más gra

ves de colangitis. Deciden intervenirlos, aún estando en pésimas condiciones generales, algunos en coma o shock. Drenan la vía biliar, constatando pus a presión y obstrucción del flujo biliar, en su gran mayoría por colédocolitiasis (19 de los 24 casos). De la serie, sin duda afortunada, sólo muere un paciente. Es necesario recordar que en esa época no se intervenía a enfermos en tan deplorables condiciones.

De esta experiencia, Salinas y cols, sacan las siguientes conclusiones :

La colangitis aguda es un cuadro infeccioso de la vía biliar que puede adoptar formas gravísimas de evolución, progresando irreversiblemente a la muerte. Debe ser intervenido de urgencia, drenando el material purulento y desobstruyendo la vía biliar. En la gran mayoría de los casos la intervención puede y debe dar la solución definitiva al problema obstructivo. Por último, que la ictericia debe considerarse como el signo más constante dentro del cuadro clínico.

Estas afirmaciones hechas hace 26 años mantienen hoy, en lo fundamental, su vigencia. Por eso lo pongo de relieve hoy como uno de los más valiosos antecedentes bibliográficos de nuestra literatura.

Hemos resumido nuestra experiencia en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica, recopilando los casos que entre 1970 y 1979 han reunido los requisitos principales de la colangitis aguda: infección de la vía biliar y alteración del flujo biliar por algún tipo de patología de la vía biliar que la obstruya.

Para el primer requisito aceptamos : cuadro febril, leucocitosis mayor de $10.000 \times \text{mm}^3$, pus obser-

vada por el cirujano, bilio y/o hemocultivo positivo, y cualquier otro signo de sepsis. El segundo requisito lo demostró la radiología, operación o necropsia.

Los casos son 52 y se distribuyen por edad y sexo, como lo muestra la Tabla N° 1. La edad promedio fue 58,5 años (algo menor a la señalada por los autores extranjeros). Su rango se encuentra entre 25 y 83 años, confirmando lo observado por otras publicaciones nacionales en el sentido que la enfermedad afecta al adulto a lo largo de toda su vida. Se observa, por último, que es más frecuente en mujeres que en hombres, de acuerdo a la mayor frecuencia de litiasis biliar en el sexo femenino en este país.

Las características del cuadro clínico se enumeran en la Tabla N° 2.

El dolor y la resistencia muscular en casi todos los casos fueron de poca intensidad y siempre se ubicaron en el cuadrante superior derecho. Nunca se acompañó de signos de compromiso peritoneal (Blumberg o desaparición de los ruidos intestinales). La ictericia se comprobó por determinaciones de bilirrubinemia y no sólo por el examen físico. En pocos casos se determinó fosfatasas alcalinas y transaminasas y en todas ellas sus valores fueron altos. Estas últimas ocasionaron a veces problemas de diagnóstico diferencial con formas de ictericia hepatocelular o compromiso hepático por sepsis de otro origen. Los calofríos y la fiebre fueron, junto a la ictericia, las manifestaciones más frecuentes.

Los pacientes que no presentaron estas alteraciones estaban intensamente comprometidos en su estado general, con bacteremias positivas (21 %), depresión del S.N.C. (46,2 %) o hipotensión y shock (50 %), configurando un cuadro clínico que se consideró, justificada -

T A B L A N ° 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

<u>Edad (años)</u>	<u>N</u>
21 a 30	5
31 a 40	3
41 a 50	9
51 a 60	5
61 a 70	17
71 a 80	12
Más de 81	1
	<hr/>
	52

Edad promedio : 58,5 años

Rango : 25 a 83 años

Sexo : Mujeres 35
Hombres 17

T A B L A N° 2

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DE LABORATORIO

	N	%
DOLOR Y/O RESISTENCIA MUSCULAR	44	84
ICTERICIA OBSTRUCTIVA CON CALO FRIOS Y TEMPERATURA	51	98
LEUCOCITOSIS (Más de 10.000)	38	73
BACTEREMIA	11	21
DEPRESION DEL S. N. C.	24	46
HIPOTENSION - SHOCK	26	50

mente, atribuible a colangitis aguda.

Antecedentes de intervenciones de algún tipo sobre vesícula o vía biliar tenían 20 pacientes (38 %), como lo señala la Tabla N° 3.

En la intervención se demostró en todos ellos obstrucción de la vía biliar. Las causas se muestran en la Tabla N° 4. En la gran mayoría de los casos la obstrucción se debió a cálculos (45 casos : 87,5 %). Le siguen en frecuencia la estenosis de anastomosis biliodigestivas, el cáncer de páncreas y la pancreatitis aguda. No figuran entre las causas de obstrucción en esta serie los parásitos, tumores benignos, ni fibrosis del esfínter de Oddi.

En 35 casos (67 %) se encontró pus a tensión al efectuar la coledocotomía y obstrucción completa. En 9 (17 %) se confirmó o sospechó fundadamente la presencia de abscesos hepáticos.

Bilicultivo se practicó en 28 casos (54 %) y los gérmenes cultivados coinciden prácticamente con lo señalado por todas las publicaciones sobre el tema (Tabla N° 5).

Todos los casos se intervinieron entre 1 y 9 días de iniciada la sintomatología. Se aprecia en la Tabla N° 6 que los procedimientos tendieron a solucionar definitivamente el problema obstructivo. No hubo ningún caso que se interviniese en tal estado de gravedad que sólo se pudiese efectuar coledocotomía como drenaje, sin maniobras de desobstrucción. Esto lo interpretamos como fruto de adecuada preparación preoperatoria y a la precoz intervención en aquellos que mostraron rápido deterioro, pese a dichas medidas.

T A B L A N° 3

ANTECEDENTES DE CIRUGIA BILAR

COLECISTECTOMIA	10
COLECISTECTOMIA - COLEDOCOSTOMIA	4
COLECISTECTOMIA - COLEDOCODUODENO ANASTOMOSIS	2
COLECISTECTOMIA - HEPATOEYUNOSTOMIA	2
COLECISTECTOMIA - REPARACION COLEDOCO T-T	1
COLECISTECTOMIA - PANCREATODUODENECTOMIA (Ca ampular)	1

T O T A L 20 (38%)

T A B L A N° 4

CAUSAS DE OBSTRUCCION DE LA VIA BILIAR

COLEDOCOLITIASIS		29
Colecistitis crónica	20	
Colecistitis aguda	8	
Cáncer vesicular	1	
COLEDOCOLITIASIS RESIDUAL O DE NEOFORMACION		16
ESTENOSIS DE ANASTOMOSIS BILIO DIGESTIVA		3
CANCER DE PANCREAS		1
PANCREATITIS AGUDA		1

LITIASIS	: 45 casos	(85 %)
OBSTRUCCION BILIAR COMPLETA	: 35 casos	(67 %)
ABSCESOS HEPATICOS	: 9 casos	(17 %)

T A B L A N ° 5

B I L I C U L T I V O

E. COLI	16	(57 %)
KLEBSIELLA	4	(14 %)
PSEUDOMONA	2	
ASOCIACION COLI-KLEBSIELLA	1	
ASOCIACION COLI-PSEUDOMONA	1	
ASOCIACION PSEUDOMONA-KLEBSIELLA	1	
PROTEUS	1	
ENTEROBACTER	1	
ANAEROBIO	1	

28

T A B L A N° 6

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

	<u>N</u>	<u>%</u>
COLECISTECTOMIA - COLEDOCOSTOMIA	29	56
COLEDOCOSTOMIA	15	28,8
Esfinteroplastia	1	
Lobectomía hepática-izq.	1	
COLEDOCODUODENOANASTOMOSIS	2	3,8
CORRECCION ANASTOMOSIS BILIO DIGESTIVA	5	9,6
HEPATICOEYUNOSTOMIA	1	1,9
<hr/>		
T O T A L	52	

Las complicaciones se enumeran en la Tabla N° 7, apreciándose que las infecciones constituyen la mayoría. La septicemia, originada en la misma colangitis o en otros focos secundarios, es la más frecuente.

La mortalidad de la serie asciende a 11 casos (21,2 %) Tabla N° 8. La gran causa es la septicemia con 10 casos (99 %) coincidiendo con todos los autores, tanto nacionales como extranjeros. Como dato ilustrativo, creemos útil mencionar la mortalidad que da Longmire (8) sobre una casuística numerosa. Para la forma no obstructiva de colangitis aguda, 17 %, y para la obstructiva 41 %.

Esta, nuestra experiencia, no difiere seguramente de la que puedan presentar otros centros, por lo menos en nuestro medio, y no tiene otro objeto que el recordar las características más relevantes del cuadro.

En algunos casos se practicó colangiografías transparietohepáticas, único examen que creemos de utilidad en el estudio radiológico de la colangitis aguda.

ETIOPATOGENIA

Son tres los factores que al concurrir producen la colangitis aguda :

- a) la infección
- b) la obstrucción de la vía biliar
- c) el aumento de la presión intraductal por sobre determinados niveles

T A B L A N° 7

COMPLICACIONES Y SECUELAS

SEPTICEMIA	11
INFECCION HERIDA OP	11
INFECCION URINARIA	4
ABSCESO SUBFRENICO	3
NEUMOPATIA AGUDA	3
INSUFICIENCIA RENAL	3
INSUFICIENCIA CARDIACA	2
INSUFICIENCIA HEPATICA	1
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	1
COLEDOCOLITIASIS RESIDUAL	1
TROMBOFLEBITIS YUGULAR INTERNA	1
PARO CARDIACO INTRAOPERATORIO (1 recuperado)	2
HEMOPERITONEO POST OP	1
FISTULA BILIAR EXTERNA	1
FISTULA DUODENAL	1

T A B L A N° 8

CAUSAS DE MUERTE

SEPTICEMIA	10
Diabéticos	3
Absceso subfrénico	1
Originados en la C.A.	2
TROMBOFLEBITIS YUGULAR INTERNA	1
ABSCESOS SUBFRENICOS	3
ABSCESOS MULTIPLES HEPATICOS	2
INSUFICIENCIA HEPATICA	1
PARO CARDIACO INTRAOPERATORIO	1
<hr/>	
	11

a) La infección

Los gérmenes pueden encontrarse en la vía biliar sin que ello signifique colangitis, ya que ni macro ni microscópicamente, en esos casos, se aprecia lesiones de tipo inflamatorio. Para que el cuadro adquiriera ca racteres de septicidad es necesario que existan cálculos en el colédoco o en la vesícula biliar. Los gér menes provienen del intestino y son generalmente Co li, Klebsiella, Salmonella, Proteus o Cl. Welchii. La vía de contaminación ha sido motivo de controversia: para algunos se realiza por vía porta, para otros por vía ascendente (en sentido retrógrado del duodeno al colédoco).

Dineen (9) obtuvo en hígado y bilis de cerdo gérme - nes patógenos previamente inyectados en la porta. No observó lo mismo al efectuar la inyección en el sis - tema linfático o en la circulación general. Weaver (10) produjo, también en cerdos, lesiones similares a las de colangitis inyectando Coli intraperitonealmente.

Sin embargo, los estudios en seres humanos no han si - do tan demostrativos o concluyentes. Orlof (11) de - mostró que la sangre obtenida de la vena porta en in tervenciones quirúrgicas no sépticas era casi 100 % estéril. Sólo se ha demostrado esta vía de contamina ción en la colitis ulcerosa (24 de 90 casos estudia - dos por Brook et al) (12).

Scott y Khan (13), mediante técnicas percutáneas, ob tienen muestras de bilis de los conductos biliares in trahepáticos. Los cultivos de estas muestras fueron positivos en 12 pacientes con colecistitis crónica y colédocolitiasis. En otro grupo con estenosis benigna de colédoco, todos los cultivos también fueron po sitivos. Por el contrario, en 19 pacientes obstruí-

dos por cáncer pancreático o ampular, todos los cultivos fueron negativos. Esto nos lleva al segundo factor :

b) Obstrucción

Causada por colédocolitiasis, origina generalmente colangitis. Los tumores malignos que obstruyen la vía biliar sólo excepcionalmente producen colangitis. Esta observación ha servido como argumento a los que preconizan la vía ascendente en la infección biliar. No está clara la razón de este fenómeno, ya que otros procesos no litiásicos, como las estenosis benignas del conducto común, quirúrgicas o traumáticas, así como las producidas por tumores benignos de la ampolla de Vater, sí pueden producir colangitis con cierta frecuencia. La explicación podría estar en la mayor rapidez con que los procesos malignos obstruyen la vía biliar, requiriéndose un mayor tiempo de evolución, como sucede con las estenosis benignas para que la infección prospere.

No debe dejarse de lado, por otra parte, el papel como agente traumático que juegan los cálculos contribuyendo a la producción del proceso inflamatorio.

c) Hipertensión intraductal

Huang y col (14) crean 4 niveles de presión de 200, 300 y 350 mm de agua en el interior de colédocos de perro, en los que habían inyectado gérmenes patógenos. Cultivan muestras de linfa del conducto torácico y de sangre de la vena principal del lóbulo izquierdo del hígado, en las cuales también hacen determinaciones de bilirrubina y enzimas hepáticas.

Las muestras de sangre y linfa fueron estériles, mientras la presión fue inferior a 200 mm de agua. No hubo aumento de bilirrubina y fermentos o fue muy leve.

Cuando la presión subió levemente de 200 mm se obtuvo una pequeña cantidad de gérmenes del conducto torácico. Los hemocultivos sólo se hacen positivos cuando se sobrepasa la presión de 250 mm de agua. El número de gérmenes aislados de linfa y sangre fue exponencialmente proporcional a la presión, siendo máximo a 350 mm de agua. La bilirrubina también experimenta alza proporcional, pero las fosfatasas alcalinas disminuyen con presiones muy altas.

Esta experiencia demuestra fehacientemente el rol de terminante de la hipertensión intraductal en la bacteremia de la colangitis aguda.

En la práctica el fenómeno descrito explica, por ejemplo, las alzas térmicas observadas en pacientes sometidos a estudios radiológicos como colangiografías post-operatorias o transparietohepáticas en presencia de cierto grado de infección de la vía biliar. La hipertensión que el medio de contraste produce determina reflujo bacteriano a la circulación general. Hultborn y col (15) comunican 6 casos de colangitis en 120 colangiografías postoperatorias y Flemma (16) la encuentra en 5 de 75 pacientes sometidos a colangiografía transparietohepática. En nuestra experiencia no lo observamos en 11 casos realizados en portadores de colangitis, porque siempre la intervención la realizamos dentro de la primera hora posterior al examen, plazo en que aún no se producen las manifestaciones de la bacteremia.

El reflujo colangiovenoso ha sido demostrado mediante bacterias marcadas, las cuales pasan de la bilis a la sangre, siendo filtradas en el hígado en un 90 %.

Sustancias de 200 a 300 Armstrong inyectadas en el colédoco obstruido a presión superior a 250 mm de agua se encontraron en la circulación sistémica posteriormente. Las vías exactas de regurgitación no están aún demostradas, pareciendo que ante la hipertensión intraductal se abren comunicaciones entre capilares biliares y sinusoides, franqueándose el paso retrógrado hacia la circulación sanguínea.

De cualquier forma que estos mecanismos operen, lo fundamental es que en la patogenia de la colangitis aguda la hipertensión, dentro de la vía biliar, desempeña un rol decisivo produciendo bacteremia al elevarse por sobre presiones de 200 mm de agua.

TRATAMIENTO

Hay consenso en que es quirúrgico de urgencia, pero esto no puede en la actualidad justificar precipitaciones. La amplia gama de formas que adopta esta enfermedad hace necesario un criterio que discrimine y valore los factores que influyen en el pronóstico. Siempre habrá un mínimo de tiempo para mejorar índices demasiado alterados o compensar funciones vitales deprimidas. Por eso creemos que una pauta aceptable es la que proponemos :

1. Antibióticoterapia

Desde un comienzo usando - no disponemos de tipificación de gérmenes por hemocultivo - la asociación de un aminoglucósido y penicilina que, como han demostrado Saharia et al, cubre la sensibilidad de la mayoría de los gérmenes causales. La ampicilina tam

bién se indica por su propiedad de excretarse por la bilis. Hay que recordar a este propósito que gran número de cepas de Coli son resistentes a este antibiótico.

2. Resposición hidroelectrolítica

En nuestro servicio la administramos, usando como vía venosa la vena subclavia. Esta vía nos permite en el pre y post-operatorio aportar las soluciones requeridas y el adecuado monitoreo de la P.V.C. En 2 de nuestros casos se utilizó además para el apoyo nutricional con hiperalimentación parenteral.

3. Observación rigurosa

Durante 12 a 24 horas mediante monitoreo de P.A., P.V.C., diuresis horaria, pesquisa de alteraciones ácido-base, etc., que nos permita apreciar regresión o estabilización del cuadro. En caso contrario, debe procederse de inmediato al drenaje quirúrgico de la vía biliar.

La rápida agravación del cuadro, pese al tratamiento médico, nos indica el tipo obstructivo y supurado agudo de la colangitis, forma de la enfermedad que tiene un 100 % de mortalidad con tratamiento médico exclusivo. La conducta médica, que es sólo preparatoria a la intervención, permite realizar los exámenes encaminados a establecer la causa de la obstrucción, lo que en gran medida facilitará la corrección quirúrgica óptima. Esta es necesaria, porque tan grave para el pronóstico como la demora excesiva en la intervención, es realizarla en forma incompleta. La gran mayoría de las complicaciones y fracasos de la cirugía, creemos, se deben a una de estas causas. En 2 de nuestros casos, ambos con estenosis de anastomo -

sis biliodigestiva, esta conducta médica dió tiempo, además de mejorar su grave compromiso general, para realizar una colangiografía transparietohepática que precisó el tipo de obstrucción, lo que permitió una corrección quirúrgica definitiva.

Es posible que algunos casos operados precipitadamente, por considerar que no era factible ni g u n tipo de corrección previa, tuviesen mala evolución por no haberseles brindado un apoyo pre-operatorio, como el que hemos mencionado.

La estrategia quirúrgica deberá elaborarla el cirujano según el caso y esto requiere de ex p e r i e n c i a. Debemos mencionar algunas de las situaciones que pueden inducir una conducta incorrecta. Por ejemplo, no es rara la concomitancia de colangitis aguda con colecistitis aguda y atribuir a ésta la sintomatología del cuadro clínico que motivó la intervención y descartar por ello la patología coledociana. Esto lo hemos visto en algunos casos en que existe permeación de bilis por el edema de la pared coledociana, lo que se ha interpretado como coleperitoneo derivado de la colecistitis aguda. En esos casos debe examinarse cu i d a d o s a m e n t e la vía biliar, puncionarla s i se aprecia de calibre aumentado y, en caso de duda, practicar la coledocotomía. La pancreatitis aguda puede, en igual forma, inducir a similar confusión y ser responsabilizada como única causa del cuadro. Por eso creemos en la necesidad del drenaje de la vía biliar, siempre en casos de pancreatitis, si no para actuar directamente sobre el proceso pancreático para descartar co l a n g i t i s por colédocolitiasis concomitante o pro du c i d a por la pancreatitis misma.

En la exploración siempre verificaremos la posibilidad de un absceso hepático originado por la

colangitis aguda y posible fuente de septicemia, aún después de drenada la vía biliar.

La conducta frente a panlitiasis, litiasis de neoformación, cálculo enclavado en la ampolla de Vater, puede ser la derivación biliodigestiva externa (colédocoduodenoanastomosis) o interna (esfinteroplastia), siempre que las condiciones generales del enfermo y las locales (friabilidad de la vía biliar) no lo contraindiquen. Uno de nuestros casos sometido a colédocoduodenoanastomosis se complicó de una fístula duodenal por una inadecuada valoración de las condiciones locales. En otros casos en que no existían esas contraindicaciones se pudo realizar la cirugía derivativa sin complicaciones.

Todos los cirujanos hemos vivido aquellos casos en que nada de esto es posible por la extrema gravedad del paciente o porque no contamos con la experiencia para realizar una cirugía correctora definitiva. El drenaje de la vía biliar en esos casos solamente mediante colédocotomía con sonda T de calibre amplio continuará siendo la intervención salvadora. Posteriormente, si es necesario, se reintervendrá al enfermo en mejores condiciones. El drenaje, mediante colecistostomía, en la mayoría de los casos no es adecuado, por la frecuente obstrucción inflamatoria del cístico.

Seguramente son numerosos los aspectos de esta grave enfermedad que no hemos abordado. Pero reiteramos lo dicho al comienzo. Nuestra finalidad ha sido reactualizar la inquietud de los cirujanos frente a una patología tan frecuente.

B I B L I O G R A F I A

1. Charcot J.M.: Lecons sur les maladies du foie de voies filaires et de reins.
Faculté de Medicine de Paris, 1877
2. Roger L.: Biliary abscesses of the liver with operation.
Brit. Med. J. 2 : 706, 1903
3. Cutler E., Zollinger R.: Amer. J. Surg. 47 : 185, 1940
4. Grant H.D.: Med. Bull. 3 : 175, 1945
5. Cole W.H.: Cli. Quirurg. Norteamerica 27 : 23, 1947
6. Reynolds B.M., Dargan E.: Acute obstructive suppurative cholangitis.
Ann. Surg. 150 : 299, 1959
7. Salinas E. y cols : Colangitis aguda.
Rev. Med. Chile Enero 1957
8. Longmire W. Jr.: Suppurative cholangitis.
Critical Surgical Illness p. 397 (Hardy JD ed), Philadelphia, W.B. Saunders, 1971
9. Dineen P.: The importance of the route of infection in experimental biliary tract obstruction.
Surg. Gynecol. Obstet. 119 : 1001, 1964
10. Weaver G.H.: Cirrhosis of the liver of guinea pig, produced by a bacterium and its products.
John Hopkins Hosp. Rep. 9 : 297, 1900

11. Orloff M.J. y cols : A bacteriological study of human portal blood.
Ann. Surg. 148 : 738, 1956
12. Brooke B.N., Dykes, Walker : A study of liver disorder in ulcerative colitis.
Gastroenterology 45 : 529, 1963
13. Scott A.J., Khan C.A.: Origin of bacteria in bile duct.
Lancet 7520 : 790, 1967
14. Huang T., Bass J.A., Williams R.: El significado de la presión biliar en la colangitis.
Arch. Surg. 98, 1969
15. Hultborn A., Jacobsson B., Rosengren B.: Cholangiovenous reflux during cholangiography.
Acta Cli. Scand. 123 : 111, 1962
16. Flemma R.J., Flint L.M., Osterhout S., Shingleton W.W.: Bacteriologic studies of biliary tract infection.
Ann. Surg. 166 : 563, 1967
17. Prakash C. Saharia, Cameron J.: Clinical management of acute cholangitis.
Surgery, Gynecol. and Obstet. 142, March 1976

Moderador : Dr. Juan Ignacio Murgo B.
 Interventores : Dr. Ben Riera
 Dr. Leonardo Gabilondo O.
 Dr. Manuel Yacubovic B.
 Dr. Flavio Araya O.